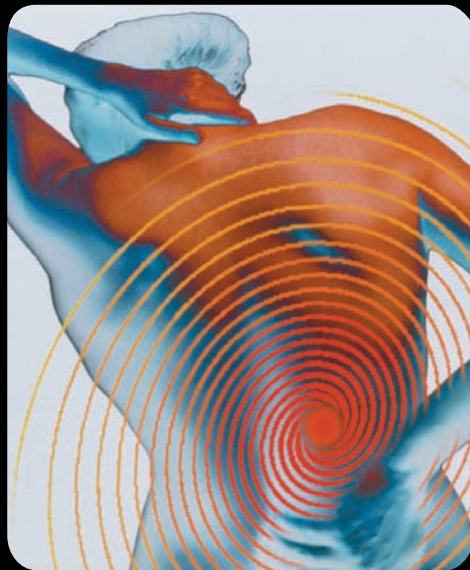


Diagnóstico y tratamiento EN EL DOLOR



LANGE

JAMIE H. VON ROENN | JUDITH A. PAICE
MICHAEL E. PREODOR

Mc
Graw
Hill

un libro médico de LANGE

Diagnóstico y tratamiento en el DOLOR

Jamie H. Von Roenn, MD

*Professor of Medicine
Department of Medicine
Division of Hematology/Oncology
Feinberg School of Medicine
Robert H. Lurie Comprehensive
Cancer Center
Northwestern University
Chicago, Illinois*

Michael E. Preodor, MD

*Instructor in Medicine
Department of Medicine
Division of Hematology/Oncology
Feinberg School of Medicine
Robert H. Lurie Comprehensive
Cancer Center
Northwestern University
Chicago, Illinois*

Judith A. Paice, PhD, RN

*Director, Cancer Pain Program
Department of Medicine
Division of Hematology/Oncology
Feinberg School of Medicine
Robert H. Lurie Comprehensive
Cancer Center
Northwestern University
Chicago, Illinois*



McGRAW-HILL • INTERAMERICANA

MADRID • BUENOS AIRES • CARACAS • GUATEMALA • LISBOA • MÉXICO
NUEVA YORK • PANAMÁ • SAN JUAN • BOGOTÁ • SANTIAGO • SÃO PAULO
AUCKLAND • HAMBURGO • LONDRES • MILÁN • MONTREAL • NUEVA DELHI • PARÍS
SAN FRANCISCO • SYDNEY • SINGAPUR • ST. LOUIS • TOKIO • TORONTO

Traducción:

Dr. Luis González Trigueros

Dr. Ignacio Navascués Benlloch

NOTA

La medicina es una ciencia sometida a un cambio constante. A medida que la investigación y la experiencia clínica amplían nuestros conocimientos, son necesarios cambios en los tratamientos y la farmacoterapia. Los editores de esta obra han contrastado sus resultados con fuentes consideradas de confianza, en un esfuerzo por proporcionar información completa y general, de acuerdo con los criterios aceptados en el momento de su publicación. Sin embargo, debido a la posibilidad de que existan errores humanos o se produzcan cambios en las ciencias médicas, ni los editores ni cualquier otra fuente implicada en la preparación o la publicación de esta obra garantizan que la información contenida en la misma sea exacta y completa en todos los aspectos, ni son responsables de los errores u omisiones ni de los resultados derivados del empleo de dicha información. Por ello, se recomienda a los lectores que contrasten dicha información con otras fuentes. Por ejemplo, y en particular, se aconseja revisar el prospecto informativo que acompaña a cada medicamento que deseen administrar, para asegurarse de que la información contenida en este libro es correcta y de que no se han producido modificaciones en la dosis recomendada o en las contraindicaciones para la administración. Esta recomendación resulta de particular importancia en relación con fármacos nuevos o de uso poco frecuente. Los lectores también deben consultar a su propio laboratorio para conocer los valores normales.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN EL DOLOR

No está permitida la reproducción total o parcial de este libro, su tratamiento informático, ni la transmisión de cualquier otra forma o por cualquier otro medio electrónico, mecánico, por fotocopia, por registro u otros métodos, sin el permiso previo y por escrito de los titulares del Copyright.

DERECHOS RESERVADOS © 2007, respecto a la primera edición en español, por:
McGRAW-HILL/INTERAMERICANA DE ESPAÑA, S. A. U.

Edificio Valrealty
c/Basauri, 17, 1.ª planta
28023 Aravaca (Madrid)

ISBN: 978-84-481-6006-7
Depósito legal:

Traducido de la primera edición en inglés de la obra:
CURRENT DIAGNOSIS & TREATMENT OF PAIN de J. H. VON ROENN
ISBN: 0-07-144478-5
Copyright © 2006 por The McGraw-Hill Companies, Inc.
Reservados todos los derechos.

Preimpresión: Ediciones y Recursos Tecnológicos S. A. de C. V.
Salvador Díaz Mirón N°. 156, Col. Sta. Ma. la Rivera
C. P. 06400, Del. Cuahutemoc
Impreso en:

IMPRESO EN ESPAÑA - PRINTED IN SPAIN

Contenido

Autores.....	v
Prefacio	ix
1. Cuestiones actuales en el manejo del dolor	1
<i>John D. Loeser, MD</i>	
2. Evaluación del dolor y síndromes dolorosos frecuentes	10
<i>Martha L. Twaddle, MD y Kelly J. Cooke, DO</i>	
3. Tratamientos farmacológicos del dolor	21
<i>Jay Thomas, MD, PhD y Charles F. von Gunten, MD, PhD</i>	
4. Procedimientos intervencionistas en el control del dolor	38
<i>Samuel Samuel, MD, Salim Hayek, MD, PhD y Michael Stanton-Hicks, MB, BS</i>	
5. Intervenciones psicológicas	50
<i>Dennis C. Turk, PhD, Tasha Burwinkle PsyD, PhD y Kati Thieme, PhD</i>	
6. Cuestiones relacionadas con la rehabilitación: control del dolor	62
<i>Steven P. Stanos, DO y Mark D. Tyburski, MD</i>	
7. Dolor y enfermedad adictiva	78
<i>Steven D. Passik, PhD, Kenneth L. Kirsh, PhD y Russell K. Portenoy, MD</i>	
8. Dolor oncológico	85
<i>Judith A. Paice, PhD, RN</i>	
9. Tratamiento del dolor en los cuidados paliativos	102
<i>Jaime H. Von Roenn, MD, Judith A. Paice, PhD, RN y Michael E. Preodor, MD</i>	
10. Dolor neuropático	122
<i>R. Norman Harden, MD</i>	
11. Dolor visceral	136
<i>Timothy J. Ness, MD, PhD</i>	
12. Cefaleas	150
<i>Michel Volcy Gomez, MD y Stewart J. Tepper, MD</i>	
13. Dolor de espalda	172
<i>Edgar Ross, MD</i>	
14. Artrosis y artritis reumatoide	209
<i>Daniel J. Mazanec, MD, Russell C. DeMicco, DO y Edwin L. Capulong, MD</i>	

15. Fibromialgia	227
<i>Roland Staud, MD</i>	
16. Anemia falciforme	236
<i>Eufemia Jacob, PhD, RN y Elizabeth Ely, PhD, RN</i>	
17. Dolor pélvico crónico	250
<i>Fred M. Howard, MS, MD</i>	
18. Dolor torácico	267
<i>Brad Stuart, MD</i>	
19. Trastornos temporomandibulares y dolor orofacial	286
<i>James Friction, DDS, MS</i>	
20. Dolor en la infección por el VIH y el SIDA	295
<i>Gaurav Mathur, MD y Peter A. Selwyn, MD, MPH</i>	
21. Dolor de los ancianos	312
<i>Joshua M. Hauser, MD</i>	
22. Cuestiones legales y reguladoras en el tratamiento del dolor	322
<i>Perry G. Fine, MD y Scott Fishman, MD</i>	
Índice	335

Autores

Tasha Burwinkle, PsyD, PhD

Senior Fellow, Department of Psychology,
University of Washington, Seattle, Washington
tburwinkle@aol.com
Intervenciones psicológicas

Edwin L. Capulong, MD

Spine Medicine Fellow, The Cleveland Spine
Institute, Cleveland, Ohio
capuloe@ccf.org
Artrosis y artritis reumatoide

Kelly J. Cooke, DO

Associate Medical Director, Palliative Care Center &
Hospice of the North Shore, Rush North Shore
Medical Center, Skokie, Illinois
kcooke@carecenter.org
Evaluación del dolor y síndromes dolorosos frecuentes

Russell C. DeMicco, DO

Associate Staff, The Cleveland Clinic Spine Institute,
Cleveland, Ohio
demiccr@ccf.org
Artrosis y artritis reumatoide

Elizabeth Ely, PhD, RN

Research Assistant Professor of Pediatrics, Drexel
University College of Medicine; St. Christopher's
Hospital for Children, Philadelphia, Pennsylvania
eely@drexelmed.edu
Anemia falciforme

Perry G. Fine, MD

Professor of Anesthesiology, University of Utah,
Salt Lake City, Utah
fine@aros.net
Cuestiones legales y reguladoras en el tratamiento del dolor

Scott Fishman, MD

Chief, Division of Pain Medicine,
Department of Anesthesiology and Pain Medicine;
Associate Professor of Anesthesiology,
University of California, Davis
smfishman@ucdavis.edu
Cuestiones legales y reguladoras en el tratamiento del dolor

James Friction, DDS, MS

Diagnostic and Biological Sciences, University of
Minnesota, Minneapolis, Minnesota
frict001@umn.edu
Trastornos temporomandibulares y dolor orofacial

Michel Volcy Gomez, MD

Professor of Neurology, Department of Neurology,
School of Medicine, University of Antioquia,
Medellin, Colombia, South America;
Neurologist Headache Specialist,
Clinica medellin El Poblado
and the Neurological Institute
of Antioquia, medellin, Colombia
Medvol98@yahoo.com
Cefaleas

R. Norman Harden, MD

Associate Professor, Department of Physical Medicine
and Rehabilitation, Feinberg School of Medicine,
Northwestern University, Chicago, Illinois
nharden@ric.org
Dolor neuropático

Joshua M. Hauser, MD

Director of Education, Beuhler Center on Aging,
Palliative Care and Home Hospice Program, Division
of General Internal Medicine, Department of
Medicine, Feinberg School of Medicine,
Northwestern University Medical School, Chicago,
Illinois
j-hauser@northwestern.edu
Dolor de los ancianos

Salim Hayek, MD, PhD

Staff, Department of Pain Management, Cleveland
Clinic Foundation, Cleveland, Ohio
hayeks@ccf.org
Procedimientos intervencionistas en el control del dolor

Fred M. Howard, MS, MD

Professor of Obstetrics and Gynecology,
University of Rochester School of Medicine and
Dentistry; Director of Gynecology, Department of
Obstetrics and Gynecology, Strong Memorial
Hospital, Rochester, New York

fred.howard@urmc@rochester.edu

Dolor pélvico crónico

Euphemia Jacob, PhD, RN

Research Fellow in Pediatric Oncology,
Texas Children's Hospital, Houston, Texas

exjab@texaschildrenshospital.org

Anemia falciforme

Kenneth L. Kirsh, PhD

Pharmacy Practice, Science,
College of Pharmacy, University of Kentucky,
Lexington, Kentucky

klkirsh@uky.edu

Dolor y enfermedad adictiva

John D. Loeser, MD

Professor of Neurological Surgery and Anesthesiology,
University of Washington, Seattle, Washington

jdloeser@u.washington.edu

Cuestiones actuales en el manejo del dolor

Gaurav Mathur, MD

Fellow, Palliative Medicine, Department of Pain
Medicine and Palliative Care, Beth Israel
Medical Center, New York, New York

gmathur@myrealbox.com

Dolor en la infección por el VIH y el SIDA

Daniel J. Mazanec, MD

Associate Professor of Medicine, Cleveland Clinic
Lerner College of Medicine, Case Western Reserve
University; Vice Chairman, The Cleveland Clinic
Spine Institute; Head, Section of Medical Spine,
Cleveland Clinic, Cleveland, Ohio

mazanec@ccf.org

Artrosis y artritis reumatoide

Timothy J. Ness, MD, PhD

Department of Anesthesiology, University of Alabama
at Birmingham; University of Alabama Hospital,
Birmingham, Alabama

loch@uab.edu

Dolor visceral

Judith A. Paice, PhD, RN

Director, Cancer Pain Program, Department of
Medicine, Division of Hematology/Oncology,
Feinberg School of Medicine, Northwestern
University, Robert H. Lurie Comprehensive Cancer
Center, Chicago, Illinois

j-paice@northwestern.edu

Dolor oncológico

Tratamiento del dolor en los cuidados paliativos

Steven D. Passik, PhD

Associate Attending Psychologist, Memorial Sloan
Kettering Cancer Center; Associate Professor of
Psychiatry, CUMC

passiks@mskcc.org

Dolor y enfermedad adictiva

Russell K. Portenoy, MD

Chairman, Department of Pain Medicine and Palliative
Care, Beth Israel Medical Center, New York,
New York

Dolor y enfermedad adictiva

Michael E. Preodor, MD

Instructor in Medicine, Department of Medicine,
Division of Hematology/Oncology, Feinberg School
of Medicine, Northwestern University, Robert H.
Lurie Comprehensive Cancer Center, Chicago,
Illinois

m-preodor@northwestern.edu

Tratamiento del dolor en los cuidados paliativos

Edgar Ross, MD

Assistant Professor of Anesthesia, Harvard Medical
School; Director, Pain Management Center, Brigham
and Women's Hospital, Chestnut Hill, Massachusetts

edross@partners.org

Dolor de espalda

Samuel Samuel, MD

Associate Staff, Department of Pain Management,
Cleveland Clinic Foundation, Cleveland, Ohio

Procedimientos intervencionistas en el control del dolor

Peter A. Selwyn, MD, MPH

Professor of Family and Social Medicine, Internal
Medicine Chair, Department of Family and Social
Medicine, Albert Einstein College of Medicine,
Montefiore Medical Center, Bronx, New York
pselwyn@montefiore.org

Dolor en la infección por el VIH y el SIDA

Steven P. Stanos, DO

Medical Director, Chronic Pain Center, Rehabilitation
Institute of Chicago, Department of Physical
Medicine and Rehabilitation, Feinberg School of
Medicine, Albert Einstein College of Medicine,
Northwestern University, Chicago, Illinois
sstanos@rehabchicago.org

Cuestiones relacionadas con la rehabilitación: control del dolor

Michael Stanton-Hicks, MB, BS

Vice Chairman, Division of Anesthesia, Department of
Pain Management, Cleveland Clinic Foundation,
Cleveland, Ohio
Stanton@ccf.org

Procedimientos intervencionistas en el control del dolor

Roland Staud, MD

Associate Professor of Medicine, Division of
Rheumatology, University of Florida, Gainesville,
Florida
staudr@ufl.edu

Fibromialgia

Brad Stuart, MD

Senior Medical Director, Sutter VNA & Hospice,
Emeryville, California
stuartb@sutterhealth.org

Dolor torácico

Stewart J. Tepper, MD

Assistant Clinical Professor of Neurology,
Yale University School of Medicine, New Haven,
Connecticut; Director, The New England Center for
Headache, Stanford, Connecticut

sjtepper@aol.com

Cefaleas

Kati Thieme, PhD

Behavioral and Pain Therapist, University of
Heidelberg, Central Institute of Mental Health,
Mannheim, Germany

Intervenciones psicológicas

Jay Thomas, MD, PhD

Associate Clinical Professor of Medicine, Department
of Medicine, University of California, San Diego,
Clinical Medical Director, San Diego Hospice and
Palliative Care, San Diego, California

jthomas@sdhospice.org

Tratamientos farmacológicos del dolor

Dennis C. Turk, PhD

John and Emma Bonica Professor of Anesthesiology &
Pain Research, Department of Psychology,
University of Washington, Seattle, Washington
turkdc@u.washington.edu

Intervenciones psicológicas

Martha L. Twaddle, MD

Assistant Professor of Medicine, NUSM, Chicago,
Illinois; Assistant Professor, ENH-Corp Hospital;
Assistant Professor, Rush North Shore Hospital,
Skokie, Illinois

mtwaddle@carecenter.org

Evaluación del dolor y síndromes dolorosos frecuentes

Mark D. Tyburski, MD

Department of Physical Medicine and Rehabilitation,
Northwestern University; Rehabilitation Institute of
Chicago, Chicago, Illinois

tyburski@physical-medicine.org

Cuestiones relacionadas con la rehabilitación: control del dolor

Charles F. von Gunten, MD, PhD

Associate Clinical Professor of Medicine, Department
of Medicine, University of California, San Diego;
Director, Center for Palliative Studies, San Diego
Hospice & Palliative Care, San Diego, California

cvongunten@sdhospice.org

Tratamientos farmacológicos del dolor

Jamie H. Von Roenn, MD

Professor of Medicine, Department of Medicine,
Division of Hematology/Oncology, Feinberg School
of Medicine, Robert H. Lurie Comprehensive Cancer
Center, Northwestern University, Chicago, Illinois

j-vonroenn@northwestern.edu

Tratamiento del dolor en los cuidados paliativos

Prefacio

Aunque el mundo está lleno de sufrimiento, también lo está de deseos de superarlo.

Helen Keller, 1880-1968

El sufrimiento es un fenómeno universal. Empero, existe un síntoma —el dolor— que contribuye notablemente al sufrimiento de las personas con enfermedades agudas y crónicas, pudiéndose tratar en general de manera eficaz. El dolor es el principal motivo por el que los pacientes solicitan atención de los profesionales de salud. También es un factor importante que favorece el deterioro de la calidad de vida. Como consecuencia, todos los médicos deber estar capacitados para un diagnóstico preciso y tratamiento completo del dolor. *Diagnóstico y tratamiento en el dolor* ofrece la información necesaria para que el médico clínico ofrezca un tratamiento del dolor cualificado. Este texto conciso, aunque acreditado, refuerza además los conocimientos sobre otras disciplinas dedicadas al control del dolor e indica cuándo puede ser apropiada la derivación a un especialista.

Características distintivas

- Formato uniforme, que facilita el acceso rápido a información de utilidad clínica.
- Principios de la evaluación del dolor.
- Abordajes farmacológico e intervencionista del control del dolor.
- La rehabilitación en el tratamiento del dolor.
- Capítulos dedicados a síndromes dolorosos específicos frecuentes en medicina, como la artrosis, la cefalea, el dolor de espalda, las neuropatías, los síndromes viscerales dolorosos, el dolor de la drepanocitosis.
- Atención a cuestiones legales importantes en el tratamiento del dolor.
- Guía práctica para el tratamiento del dolor en personas con enfermedades adictivas.
- Cuestiones relacionadas con el estado terminal.
- Recomendaciones basadas en la evidencia.

A quién va dirigido

Residentes y médicos de atención primaria, así como estudiantes de enfermería encontrarán en este libro un recurso útil, fiable y actualizado para la evaluación y el tratamiento de los síndromes dolorosos habituales. Médicos en formación (residentes de diversas especialidades y becarios) y estudiantes de medicina valorarán esta introducción rápida, aunque completa, al campo del dolor. Los profesionales de enfermería de los consultorios privados y los auxiliares médicos también encontrarán práctico y clínicamente relevante el planteamiento de este libro.

Jamie H. Von Roenn, MD
Judith Paice, PhD, RN
Michael E. Preodor, MD

A todos aquellos pacientes que alguna vez sufrieron por su dolor,
que tanto nos conmovieron y tanto nos enseñaron.

Cuestiones actuales en el manejo del dolor

1

John D. Loeser, MD

HISTORIA

El estado actual en que se encuentra el control del dolor sólo se puede comprender teniendo en cuenta el desarrollo de los últimos 45 años. En los años sesenta y setenta, John J. Bonica, MD, llamó la atención sobre el tratamiento insuficiente del dolor y la ausencia de información científica acerca de sus mecanismos fisiológicos y psicológicos. Prácticamente en solitario, Bonica estimuló el interés de los médicos y los científicos, logró que se incrementaran los fondos de los Institutos Nacionales de la Salud y de las compañías farmacéuticas, y atrajo a un grupo motivado de seguidores que llevaron su mensaje por todo el mundo. Antes del trabajo de Bonica, el dolor era siempre la consecuencia de una enfermedad, y se esperaba que los médicos que trataban las enfermedades se hicieran cargo del dolor de sus pacientes. Desgraciadamente, a menudo esto no sucedía así. Los pacientes sufrían innecesariamente, los científicos no aceptaban la necesidad de realizar estudios básicos y clínicos sobre el dolor, y nadie estaba dispuesto a financiar las investigaciones pertinentes.

Hacia el año 1980, Bonica había conseguido cambiar la situación de manera espectacular. Se había fundado la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor y muchas de sus secciones nacionales, se publicaban revistas especializadas, había organismos que reconocían la necesidad de financiar la investigación del dolor y se mejoró la atención clínica. Crecieron notablemente los programas de formación y las actividades educativas en todos los niveles y en todas las profesiones sanitarias. Se financiaron organizaciones profesionales para ofrecer un foro, así como actividades educativas relacionadas con el dolor.

El tratamiento del dolor siempre ha formado parte de las tareas del médico, y no ha sido hasta hace 25 años cuando se han empezado a formar especialistas en esta nueva área de la medicina. Nuevos conceptos y nuevas tecnologías han dado lugar al desarrollo del campo de la medicina del dolor.

A pesar de los notables avances en la comprensión de la anatomía, la fisiología y la psicología del dolor, y de la aplicación de un gran número de nuevos tratamientos, el dolor crónico continúa siendo infratratado. El dolor aún es el segundo motivo de consulta más frecuente en las consultas de atención

primaria de Estados Unidos, por detrás del resfriado común. El tratamiento del dolor postoperatorio y del dolor oncológico ha mejorado notablemente, así como el manejo de los problemas relacionados con el dolor en las poblaciones pediátrica y geriátrica.

DESARROLLOS CLAVE

Los avances en el manejo del dolor se han basado principalmente en nuevos conceptos y cambios de paradigma. Se han producido avances tecnológicos importantes en relación con los fármacos, los sistemas de administración de fármacos, los sistemas de estimulación y las estrategias de intervención psicológica.

Cambios de paradigma

La hipótesis de la compuerta de Melzack-Wall, publicada en *Science* en 1965, supuso un salto hacia adelante fundamental. Esta hipótesis se centró en la modulación de la información aferente en el asta posterior y a niveles suprasegmentarios. El proceso de etiquetado lineal era erróneo; el sistema nervioso era capaz de controlar el flujo de información ascendente hacia el cerebro modulando la actividad aferente a través de circuitos descendentes. Esta teoría condujo de forma directa al intento de disminuir el dolor mediante impulsos aferentes no nocivos, como la estimulación eléctrica transcutánea de los nervios y la estimulación de la médula espinal con dispositivos eléctricos implantados, y también allanó el camino para la investigación de mecanismos nociceptivos periféricos y mecanismos sinápticos del asta posterior en los que podía influir la medicación. Se estudiaron, desarrollaron y comercializaron fármacos con capacidad para alterar la modulación descendente del procesamiento de la información del asta posterior. La hipótesis de la compuerta también permitió comprender que las conductas asociadas al dolor recibían influencias de los acontecimientos afectivos y ambientales, y que se podían utilizar estrategias para reducir el efecto de la estimulación nociva sobre los procesos cognitivos y afectivos de la persona. Esta teoría clave dio origen a la idea de que un planteamiento biopsicosocial del dolor era mucho más eficaz que el concepto biomédico tradi-

cional del dolor como la respuesta del cerebro ante un acontecimiento nocivo determinada genéticamente.

Un segundo cambio de paradigma fue el reconocimiento de que el daño tisular no era sinónimo de dolor y no estaba directamente relacionado con el sufrimiento ni con las conductas asociadas al dolor. En 1982 se definieron los términos «nocicepción», «dolor», «sufrimiento» y «conducta asociada al dolor», los cuales ayudaron a encauzar el pensamiento, y a investigar y atender a los pacientes en los distintos componentes que se podían abordar mediante técnicas farmacológicas, psicológicas o quirúrgicas específicas. Tan sólo existe una débil relación entre el daño tisular, el dolor, el sufrimiento, las conductas relacionadas con el dolor y la discapacidad. El sufrimiento y las conductas que se pueden generar no se deben siempre a daño tisular (nocicepción) o a dolor. Las conductas relacionadas con el dolor pueden perpetuarse por factores ambientales y consecuencias anticipadas, influencias que no se pueden evaluar.

No se puede menospreciar la importancia de escuchar la historia del paciente y situarla en el contexto de sus pensamientos, creencias y cultura; sin escuchar al paciente, no es posible comprender la presentación de los síntomas y las respuestas (o ausencia de las mismas) al tratamiento. El simple hecho de escuchar la narración del paciente puede tener un efecto terapéutico.

En cierto sentido, el mayor cambio conceptual lo promulgó Wilbert Fordyce en la Universidad de Washington. Este autor demostró que el ambiente influía notablemente en las conductas relacionadas con el dolor y que los factores externos al paciente eran, a menudo, responsables de la perpetuación de las conductas crónicas en relación con el dolor. Además, la forma de pensar de las personas y sus miedos y esperanzas también son potentes determinantes del sufrimiento y la conducta relacionada con el dolor. Actualmente se elaboran buenos programas de control del dolor basándose en un planteamiento cognitivo-conductual e incorporando estrategias terapéuticas físicas, farmacológicas y psicológicas. De hecho, los mejores resultados obtenidos para el tratamiento del dolor crónico proceden de dichos programas. No se ha demostrado que un tratamiento quirúrgico, farmacológico, físico o psicológico aislado sea tan eficaz como un planteamiento multidisciplinar para el dolor crónico resistente al tratamiento. Desgraciadamente, esta forma de tratamiento es cara y no la financian la mayoría de los seguros médicos.

Papel de los opiáceos

Otro cambio conceptual guarda relación con el uso de opiáceos en el tratamiento del dolor agudo y crónico. El miedo a los opiáceos desalentó el uso racional de estos fármacos, excepto en el contexto del dolor traumático o posquirúrgico. Con el tiempo, las lecciones aprendidas del tratamiento del dolor oncológico disminuyeron en parte el miedo a los opiáceos. En los años noventa se estandarizó el uso más enérgico de los opiáceos en el tratamiento del cáncer. Aunque estos fármacos se utilizan con mayor frecuencia, se dispone de escasos datos de eficacia sobre el tratamiento con opiáceos de afecciones dolorosas no oncológicas. Otras formas de tratamiento del dolor crónico pueden ser más eficaces que los opiáceos. Finalmente, el descubrimiento de los receptores de opiáceos en el asta posterior de la médula espinal condujo a su administración raquídea, lo que ha supuesto

un avance espectacular en el alivio del dolor en pacientes adecuadamente seleccionados.

CONCEPTOS DE DOLOR

Comunicación médico-paciente

El individuo y la sociedad únicamente pueden entender las relaciones entre el daño tisular, lo que comunica la persona en relación con el dolor y las conductas manifestadas por el paciente, si existe una conceptualización positiva del fenómeno del dolor y se comparten definiciones de los términos utilizados en un análisis del dolor. A menudo, los análisis del dolor y el sufrimiento fracasan debido al desacuerdo existente entre los significados de las palabras utilizadas. Comprender el dolor y el sufrimiento exige escuchar las historias de los pacientes.

Mecanismos del dolor y el sufrimiento

Los investigadores del dolor han pasado por alto los aspectos del dolor y el sufrimiento. Las respuestas reflejas a los estímulos nocivos pueden producirse sin intervención de la conciencia, pero la presencia de un reflejo nociceptivo no asegura la existencia de dolor. Es posible que un paciente que presente una sección medular no sienta dolor cuando se le aprieta un dedo del pie, pero este estímulo nocivo puede generar un conjunto de respuestas reflejas somáticas y autónomas.

El desarrollo de las técnicas de imagen cerebral mediante tomografía por emisión de positrones (TEP) o resonancia magnética (RM) han abierto nuevas ventanas para comprender los mecanismos por los que se generan en el cerebro humano el dolor, el sufrimiento y sus narraciones. Para hacer pleno uso de esta tecnología, necesitamos conceptos y términos que reflejen los acontecimientos que tienen lugar en el interior del sistema nervioso y que conducen a los fenómenos que queremos investigar.

Componentes del dolor

El complejo fenómeno del dolor está formado por cuatro componentes: nocicepción, dolor, sufrimiento y conductas relacionadas con el dolor (Fig. 1-1). Estos componentes pueden facilitar la formación de modelos útiles compatibles con lo que hemos aprendido a partir de las imágenes cerebrales y los estudios psicológicos. Este modelo nos permite construir un vocabulario científico que nos facilitará la investigación y el manejo clínico.

A. Nocicepción

La nocicepción es la detección de daño tisular mediante transductores especializados unidos a las fibras A delta y C, que transmiten señales al asta posterior. Los transductores periféricos pueden recibir la influencia de cambios inflamatorios y neurológicos en sus entornos inmediatos, los cuales, por consiguiente, alteran las características de la respuesta. Los transductores nociceptivos, en su estado basal, se activan ante un nivel de energía mecánica, térmica o química que es suficiente para dañar a las células. La nocicepción se puede alterar mediante

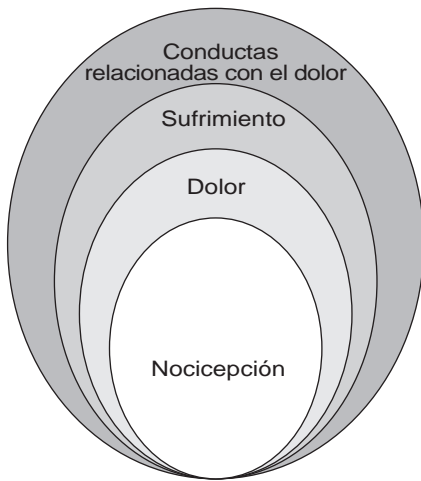


Figura 1-1. Nocicepción, dolor, sufrimiento y conductas relacionadas con el dolor son los cuatro componentes necesarios y suficientes para describir el fenómeno del dolor. Se han representado en un patrón de capas de cebolla para subrayar que todos, excepto las conductas relacionadas con el dolor, son acontecimientos personales, privados, internos que no se pueden medir de manera objetiva. (Reproducido con autorización de Loeser JD. *Concepts of Pain*. En: Stanton-Hicks M, Boas RA, editores. *Chronic Low Back Pain*. New York: Raven Press, 1982:145-148.)

anestesia local o regional, habitualmente con bloqueantes de los canales de sodio, dado que evitan la despolarización axonal. La nocicepción también se puede bloquear mediante modulación descendente desde el cerebro hasta el asta posterior (tal y como propuso inicialmente Melzack-Wall en su hipótesis de la compuerta), por ejemplo, mediante hipnosis o distracción. La modulación es una característica del cerebro humano y su estudio es tan importante como lo es el de los sistemas de proyección aferente.

B. Dolor

La respuesta a la nocicepción se denomina adecuadamente dolor. El dolor se origina en la médula espinal y el cerebro por medio de entradas de información nociceptivas (en el animal intacto). Las lesiones del sistema nervioso periférico, la médula espinal o el cerebro pueden dar lugar a la manifestación de dolor incluso en ausencia de un estímulo nocivo; por ejemplo, es posible que los pacientes a los que se les ha amputado una extremidad manifiesten dolor en el miembro amputado (dolor del miembro fantasma). Algunos ejemplos clínicos conocidos de dolor sin nocicepción son los siguientes:

1. Síndrome talámico.
2. Tic doloroso.
3. Dolor del miembro fantasma.
4. Síndrome del dolor regional complejo.
5. Dolor facial atípico.
6. Dolor posparapléjico.

7. Neuralgia postherpética.
8. Dolor por avulsión de la raíz nerviosa.
9. Aracnoiditis.
10. Dolor postoracotomía.

C. Sufrimie Nto

El sufrimiento es una respuesta afectiva negativa generada en el cerebro por dolor, miedo, ansiedad, estrés, pérdida de objetos queridos y otros estados psicológicos. Lo que no sabemos es si esta respuesta afectiva negativa al dolor se origina en el cerebro cuando se recibe la información que indica «dolor», o si la información nociceptiva que alcanza el asta posterior de la médula da lugar a la activación de circuitos que conducen a la producción de dolor y sufrimiento a nivel de la médula espinal y el cerebro. Es decir, ¿el sufrimiento se añade al dolor en el cerebro o tiene un sostén anatómico que comienza en sistemas de proyección de la médula específicos? Se han realizado pocas investigaciones acerca del sufrimiento, tanto desde la perspectiva fisiológica como desde el punto de vista conductual, aunque los recientes estudios de imagen funcional han aclarado las regiones cerebrales que desempeñan un papel en el sufrimiento.

El sufrimiento debe ser importante para los profesionales sanitarios. Junto con el dolor, es el que lleva a los pacientes a solicitar atención médica. Sin embargo, para comprender el sufrimiento, los médicos deben escuchar al paciente, y esto supone tiempo. Debido a las demandas sobre el tiempo de los médicos, pocos pacientes tienen un acceso adecuado a sus médicos como para que su sufrimiento sea comprendido.

D. CoNDuctAS r el Acio NADAS coN el Dolor

El sufrimiento suele dar lugar a conductas relacionadas con el dolor. Hacer muecas, gemir, cojear, tumbarse, solicitar atención médica de forma persistente y faltar al trabajo son conductas frecuentes relacionadas con el dolor que, a menudo, tienen lugar cuando una persona está sufriendo. Todas las conductas relacionadas con el dolor son reales. La pregunta adecuada para el proveedor de asistencia sanitaria no es la validez de las quejas del paciente, sino cuál de los cuatro componentes participa en la queja y qué se puede hacer para aliviar los síntomas.

Las conductas relacionadas con el dolor siempre reciben la influencia de preludios y consecuencias ambientales, bien reales o previstas. Las conductas relacionadas con el dolor que son crónicas y se expresan durante el tiempo revelan con especial claridad la influencia del entorno: conducta, en este sentido, es el resultado de un aprendizaje. El papel de las consecuencias anticipadas fue demostrado perfectamente en el trabajo que en 1993 llevaron a cabo Waddell y cols., quienes demostraron que los temores en cuanto a una lesión eran un determinante importante del estado de discapacidad y del consumo de asistencia sanitaria.

Únicamente se pueden medir las conductas relacionadas con el dolor, las cosas que una persona dice o hace, o evita hacer. Son verdaderamente objetivas (en cuanto a que constituyen acontecimientos registrables), pero no cuantifican los acontecimientos en el interior del paciente. Tienen cualidades que se pueden describir: inicio, duración, intensidad, frecuencia, periodicidad, tipo. Las conductas relacionadas con el dolor

también se pueden medir en términos de grado de discapacidad que producen, consumo de asistencia sanitaria o efecto sobre la calidad de vida.

Las sociedades han afrontado el sufrimiento de un modo distinto en los distintos momentos de la historia. En cierta medida, esta diferencia se debe a variaciones en los recursos disponibles en la sociedad, aunque existen otros aspectos implicados. Las sociedades han de definir e identificar el sufrimiento antes de que puedan responder de una manera eficaz.

Chapman CR et al. A passion of the soul: an introduction to pain for consciousness researchers. *Conscious Cogn.* 1999;8:391. [PMID: 10600241]

Loeser JD et al. A taxonomy of pain. *Pain.* 1975;1:81. [PMID: 1235978]

Melzack R et al. Pain mechanisms: a new theory. *Science.* 1965;150:971. [PMID: 5320816]

Waddell G et al. A Fear-Avoidance Beliefs Questionnaire (FABQ) and the role of fear-avoidance beliefs in chronic low back pain and disability. *Pain.* 1993;52:157. [PMID: 8455963]

TIPOS DE DOLOR

Existen cuatro tipos de dolor que es importante distinguir en el ámbito clínico: dolor transitorio, dolor agudo, dolor crónico de origen oncológico y dolor crónico secundario a enfermedades no malignas.

No existen pruebas de que los mecanismos neurofisiológicos que subyacen bajo estos cuatro tipos de dolor sean diferentes ni de que los circuitos neuronales implicados sean distintos, pero en la medicina clínica los principios de tratamiento de cada tipo son tan diferentes que es importante analizarlos de manera independiente. El futuro nos dirá si estos distintos tipos de dolor tienen sustratos neuronales diferentes.

Dolor transitorio

El dolor transitorio se desencadena por la activación de nociceptores en ausencia de daño tisular, por ejemplo, mediante el pinchazo de una aguja. Es frecuente en la vida diaria y en pocas ocasiones es motivo de consulta médica. Es importante tan solo en el dolor asociado a los procedimientos, pero no en la medicina clínica, aunque tiene importancia en la asistencia sanitaria pediátrica y en la realización de determinados procedimientos como la venopunción, la punción lumbar y la aspiración de médula ósea. No obstante, hasta hace 20 años ha sido el objeto de la mayoría de los paradigmas de dolor experimental en seres humanos y animales. La imposibilidad de llevar a cabo observaciones en modelos animales de dolor asociado con daño tisular fue uno de los motivos de que se obtuviera tan poca información útil de dichos estudios.

Dolor agudo

El dolor agudo se desencadena por una lesión corporal y la activación de transductores nociceptivos en el lugar de la lesión. La lesión local altera las características de la respuesta de los nociceptores regionales, sus conexiones centrales y el sistema nervioso autónomo en la región. La actividad de los nociceptores

se procesa en el asta posterior y da lugar a la manifestación de dolor cuando los sistemas de proyección ascendente alcanzan el cerebro. El tejido dañado se cura y el restablecimiento de la función nociceptiva normal es incluso más rápido que el proceso de curación completo. El dolor agudo es un problema médico frecuente, que se observa tras la cirugía y los traumatismos. El papel del profesional sanitario consiste en tratar la lesión (p. ej., inmovilización, sutura de la piel) y proporcionar analgesia hasta que la función nociceptiva regrese a los niveles iniciales. Una vez que la lesión aguda se ha curado, el dolor remite y la persona puede reanudar sus actividades normales.

Dolor crónico de origen oncológico

Este tipo de dolor se asocia casi siempre a una lesión tisular continuada secundaria al proceso patológico o a los tratamientos (cirugía, radiación, quimioterapia). Aunque los factores ambientales y los trastornos afectivos siempre desempeñan un papel en la génesis de las conductas relacionadas con el dolor, no suelen ser factores etiológicos predominantes en los pacientes con dolor oncológico. Además, muchos pacientes con dolor grave asociado con el cáncer se encuentran próximos al final de sus vidas y requieren cuidados paliativos. No es probable que aspectos como el estigma social del uso de opiáceos, el estado laboral y funcional, y el consumo de asistencia sanitaria tengan importancia en el manejo global del proceso. Por tanto, la estrategia habitual en el tratamiento del dolor oncológico consiste en mantener al paciente lo más confortable posible utilizando opiáceos y otros fármacos, cirugía y medidas físicas.

Dolor crónico secundario a enfermedades no malignas

El dolor crónico debido a enfermedades no malignas constituye un problema de manejo completamente diferente. De forma característica, este dolor se desencadena por una lesión o enfermedad del pasado curada hace mucho tiempo. Es probable que el dolor se haya perpetuado por factores distintos a los existentes en el momento de la lesión. El organismo no se ha podido curar debido a una lesión nerviosa, a la pérdida de una parte del cuerpo o a cambios producidos en el sistema nervioso central que persisten después de la curación. Es posible que se haya producido una reorganización de los sistemas moduladores espinal y cerebral después de los episodios traumáticos originales acaecidos en la periferia, o la lesión fue tal vez directamente al sistema nervioso y se interrumpieron las vías normales; es posible que los mecanismos compensadores perpetúen el dolor. Dado que el dolor persiste en el tiempo, es posible que el estrés y los factores afectivos y ambientales desempeñen un papel destacado. Al abordar el dolor crónico, los médicos no sólo deben centrarse en los síntomas, sino que también han de evaluar los factores afectivos y ambientales. El tratamiento incorporará el alivio sintomático y, además, el restablecimiento de conductas correctas, entre ellas las laborales. Esto significa que el dolor crónico no se controla bien mediante los conceptos cartesianos o aristotélicos de la separación de la mente y el cuerpo, sino que requiere un modelo biopsicosocial. Ante la posibilidad de que

el sistema nervioso alterado no se cure mediante tratamientos analgésicos estándar, el control del dolor mediante la activación de circuitos moduladores tal vez sea el mejor tratamiento disponible. Por consiguiente, las estrategias psicológicas basadas en los principios cognitivo y conductual son útiles.

El dolor crónico, especialmente el dolor lumbar, es frecuente y afecta al 80% de las personas en algún momento de sus vidas. La mayoría de los episodios de dolor de espalda son autolimitados, con independencia de la atención sanitaria suministrada. La introducción de la atención sanitaria occidental en Omán dio lugar a una oleada de discapacidad atribuida a dolor lumbar, sin que cambiase la prevalencia del dolor. La asistencia sanitaria y sus muchos significados y relaciones culturales alteraron la forma en que las personas consideraban sus síntomas y las medidas que tomaban en función de sus molestias.

Waddell G. 1987 Volvo award in clinical sciences. A new clinical model for the treatment of low-back pain. *Spine*. 1987;12:632. [PMID: 2961080]

ASPECTOS RELACIONADOS CON EL PACIENTE

Los aspectos con los que se enfrentan los pacientes con dolor agudo y crónico son:

1. Existe una amplia variabilidad en los recursos designados al tratamiento del dolor.
2. Existen muchos subespecialistas entre los especialistas del dolor, lo que dificulta que los pacientes encuentren al médico que podría serles más útil.
3. Existen muy pocos algoritmos de tratamiento acordados de manera general y casi ningún plan terapéutico basado en pruebas.

Dolor agudo

El tratamiento inadecuado del dolor es todavía habitual en Estados Unidos debido a la falta de recursos. Los esfuerzos de la comunidad de especialistas del dolor han dado sus frutos al convertir el dolor en la «quinta constante vital». La *Joint Commission on Accreditation of Hospitals* ha encomendado a los hospitales la evaluación y el tratamiento del dolor en todos los pacientes hospitalarios y ambulatorios.

Los profesionales de enfermería han desempeñado un papel esencial en este cambio de los procedimientos y de las normas de actuación. Sin embargo, el dolor postoperatorio y postraumático recibe un tratamiento muy variable. Las técnicas de administración de fármacos, aparte de la vía oral o las inyecciones intramusculares, no son de fácil acceso en los hospitales más pequeños. En cierta medida, esto se debe a la falta de financiación de los servicios de tratamiento del dolor. Además, no todas las instituciones disponen del equipo o el personal necesarios para ofrecer analgesia controlada por el paciente, infusiones intravenosas o administración neuroaxial de opiáceos. Las técnicas avanzadas de tratamiento del dolor son caras y potencialmente peligrosas, lo que a menudo constituye un argumento en contra de su uso. Los profesionales de enfermería requieren amplia

formación y los médicos necesitan una educación muy precisa para ofrecer la gama completa de servicios de tratamiento del dolor agudo. Se mantiene la tendencia a decir «sólo es dolor» y «tan solo hay que esperar a que la naturaleza resuelva el problema en unos pocos días». Además, frecuentemente se piensa que el dolor es bueno para el paciente, cuando, de hecho, existen multitud de datos que demuestran que el dolor retrasa la recuperación tras la cirugía y aumenta la probabilidad de que se produzcan un gran número de complicaciones.

El tratamiento del dolor agudo puede mejorarse sin desarrollar nuevos fármacos o técnicas de administración, aunque ambos facilitarían una mejor asistencia del paciente en casos seleccionados. Entretanto, los médicos, los profesionales de enfermería y los farmacéuticos tienen que recibir una mejor formación sobre las opciones disponibles. Debemos trabajar para cambiar los sistemas de reembolso prevalentes en los hospitales, para que se premie económicamente la provisión de buenos servicios de tratamiento del dolor. Algunas Organizaciones para la Conservación de la Salud (HMO, *Health Maintenance Organization*) han resuelto este problema decidiendo encargarse de la formación de médicos y profesionales de enfermería para ofrecer los mejores servicios posibles de tratamiento del dolor. Otros planes de atención médica de prepago prácticamente excluyen los servicios de tratamiento del dolor para sus miembros. Los hospitales y los médicos tienen que ser recompensados por ofrecer el tratamiento óptimo para el dolor agudo. Por supuesto, podemos prever que en el futuro existirán fármacos y tratamientos nuevos y útiles. Sin embargo, no podemos esperar a que esto suceda y tenemos que hacer un trabajo mejor con aquello de lo que disponemos.

Dolor crónico de origen oncológico

En los últimos 25 años se ha producido un gran avance en el tratamiento del dolor oncológico. Algunas técnicas intervencionistas, como la anestesia regional y la implantación de catéteres intratecales, han supuesto una evolución en la atención de los pacientes con dolor crónico de origen oncológico. No obstante, el avance en el tratamiento del dolor oncológico se debe principalmente al uso más enérgico de los opiáceos y la medicación complementaria.

Hay menos estigmas sociales, y los organismos federales y estatales no escrutinan tanto las prescripciones para el dolor oncológico como lo hacen en los pacientes con dolor crónico de origen no maligno. La escala de tratamiento para el dolor oncológico instaurada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) está ampliamente aceptada en todo el mundo y ha establecido un planteamiento inicial razonable en el repertorio de todos los médicos. Algunos pacientes con dolor oncológico requieren la administración inmediata de opiáceos potentes, y una interpretación rígida de la escala de la OMS puede ser un impedimento para que el paciente reciba el tratamiento adecuado. En general, se acepta que los pacientes con cáncer no deben sufrir por dolor y tienen derecho a que se haga todo lo posible para aliviar éste, con independencia de la dosis farmacológica o de la magnitud de la intervención que se necesiten para controlarlo. Esto no es lo mismo que decir que existe una gran variabilidad en la calidad de los servicios de alivio del dolor que se

ofrecen a los pacientes con cáncer. Se han llevado a cabo demandas judiciales culminadas con éxito contra los intentos insuficientes por aliviar el dolor realizados por médicos y residencias, y seguro que se producirán más pleitos relacionados con este tema. Resulta evidente que necesitamos las mejores herramientas para tratar el dolor de origen oncológico y la aplicación más universal de los fármacos y las estrategias de administración que disponemos hoy en día. Además, los deseos de los pacientes de obtener alivio del dolor parecen ser congruentes con el interés de los proveedores de asistencia sanitaria por hacerlo posible. Éste no es inequívocamente el caso en pacientes con dolor crónico secundario a enfermedad no maligna.

Dolor crónico secundario a enfermedades no malignas

A menudo, los pacientes con dolor crónico secundario a una enfermedad no maligna no reciben tratamiento suficiente. Existen muchos factores que contribuyen a esta desdichada situación. En primer lugar, tal vez no sea posible establecer un diagnóstico preciso de las causas del dolor. En segundo lugar, es posible que no se disponga de los tratamientos adecuados para el dolor, incluso cuando se cree que se conoce la causa. En tercer lugar, no comprendemos el mecanismo subyacente al dolor crónico y, por tanto, todos los tratamientos son empíricos y carecen de una base racional. En cuarto lugar, las lesiones aparentemente idénticas no conducen al dolor de una manera predecible, por lo que la relación entre el daño tisular y el dolor no es estrecha. Esto hace pensar, por supuesto, que además del daño tisular que podría iniciar un proceso de dolor crónico, en respuesta a la lesión se producen cambios en el sistema nervioso que duran más tiempo que la causa que provocó el dolor. Además, es posible que los factores ambientales y afectivos favorezcan el dolor crónico, y estos no se pueden distinguir mediante exploración y estudios de imagen.

Tratamiento del dolor de origen no maligno

Los tratamientos del dolor crónico secundario a una enfermedad no maligna suelen ser inadecuados. En ocasiones, los antiepilépticos, los antidepresivos, los antiarrítmicos, los antiinflamatorios no esteroideos y, a veces, los opiáceos resultan beneficiosos, pero con frecuencia no es así. Si se examinan con atención los datos sobre eficacia de los opiáceos en el tratamiento de este tipo de dolor crónico, parece que el estándar es una reducción del 30% en los niveles de dolor de la Escala analógica visual. Reducir un dolor de un 9 a un 6 es realmente útil, pero un nivel 6 de dolor no significa que el problema se haya resuelto.

Determinar los mecanismos periféricos del dolor se ha convertido en un objetivo de las compañías farmacéuticas, con el fin de desarrollar fármacos dirigidos al tratamiento de todos los síndromes dolorosos que tienen un mecanismo similar. Hasta ahora no hemos obtenido resultados satisfactorios en la identificación de mecanismos subyacentes a cualquier síndrome doloroso. Las hipótesis basadas en la experimentación con animales son abundantes, pero no se han probado en los seres

humanos. El papel de las diferencias genéticas en la respuesta a la lesión se ha estudiado en roedores, pero los estudios en seres humanos son escasos. Es posible que genes concretos determinen cómo responde la médula espinal a una lesión, o puede ser que los genes determinen el comportamiento generado en el cerebro en respuesta a una lesión. Es de esperar que la RM y la TEP ofrezcan nuevas percepciones sobre cómo funciona el cerebro en respuesta a una lesión y qué partes del cerebro participan en la formación de una respuesta conductual y afectiva.

Finalmente, la función del afecto y el ambiente en el origen y la perpetuación del dolor crónico está poco explorada. Los factores ambientales influyen, pero no se sabe cómo y por qué inciden en esas partes del cerebro que generan las conductas relacionadas con el dolor. Nuevamente, es posible que los factores genéticos desempeñen un papel. Las experiencias pasadas y las consecuencias anticipadas también son factores importantes en muchos pacientes con dolor crónico. Para muchos pacientes, estos factores pueden ser más importantes que la lesión precipitante, pero a menudo son ignorados por los proveedores de asistencia sanitaria. La curación del dolor crónico es excepcional.

Variaciones en el tratamiento del dolor

Los pacientes con dolor crónico están sujetos a una amplia variación en el tipo de asistencia que reciben. Habitualmente no existe acuerdo sobre el algoritmo diagnóstico o terapéutico para la mayor parte de los estados de dolor crónico. Además de todas las opciones asistenciales alternativas, en la medicina alopática el tratamiento que recibe el paciente es más un reflejo del tipo de médico que se consulta que del diagnóstico del paciente. Csordas y Clark ilustraron este problema mediante el estudio de 25 centros de tratamiento del dolor en una única comunidad urbana de Estados Unidos. Comunicaron que se utilizaron 27 formas de tratamiento distintas, y no encontraron dos centros de tratamiento que ofrecieran programas idénticos. Eran distintos los criterios de selección de los pacientes, la intensidad y la duración del tratamiento, los componentes del tratamiento, los costes y los planes de seguimiento. Además, las opciones terapéuticas existentes para cualquier paciente vienen determinadas no sólo por los deseos del médico, sino también por el tipo de programa de seguro médico que disponga el paciente; los beneficios para el tratamiento del dolor varían ampliamente y las personas o instituciones que pagan los costes suelen participar en exceso en el proceso de toma de decisiones terapéuticas.

Medición de resultados

Determinar los resultados del tratamiento del dolor y establecer los efectos del tratamiento sobre dichos resultados no es el menor de los problemas. Sea quien sea el que determine los resultados, influirá de manera notable en los tratamientos ofrecidos a los pacientes con dolor crónico. Casi todo el mundo acepta que un aspecto del resultado es la autovaloración que realiza el paciente sobre su dolor, a menudo obtenida mediante una escala analógica visual, aunque existen otras mediciones validadas.

La mayoría de los expertos coinciden en que ésta es únicamente una parte de la información necesaria para determinar los efectos de un tratamiento. Cuando un paciente refiere dolor, es indudable que lleva a cabo una comunicación importante, pero el significado de este comportamiento tiene que determinarse adquiriendo más información. Aspectos como el estado de salud, el consumo de asistencia sanitaria y la situación laboral también son muy importantes en la evaluación de los efectos del tratamiento.

El estado funcional se puede determinar con cuestionarios validados, como el Oswestry, el SF-36 u otras mediciones objetivas de la conducta del paciente. El consumo de asistencia sanitaria incluye marcadores como las visitas al servicio de urgencias, las visitas al consultorio, las hospitalizaciones y el consumo de fármacos. El trabajo, bien en casa o fuera, constituye una medida útil del resultado. Finalmente, existe un gran número de determinaciones de la calidad de vida que se pueden utilizar para evaluar el bienestar general.

Una vez que se han establecido los criterios para la determinación de resultados, es posible establecer los costes necesarios para alcanzar dichos resultados, y desarrollar mediciones comparativas de rentabilidad (coste-eficacia) para distintas estrategias terapéuticas. Estas mediciones no tienen en cuenta los riesgos para el paciente ni consideran la preferencia de éste como determinante del resultado. En varios estudios se ha demostrado que esto supone una importante contribución al éxito del resultado.

En Estados Unidos se dedican muchos más recursos al trasplante de corazón que al tratamiento del dolor crónico, aunque la carga económica y social del dolor crónico eclipsa a la de las cardiopatías terminales.

Últimos avances

Se han desarrollado muchos fármacos nuevos que se utilizan en el tratamiento del dolor. Irónicamente, pocos de estos fármacos se desarrollaron como analgésicos; la mayoría se comercializaron inicialmente como antiepilépticos o antidepresivos, fármacos para el control de la presión arterial o antiespasmódicos, un campo de gran actividad en el tratamiento del dolor neuropático. A menudo, los opiáceos no son tan útiles para este tipo de dolor; desde hace tiempo se sabe que los antiepilépticos resultan beneficiosos en algunos pacientes. Los nuevos antiepilépticos, como la gabapentina, se utilizan ahora más para tratar el dolor que para tratar la epilepsia, que constituía su indicación original. De manera similar, los bloqueantes de los canales del sodio se han evaluado como fármacos analgésicos. El interés por los dolores neuropáticos ha surgido durante el pasado decenio; al menos, se ha reconocido que, a menudo, el dolor neuropático no responde a los analgésicos estándar, los opiáceos u otra medicación. La industria farmacéutica se ha centrado en el desarrollo de tratamientos para el alivio del dolor neuropático. Fármacos sistémicos y tópicos disponibles actualmente han aumentado notablemente las opciones terapéuticas y han mejorado los resultados globales del tratamiento.

Las técnicas modernas de obtención de imágenes cerebrales, como la TEP y la RM, han mejorado la comprensión de la función cerebral. Es probable que esto de lugar a nuevos

tratamientos farmacológicos, así como a una eclosión de técnicas de estimulación eléctrica para tratar el dolor. La estimulación de la corteza motora para tratar el dolor neuropático será, probablemente, el siguiente paso importante, pero afecciones asociadas (como la depresión, el trastorno obsesivo-compulsivo y el trastorno de pánico) pueden tener pronto oportunidades terapéuticas mediante la estimulación implantada o los sistemas de administración de fármacos. Las técnicas de obtención de imágenes cerebrales constituyen un nuevo campo de esfuerzo, y no está claro hasta donde se desarrollará en nuevas formas de tratamiento.

Los sistemas de administración de fármacos por vía intratecal se han utilizado clínicamente durante los últimos 15 años para tratar la espasticidad y el dolor. La técnica es razonablemente eficaz, pero en el horizonte se vislumbran mejores soportes físicos. Además, existe la oportunidad de desarrollar un conjunto de agentes farmacológicos completamente nuevos que actuarán a nivel del asta posterior para modificar la función de la médula espinal. También se encuentran en fase de desarrollo otros métodos de administración de fármacos que no requieren una bomba ni sistemas de administración de líquidos.

Se están estudiando nuevos fármacos enfocados a complejos moleculares específicos o a canales de membrana. Acoplado un agente tóxico a una proteína que se incorpora a centros específicos de la membrana celular o el citoplasma se ofrece una nueva forma de dañar selectivamente axones o sinapsis específicos, y respetar otras clases de células. El uso de los sistemas de transporte axónico permite la administración de un fármaco en sitios situados lejos del punto de inyección de una manera altamente selectiva. De igual modo, actuar sobre genes específicos de las células nerviosas y gliales para modificar su funcionamiento puede convertirse en una nueva modalidad terapéutica.

Los procedimientos neuroquirúrgicos de ablación se han hecho mucho menos habituales en el tratamiento del dolor, en parte debido al desarrollo del tratamiento enérgico con opiáceos por vía oral e intratecal, pero también porque los resultados a largo plazo no fueron tan buenos como propugnaban sus primeros defensores. El uso extenso de la terapia con opiáceos parece tener un destino similar: el empleo de opiáceos se está reduciendo. Las técnicas conductuales y cognitivas no se han utilizado tanto como las pruebas sugieren que deberían usarse; es posible que en ello intervengan problemas de financiación, así como la inconsciencia de los posibles beneficios de la medicina bioconductual. Muchas de las estrategias alternativas para el tratamiento del dolor se quedarán al borde del camino a medida que la medicina basada en resultados estudie la eficacia de dichas estrategias, como la manipulación quiropráctica, la acupuntura, los regímenes dietéticos, los suplementos alimenticios y el magnetismo.

Algunos pacientes responden bien a los opiáceos: presentan menos conductas relacionadas con el dolor y sus capacidades funcionales aumentan. Hay otros que manifiestan una rápida tolerancia y nunca obtienen alivio del dolor. Otros pacientes presentan efectos secundarios intratables que no se pueden controlar de manera adecuada. La mayoría de los pacientes obtienen beneficios y sufren algunos problemas en relación con los

opiáceos. Nadie sabe todavía cómo predecir quién responderá bien y quién no. No se conoce el porcentaje de buenos resultados con la terapia con opiáceos.

Csordas TJ et al. Ends of the line: diversity among chronic pain centers. *Soc Sci Med.* 1992;34:383. [PMID: 1566120]

Kalauokalani D et al. Lessons from a trial of acupuncture and massage for low back pain: patient expectations and treatment effects. *Spine.* 2001;26:1418. [PMID: 11458142]

Mondloch MV et al. Does how you do depend on how you think you'll do? A systematic review of the evidence for a relation between patients' recovery expectations and health outcomes. *CMAJ.* 2001;165:174. [PMID: 11501456]

ASPECTOS SOCIOLÓGICOS

Costes del dolor crónico

El tratamiento de pacientes con dolor crónico secundario a enfermedades no malignas constituye un problema para la sociedad y para el paciente. Los recursos de atención sanitaria son finitos, y lo que se consume en un área deja de estar disponible en otra. Además, los costes de los sistemas de apoyo social proporcionados a quienes no pueden trabajar debido al dolor son tres a cuatro veces los costes de la atención sanitaria que consumen. No sólo existen costes directos de los sistemas de reposición de salarios y de la administración de dichos programas, sino que hay costes indirectos como la pérdida de impuestos sobre ingresos y gastos, la pérdida de trabajadores capacitados que exigen la formación de nuevos trabajadores, y la enorme carga psicológica y económica que soportan quienes no trabajan y sus familias.

La magnitud del problema del dolor crónico en las sociedades industrializadas es enorme. Los estudios de población, la utilización de recursos como los datos de hospitalización, las operaciones realizadas, las visitas ambulatorias, las prescripciones, los fármacos de libre dispensación y los tratamientos físicos indican la amplia prevalencia del dolor crónico. Disponemos de muy pocos datos sobre el uso y los costes de la medicina complementaria y alternativa, pero sabemos que es ampliamente utilizada. Con mucho, el tipo más importante de dolor crónico desde el punto de vista del paciente, los proveedores de asistencia sanitaria y la sociedad es el dolor lumbar. La prevalencia puntual de dolor lumbar en Estados Unidos y en países europeos oscila entre el 14% y el 42%, y la prevalencia durante la vida varía entre el 51% y el 81%. Resulta sorprendente que al 5% de los pacientes que padecen dolor de espalda y no responden al tratamiento les corresponde el 90% de los costes debidos a este problema. Sabemos que las correlaciones entre dolor, sufrimiento, conductas relacionadas con el dolor y discapacidad laboral son, en general, bajas, y explican menos del 25% de la varianza.

Además, la discapacidad atribuida al dolor crónico se ha convertido en un coste importante para las sociedades desarrolladas. Se cree que el coste total será de 100 000 millones de dólares en Estados Unidos y de 9000 millones de dólares en el Reino Unido. Los cálculos indican que entre el 1% y el 5% del producto interior bruto se gasta en el dolor lumbar en las sociedades occidentales. Los costes por discapacidad superan notablemente a los costes de la asistencia sanitaria. Una forma

de evaluar los costes del dolor crónico es a partir de datos de estudios, como el publicado por Stewart y cols. En la población laboral norteamericana, el 53% de los trabajadores afirman haber sufrido un problema doloroso en las dos últimas semanas, y el 13% ha perdido en promedio 4.6 horas de tiempo productivo por semana. Se calcula que esta pérdida de tiempo productivo cuesta 61 000 millones de dólares anuales y es responsable de alrededor del 25% de todos los costes relacionados con el dolor en el puesto de trabajo. El coste del dolor crónico para las empresas norteamericanas es de 240 000 millones anuales, y dicho coste está aumentando rápidamente.

La cefalea es la forma de dolor más frecuente que se recuerda en la mayoría de los estudios. Más del 75% de la población adulta afirma sufrir cefaleas, y el 5% dice padecerlas más de 100 días al año. Aunque las cefaleas son responsables de muchos días de enfermedad y de mucho absentismo laboral, no constituyen una causa importante de costes por asistencia sanitaria y reposición de salarios. Otros tipos de dolor también son relativamente frecuentes: dolores menstruales, dolor abdominal, dolor en las extremidades, dolor cervical, dolor por artrosis y dolor de origen dental. En conjunto, estos tipos no igualan el impacto del dolor lumbar sobre la asistencia sanitaria o los sistemas de discapacidad.

Discapacidad atribuida al dolor crónico

La discapacidad atribuida al dolor crónico es un problema importante para la sociedad, ya que más del 75% de los costes se relacionan con la incapacidad laboral y no con el síntoma de dolor. Sabemos que abordar únicamente el síntoma de conducta relacionada con el dolor no consigue restituir el salario remunerado en la mayoría de los pacientes. Éste es un problema importante para la medicina en Estados Unidos, ya que los médicos están obligados a determinar si un paciente está capacitado para un empleo, basándose en la anamnesis, la exploración física y los estudios diagnósticos. Existen cuestiones éticas importantes en esta obligación, ya que la relación médico-paciente se ve alterada al proporcionar información del paciente a un organismo gubernamental o a una compañía aseguradora sin el consentimiento del mismo, con la coerción que implica el que la compañía aseguradora únicamente pagará la atención si tiene pleno acceso a la historia clínica del paciente.

Tasación de la discapacidad

Determinar el grado de discapacidad que se atribuye a un dolor constituye un problema. Habitualmente, en Estados Unidos se utiliza la *American Medical Association Guide* para la evaluación del deterioro, actualmente en su quinta edición; la idea que subyace tras esta guía es que a la pérdida de una parte del cuerpo o de la función de esa parte se le puede aplicar un porcentaje de discapacidad total. Sin embargo, nunca se ha llevado a cabo una validación de los métodos promulgados en este volumen, y el dolor es ignorado en gran medida por aquellos que tasan la discapacidad. Hasta ahora, la discapacidad atribuida al dolor es la principal causa de discapacidad en los programas federales de Estados Unidos.

Manejo de la discapacidad

Otra cuestión más es el manejo de la discapacidad atribuida al dolor. Los sistemas establecidos actualmente en Estados Unidos parecen haber sido diseñados para utilizar principios conductuales dirigidos a aumentar y prolongar la discapacidad, en lugar de lo contrario, como desearía la mayoría. Enredarse en un sistema de compensación es un tipo de comorbilidad que afecta negativamente a los resultados de cualquier trastorno, incluido el dolor. Los incentivos económicos, como la elevada relación salario-subsidio, tienden a perpetuar la discapacidad. Los sistemas suelen aportar una influencia deshumanizada que favorece que el sistema de asistencia sanitaria fracase en la rehabilitación de un gran número de pacientes.

Diferencias culturales y envejecimiento de las poblaciones

A medida que nuestra población envejece, aumenta la prevalencia de las enfermedades crónicas, como el dolor crónico asociado con la artrosis y la neuropatía. Se necesitarán más recursos de asistencia sanitaria para controlar de manera adecuada las dolencias de los ancianos. Los algoritmos diagnósticos y terapéuticos basados en los resultados son esenciales. Por supuesto, los programas de prevención podrían ser más eficaces, pero las compañías aseguradoras no están interesadas en ello, ya que el beneficiario promedio cambia de seguro cada tres años. No podemos esperar a que tales datos se produzcan: los pacientes desean que sus síntomas se alivien ahora, con los recursos que pueda haber disponibles y con las estrategias terapéuticas que los proveedores puedan ofrecer.

¿Hacia dónde nos dirigimos?

A pesar del amplio uso de los opiáceos para el dolor crónico no maligno, no disponemos de datos sobre su eficacia o sus complicaciones a largo plazo. Además, no hay pruebas que

comparen un tipo de tratamiento con otro. En el dolor de espalda se emplea un número enorme de bloqueos nerviosos y de inyecciones de corticosteroides, y se dispone de poca o ninguna información sobre los resultados a largo plazo. El coste de estos tratamientos inyectados fue superior a los 250 millones de dólares para *Medicare*, que financia una minoría de los costes de asistencia sanitaria en Estados Unidos. El notable aumento de las intervenciones quirúrgicas por dolor lumbar no ha dado como resultado una mejoría funcional o un alivio del dolor en la mayoría de los pacientes. Los quiroprácticos y naturopáticos tratan cada vez a más pacientes con dolor, aunque los resultados no son claros. El papel de factores del tratamiento inespecíficos en los resultados clínicos exige una investigación más profunda.

Las personas y la sociedad gastan enormes sumas en el tratamiento del dolor crónico y en ayudar a aquellos que no trabajan por dolor. Los pacientes sufren sin un tratamiento adecuado, y actualmente se destina el 15% del producto interior bruto a la asistencia sanitaria en Estados Unidos. Los costes son grandes, tanto para el paciente como para la sociedad. Necesitamos una nueva conceptualización del significado del dolor y su tratamiento.

- Loeser JD et al. Doctors, diagnosis, and disability: a disastrous diversion. *Clin Orthop Relat Res.* 1997;(336):61. [PMID: 9060487]
- Loeser JD et al. Incentive effects of workers' compensation benefits: a literature synthesis. *Med Care Res Rev.* 1995;52:59. [PMID: 10143575]
- Luo X et al. Estimates and patterns of direct health care expenditures among individuals with back pain in the United States. *Spine.* 2004;29:79. [PMID: 14699281]
- Merrill DG. Hoffman's glasses: evidence-based medicine and the search for quality in the literature of interventional pain medicine. *Reg Anesth Pain Med.* 2003;28:547. [PMID: 14634948]
- Stewart WF et al. Lost productive time and cost due to common pain conditions in the US workforce. *JAMA.* 2003;290:2443. [PMID: 14612481]
- Van Tulder M et al. Low back pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2002;16:761. [PMID: 12473272]

Evaluación del dolor y síndromes dolorosos frecuentes

2

Martha L. Twaddle, MD y Kelly J. Cooke, DO



FUNDAMENTOS DEL DIAGNÓSTICO

- *El diagnóstico del dolor se basa en la molestia que expresa el paciente y en la descripción que éste hace de la experiencia del síntoma.*
- *Dado que actualmente no existen métodos objetivos para cuantificar el dolor, es esencial creer y aceptar lo que cuenta el paciente.*
- *En casos de dolor crónico o persistente, es posible que no existan signos físicos ni datos diagnósticos, o éstos pueden ser confusos.*
- *Un formulario de inventario del dolor que incluya una figura anatómica puede ser útil para confirmar, documentar y seguir la evolución del dolor, así como para evaluar la respuesta del paciente a las intervenciones.*

CONSIDERACIONES GENERALES

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP, *International Association for the Study of Pain*) define el dolor en cuanto al estímulo y la respuesta: «El dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable, que se asocia con un daño tisular real y potencial, o que se describe en términos de dicho daño».

Según McCaffrey, «El dolor es lo que el paciente dice que es, siempre que él diga que lo es».

Diferencias entre dolor agudo y crónico

De forma característica, el dolor se describe como agudo o crónico. Muchos especialistas utilizan el término «persistente» en lugar de crónico. La denominación de estos tipos de dolor tiene que hacerse en función de la duración del síntoma y de la respuesta fisiológica de la persona (Cuadro 2-1).

A. Dolor Agudo

En general, el dolor agudo se asocia con una lesión tisular inmediata y su duración es limitada. El dolor desencadena una res-

puesta de alarma en la persona encaminada a evitar una lesión mayor mediante la activación del sistema nervioso simpático. Así, el paciente experimentará vasoconstricción, pulso rápido y fisiología de «lucha o huida». Además, a menudo el paciente se encuentra agitado, y posiblemente se queje y muestre signos de mayor conciencia y actividad.

En el dolor agudo intenso, por ejemplo, en el parto o el infarto de miocardio, los pacientes pueden mostrarse inmóviles, con disociación y disminución de la respuesta al entorno. El dolor agudo suele responder al tratamiento. La terapia ideal consiste en la administración rápida y suficiente de analgésicos, al tiempo que se transmite tranquilidad y apoyo.

B. Dolor crónico o persistente

De forma característica, el dolor crónico o persistente se perpetúa después de que la lesión tisular se haya curado, por lo que el motivo del dolor no es evidente. En los pacientes con dolor crónico, la adaptación fisiológica al estímulo doloroso persistente puede acompañarse de los siguientes síntomas y signos: síntomas depresivos, retraimiento, anorexia, fatiga, somnolencia o insomnio, irritabilidad, labilidad emocional, falta de iniciativa e inactividad. Estos signos y síntomas pueden ser sutiles, y requerir observación en el tiempo y la comunicación de cambios conductuales por parte de la familia, los amigos y los cuidadores.

El aspecto de los pacientes no tiene que representar necesariamente su manera de experimentar el dolor, y el pulso y las expresiones faciales tal vez no reflejen el estímulo doloroso. En el dolor persistente, los pacientes pueden interactuar e incluso reír, pero la distracción no puede mantener un estado sin dolor.

El dolor crónico o persistente tiende a responder mal al tratamiento, ya que se encuentra profundamente engastado en la fisiología y la psicología del paciente. El tratamiento ideal requiere un planteamiento multidisciplinar y a largo plazo, que actúe sobre la persona considerada como un todo.

Descriptor del dolor

A los pacientes se les debe permitir describir su dolor con sus propias palabras. El médico puede formular preguntas especí-

Cuadro 2-1. Características que diferencian el dolor agudo y crónico

Dolor agudo	Dolor crónico
Desencadenado por una lesión tisular inmediata	Se perpetúa tras la resolución o curación de la lesión tisular
Actúa como «advertencia» de daño o lesión tisular; protege frente a lesiones más intensas	No tiene ninguna función útil
Activa nociceptores	Conlleva la sensibilización central y anomalías estructurales permanentes del sistema nervioso central
Activa al sistema nervioso simpático	Adaptación fisiológica
Duración limitada	Duración prolongada
Remite con la resolución y curación de la lesión	Persiste mucho después de la resolución y curación de la lesión
Directamente asociado con lesiones, trastornos postoperatorios y procesos patológicos	Asociado remotamente con lesiones, problemas quirúrgicos y procesos patológicos
Responde al tratamiento	Resistente al tratamiento

ficas para descubrir los adjetivos que le ayuden a identificar la causa, le faciliten el diagnóstico y determinen posibles abordajes para aliviar el dolor.

Los términos clínicos que facilitarán la descripción de la calidad y el carácter del dolor son: agudo o crónico; difuso o localizado; palpitante o continuo; sordo o cólico; urente, con hormigueo, punzante o penetrante; lacerante o delicado; constante o intermitente; y episódico o con exacerbaciones.

Describir el dolor como **agudo** o **crónico** establece el momento y la duración del mismo (véase el Cuadro 2-1) y, por tanto, el mecanismo responsable. El término «**difuso**» hace referencia a un proceso central o a un trastorno inflamatorio. El dolor **localizado** se asocia con una alteración específica, la lesión de un nervio **palpitante** o el estado postoperatorio inmediato.

El dolor **palpitante** sugiere una enfermedad ósea, como las metástasis óseas, o tensión muscular y lesión del tejido blando. Los términos «**sordo**» y «**cólico**» suelen asociarse con dolores viscerales, como la irritación o la inflamación de las vísceras o los síndromes de dolor funcional que afectan al intestino.

Los términos **urente** y **con hormigueo** o **punzante** y **penetrante** suelen asociarse con lesiones nerviosas o alteraciones que afectan a los nervios y a la transmisión del estímulo doloroso.

Cuando se utilizan los términos «**lacerante**» o «**delicado**», es necesaria una clarificación. Lacerante puede indicar agudo y repentino o se puede usar como parte de la descripción del dolor relacionado con los nervios. Delicado puede reflejar un nivel inferior de dolor o la descripción de un dolor sordo.

Constante o **intermitente** se refiere al ritmo del dolor. Dolor constante significa que siempre está presente. Este tipo de dolor se trata mejor con una medicación pautada. Sin embargo, el dolor intermitente es impredecible, por lo que se trata mejor con fármacos administrados a demanda.

Los términos «**exacerbación**» y «**episódico**» no son sinónimos. La exacerbación del dolor describe una reagudización que, de manera repentina, sobrepasa la analgesia proporciona-

da mediante una terapia previamente eficaz o la medicación programada. Exige una respuesta rápida para aliviar al paciente. El dolor episódico tiene lugar con una actividad específica, como toser, levantarse o caminar; por consiguiente, es predecible y a menudo se puede reproducir. Con el fin de prevenir el dolor, se trata con terapias o medicación antes de la actividad específica.

Clasificación

Por convención, el dolor se clasifica generalmente en términos de fisiopatología: síndromes dolorosos nociceptivo, inflamatorio o neuropático (Cuadro 2-2). Otros síndromes dolorosos suelen implicar combinaciones de estas clasificaciones o se describen en términos de dolor debido a un diagnóstico global, como el dolor oncológico (véase la sección *Síndromes dolorosos*).

A. Dolor no nociceptivo

Este tipo de dolor conlleva estímulos que ascienden por los nervios normales que se desplazan junto con las neuronas sensoriales y por las vías espinotalámicas de la médula espinal. Incluye los dolores somático y visceral.

En general, el dolor somático está bien localizado en estructuras cutáneas superficiales u osteomusculares más profundas (p. ej., heridas quirúrgicas en el postoperatorio inmediato, metástasis óseas, distensión muscular). El dolor visceral suele estar mal localizado y, a menudo, referido desde estructuras más profundas, como los intestinos (p. ej., estreñimiento, apendicitis incipiente).

B. Dolor inflamatorio

El dolor inflamatorio se tramite por nervios normales y vías como las del dolor nociceptivo. Sin embargo, el grado de daño tisular conduce a la activación de mediadores inflamatorios agudos y crónicos que potencian el dolor, disminuyen los um-

Cuadro 2-2. Clasificaciones fisiopatológicas del dolor

	Clasificación		
	Nociceptivo	Inflamatorio	Neuropático
Transducción	Receptores periféricos transducen estímulos mecánicos, térmicos y químicos en potenciales de acción	Un daño tisular importante produce cambios fisiológicos en el sistema nervioso que potencian el dolor Mediadores proinflamatorios reducen el umbral de transducción	Se debe a una lesión en el sistema nervioso periférico o central
Transmisión	A través de nervios intactos hasta la médula espinal	Cambios en las propiedades y la función de las neuronas periférica y centralmente	Anómala, ya que los propios nervios están alterados Cambios persistentes en las propiedades y la función de las neuronas periférica y centralmente
Actividad eléctrica	Procesada e interpretada como dolor	Procesada e interpretada como dolor	Procesada e interpretada como dolor
Respuesta al dolor	Adaptativa, fenómenos álgicos protectores	Exagerada	Exagerada y anómala
Ejemplos	Cirugía menor Vacunaciones	Postoperatorio, artritis reumatoide	Neuralgia posherpética Radiculopatía lumbar Polineuropatía por SIDA

brales de conducción y sensibilizan el sistema nervioso central al estímulo entrante. Algunos ejemplos son los trastornos inflamatorios crónicos como las artropatías y artritis, las vasculopatías isquémicas, las heridas postoperatorias evolucionadas y las quemaduras.

C. Dolor neuropático

Este tipo de dolor surge en una zona que es neurológicamente anómala y se debe a una lesión del sistema nervioso periférico o central. La mayoría de los mecanismos de lesión no se conocen bien, pero pueden incluir el daño por incisión o aplastamiento del tejido nervioso y las alteraciones nutricionales, químicas, isquémicas, metabólicas, neoplásicas o paraneoplásicas del sistema nervioso periférico o central.

El dolor suele percibirse o describirse como de calidad eléctrica (urente, penetrante, punzante, zumbante o como hormigueo) o asociado con entumecimiento o temperaturas anómalas. La sensibilidad en la zona afectada e implicada en el dolor suele ser anómala. Por ejemplo, estímulos no nocivos (como el tacto, la presión ligera o la temperatura) producen a menudo hiperalgesia o entumecimiento. Es posible que la sensación creada por los estímulos no se asocie con el propio estímulo (a veces, el contacto suave con una pluma produce dolor, el frío se siente como calor, estímulos punzantes producen entumecimiento). Ejemplos de dolor neuropático son la neuralgia posherpética, el dolor del miembro fantasma, el dolor torácico postoracotomía y la neuropatía diabética.

Carr D, Novak G, Rathmell JP, et al. *The Spectrum of Pain: Case-Based Medicine Teaching Series*. New York, McMahon Publishing Group, 2005.

McCaffery M. The patient's report of pain. *Am J Nurs*. 2001;101:73. [PMID: 12585068]

Woolf CJ. Pain: Moving from symptom control toward mechanism-specific pharmacologic management. *Ann Intern Med*. 2004; 140:441. [PMID: 15023710]

EVALUACIÓN DEL DOLOR

Anamnesis

En la **anamnesis** se formulan preguntas abiertas, dirigidas a comprender el síndrome doloroso e, idealmente, encontrar una causa reversible del dolor (Cuadro 2-3). Entre otros, es importante obtener los siguientes datos: inicio y duración, localización, gravedad o intensidad valorada mediante una herramienta de medida, calidad o carácter, factores agravantes, factores mitigantes y cualquier tratamiento previo y su efecto.

Otras preguntas se dirigirán a averiguar cómo influye el dolor en el estado funcional del paciente, en concreto en las actividades de la vida diaria (AVD), las actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD) y las actividades avanzadas de la vida diaria (AAVD) (Cuadros 2-4 a 2-6). Esta evaluación y documentación funcional es especialmente importante en el seguimiento, ya que el restablecimiento de la función puede dar testimonio del efecto de la terapia analgésica.

Cuadro 2-3. Cuestiones que se recomienda formular durante la entrevista del paciente

Hábleme del dolor.
¿Dónde lo siente?
¿Se desplaza?
¿Qué características tiene?
¿Con qué otras palabras podría describirlo?
¿Qué le produce alivio?
¿Qué hace que el dolor se intensifique?
¿Con qué medicamentos mejora?
¿Puede lastimarse a sí mismo?
¿Puede reproducir el dolor?

El empleo de una **figura anatómica** para señalar las áreas de dolor facilita la anamnesis. Hacer que el paciente marque las áreas de dolor en un dibujo permite comparar dichas áreas con un esquema similar generado durante la exploración física, lo que puede ofrecer una visión del dolor que proporcione una nueva percepción de la causa.

Datos clínicos

A. Exploración física

La exploración física comprende la valoración de la existencia de signos y síntomas que pudieran poner de manifiesto la fisiopatología del dolor subyacente. Las constantes vitales pueden estar elevadas en pacientes con dolor agudo, o pueden ser normales en pacientes con dolor persistente. Es posible que el aspecto del paciente refleje molestia o desánimo. A menudo, los pacientes hacen un gran esfuerzo por ocultar el grado de sufrimiento. La exploración del área de dolor debe incluir la observación de alteraciones anatómicas, cambios en el color o la consistencia de la piel, y espasmos o fasciculaciones del músculo subyacente.

La palpación debe ser suave en un principio, incrementándose gradualmente para evaluar procesos patológicos más pro-

Cuadro 2-4. Otras preguntas para evaluar de qué modo influye el dolor en el estado funcional

¿Qué significa el dolor para usted?
¿De qué modo influye en su papel en la familia?
su capacidad para trabajar?
su función en el trabajo?
su función en la comunidad?
¿Qué significa para usted el sufrimiento?
¿Siente que está sufriendo?

Cuadro 2-5. Escala numérica para describir el dolor y el afecto en las actividades de la vida diaria (AVD)

Número	Descripción
0	Sin dolor
1-2	Dolor leve o molestias No interfiere en las AVD ni en las AVD instrumentales o avanzadas
3	Dolor leve o moderado Más molesto Posiblemente se afecten las AVD instrumentales
4	Dolor moderado Actividad limitada (AVD instrumentales y avanzadas)
5-6	Dolor moderado Mayor intensidad
7	Dolor leve o moderado Afectación de las AVD
8-9	Intenso
10	El peor dolor posible Inmovilizado o abrumado por el dolor

fundos. Palpar la misma zona con enfoques diferentes ofrece una idea de la reproducibilidad del dolor. En ocasiones, distraer al paciente durante la palpación permite calmar el dolor de anticipación y la defensa.

La exploración física puede reflejar la fisiopatología que produce el dolor. Por ejemplo, el **dolor somático nociceptivo** suele intensificarse al palpar una zona específica (p. ej., la presión de una costilla que provoca dolor focal podría poner de manifiesto una fractura o una enfermedad metastásica). El dolor que aumenta con la actividad puede deberse a anomalías o lesiones óseas o musculares. Un ejemplo de **dolor visceral nociceptivo** incluye el inicio repentino de dolor retroesternal que se irradia a la mandíbula causado por isquemia miocárdica. La palpación física no agrava el dolor. Otro ejemplo de dolor visceral nociceptivo es la molestia abdominal generalizada, que en muchas ocasiones se asocia con náuseas. La palpación únicamente intensifica el dolor una vez que se ha iniciado la inflamación.

La distensión rápida del sistema colector renal asociada con bloqueo produce dolor intenso. La distensión del riñón puede desencadenar rigidez muscular antiálgica y espasmo de la musculatura lateral del abdomen. Dependiendo de si existe obstrucción en la pelvis renal y el uréter, el dolor puede irradiar a diversas localizaciones:

1. La distensión de la pelvis renal ocasiona dolor en el ángulo costovertebral.
2. La distensión del segmento ureteropélvico produce dolor adyacente a la cresta ilíaca anterosuperior.

Cuadro 2-6. Valoración del estado funcional mediante la evaluación de las actividades de la vida diaria

Actividades de la vida diaria
Comer/alimentarse
Higiene personal
Ir al baño (continencia intestinal y vesical)
Bañarse
Vestirse
Caminar
Actividades de la vida diaria instrumentales^a
Abrir envases
Escribir
Marcar un número de teléfono
Quehaceres domésticos
Hacer la colada
Llegar a los armarios bajos
Hacer labores de jardinería
Pasar la aspiradora
Actividades de la vida diaria avanzadas^b
Rellenar cheques, llevar las cuentas, mantener registros de capital
Manejar asuntos de negocios, documentos e impuestos
Comprar sin ayuda ropa, comestibles o provisiones
Jugar a juegos de habilidad, como el mus, el ajedrez o los crucigramas
Participar en aficiones creativas, como coser, coleccionar sellos o pintar
Preparar una comida
Viajar de manera independiente fuera del vecindario

^a Las tareas requieren un nivel más fino de coordinación motora que las actividades básicas.

^b Evalúan la independencia del paciente.

3. La distensión de la zona media del uréter se manifiesta por dolor en la zona inguinal inferior y media.
4. La distensión de la porción ureterovesical produce dolor suprapúbico.

La palpación del sitio dolorido no aumentará el dolor.

El **dolor inflamatorio** se agrava al respirar profundamente; el rebote abdominal probablemente refleje un dolor inflamatorio. El dolor que se intensifica con la respiración profunda y se asocia con sonidos pulmonares anómalos o roces suele indicar inflamación pleurítica. El dolor que se asocia a enrojecimiento

y tumefacción de las articulaciones hace pensar en artropatías inflamatorias.

El **dolor neuropático** se caracteriza por lo siguiente: alodinia, un trastorno en el que estímulos que generalmente no son dolorosos provocan dolor; hiperalgesia, una respuesta exagerada a estímulos indoloros o levemente dolorosos; causalgia, anomalías de la temperatura y el color de la piel en comparación con las zonas circundantes; atrofia y pérdida de pelo en la zona afectada; debilidad de un grupo muscular asociada con dolor; y entumecimiento ante estímulos en la zona dolorosa.

B. Evaluación interdisciplinaria

La ampliación de la anamnesis y la exploración para incluir la aportación de un equipo multidisciplinario o interdisciplinario constituye el planteamiento ideal en la evaluación y el tratamiento del dolor. Este planteamiento no sólo incorpora los aspectos físicos del dolor, sino que también explora y confirma los aspectos psicológico/psiquiátrico, social, espiritual/religioso y cultural, que podrían aumentar y complicar el sufrimiento del paciente.

1. Evaluaciones psicológica y psiquiátrica. Las cuestiones se dirigen hacia las manifestaciones de estrés, los mecanismos de afrontamiento, los signos y síntomas de depresión y ansiedad, y los patrones de conducta que pueden facilitar o dificultar la rehabilitación.

Algunos ejemplos de conductas que pueden reflejar dolor son los cambios en el apetito, como la anorexia; las alteraciones del sueño, como nerviosismo y despertares frecuentes; la agitación o la agresividad; lo mencionado anteriormente desencadenado por el contacto físico o cambios de postura; y disminución de la socialización y retraimiento.

Cuando en la evaluación se utilizan claves conductuales, es necesario que la conducta del paciente se evalúe de nuevo después del tratamiento con fármacos analgésicos. Posiblemente no exista una respuesta clara. Por tanto, será necesario realizar un ensayo definido de la medicación con observación continuada.

Hay que recordar que si el dolor no se ha controlado durante un período de tiempo y, por consiguiente, se asocia a alteraciones y privación del sueño, el alivio del dolor puede acompañarse inicialmente de somnolencia. Por tanto, resulta esencial administrar la medicación de prueba durante varios días (más de 72 horas) para evaluar con certeza su efecto en la conducta y el funcionamiento.

2. Evaluaciones sociales. El efecto del dolor puede tener repercusiones importantes a nivel económico y social. Éstas pueden ampliar la experiencia del dolor y agravar los sentimientos de impotencia, desesperanza y desesperación. La evaluación social también puede comprender la afectación del sistema social y la determinación de las necesidades del posible equipo o el entorno domiciliario.

3. Evaluaciones espiritual y religiosa. Estas evaluaciones suponen dilucidar las creencias, los rituales o la falta de ellos. Para algunos, la exploración de esta dimensión del yo sirve para desenmascarar esperanzas y miedos no expresados. Es posible que

los pacientes expresen de qué modo la fe o los rituales religiosos les ayudan a hacer frente a los efectos del dolor y cómo perciben éste como una forma de castigo por acciones pasadas.

4. Evaluaciones culturales. Una evaluación cultural supone algo más que documentar la herencia; abarca la etnia, el lenguaje, la jerarquía en la familia y en la comunidad, los rituales y las prácticas dietéticas. Esta faceta del cuidado de la persona en su conjunto puede aportar una idea de las preferencias culturales en cuanto a la divulgación de información médica y la toma de decisiones.

Es esencial recordar que los aspectos espiritual/religioso y cultural de un paciente suelen afectar a su elección de palabras en las descripciones, la tolerancia del dolor o la aceptación de la medicación u otras formas de tratamiento.

C. Estu Dios De imAgen y prueBAS especiAles

Aunque no existe una única prueba o una serie de pruebas que puedan demostrar de manera definitiva la naturaleza del dolor, los estudios diagnósticos pueden aportar una idea de las posibles causas.

1. Técnicas radiográficas. Las radiografías simples ayudan a descubrir alteraciones estructurales en el hueso y los tejidos blandos que se correlacionan con la zona afectada por el dolor. En ocasiones, las radiografías muestran lesiones óseas producidas por fracturas o enfermedades neoplásicas, o una pérdida de la integridad ósea que afecta a nervios o tejidos blandos cercanos. En el caso de las radiografías de la columna vertebral, pueden existir signos anómalos en personas que no sienten dolor, así como huesos o tejidos de aspecto relativamente normal que constituyen el origen de estímulos dolorosos importantes, ya que la inflamación no se aprecia en las radiografías.

2. Evaluaciones de electrodiagnóstico. La electromiografía y la electroneuromiografía pueden aportar pruebas de lesión nerviosa y muscular. Sin embargo, estos estudios son muy individualizados, y el profesional que los realiza debe planificar a conciencia el planteamiento y el alcance de las pruebas, a fin de clarificar o estrechar las posibles áreas de lesión y patología asociada.

Escalas de puntuación del dolor

La intensidad del dolor se puede evaluar mediante escalas del dolor. Es importante elegir una escala apropiada basada en la edad y el estado cognitivo del paciente. La escala multidimensional más evaluada es el Cuestionario del dolor de McGill. Se completa en 5 a 15 minutos y es más rigurosa que otras escalas. La más utilizada es la Escala numérica de la intensidad del dolor, que mide el síntoma de 0 a 10, donde 0 corresponde a la ausencia de dolor y 10 al peor dolor imaginable.

En los pacientes que tienen dificultad para elegir un número entre 0 y 10, tal vez sea más fácil utilizar una representación

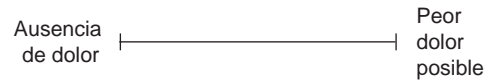


Figura 2-2. Escala analógica visual.

esquemática similar a una regla, en la que el paciente puede señalar un número en una línea continua (Fig. 2-1). Algunos pacientes consideran que les resulta más fácil clasificar su dolor simplemente utilizando las palabras leve, moderado o intenso. En otros, resulta útil utilizar la Escala analógica visual, en la que el paciente tiene la oportunidad de sombrear el grado de dolor que siente en una línea continua que va desde la ausencia de dolor al peor dolor posible (Fig. 2-2). Una última escala es la Escala de las caras de Wong Baker (Fig. 2-3), en la que se muestran seis caras que representan un grado de angustia secundario al dolor. En la Figura 2-4 se muestra una herramienta de evaluación exhaustiva del dolor.

El sufrimiento por el dolor puede estar relacionado con el estado funcional. Preguntar al paciente cómo afecta el dolor a su actividad, o pedirle que clasifique el dolor junto con su impacto funcional, permite registrar la mejoría en un criterio multidimensional (véase el Cuadro 2-6).

Moskowitz E, McCann CB. (1957). Functional disability and handicap. *J Clin Oncol.* 1995;9:2149-2151.
 Memorial Sloan-Kettering Pain Assessment Card. www.mskcc.org/mskcc/html/5855.cfm; April 8, 2005.

EVALUACIÓN DEL DOLOR EN EL PACIENTE CON DETERIORO COGNITIVO

En varios estudios, especialmente enfocados a pacientes de residencias, los resultados demuestran que no existen pruebas de que el dolor quede enmascarado por el deterioro cognitivo. Aunque muchos pacientes ancianos y pacientes con deterioro cognitivo expresan insuficientemente la experiencia de dolor, sus manifestaciones no deben considerarse menos válidas que la de las personas cognitivamente sanas. El reto de evaluar el dolor en el paciente con deterioro cognitivo ha de abordarse con las herramientas utilizadas para conseguir los resultados.

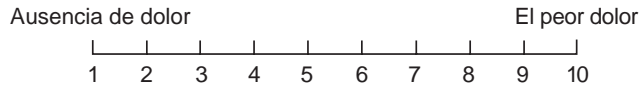
No obstante, evaluar el dolor en pacientes ancianos que no pueden responder verbalmente invalidará el valor de cualquier tipo de herramienta descriptiva verbal, como la Escala numérica verbal descrita anteriormente. Las herramientas de estado funcional pueden verse afectadas por la alteración cognitiva o por procesos mórbidos como la hemiplejía, que no necesariamente conllevan dolor.

En los pacientes con deterioro cognitivo pueden resultar útiles las herramientas utilizadas por los pediatras, como por ejemplo la Escala de las caras de Wong Baker, que se creó inicialmente para su utilización en niños (Cuadro 2-7).

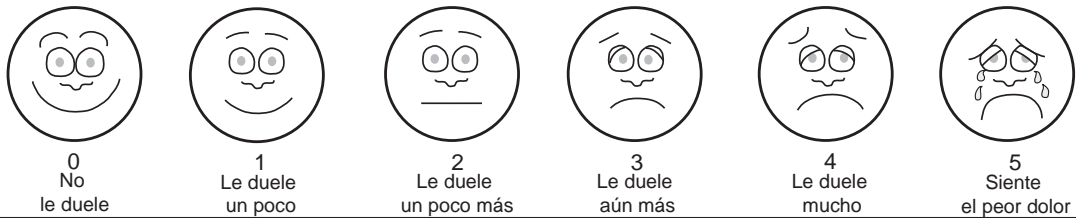
Figura 2-1. Escala numérica de la intensidad del dolor.

Escala de evaluación del dolor

A. Escala numérica

B. Escala numérica traducida en escalas de palabras y conductas¹

Intensidad del dolor	Escala de palabras	Conductas no verbales
0	Sin dolor	Expresión relajada, calmada
1-2	Dolor mínimo	Expresión estresada, tensa
3-4	Dolor leve	Movimientos cautelosos, muecas
5-6	Dolor moderado	Gemidos, intranquilidad
7-8	Dolor intenso	Gritos
9-10	Dolor insoportable	Mayor intensidad que lo anterior

C. Escala de puntuación del dolor de las caras de Wong-Baker¹

¹ Especialmente útil en pacientes que no pueden leer y en paciente pediátricos.

Figura 2-3. Escala de las caras de Wong Baker. (Wong DL, Hockenberry-Eaton M, Wilson D, Winkelstein ML, Ahmann E, DeVito-Thomas PA. *Whaley and Wong's Nursing Care of Infants and Children*, 6th ed. St. Louis, 1999, Mosby, pág. 1153. Copyright de Mosby-Year Book, Inc. Reimpreso con autorización.)

Dolor y delirio en los pacientes con deterioro cognitivo

Existe una preocupación frecuente en cuanto a que el consumo de analgésicos puede favorecer el delirio en los pacientes mayores. En estudios de pacientes que habían sufrido una fractura de cadera se demostró que el tratamiento insuficiente del dolor es un importante factor favorecedor del delirio. De hecho, las dosis insuficientes de opiáceos administradas después de la fractura o de la cirugía reparadora se asocian con un mayor riesgo de delirio en pacientes sanos o deteriorados desde el punto de vista cognitivo.

En los hospitales, es frecuente recetar los analgésicos a demanda. Sin embargo, es posible que el paciente con deterioro cognitivo no pueda interpretar sus molestias y traducirlas en una solicitud de analgésicos.

Closs SJ et al. A comparison of five pain assessment scales for nursing home residents with varying degrees of cognitive impairment. *J Pain Symptom Manage.* 2004;27:196. [PMID: 15010098]

Kovach CR et al. The assessment of discomfort in dementia protocol. *Pain Manag Nurs.* 2002;3:16. [PMID: 11893998]

Krulewicz H et al. Assessment of pain in cognitively impaired older adults: a comparison of pain assessment tools and their use by non-professional caregivers. *J Am Geriatr Soc.* 2000;48:1607. [PMID:11129750]

Litaker D et al. Preoperative risk factors for postoperative delirium. *Gen Hosp Psychiatry.* 2001;23:84. [PMID: 11313076]

Manz BD et al. Pain assessment in the cognitively impaired and unimpaired elderly. *Pain Manag Nurs.* 2000;1:106. [PMID: 11709864]

Morrison RS et al. A comparison of pain and its treatment in advanced dementia and cognitively intact patients with hip fracture. *J Pain Symptom Manage.* 2000;19:240. [PMID: 10799790]

Morrison RS et al. Relationship between pain and opioid analgesics on the development of delirium following hip fracture. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2003;58:76. [PMID: 12560416]

Proctor WR et al. Pain and cognitive status among nursing home residents in Canada. *Pain Res Manag.* 2001;6:119. [PMID: 11854774]

Taylor LJ et al. Pain intensity assessment: a comparison of selected pain intensity scales for use in cognitively intact and cognitively impaired African American older adults. *Pain Manag Nurs.* 2003;4:87. [PMID: 12836153]

HERRAMIENTA DE EVALUACIÓN DEL DOLOR

Paciente _____ Fecha _____ Hora _____

Número de historia clínica _____ Diagnóstico de cuidados paliativos: _____

Nivel de conciencia (si procede):
 Plena Confusión Somnolencia No puede responder

¿Siente dolor en nuevas localizaciones?
 Sí No

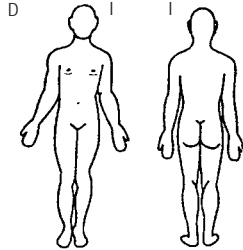
¿Ha presentado dolor o molestias en reposo o con el movimiento ahora o en la ÚLTIMA SEMANA?

Sí Ningun dolor ahora Ningún dolor desde la última visita No se observan conductas relacionadas con el dolor

¿Qué analgésicos ha tomado o se le han administrado al paciente en las últimas 24 horas? Ninguno

¿Véase el registro de medicación Medicamentos: _____

¿Eficaz? Sí No



¿Qué le impide hacer el dolor? _____

Información sobre la intensidad del dolor	N.º en una escala de 0 a 10
En reposo durante un mínimo de 3 minutos	
Con la actividad que pueda realizar	
El peor en las últimas 24 horas	
El menor en las últimas 24 horas	
Número que desearía para el DOLOR	
Número que podría tolerar o vivir con él	

¿Cómo ha cambiado el dolor con el tiempo?

Breve Intermiteinte Rítmico Incapaz de responder
 Constante Temporal Regular
 Continuo Periódico Transitorio

¿Qué cosas aumentan el dolor?

Nada Sentarse Incapaz de responder
 Bañarse Estar de pie
 Vestirse Caminar
 Comer Hablar

¿De qué otro modo afecta el dolor a su vida?

Irritación Urticaria Actividad física Rechazo del paciente Incapaz de responder
 Ira Desesperanza Erupción
 Ansiedad Insomnio Relaciones
 Apetito Prurito Intranquilidad
 Concentración Disfrute de la vida Pensamientos suicidas
 Estreñimiento E. secundarios de medicamentos Vómitos
 Depresión Cambios de ánimo
 Diarrea Náuseas

Acicalarse Estrés
 Asearse Hora del día
 Cambiar de postura/trasladarse El tiempo
 Reclinarse/tumbarse

¿Qué cosas alivian el dolor?

Incapaz de responder
 Ejercicios respiratorios Masajes Nada
 Frio Medicamentos Apoyo social
 Distracción Música Medias elásticas
 Calor Cambio postural TENS
 Inmovilidad Relajación Visualización
 Caminar

OBSERVACIÓN DE LA CONDUCTA

Observe al paciente. Marque las casillas correspondientes a las conductas observadas

	En reposo	Con actividad*	Observación familia/cuidador
<input type="checkbox"/> No se observa ninguna conducta relacionada con el dolor (no completar la tabla)			
1. Quejas verbales-no verbales: (Expresión de dolor sin palabras: gemidos, gruñidos, gritos, jadeos, suspiros)			
2. Muecas: (Ceño fruncido, ojos entrecerrados, labios apretados, mandíbula caída, dientes apretados, expresiones distorsionadas)			
3. Sujeción: (Agarrarse o sostenerse en barandillas, muebles o el área afectada durante el movimiento)			
4. Intranquilidad: (Cambio de posición constante o intermitente, balanceo, movimiento de las manos intermitente o constante, incapacidad para quedarse quieto)			
5. Frotamiento: (Masaje de la zona afectada)			
6. Quejas verbales: (Palabras que expresan molestia o dolor: «¡ay!», «esto duele», maldecir durante el movimiento o exclamaciones de protesta: «basta», «ya es suficiente»)			
Actividad observada: <input type="checkbox"/> Estar de pie <input type="checkbox"/> Caminar <input type="checkbox"/> Cambios de posición/traslados <input type="checkbox"/> Hablar <input type="checkbox"/> Comer <input type="checkbox"/> Otras: _____			

PERCEPCIÓN CLÍNICA, INTERVENCIONES, EDUCACIÓN

Percepción del médico: ¿qué factores considera que interfieren en la calidad del tratamiento del dolor?

Ninguno-Dolor controlado El paciente no toma la medicación prescrita La familia o el cuidador no administran los medicamentos
 Motivos psicosociales/espirituales Medicación actual ineficaz No se usan intervenciones no farmacológicas
 Necesidad de renovar la prescripción Efectos secundarios Otros _____
 Educación Continua

Firma del profesional de enfermería _____

Fecha _____

Figura 2-4. Herramienta de valoración exhaustiva del dolor (Continúa).

Cuadro 2-7. Comparación de las escalas de dolor

Población	Escala numérica	Escala analógica visual	Escala de las caras de Wong Baker	Inventario del dolor de McGill
	Generalmente se acepta y comprende bien Puede ser escrita u oral	En general se entiende bien Requiere que el examinador proporcione una herramienta al paciente Se puede deducir una puntuación numérica a partir del nivel de color	Se entiende bien, aunque puede reflejar una respuesta emocional al dolor en lugar de la intensidad del síntoma	El inventario más evaluado Requiere más tiempo para el examinador y el paciente Exige mayor interpretación
Niños	Es posible que los niños más pequeños no puedan realizarla	La intensidad del código de dolor es una forma de medición eficaz	Desarrollada para los niños	Los niños más pequeños no pueden completarlo
Adultos	Eficaz	Ofrece ventajas con las barreras del lenguaje La prueba confunde a aproximadamente el 10% de los adultos	Útil en personas no familiarizadas con cuantificar sus experiencias	Eficaz y reproducible
Con deterioro cognitivo	La eficacia varía con el grado de disfunción cognitiva	La eficacia varía con el grado de disfunción cognitiva	La eficacia varía con el grado de disfunción cognitiva	La eficacia varía con el grado de disfunción cognitiva

SÍNDROMES DOLOROSOS

Agrupar los distintos dolores basándose en los signos físicos o en los diagnósticos subyacentes da origen a muchos tipos de síndromes dolorosos. A medida que se sabe más acerca de la fisiopatología del dolor, se comprenden mejor los síndromes en cuanto a su anatomía patológica y a los mecanismos de transmisión del dolor.

Dolor oncológico

El dolor asociado al cáncer puede deberse a la propia enfermedad o a alguna de las terapias utilizadas para tratarla. El dolor también puede provenir de un proceso comórbido activado o agravado durante el diagnóstico o el tratamiento del proceso neoplásico primario, como la artritis o la migraña.

El dolor oncológico no presenta una fisiopatología única; es tanto agudo como crónico, y nociceptivo, inflamatorio y neuropático en cuanto a su fisiología.

El dolor oncológico continuo puede tener un efecto importante sobre el bienestar del paciente y su capacidad para someterse y tolerar tratamientos como la quimioterapia y la radioterapia. El dolor no aliviado puede tener un efecto tan negativo sobre el estado funcional del paciente que tal vez influya en el pronóstico real en el transcurso de la enfermedad.

Dolor funcional

El dolor funcional carece de una causa reconocible; no tiene una fisiopatología periférica o central clara y se asocia a dolor persistente. Los mecanismos que lo producen todavía no se conocen bien y constituyen un área de investigación activa.

Son causas de dolor funcional el síndrome del intestino irritable, la cefalea tensional, la migraña y los síndromes de dolor miofascial.

Síndrome de dolor regional complejo

La fisiopatología de este síndrome es compleja y no se comprende con claridad. El síndrome del dolor regional complejo (SDRC) es difícil de tratar. Se cree que es neuropático con signos disautonómicos.

De forma característica, conlleva una sensación de quemazón constante con paroxismos intermitentes, y comprende dos subtipos.

El SDRC de tipo I (anteriormente conocido como distrofia simpática refleja) se define como un dolor continuo, alodinia o hiperalgesia, en el que el dolor es desproporcionado a la causa y muestra signos de edema, alteraciones del flujo sanguíneo y función motora anómala en la zona del dolor.

El SDRC de tipo II (anteriormente conocido como causalgia) es similar al de tipo I, pero la presencia de dolor, alodinia

o hiperalgesia no se limita necesariamente a la distribución del nervio lesionado.

Dolor fantasma

La sensación de miembro fantasma es frecuente tras la pérdida de una extremidad, pero no siempre se asocia con dolor. El dolor del miembro fantasma es crónico y se asocia con la percepción de dolor en ausencia de la extremidad. Puede ser intenso y debilitante, y habitualmente se trata de un dolor neuropático con sensibilización central por lesión nerviosa periférica.

Dolor óseo

El dolor óseo se suele describir como un dolorimiento sordo y constante; generalmente se localiza en la zona del proceso patológico y presenta poca irradiación. El dolor se agrava con los movimientos, como la flexión o la extensión y, en ocasiones, la percusión.

La enfermedad metastásica que afecta a los huesos largos puede referirse a la rodilla por lesiones en la cadera. En todo paciente que presente un proceso maligno y sufra un dolor de espalda sordo se debe evaluar la existencia de una compresión medular.

Dolor pleurítico

En general, el dolor pleurítico se localiza en la zona afectada; sin embargo, dada la distribución de la pleura, puede abarcar la totalidad del tórax. El dolor se describe como lacerante y penetrante, y se reproduce con la inhalación profunda o la tos. En él suelen participar la inflamación y las vías nociceptivas. Puede asociarse con signos físicos bien definidos, como el roce pleural asociado a la inhalación.

Plexopatías

Este término hace referencia a los síndromes dolorosos asociados con un plexo nervioso periférico definido anatómicamente. Las anomalías neurológicas afectan a varios nervios del plexo. En el caso de la plexopatía braquial, el dolor se agrava con la respiración profunda o el movimiento del cuello y el hombro.

Es posible que la palpación profunda del hombro reproduzca el dolor o sugiera ocupación. En la plexopatía braquial, el dolor se puede relacionar con usurpación neoplásica de los nervios, adherencias y atrapamiento tras infecciones, intervenciones quirúrgicas o radioterapia.

Dolor vesical

El dolor vesical se suele asociar con inflamación y se manifiesta con tenesmo, polaquiuria y pérdida del control miccional. Se relaciona con espasmos dolorosos de la propia vejiga, especialmente cuando ésta se distiende por la presencia de orina.

Dolor rectal

A menudo, las anomalías del recto son indoloras hasta que se producen alteraciones inflamatorias u obstrucción. Suele asociarse con ardor, secreción sanguinolenta o mucosa y tenesmo rectal. El tenesmo es la sensación de vaciamiento incompleto del recto y suele asociarse con inflamación.

Galer BS et al. IASP diagnostic criteria for complex regional pain syndrome: a preliminary empirical validation study. *International Association for the Study of Pain. Clin J Pain.* 1998;14:48.[PMID: 9535313]

EVALUACIÓN Y REEVALUACIÓN

La frecuencia de repetición de las evaluaciones y comprobaciones del dolor depende de su gravedad y de la intensidad del tratamiento. En los estados de dolor grave, cuando el ajuste del tratamiento se realiza con frecuencia, los grados de dolor se deben evaluar y comprobar cada 30 a 60 minutos utilizando una herramienta eficaz. Si el dolor es menos intenso y se trata con una pauta farmacológica oral, la repetición de las evaluaciones y comprobaciones se hará inicialmente en correlación con la semivida o la farmacodinámica de la medicación prescrita. Por ejemplo, con un opiáceo de acción prolongada de 8 horas de semivida, el dolor podría evaluarse cada 24 horas. En un estado de dolor más estable, estos procesos se individualizan para cada paciente. Algunos pacientes requieren seguimientos mensuales y en otros las evaluaciones pueden hacerse cada tres o seis meses, manteniendo el abordaje analgésico.

Tratamientos farmacológicos del dolor

3

Jay Thomas, MD, PhD y Charles F. von Gunten, MD, PhD



CONCEPTOS BÁSICOS

- *El dolor es subjetivo; la única forma de medirlo es por medio de lo que cuenta el paciente.*
- *El tratamiento óptimo del dolor exige abordar las dimensiones física, psicológica, social y espiritual/existencial de la persona que lo experimenta.*
- *El tratamiento farmacológico del dolor requiere comprender la fisiopatología subyacente (si el dolor es nociceptivo, neuropático o mixto).*
- *Los opiáceos son la base del tratamiento farmacológico del dolor intenso con independencia de la causa, pero a menudo se requiere medicación complementaria y sus combinaciones para controlar de manera óptima el dolor neuropático intenso.*

Consideraciones generales

El tratamiento óptimo del dolor requiere comprender su fisiopatología subyacente (si es nociceptivo, neuropático o mixto). Además, dado que el dolor es subjetivo, los médicos tienen que conocer lo que el paciente experimenta emocionalmente. Una parte importante de un programa de tratamiento multifacético es la intervención farmacológica. La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha desarrollado una útil escalera de tres peldaños que ayuda a organizar el planteamiento farmacológico del tratamiento del dolor (Fig. 3-1).

1. Los fármacos del peldaño 1 se utilizan para el dolor leve, que generalmente se clasifica entre 1 y 3 en una escala de 11 puntos, donde el 0 corresponde a la ausencia de dolor y el 10 al peor dolor posible.
2. Los fármacos del peldaño 2 se utilizan para el dolor moderado, que de forma característica se clasifica entre 4 y 6.
3. Los fármacos del peldaño 3 se utilizan para el dolor intenso, clasificado entre 7 y 10.

Utilizando el criterio clínico, se puede ingresar en la escalera en cualquiera de los tres peldaños. Por ejemplo, si un paciente

sufre una fractura ósea, no es necesario que el médico comience en el primer peldaño y espere a comprobar que el dolor no se controla antes de pasar al siguiente peldaño. También es importante recordar que aún cuando el dolor sea suficientemente grave como para requerir medicación de un peldaño más alto, la combinación de fármacos de peldaños más bajos también puede utilizarse de manera sinérgica. Finalmente, los médicos pueden usar medicación complementaria para optimizar el control del dolor en cada peldaño.

PELDAÑO 1: TRATAMIENTO DEL DOLOR LEVE

Antiinflamatorios no esteroideos

A. Farmacodinámica

La acción fundamental de los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) consiste en inhibir la enzima ciclooxigenasa (COX), que interviene en la conversión del ácido araquidónico en prostaglandinas y tromboxanos. Existen isoenzimas de esta enzima. La COX-1 se expresa de manera constitutiva en muchos tejidos, y regula la citoprotección gástrica, la autorregulación renal del flujo sanguíneo, la agregación plaquetaria y la homeostasis vascular. La COX-2 se expresa de manera constitutiva en unos pocos tejidos, como el sistema nervioso central (SNC), el hueso y el riñón, pero principalmente se induce en los estados inflamatorios. Una tercera isoenzima, la COX-3, es una variante de empalme del ARN de la COX-1 y parece localizarse predominantemente en el SNC, aunque también se encuentra en el corazón. Su importancia clínica no se conoce con exactitud.

Los AINE influyen en el proceso del dolor de dos maneras conocidas. En primer lugar, los nociceptores periféricos (fibras nerviosas sensitivas aferentes que transmiten señales algicas) son sensibilizados por la inflamación y, a su vez, incrementan la inflamación. Por ejemplo, ante una inflamación, una fibra C periférica, normalmente inactiva, puede empezar a responder ante un ligero estímulo, y su respuesta a un estímulo nocivo se potencia. Además, es posible que el nociceptor activado libere mediadores inflamatorios que mantienen o potencian el medio inflamatorio. Al disminuir la inflamación, los AINE consiguen reducir esta

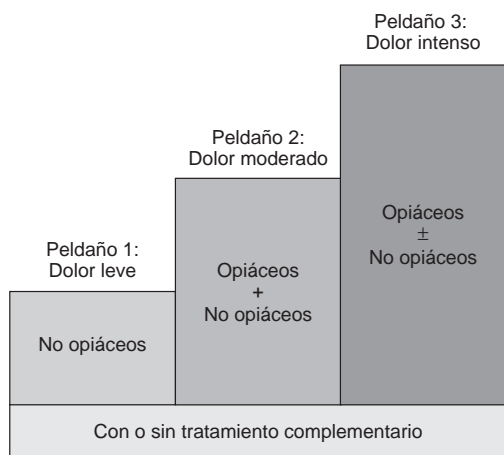


Figura 3-1. Escalera de tres peldaños desarrollada por la Organización Mundial de la Salud para facilitar la organización del abordaje farmacológico en el tratamiento del dolor. Al dolor leve se le asigna un valor de entre 1 y 3; al dolor moderado, entre 4 y 6; y al dolor intenso, entre 7 y 10. En cualquiera de los peldaños puede ser necesario administrar medicamentos complementarios.

sensibilización periférica y el aumento de la inflamación mediada por los nervios. En segundo lugar, la COX está presente en la médula espinal y se ha relacionado con acontecimientos del SNC que conducen a una sensibilización central. En un ejemplo experimental de esta sensibilización central conocida como *wind up*, un estímulo nocivo periférico que se repite puede conducir a cambios medulares centrales que, a su vez, dan lugar a hiperalgesia y alodinia periféricas. La hiperalgesia es un estado en el que un estímulo nocivo se percibe con mayor intensidad de lo que sería normal. La alodinia es un estado en el que un estímulo no nocivo, por ejemplo, el tacto suave, se percibe como doloroso. Experimentalmente se ha demostrado que los AINE evitan esta sensibilización central y el incremento del dolor.

Entre los AINE se encuentran inhibidores de la COX no selectivos (p. ej., ácido acetilsalicílico, ibuprofeno, naproxeno) e inhibidores selectivos de la COX-2 (p. ej., celecoxib, rofecoxib, valdecoxib), que poseen un efecto inhibitor 200 a 300 veces mayor sobre la COX-2 que sobre la COX-1. En Estados Unidos, rofecoxib y valdecoxib ya no se comercializan debido a efectos secundarios de tipo cardíaco.

También es posible que los AINE tengan efectos no mediados por las prostaglandinas. Los estudios indican que los AINE pueden disminuir la interacción entre el neutrófilo y la célula endotelial, y tal vez disminuyan la producción de óxido nítrico, aunque no se conoce la importancia clínica de estos efectos.

Existen muchas clases de AINE, que se recogen en el Cuadro 3-1. Entre ellos se encuentran los ácidos acéticos, los fenamatos, las naftilcanonas, los oxicames, los ácidos propiónicos y los inhibidores selectivos de la COX-2. Todos estos fármacos inhiben la COX, pero pueden existir diferencias en otras propiedades farmacodinámicas que ayudan a explicar la variabilidad de la respuesta individual.

B. Farmacocinética

En general, los AINE se absorben bien y su biodisponibilidad oral es elevada. De forma característica, las formas orales alcanzan el efecto analgésico máximo en 1 a 3 horas. Su metabolismo es hepático. Las semividas son variables. Todos tienen efecto techo en cuanto a la eficacia, pero el riesgo de efectos secundarios aumenta de forma continua al incrementar la dosis.

Algunos AINE se formulan como elixires o supositorios, lo que facilita la administración a pacientes con dificultad para tragar píldoras, especialmente aquellos que reciben cuidados paliativos. Cuando las formulaciones no están disponibles comercialmente, los farmacéuticos suelen crear otra alternativa. En algunas circunstancias, los médicos de cuidados paliativos se han aprovechado del hecho de que las vías de administración oral y rectal de muchos compuestos tienen farmacocinéticas similares. A menudo, las píldoras orales se pueden utilizar por vía rectal con buenos efectos. De hecho, algunas formulaciones orales de liberación prolongada conservan esta propiedad cuando se utilizan por vía rectal, por ejemplo, el sulfato de morfina.

C. Normas de prescripción

Los autores recomiendan utilizar AINE no selectivos como fármacos de primera línea por varios motivos. En primer lugar, los AINE selectivos de la COX-2 no ofrecen un claro beneficio analgésico sobre los no selectivos. En segundo lugar, los fármacos selectivos de la COX-2 pueden aumentar el riesgo de sufrir episodios cardiovasculares, e incluso el ácido acetilsalicílico en dosis bajas invalida la ventaja gastroprotectora de los agentes selectivos de la COX-2. Cuando es necesario administrar un protector gástrico con un AINE no selectivo, se puede utilizar como profilaxis eficaz un inhibidor de la bomba de protones o el misoprostol. Para saber si los AINE no selectivos aumentan significativamente el riesgo de episodios cardiovasculares es necesario realizar más estudios. En la práctica, el análisis individual del riesgo-beneficio puede orientar la prescripción.

De forma característica, las dosis iniciales son bajas. Cuando se alcanza el equilibrio estable tras 3 a 5 dosis, se puede realizar un ajuste ascendente hasta la dosis máxima recomendada, limitada por la consecución del efecto deseado o por la aparición de efectos secundarios. Los AINE, con independencia de la clase a la que pertenezcan, parecen tener la misma eficacia analgésica, aunque la respuesta de un paciente concreto puede ser variable. Si un AINE no funciona a dosis máxima, es razonable probar otro de una clase distinta. Las dosis habituales de los AINE se muestran en el Cuadro 3-1.

La frecuencia de las administraciones puede afectar al cumplimiento del paciente, especialmente cuando se utilizan durante un período prolongado; por consiguiente, es posible que la administración una o dos veces al día resulte beneficiosa. Después de iniciar la administración de un AINE se debe controlar la función renal, y de manera periódica si el AINE se va a administrar durante un tiempo prolongado.

D. Efectos secundarios habituales

1. Efectos digestivos. La COX-1 participa en la protección gástrica, por lo que su inhibición por parte de los inhibidores de la COX no selectivos aumenta el riesgo de úlcera péptica; los

Cuadro 3-1. Normas de prescripción de los antiinflamatorios no esteroideos

Fármaco	Nombre comercial*	Posología	Dosis diaria máxima
Ácidos acéticos			
diclofenaco	Cataflam/Voltaren	5 mg/12-8 h, vía oral	200 mg
	Voltaren Xr	100 mg/24-12 h, vía oral (para preparados de liberación retardada)	200 mg
Etodolac	Lodine	200-400 mg/8-6 h, vía oral	1200 mg
	Lodine XL	400-1000 mg/24 h, vía oral (para preparados de liberación retardada)	1200 mg
indometacina	indocin	25-50 mg/8 h, vía oral o rectal	200 mg
		(también disponible en suspensión de 5 mg/mL o supositorios de 50 mg)	
Ketorolaco	indocin Sr	75 mg/24-12 h, vía oral	150 mg
	Toradol	10 mg/6-4 h, vía oral	40 mg
Ketorolaco	Toradol parenteral	30 mg/6 h, vía iM o iV (15 mg en pacientes > 65 años)	120 mg; nunca > 5 días
	Sulindac	Clinoril	150-200 mg/12 h, vía oral
Tolmetin	Tolectin	200-600 mg/8 h, vía oral	1800 mg
	Tolectin dS	400 mg/8 h, vía oral	1600 mg
Inhibidores de la COX-2			
Celecoxib	Celebrex	100-200 mg/12 h, vía oral	400 mg
Fenamatos			
Meclofenamato		50-100 mg/6-4 h, vía oral	400 mg
Ácido mefenámico		50-100 mg/8-6 h, vía oral	400 mg
	Ponstel	250 mg/6 h, según necesidades, vía oral	750 mg
Naftilcanonas			
nabumetona	relafen	1 g/24-12 h, vía oral	2 g
Oxicames			
Meloxicam	Mobic	7.5-15 mg/24 h, vía oral	15 mg
Piroxicam		(También disponible como elixir, 7.5 mg/5 mL)***	
	feldene	10-20 mg/24 h, vía oral	20 mg
Ácidos propiónicos			
fenoprofeno	nalfon	200-600 mg/8-6 h, vía oral	3200 mg
	nalfon 200		
furbiprofeno	Ansaid	50-100 mg/12-8 h, vía oral	300 mg
ibuprofeno	Motrin	200-800 mg/6-4 h, vía oral	3200 mg

(Continúa)

Cuadro 3-1. Normas de prescripción de los antiinflamatorios no esteroideos. (Continuación)

Fármaco	Nombre comercial*	Posología	Dosis diaria máxima
Ácidos propiónicos			
Ketoprofeno	Actron	25-75 mg/8-6 h, vía oral	300 mg
	Orudis Oruvail		
Ketoprofeno de acción prolongada		200 mg/24 h, vía oral	200 mg
naproxeno	Aleve	200-400 mg/12-8 h, vía oral	1200 mg
	Anaprox	275-550 mg/12 h, vía oral	1100 mg
	Anaprox d5	550 mg/12 h, vía oral	1100 mg
	naprelan	375-1000 mg/24 h, vía oral	1500 mg
	naprosyn	250-500 mg/12 h, vía oral	1500 mg
Oxaprozin	daypro	600-1800 mg/24 h, vía oral	1800 mg
Salicilatos acetilados			
Ácido acetilsalicílico		325-650 mg/4 h, vía oral	4000 mg
		300-600 mg/4 h, vía rectal	
Salicilatos no acetilados			
diflunisal	dolobid	500-1000 mg/12-8 h, vía oral	1500 mg
Salsalato	disalcid	500-100/8 h, vía oral	3000 mg
	Salflex	500-100/8 h, vía oral	3000 mg

* Se indican los nombres comerciales del mercado correspondiente a la obra original (EE.UU.) (*N. del E.*).

AINE selectivos de la COX-2 tienen menos riesgo de producir toxicidad en el aparato digestivo. No obstante, los estudios han demostrado que incluso el uso concurrente de dosis bajas de ácido acetilsalicílico anula la ventaja que ofrecen los inhibidores selectivos de la COX-2 sobre el aparato digestivo. Además, los estudios han demostrado que la administración de un inhibidor de la bomba de protones o de misoprostol, un análogo sintético de la prostaglandina E_1 , junto con un AINE no selectivo protege significativamente de la formación de úlceras.

2. Efectos hematológicos. La COX-1 plaquetaria es responsable de la formación de tromboxano A_2 , el cual interviene en la activación y agregación de las plaquetas. Por tanto, los AINE no selectivos (los no acetilados, como el salsalato, son excepciones) aumentan en general el riesgo de hemorragia, mientras que los inhibidores selectivos de la COX-2 no tienen actividad antiplaquetaria ni influyen en el riesgo de hemorragia. No obstante, ensayos clínicos recientes han implicado a algunos de los inhibidores selectivos de la COX-2 en el aumento del riesgo de episodios cardiovasculares. Una explicación convincente de este fenómeno es que los inhibidores selectivos de la COX-2 reducen la producción de prostaglandina I_2 (prostaciclina) de las

células endoteliales sin afectar a la producción de tromboxano A_2 protrombótico.

Un inhibidor no selectivo de la COX, el naproxeno, también ha sido relacionado recientemente con el aumento del riesgo de episodios cardiovasculares, aunque la potencia de esta asociación no está clara. Los Institutos Nacionales de la Salud (NIH, *National Institutes of Health*) detuvieron un ensayo amplio diseñado para determinar si el celecoxib o el naproxeno disminuían el riesgo de desarrollar enfermedad de Alzheimer en comparación con un placebo. Sin aportar números exactos, los NIH afirmaron que el naproxeno aumentaba el riesgo de episodios cardiovasculares un 50% más que el placebo.

Para aclarar los efectos cardiovasculares de los inhibidores no selectivos y selectivos de la COX-2 es preciso realizar más estudios.

3. Efectos renales y hemodinámicos. En circunstancias normales, la perfusión glomerular no depende de las prostaglandinas. Sin embargo, en casos de insuficiencia renal crónica y trastornos prerrenales, como la hipovolemia, la insuficiencia hepática y la insuficiencia cardíaca congestiva, la perfusión glomerular depende de la vasodilatación mediada por las pro-

taglandinas. Los AINE, al inhibir esta vasodilatación pueden disminuir la filtración glomerular y empeorar la función renal. A nivel sistémico, la inhibición de la vasodilatación que producen los AINE aumenta el tono vascular. Este efecto eleva la presión arterial y puede agravar una insuficiencia cardíaca preexistente. Los AINE no selectivos y los selectivos de la COX-2 pueden influir de manera adversa sobre la hemodinámica renal y sistémica.

Paracetamol

A. Farmacodinámica

El mecanismo de acción del paracetamol sigue siendo controvertido. No posee efectos antiinflamatorios periféricos, y se cree que sus efectos analgésico y antipirético tienen lugar a nivel central. Como ya se comentó anteriormente, se ha identificado en el cerebro una variante de empalme del ARN de la COX-1, la «COX-3». El paracetamol es activo como inhibidor de esta enzima. Estudios realizados en ratones han demostrado que el paracetamol disminuye los niveles de prostaglandinas en el cerebro, al mismo tiempo que ejerce su efecto analgésico. En ratones alterados para carecer de COX-1 o COX-2 se demostró que este efecto dependía del gen de la COX-1, que es necesario para producir COX-3.

B. Farmacocinética

La biodisponibilidad oral del paracetamol es de un 60 a un 90%. Su inicio de acción tiene lugar a los 15 a 30 minutos y los niveles séricos máximos ($C_{\text{máx}}$) se alcanzan en 40 a 60 minutos. Su semivida es de aproximadamente 2 a 4 horas. El paracetamol se metaboliza ampliamente en el hígado. Cabe destacar que aproximadamente el 10% se convierte en un metabolito tóxico muy reactivo que normalmente es inactivado por el glutatión. Cuando se agotan las reservas de glutatión, el metabolito tóxico produce hepatotoxicidad grave. Debido a esta toxicidad dependiente de la dosis, el paracetamol también tiene un efecto techo.

C. Normas de prescripción

La dosis habitual es de 500 a 1000 mg administrados por vía oral cada 4 a 6 horas. Sin embargo, la dosis máxima no debe superar los 4 g/día debido al riesgo de hepatotoxicidad. Esta cantidad máxima se debe reducir aún más en personas con hepatopatía subyacente o consumidores de tres o más bebidas alcohólicas al día. El paracetamol está disponible en forma de comprimidos, cápsulas, elixir y supositorios.

d. Efectos secundarios habituales

Aparte de la hepatotoxicidad dependiente de la dosis descrita anteriormente, el paracetamol se tolera bien. El tratamiento prolongado con dosis altas puede ocasionar nefrototoxicidad.

Chandrasekharan NV et al. COX-3, a cyclooxygenase-1 variant inhibited by acetaminophen and other analgesic/antipyretic drugs: cloning, structure, and expression. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2002;99:13926. [PMID: 12242329]

Ghilardi JR et al. Constitutive spinal cyclooxygenase-2 participates in the initiation of tissue injury-induced hyperalgesia. *J Neurosci*. 2004;24:2727. [PMID: 15028765]

Silverstein FE et al. Gastrointestinal toxicity with celecoxib vs nonsteroidal anti-inflammatory drugs for osteoarthritis and rheumatoid arthritis: the CLASS study: a randomized controlled trial. Celecoxib Long-term Arthritis Safety Study. *JAMA*. 2000;284:1247. [PMID: 10979111]

PELDAÑO 2: TRATAMIENTO DEL DOLOR MODERADO

En este peldaño de la escalera, los fármacos del peldaño 1 (AINE y paracetamol) se suelen combinar con opiáceos. En el Cuadro 3-2 se muestran estos fármacos y sus categorías de prescripción.

Los opiáceos no tienen efecto techo teórico. Sin embargo, en virtud de su formulación, estos fármacos combinados tienen efecto techo impuesto por el componente del peldaño 1.

Los opiáceos utilizados en combinación con AINE y paracetamol son el tramadol, la codeína, la hidrocodona y la oxycodona. Los opiáceos menos potentes, codeína y tramadol, se analizan en esta sección, y los más potentes se estudiarán en el apartado *Peldaño 3: tratamiento del dolor intenso*.

Codeína

A. Farmacodinámica

La codeína, al igual que todos los analgésicos opiáceos útiles, actúa finalmente en los receptores de opiáceos μ , que se localizan en el cerebro y en la médula espinal. (Para obtener información más detallada sobre la acción de los receptores μ , véase la sección *Farmacodinámica* en el apartado *Peldaño 3: tratamiento del dolor intenso*).

B. Farmacocinética

La codeína es fundamentalmente un profármaco de la morfina. El metabolismo hepático por la enzima CYP2D6 del sistema del citocromo P450 conduce a su activación. Los pacientes que carecen de esta enzima (aproximadamente el 5 a 10% de las personas de raza blanca) o que toman inhibidores concomitantes de la misma (como fluoxetina o paroxetina) obtienen poca analgesia de la codeína. Por vía oral, su biodisponibilidad es del 40% y el efecto máximo se alcanza aproximadamente en una hora. La semivida es de 2.5 a 3.5 horas.

C. Normas de prescripción

La dosis habitual de codeína sola es de 30 a 60 mg cada 4 horas por vía oral, y pertenece a la lista II (*schedule II*). Las combinaciones fijas de codeína (15, 30 ó 60 mg) con paracetamol (300 mg) pertenecen a la lista III (*schedule III*). Dado que algunos pacientes no pueden activar la codeína y existen interacciones farmacológicas que debilitan su eficacia, los preparados de codeína no son fármacos de primera línea del peldaño 2.

Otras combinaciones de opiáceos del peldaño 2 contienen hidrocodona u oxycodona, que tienen una potencia equivalente. Los autores consideran que estos fármacos son igualmente efica-

Cuadro 3-2. Medicamentos utilizados en el peldaño 2: tratamiento del dolor moderado

Nombre genérico	Nombre comercial*	Formulación (mg)	Clase de la FDA	Dosis diaria máxima
Paracetamol/codeína	Tylenol # 2	(300/15)	iii	
	Tylenol # 3	(300/30)	iii	
	Tylenol # 4	(300/60)	iii	
Paracetamol/hidrocodona	Hycopap	(500/5)	iii	
	Lorcet Hd	(500/5)	iii	
	Lorcet Plus	(650/7.5)	iii	
	Lorcet	(650/10)	iii	
	Lortab	(500/2.5) (500/5) (500/7.5) (500/10)	iii	
	Lortab Elixir	(500/7.5 por 15 mL)	iii	
	Maxidone	(750/10)	iii	
	norco	(325/5) (325/7.5) (325/10)	iii	
	Vicodin	(500/5)	iii	
	Vicodin ES	(750/7.5)	iii	
	Vicodin HP	(660/10)	iii	
	Zydone	(400/5) (400/7.5) (400/10)	iii	
Paracetamol/oxicodona	Endocet	(235/5) (325/7.5) (325/10) (500/7.5) (650/10)	ii	
	Percocet	(325/2.5) (325/5) (325/7.5) (325/10) (500/7.5) (650/10)	ii	
	r oxicet	(325/5) (550/5)	ii	
	r oxicet Elixir	(325/5 por 5 mL)	ii	
	Tylox	(500/5)		
Paracetamol/tramadol	Ultracet	(325/37.5)	no controlado	
ibuprofeno/hidrocodona	Vicoprofen	(200/7.5)	iii	
ibuprofeno/oxicodona	Combunox	(400/5)	ii	
Tramadol	Ultram	(50)	no controlado	400 mg

Los comprimidos anteriores se pueden administrar como 1-2/4-6 horas por vía oral, según necesidades.

* Se indican los nombres comerciales del mercado correspondiente a la obra original (EE.UU.) (N. del E.).

ces, pero como los preparados de hidrocodona pertenecen a la lista III y los de oxycodona a la lista II, los primeros se prescriben con mayor frecuencia. La prescripción de un fármaco que contenga paracetamol o ibuprofeno depende de la existencia de inflamación, en cuyo caso sería preferible un AINE, o de los efectos secundarios de cada fármaco. Dado que el contenido de paracetamol varía en las distintas formulaciones, el prescriptor debe asegurarse de que la cantidad total de paracetamol no supere el nivel tóxico, teniendo en cuenta no sólo el fármaco del peldaño 2, sino también cualquier otro preparado de paracetamol que pueda recibir el paciente.

d. eFectos secund Arios hABitu Ales

La codeína y otros opiáceos comparten el mismo conjunto de efectos secundarios. Para ver un análisis completo de estos efectos, consulte la sección *Efectos secundarios frecuentes* en el apartado *Peldaño 3: tratamiento del dolor intenso*.

Tramadol

A. FArm Aco dinám ic A

El tramadol es un agonista débil del receptor μ . Existen varias prescripciones con una afinidad de menor grado por el receptor μ que la morfina. Sin embargo, además se potencia la liberación de serotonina a nivel neuronal al mismo tiempo que se inhibe la recaptación de serotonina y noradrenalina. Esta inhibición de la recaptación es similar desde el punto de vista mecanicista a la que producen los antidepressivos tricíclicos. Cuantitativamente, la inhibición de la recaptación es 1 a 2 magnitudes menor que la de los antidepressivos tricíclicos. También se ha atribuido al tramadol una actividad antiinflamatoria independiente de la inhibición de la COX. Se ha formulado la hipótesis de que existe una acción sinérgica de los efectos débiles del tramadol que lo convierten en un analgésico clínicamente útil. En virtud de sus múltiples mecanismos de acción, el tramadol puede ser útil en el dolor nociceptivo y neuropático leve o moderado. En un ensayo clínico se demostró su eficacia en el tratamiento de la neuropatía diabética.

B. FArm Aco cinét ic A

La biodisponibilidad oral del tramadol es del 75%. El hígado lo metaboliza a su metabolito activo, O-desmetiltramadol, que presenta una mayor actividad que el compuesto del que procede. El tiempo hasta alcanzar la concentración plasmática máxima es de unas 2 horas, y su semivida es de 6 horas.

C. Norm As de prescrip ción

La dosis habitual de tramadol es de 50 a 100 mg administrados por vía oral cada 4 a 6 horas. La dosis máxima recomendada es de 400 mg/día. Aunque es posible que el riesgo de adicción sea más bajo que con los opiáceos, existe cierto riesgo. No obstante, en general se exagera el riesgo de adicción a los opiáceos cuando éstos se utilizan como analgésicos. Produce dependencia física y pueden aparecer síntomas de abstinencia si su administración se interrumpe de manera rápida.

Dado que el tramadol es un opiáceo con sus propias propiedades complementarias inherentes, podría considerarse como fármaco de primera línea en el peldaño 2 cuando el dolor leve o moderado tiene un componente neuropático. Debido a sus propiedades múltiples y sinérgicas, es posible que el tramadol sea eficaz ocasionando menos efectos secundarios que los agonistas puros del receptor μ en dosis ajustadas para obtener la misma eficacia. Por ejemplo, es posible que ocasione menos estreñimiento que una dosis analgésica equivalente de un producto que contenga oxycodona.

d. eFectos secund Arios hABitu Ales

Los efectos secundarios más frecuentes se producen en el SNC, como mareos y somnolencia, y en el aparato digestivo, como estreñimiento y náuseas. La dosis máxima está limitada por la preocupación por disminuir el umbral de las convulsiones.

Harati Y et al. Double-blind randomized trial of tramadol for the treatment of the pain of diabetic neuropathy. *Neurology*. 1998;50:1842. [PMID: 9633738]

PELDAÑO 3: TRATAMIENTO DEL DOLOR INTENSO

Opiáceos

A. FArm Aco dinám ic A

Los analgésicos opiáceos que se utilizan clínicamente son agonistas de los receptores μ . Comprenden la morfina, la oxycodona, la hidromorfona, el fentanilo y la metadona. En el cerebro, los receptores μ se localizan en áreas como la sustancia gris periacueductal, que se sabe que participan en la formación del dolor. En la médula espinal se localizan en el asta posterior, donde tiene lugar la sinapsis de fibras aferentes que transmiten el dolor.

Los receptores μ son proteínas transmembrana acopladas a las proteínas G. A nivel presináptico, la unión de los opiáceos puede bloquear los canales del calcio y, por tanto, disminuir la liberación de neurotransmisores y amortiguar las señales algícas. A nivel postsináptico, la unión de los opiáceos aumenta la conductancia de potasio que hiperpolariza la neurona y hace que tenga menor probabilidad de responder para transmitir una señal dolorosa.

Además del agonismo del receptor μ , la metadona tiene excepcionalmente otros dos efectos farmacodinámicos. En primer lugar, es un antagonista del receptor de *N*-metil-D-aspartato (NMDA). A nivel de la médula espinal, el receptor de NMDA participa en la facilitación central de la *wind up* y el dolor neuropático. En este estado, el dolor puede ser refractario incluso a dosis altas de opiáceos. La inhibición del receptor de NMDA bloquea la *wind up* y aumenta la eficacia de los opiáceos en el receptor μ . En segundo lugar, la metadona bloquea la recaptación de serotonina presináptica.

Los comprimidos equianalgésicos más antiguos indicaban que la metadona poseía aproximadamente la misma potencia analgésica que la morfina. Sin embargo, empíricamente se observa que cuando los pacientes que reciben dosis altas de opiá-

ceos pasan a tomar metadona, una dosis mucho menor de metadona es tan eficaz como la dosis calculada de los comprimidos equianaléxicos tradicionales. Esta mayor eficacia se atribuye al efecto sinérgico de las múltiples propiedades farmacodinámicas de la metadona.

El concepto de que la dosis de un fármaco se debe aumentar con el tiempo para mantener el mismo efecto farmacodinámico se denomina tolerancia. La tolerancia a los opiáceos a nivel celular y molecular sigue siendo un enigma. Para explicar la tolerancia, los investigadores han recurrido a procesos como la regulación negativa del receptor, la desensibilización del receptor, la regulación positiva del receptor de NMDA, etc. La tolerancia a los efectos de los opiáceos varía. Por ejemplo, la tolerancia nunca parece desarrollarse a la producción de estreñimiento, mientras que sí lo hace rápidamente a la depresión respiratoria. En los animales aparece tolerancia a la analgesia, pero en los seres humanos el dolor crónico inalterable se suele tratar bien con dosis estables de opiáceos.

La tolerancia también varía entre los distintos opiáceos. Si un paciente que presenta tolerancia a un opiáceo cambia éste por otro distinto, se observa una tolerancia cruzada incompleta (Cuadro 3-3). El segundo opiáceo es más eficaz de lo que se esperaría a partir de los cálculos de conversión equianaléxica. Debido a los efectos del primer opiáceo, existe cierta tolerancia, pero ésta es incompleta. El efecto práctico de la tolerancia cruzada incompleta consiste en que cuando se cambia a un nuevo opiáceo, la dosis equianaléxica calculada se debe reducir un 25 a 50% para obtener un efecto farmacodinámico similar. Cuando los pacientes siguen teniendo dolor o cuando presentan efectos secundarios intolerables, este fenómeno se puede utilizar en un proceso denominado **rotación de los opiáceos**. Al cambiar a un opiáceo alternativo, es posible que la analgesia aumente y los efectos secundarios disminuyan debido a la tolerancia cruzada incompleta.

B. Farmacocinética

Al analizar su farmacocinética, es importante dividir los opiáceos en dos grupos, hidrófilos y lipófilos. Las principales diferencias entre los opiáceos hidrófilos y los lipófilos son sus perfiles farmacocinético y metabólico.

1. Opiáceos hidrófilos. La morfina, la codeína, la hidrocodona, la oxycodona y la hidromorfona son algunos de los opiáceos hidrófilos con utilidad clínica. Los opiáceos hidrófilos comparan un perfil farmacocinético similar.

Cuadro 3-3. Rotación de opiáceos y tolerancia cruzada incompleta

Cuando se cambia de un opiáceo a otro:

- debido a tolerancia cruzada incompleta:
 - Comenzar con 50-75% de la dosis equianaléxica calculada.
 - Utilizar una dosis mayor si el dolor no se controla.
 - Utilizar una dosis menor si aparecen efectos adversos.
- Si se cambia a metadona, utilizar los factores de conversión del Cuadro 3-5.

La biodisponibilidad oral de los opiáceos hidrófilos varía entre el 35 y el 70%. Existe un efecto amplio de primer paso hepático, debido al cual la conversión de la administración oral a parenteral requiere una reducción de aproximadamente un factor de tres. Por ejemplo, 30 mg de morfina oral se convertirían en 10 mg de morfina intravenosa.

La morfina tiene un metabolito activo, morfina-6-glucuronido (M6G), que es incluso más potente que la propia morfina. La M6G se puede acumular y ocasionar neurotoxicidad por opiáceos (mioclonos, delirio, convulsiones). Se cree que es posible que los demás opiáceos hidrófilos también tengan metabolitos de aclaramiento renal que, cuando se acumulan, ocasionan toxicidad.

En los opiáceos hidrófilos de acción corta, el tiempo hasta alcanzar la concentración sérica máxima ($C_{\text{máx}}$) depende de la vía de administración; por vía oral, la $C_{\text{máx}}$ es de 60 minutos; por vía subcutánea, es de aproximadamente 30 minutos; por vía intravenosa, la $C_{\text{máx}}$ es de unos 6 minutos. La semivida de los opiáceos hidrófilos es de aproximadamente 4 horas. Los niveles de equilibrio estable se alcanzan después de 4 a 5 semividas, es decir en 16 a 20 horas.

Los opiáceos de acción corta pueden verse sujetos al efecto de embolada. Es posible que los pacientes experimenten efectos secundarios cuando los niveles séricos son máximos (pico), pero después experimentan dolor recurrente a medida que se aproximan a los niveles mínimos (valle) antes de la siguiente dosis programada. Para evitar este efecto de embolada es preciso administrar infusiones continuas u opiáceos de acción prolongada.

Ejemplos de formas de acción prolongada de los opiáceos hidrófilos son la morfina, la oxycodona y la hidromorfona. Dependiendo de la formulación, la semivida es de 12 a 24 horas. En equilibrio estable, los efectos pico y valle se atenúan al evitar el efecto embolada. Las formulaciones de acción prolongada también mejoran el cumplimiento del paciente al reducir la frecuencia de las dosis, la carga de pastillas y las interrupciones del sueño por dolor o por la administración de las dosis.

2. Opiáceos lipófilos. Algunos de los principales opiáceos lipófilos son el fentanilo y la metadona. Dada su afinidad por los lípidos, estos fármacos presentan una biodisponibilidad elevada y atraviesan rápidamente la barrera hematoencefálica. El hígado metaboliza al fentanilo y a la metadona, pero no se conocen metabolitos activos o tóxicos (a diferencia de los opiáceos hidrófilos).

Las formas no invasivas de fentanilo comprenden los parches transdérmicos y las pastillas para chupar. El sistema de administración transdérmica establece un equilibrio con el tejido subcutáneo y suministra sistémicamente una cantidad definida por hora. Su biodisponibilidad es cercana al 100%. Los parches disponibles suministran 12.5, 25, 50, 75 y 100 $\mu\text{g}/\text{h}$. Tras la colocación de un parche se necesitan 12 a 16 horas para alcanzar niveles clínicamente significativos. Durante este tiempo, se requieren otros opiáceos de acción corta para mantener la analgesia. En general, el parche se sustituye cada 3 días, aunque algunos pacientes pueden necesitar un cambio cada 2 días.

Las pastillas para chupar contienen fentanilo en una matriz de azúcar que se aplica girándola contra la mucosa oral hasta

que se consume. Se encuentran disponibles en dosis de 200, 400, 600, 800, 1200 y 1600 µg, que se deben ajustar en función del dolor de cada paciente. La dosis eficaz no se correlaciona con la dosis equivalente de morfina oral que recibe actualmente un paciente. La dosis de inicio habitual de fentanilo en pastillas para chupar es de 200 µg. Si el dolor no se alivia en 15 minutos, se administra otra dosis de 200 µg. Si así se controla el dolor, la dosis apropiada es de 400 µg. Si no se controla el dolor, se reinicia el ajuste en el siguiente episodio de dolor comenzando con 400 µg y repitiendo el procedimiento anterior. Aproximadamente la mitad de la cantidad biodisponible se absorbe por vía transmucosa y su cinética de acción es similar a la de la vía intravenosa. El inicio de acción tiene lugar en 5 a 10 minutos. La otra mitad biodisponible se deglute y comparte la cinética de la vía oral. En conjunto, las concentraciones séricas máximas se alcanzan en 20 a 40 minutos. Además de su rápido inicio de acción, también tiene una finalización relativamente rápida, en 1 a 3 horas. A consecuencia de este perfil cinético, resulta ventajoso para las exacerbaciones álgicas de corta duración. Otros opiáceos de acción corta con semividas más prolongadas tal vez mantengan concentraciones séricas significativas incluso después de que se haya aliviado la exacerbación álgica. En ese caso, los pacientes presentan un exceso relativo de opiáceos y efectos secundarios concomitantes, por ejemplo, letargia.

La metadona posee una semivida prolongada y variable que puede variar entre 8 y 72 horas. Por consiguiente, pueden transcurrir entre 1 y 15 días antes de alcanzar el equilibrio estable. Es necesario hacer un ajuste individualizado de la dosis para evitar la acumulación. De forma característica, la metadona se administra cada 8 horas, aunque algunos pacientes sólo necesitan recibirla una o dos veces al día. La metadona presenta algunas interacciones farmacológicas. La carbamazepina, el fenobarbital, la fenitoína y la rifampicina aumentan su metabolismo; la amitriptilina y la cimetidina lo disminuyen. La metadona también puede aumentar las concentraciones de zidovudina.

C. NormAs de prescrip ción

En el Cuadro 3-4 se señalan las normas de prescripción de opiáceos. Cuando se ajustan rápidamente para tratar el dolor no controlado, es mejor utilizar fármacos de acción corta según necesidades hasta que el dolor se controla y se determinan los requisitos diarios. Este método también funciona mejor cuando existe insuficiencia renal clínicamente significativa. Los metabolitos activos de los opiáceos que se aclaran por vía renal se pueden acumular, pero los pacientes integrarán este hecho en sus dosis según sea necesario. El tiempo hasta alcanzar la $C_{\text{máx}}$ de la vía por la que se administra el opiáceo determina con qué frecuencia se puede realizar el ajuste de la dosis. Por ejemplo, el tiempo hasta la $C_{\text{máx}}$ para un opiáceo hidrófilo oral es de aproximadamente 1 hora. Por consiguiente, si un paciente todavía presenta dolor importante 1 hora después de recibir una dosis oral de un opiáceo hidrófilo, no se puede prever que la analgesia mejore con el tiempo, ya que las concentraciones séricas disminuirán. Así, es lógico y seguro administrar una cantidad apropiada de un opiáceo hidrófilo por vía oral cada hora hasta que el dolor se controle adecuadamente.

Cuadro 3-4. normas para el ajuste de las dosis de opiáceos

- r realizar ajustes con opiáceos hidrófilos de acción corta; se pueden administrar a intervalos calculados para alcanzar concentraciones séricas máximas ($C_{\text{máx}}$); oral, ~ 1 hora; subcutánea, ~ 30 minutos; intravenosa ~ 10 minutos.
- Calcular los requisitos para 24 horas y convertirlos para opiáceos de acción prolongada; si el dolor persiste con niveles estables, ajustar del siguiente modo:
 - Si dolor leve a moderado, aumentar la dosis diaria un 25-50%.
 - Si dolor moderado a intenso, aumentar la dosis diaria un 50-100%.
- En las exacerbaciones álgicas, administrar un 5-15% de la dosis total diaria a intervalos calculados por el tiempo hasta la $C_{\text{máx}}$ según sea necesario, como anteriormente con los opiáceos de acción corta.

Si se utiliza la vía intravenosa, la $C_{\text{máx}}$ es de unos 6 a 10 minutos. Por tanto, las dosis se pueden repetir cada 10 minutos hasta que el dolor se haga tolerable. Si el dolor sigue siendo intenso al alcanzar la $C_{\text{máx}}$, la dosis total diaria se puede duplicar sin temor a producir depresión respiratoria. De igual modo, si el dolor se mantiene intenso en equilibrio estable, la dosis diaria total del opiáceo también se puede duplicar de manera segura. Por ejemplo, si un paciente toma por vía oral 30 mg de morfina de liberación inmediata y sigue sintiendo dolor intenso 1 hora posterior a alcanzar la $C_{\text{máx}}$, duplicar la dosis de morfina oral hasta 60 mg sería clínicamente seguro durante el ajuste para lograr un control del dolor tolerable. Una vez que los pacientes ya han recibido opiáceos, es el cambio relativo en la dosis lo que importa, no los valores absolutos.

Después de establecer los requisitos de opiáceos en 24 horas, las dosis se adaptan a una pauta de acción prolongada. Esta conversión aumenta el cumplimiento al reducir la carga de toma de pastillas, eliminar el efecto de embolada de los fármacos de acción corta y no interrumpir el sueño por dolor o para administrar las dosis. Si en equilibrio estable el dolor se mantiene en un nivel leve o moderado, la dosis de 24 horas se puede incrementar en un 25 a 50%. Si el dolor persiste como moderado o intenso, la dosis de 24 horas se puede aumentar un 50 a 100%. Un aumento del 100% representa el doble de la dosis de 24 horas y es seguro en el contexto del dolor persistente.

Cuando se ajustan como se ha indicado anteriormente, los opiáceos hidrófilos de acción prolongada aún resultan seguros y más rentables para tratar a pacientes con insuficiencia renal clínicamente significativa. Cuando la función renal cambia, pueden tener un papel los opiáceos sin metabolitos activos o tóxicos que deban aclararse renalmente, como la metadona o el fentanilo. Sin embargo, los opiáceos hidrófilos se pueden seguir utilizando si se reduce la dosis o la frecuencia de las administraciones. A veces, volver a la administración «a demanda» es eficaz para obtener analgesia y evitar los efectos secundarios de los opiáceos a medida que la función renal disminuye y los pacientes se acercan a la muerte.

Cuando no se puede utilizar la vía oral para administrar fármacos de acción prolongada, existen varias opciones antes de recurrir a la administración parenteral continua. En primer lugar, se pueden utilizar los parches transdérmicos de fentanilo. En segundo lugar, algunos preparados de opiáceos hidrófilos de acción prolongada se presentan en forma de cápsulas rellenas de pequeños gránulos; se pueden abrir las cápsulas e introducir gránulos en una sonda de alimentación enteral. Finalmente, tal y como se mencionó anteriormente, algunas formulaciones orales de acción prolongada se pueden utilizar por vía rectal.

En el dolor que rompe la barrera analgésica de una pauta de opiáceos basal, los médicos pueden administrar entre el 5 y el 10% de los requisitos de 24 horas como dosis intercurrente. Nuevamente, dado que los opiáceos hidrófilos tienen una $C_{\text{máx}}$ de aproximadamente una hora, esta dosis se puede administrar de forma segura cada hora si el dolor persiste. Si el dolor es persistente y requiere varias dosis intercurrentes al día, el consumo diario total de opiáceos (basal más intercurrente) se puede dividir en dosis de un fármaco de acción prolongada. Por ejemplo, si un paciente está recibiendo 60 mg de sulfato de morfina oral cada 12 horas y necesita otras 12 dosis de 10 mg de sulfato de morfina de liberación inmediata en un día, la pauta basal se puede ajustar para que reciba 120 mg de sulfato de morfina de acción prolongada por vía oral cada 12 horas.

Este tipo de dolor persistente que supera la barrera analgésica se debe diferenciar del dolor incidente provocado por un suceso concreto. Por ejemplo, un paciente con un aplastamiento vertebral agudo puede sentir poco dolor cuando descansa recostado, pero tal vez sufra dolor intenso al soportar peso para ir al baño. Aunque diariamente se necesiten dosis múltiples de medicación intercurrente, estas dosis no se incluirían en la pauta de opiáceos basal, lo que conduciría a un exceso relativo de opiáceos cuando el paciente está recostado y no siente dolor, y a una insuficiencia de opiáceos para la exacerbación del dolor agudo que tiene lugar al ponerse de pie.

Para pasar de un opiáceo a otro se utilizan las tablas de conversión equianalgésica (Cuadro 3-5). Es importante señalar que estas conversiones son sólo orientativas y que es preciso utilizar el criterio clínico para individualizar las dosis de los pacientes. Además, debido al fenómeno de la tolerancia cruzada incompleta (véase el Cuadro 3-3), las dosis equianalgésicas calculadas se deben reducir un 25 a 50% para obtener el mismo efecto. A veces, cuando el dolor no se controla bien y se rotan los opiáceos, los médicos no tienen en cuenta expresamente la tolerancia cruzada incompleta, con el fin de obtener un aumento neto del efecto opiáceo. Resulta reconfortante saber que en los pacientes que toleran los opiáceos, diferencias de incluso dos veces en las dosis de un opiáceo no ocasionarán complicaciones potencialmente mortales.

La conversión de otros opiáceos a metadona exige una consideración especial (véase el Cuadro 3-5). Como se comentó anteriormente, la metadona tiene varias acciones farmacodinámicas, lo que hace que sea más potente de lo previsto con las tablas equianalgésicas tradicionales. En casos de dolor neuropático o de resistencia a los opiáceos, las necesidades de metadona se tienen que ajustar basándose en la dosis equivalente total de morfina oral que el paciente recibe en la actualidad. Cuanto mayor sea la dosis equivalente de morfina oral, más potente puede ser

Cuadro 3-5. directrices de administración equianalgésica para el dolor crónico

Cambio de opiáceos		
Dosis oral/rectal (mg)	Analgésico	Dosis parenteral, IV/SC/IM (mg)
150	Meperidina	50
150	Tramadol	–
150	Codeína	50
15	Hidrocodona	–
15	Morfina	5
10	Oxicodona	–
3	Hidromorfona	1
2	Levorfanol	1
–	fentanilo	0.050

Fentanilo transdérmico

Morfina 50 mg por vía oral en 24 horas \approx fentanilo 25 μ g/h en parche transdérmico

Metadona		
Dosis diaria de morfina (mg/24 h vía oral)	Relación de conversión	
	Morfina vía oral	Metadona vía oral
< 100	3	: 1
101–300	5	: 1
301–600	10	: 1
601–800	12	: 1
801–1000	15	: 1
> 1000	20	: 1

Ajuste por tolerancia cruzada incompleta basado en el control del dolor

Escaso	100%
Moderado	75%
Excelente	50%

(reimpreso de San Diego Hospice & Palliative Care.)

la metadona y la conversión se debe ajustar en consecuencia. Por ejemplo, en una dosis equivalente oral de morfina de 300 mg/día, se utilizaría un factor de conversión de 5, lo que resulta en una dosis de metadona de 60 mg/día. En una dosis equivalente oral de morfina de 1000 mg/día se utilizaría un factor de conversión de 15, lo que da una dosis de metadona similar de ~ 67 mg/día.

Debido a la semivida prolongada y variable de la metadona, en general no se usa para realizar ajustes agudos para el dolor intenso. Por consiguiente, es frecuente que los pacientes reciban dosis altas de otros opiáceos antes de hacer la conversión a metadona. Esta conversión requiere una especial atención. Si la metadona ofrece un alivio potente del dolor, es posible que el paciente quede con un exceso relativo del opiáceo original. En teoría, este exceso podría suprimir las respiraciones, ya que el dolor ya no está presente como antídoto.

Existen muchos protocolos de conversión. Bruera y cols. han publicado una conversión conservadora a metadona durante tres días. En primer lugar, la dosis de metadona diaria se calcula como anteriormente. A continuación:

1. El día 1 se disminuye en un tercio la dosis del opiáceo actual y se inicia la administración de metadona en un tercio de la dosis final objetivo.
2. El día 2 se reduce otro tercio el opiáceo original, y la metadona se ajusta ascendentemente hasta dos tercios de la dosis final objetivo.
3. El día 3 se interrumpe la administración del opiáceo original y se administra la dosis total de metadona.

Durante esta conversión, los autores recomiendan el opiáceo original para tratar el dolor que rompe la barrera analgésica, utilizando la dosis intercurrente original. Si se produce un alivio importante en los primeros momentos de la conversión, se puede continuar la retirada del opiáceo original, manteniendo la dosis de metadona sin incrementos. Nuevamente, debido a la semivida prolongada y variable de la metadona, es preciso controlar atentamente a los pacientes para detectar la presencia de letargia como signo temprano de acumulación. De forma característica, esto tiene lugar en los 3 a 5 días posteriores al inicio de la terapia de acción prolongada, aunque puede ocurrir más tarde. Si aparece, la metadona se debe interrumpir y reiniciar a una dosis menor o menos frecuente. Dada la complejidad de la administración de metadona, puede estar indicada la consulta con un experto.

La metadona también puede usarse como opiáceo inicial, especialmente en el dolor neuropático. En pacientes que presentan dolor moderado y nunca han recibido opiáceos, una dosis de inicio razonable es 5 mg de metadona oral 2 ó 3 veces al día. La dosis se puede incrementar cada 3 a 5 días, controlando los signos de acumulación. Durante el ajuste de la dosis, los autores utilizan un opiáceo hidrófilo de acción corta para tratar el dolor que supera la barrera analgésica.

d. eFectos secund Arios hABitu Ales

Todos los opiáceos comparten efectos secundarios similares (Cuadro 3-6); los frecuentes son náuseas, estreñimiento y alteración del conocimiento (p. ej., sedación y obnubilación). Aunque el más temido es la depresión respiratoria, no es frecuente cuando los opiáceos se administran de manera apropiada. Esta afirmación es especialmente cierta cuando los opiáceos se ajustan en presencia de dolor, que es un antagonista potente de la depresión respiratoria. Los otros efectos secundarios menos frecuentes son disforia, delirio, mioclono, convulsiones, prurito, urticaria y retención urinaria.

Cuadro 3-6. Efectos secundarios de los opiáceos

Frecuentes
Estreñimiento
náuseas y vómitos
Sedación
Sequedad de boca
Sudoración
Infrecuentes
disforia y delirio
Mioclono y convulsiones
Prurito y urticaria
retención urinaria
depresión respiratoria

En general, los efectos secundarios se producen al iniciar la administración de los opiáceos y en los momentos de realizar incrementos en la dosis. Con cualquier dosis de opiáceos administrada se puede desarrollar tolerancia al efecto secundario, aunque es variable. La tolerancia a la depresión respiratoria se produce rápidamente. La tolerancia a las náuseas y a las alteraciones cognitivas suele tener lugar en unos días o una semana. Desgraciadamente, nunca se desarrolla tolerancia al estreñimiento.

Para evitar tener que interrumpir el tratamiento opiáceo, se pueden tratar los efectos secundarios. Las náuseas se suelen controlar bien con un antiemético dopaminérgico. Dado que los opiáceos enlentecen la motilidad gástrica, un fármaco especialmente eficaz es la metoclopramida, que tiene efectos favorecedores de la motilidad además de efectos antidopaminérgicos. La sedación y la obnubilación tal vez respondan a estimulantes como el metilfenidato o el modafinilo. Como nunca se desarrolla tolerancia al estreñimiento, es preciso instaurar una pauta intestinal al mismo tiempo que se inician los opiáceos. De forma característica, para tratar el estreñimiento inducido por los opiáceos se combina un laxante estimulante, como el sen, con un ablandador de la materia fecal, como el docusato. Actualmente se están realizando ensayos clínicos de nuevos fármacos para tratar el estreñimiento inducido por los opiáceos, y es posible que estén disponibles en un futuro próximo. Estos fármacos son antagonistas de los opiáceos de acción periférica que no atraviesan la barrera hematoencefálica. Por tanto, no anulan la analgesia central de los opiáceos, pero pueden revertir el estreñimiento periférico.

La disforia y el delirio se pueden controlar mediante la rotación de opiáceos, reduciendo la dosis y administrando un fármaco complementario, o añadiendo un fármaco psicoactivo para tratar los síntomas (p. ej., un antipsicótico para tratar el delirio). Los opiáceos pueden causar directamente la desgranulación de los mastocitos, con independencia de la IgE, lo cual es causa de prurito y urticaria. Pueden resultar beneficiosos la

rotación de opiáceos y los antihistamínicos. Las convulsiones y el mioclonos indican neurotoxicidad y la necesidad de rotar los opiáceos, en la medida de lo posible a opiáceos que carezcan de metabolitos activos o tóxicos que necesiten aclaramiento renal. La retención urinaria se trata sondando al paciente; se puede intentar la rotación de opiáceos.

Morley JS et al. Low-dose methadone has an analgesic effect in neuropathic pain: a double-blind randomized controlled crossover trial. *Palliat Med.* 2003;17:576. [PMID: 14594148]

Thwaites D et al. Hydromorphone neuroexcitation. *J Palliat Med.* 2004;7:545. [PMID: 15353098]

Waldhoer M et al. Opioid receptors. *Annu Rev Biochem.* 2004;73:953. [PMID: 15189164]

MEDICACIÓN COMPLEMENTARIA

En el Cuadro 3-7 se muestra una relación de las dosis habituales de la medicación complementaria, que incluye los antidepresivos, antiepilépticos, bloqueantes de los canales de sodio, antagonistas del receptor de NMDA, α_2 -agonistas y corticosteroides.

ANTIDEPRESIVOS

A. Farmacodinámica

Los antidepresivos tricíclicos fueron los primeros antidepresivos en los que se observó eficacia frente al dolor neuropático. El efecto analgésico se ha diferenciado del efecto antidepresivo. Esta observación es coherente con el hecho de que, de forma característica, las dosis analgésicas eficaces son más bajas que las dosis necesarias para tratar la depresión. La amitriptilina es el antidepresivo tricíclico mejor estudiado; bloquea la recaptación de serotonina y noradrenalina. También hay pruebas de que puede actuar como antagonista del receptor de NMDA.

Los efectos anticolinérgicos de los antidepresivos tricíclicos son variables. La amitriptilina es el anticolinérgico más potente, y la nortriptilina y la desipramina presentan el efecto más bajo.

Los inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN) también son eficaces en el dolor neuropático. La *Food and Drug Administration* (FDA) estadounidense ha aprobado el uso de duloxetina en el tratamiento de la neuropatía diabética. Estudios de venlafaxina indican que también es eficaz en el dolor neuropático.

Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) que bloquean la recaptación presináptica han mostrado un éxito variable en el dolor neuropático. En ensayos aleatorizados y controlados, la fluoxetina no resultó ser mejor que el placebo, pero el citalopram y la paroxetina mostraron la misma eficacia.

B. Farmacocinética

En general, la farmacocinética aguda no es tan importante en esta clase de fármacos, ya que no se espera que produzcan analgesia aguda. Las dosis se ajustan ascendentemente según la tolerancia y la eficacia. De forma característica, la analgesia se observa una semana después de alcanzar la dosis eficaz, pero a veces se tardan varias semanas en conseguir este nivel. Los antidepresivos tricíclicos tienen semividas prolongadas y se pueden

administrar una única vez al día, a menudo al acostarse. La duloxetina también tiene una semivida larga y se puede administrar una vez al día. Generalmente, la venlafaxina se administra 2 a 3 veces al día, aunque existe una forma de acción prolongada que se puede administrar diariamente una vez que se consigue una dosis eficaz.

C. Normas de prescripción

En conjunto, los antidepresivos tricíclicos y los más recientes IRSN parecen ser más eficaces que los ISRS. No se han realizado comparaciones directas de los antidepresivos tricíclicos con los IRSN. Los tricíclicos son más rentables (coste-eficacia), aunque debido a su mayor número de efectos secundarios, posiblemente se toleren peor que los IRSN.

Los antidepresivos tricíclicos se prescriben utilizando el aforismo «comenzar con dosis bajas y aumentarlas poco a poco». La amitriptilina, la nortriptilina y la desipramina se instauran en dosis de 10 a 25 mg administrados por vía oral al acostarse, y se ajustan hasta alcanzar unos 100 mg/día. El ajuste se realiza entre unos días y una semana, según la tolerancia y hasta que la eficacia o los efectos secundarios limiten la dosis.

La dosis de duloxetina aprobada por la FDA para el tratamiento de la neuropatía diabética es de 60 mg administrados por vía oral una vez al día. Si se presentan efectos secundarios, la dosis se reduce y luego se ajusta ascendentemente según se tolere. La venlafaxina se inicia en dosis de 75 mg/día administrados por vía oral, en dos o tres dosis. La dosis se puede aumentar hasta 75 mg aproximadamente cada 4 días, hasta que se alcance la eficacia o aparezcan efectos secundarios. En general, las dosis analgésicas eficaces varían entre 75 y 225 mg/día. Existe una formulación de liberación prolongada que se administra una vez al día y puede reducir el consumo de pastillas.

D. Efectos secundarios habituales

Las propiedades anticolinérgicas de los antidepresivos tricíclicos inducen sequedad de boca, estreñimiento, retención de orina y sedación. Muchos de los efectos secundarios se atenúan con el tiempo. Las propiedades sedantes pueden ser beneficiosas cuando existe insomnio. Los antidepresivos tricíclicos no se deben emplear en pacientes con glaucoma de ángulo estrecho. En las dosis más bajas que son eficaces como analgésicas, no es necesario controlar los niveles y los efectos secundarios son poco frecuentes. Sin embargo, especialmente en pacientes geriátricos y pacientes con problemas cardíacos conocidos, es preciso controlar la aparición de hipotensión ortostática y anomalías de la conducción cardíaca. La sobredosis de antidepresivos tricíclicos puede ser mortal, por lo que los prescriptores deben estar atentos a la aparición de signos de ideación suicida.

Los IRSN y los ISRS se suelen tolerar bien. Los efectos secundarios comunicados con mayor frecuencia son cefalea, malestar estomacal y disfunción sexual.

Antiepilépticos

A. Farmacodinámica

Los antiepilépticos son fármacos eficaces para el dolor neuropático, probablemente en virtud de sus propiedades estabilizadoras

Cuadro 3-7. Normas de prescripción de medicación complementaria

Fármaco	Nombre comercial*	Posología	Dosis diaria máxima
Antidepresivos tricíclicos			
Amitriptilina	Elavil	10-150 mg vía oral al acostarse	150 mg
nortriptilina	Aventyl HCl	10-150 mg vía oral al acostarse	150 mg
	Pamelor	10-150 mg vía oral al acostarse	150 mg
desipramina	norpramin	10-150 mg vía oral al acostarse	150 mg
ISRN			
duloxetina	Cymbalta	60 mg/d vía oral	60 mg
Venlafaxina	Effexor	37.5-75 mg/12-8 h vía oral	375 mg
	Effexor Xr	37.5-225 mg/d vía oral	225 mg
Antiepilépticos			
gabapentina	neurontin	100-1200 mg/8 h vía oral (también disponible como elixir 50 mg/mL)	3600 mg
Pregabalina	Lyrica	25-200 mg/8 h vía oral	600 mg
Carbamazepina	Carbatrol Equetro Tegretol	200-800 mg/8 h vía oral (también disponible como elixir 100 mg/5 mL)	1600 mg
Oxcarbazepina	Trileptal	150-600/12 h vía oral (también disponible como elixir 300 mg/5 mL)	2400 mg
Lamotrigina	Lamictal	25-200 mg/12 h vía oral	400 mg
Ácido valproico	depakene	10-15 mg/kg/día (también disponible como elixir 250 mg/5 mL)	60 mg/kg/día
Topiramato	Topamax	25-200/12 h vía oral	400 mg
Bloqueantes de los canales de sodio			
Lidocaína por vía parenteral	Xylocaine	~1 mg/kg/h en infusión	Se deben controlar los niveles séricos; objetivo, 3-5 mg/L
Lidocaína al 5% en parches	Lidoderm	1-3 parches/24-12 h	nA
Mexiletina	Mexitil	150-250 mg/24 a 8 h vía oral	10 mg/kg/día
Antagonistas del receptor de NMDA			
dextrometorfano	delsym Silphen dM	20-90/8 h vía oral (disponible como elixir 30 mg/5 mL o 10 mg/5 mL)	120 mg
Ketamina	Ketalar	inicio con 0.1 mg/kg/h vía parenteral	Ajustar hasta que se obtiene el efecto o aparecen efectos secundarios
Metadona	Methadose	Véanse dosis en el Cuadro 3-4 (disponible como comprimidos de 5, 10, 40 mg o elixir 1 mg/mL o 10 mg/mL)	
	dolophine	Véanse dosis en el Cuadro 3-4	

(Continúa)

Cuadro 3-7. Normas de prescripción de medicación complementarios (Continuación)

Fármaco	Nombre comercial*	Posología	Dosis diaria máxima
α_2-agonistas			
Clonidina	Catapres	0.1-0.3 mg/8 h vía oral	24 mg
	Catapres-TTS	0.1-0.3/24 h parche cada semana	
Corticosteroides			
dexametasona	decadron	2-20 mg/d vía oral/subcutánea/intravenosa (también disponible como elixir 4 mg/mL)	Variable
Prednisona		5-60 mg/d vía oral	Variable

* Se indican los nombres comerciales del mercado correspondiente a la obra original (EE.UU.) (N. del E.).

de membrana. Aunque no se sabe con total certeza, es probable que la gabapentina y la pregabalina (aprobadas recientemente por la FDA) actúen mediante la unión a una subunidad de los canales de calcio que parece sufrir una regulación negativa en los nervios ante determinados estados de dolor neuropático. Parece ser que la carbamazepina, la oxcarbazepina y la lamotrigina inhiben los canales del sodio. El ácido valproico, además de inhibir los canales de sodio, también puede aumentar la concentración del neurotransmisor inhibitorio GABA. El topiramato, además de inhibir los canales de sodio, también puede aumentar la actividad GABA e inhibir un receptor de NMDA.

B. Farmacocinética

No se espera que esta clase de fármacos produzca efectos analgésicos agudos. La gabapentina tiene una absorción variable, que disminuye a medida que aumenta la dosis. Por ejemplo, la biodisponibilidad de 300 mg de gabapentina oral administrada tres veces al día es de aproximadamente el 60%, mientras que la biodisponibilidad de 1200 mg administrados por vía oral tres veces al día es de alrededor del 33%. La pregabalina tiene una biodisponibilidad oral de aproximadamente el 90%. Cabe destacar que tanto gabapentina como pregabalina se excretan principalmente inalteradas por vía renal, por lo que se debe modificar la dosis en la insuficiencia renal. La carbamazepina tiene muchas posibles interacciones farmacológicas que se deben controlar. Los antiepilépticos más recientes, especialmente gabapentina y pregabalina, suelen presentar menos interacciones que los más antiguos.

C. Normas de prescripción

La gabapentina suele considerarse el antiepiléptico de primera línea. Se tolera bien, no es preciso controlar sus niveles séricos y tiene pocas interacciones farmacológicas. Suele instaurarse en una dosis baja, que se ajusta hasta alcanzar el efecto. La dosis mínima eficaz es de 900 mg/día, pero se han ajustado dosis hasta 4500 mg/día. Un error frecuente consiste en interrumpir su administración por falta de eficacia antes de ajustar la dosis hasta alcanzar los niveles clínicamente eficaces. Entre sus inconvenientes se encuentran la absorción variable y la necesidad de ajustar la dosis hasta conseguir el efecto.

La pregabalina comparte las ventajas de la gabapentina, pero también es más potente y tiene una biodisponibilidad predecible. Estas características hacen que sea más fácil y rápido ajustar la dosis hasta el efecto. En estudios clínicos, la pregabalina se ajustó hasta obtener el efecto en aproximadamente una semana, mientras que el ajuste de gabapentina requirió unas cuatro semanas. La dosis habitual de pregabalina comienza en 25 a 50 mg administrados por vía oral tres veces al día, y se puede aumentar hasta 200 mg por vía oral tres veces al día.

En el Cuadro 3-7 se muestra una relación de las dosis habituales de los demás antiepilépticos.

D. Efectos secundarios habituales

Efectos secundarios frecuentes observados con los antiepilépticos son: cefalea, mareos, ataxia y náuseas. La somnolencia y los mareos son los efectos secundarios que con mayor frecuencia se asocian a gabapentina y pregabalina. Habitualmente, estos efectos se controlan mediante el ajuste lento de las dosis y gracias a la habituación que tiene lugar con el tiempo.

Además, la carbamazepina también puede producir el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH, del inglés *syndrome of inappropriate antidiuretic hormone*), hepatitis y depresión de la médula ósea, por lo que es preciso realizar análisis clínicos apropiados. La oxcarbazepina, un metabolito de la carbamazepina, se tolera mejor que la carbamazepina, pero también puede ocasionar hiponatremia. Además de los mencionados efectos secundarios frecuentes, el ácido valproico puede inducir trombocitopenia. El topiramato puede bloquear la anhidrasa carbónica y disminuir la concentración de bicarbonato sérico, lo cual debe ser controlado.

Bloqueantes de los canales de sodio

A. Farmacodinámica

La lidocaína, un bloqueante de los canales de sodio no selectivo, es eficaz en los síndromes de dolor neuropático, como la neuropatía diabética y la neuralgia posherpética, y se han comunicado casos de eficacia en el dolor oncológico. Los investigadores han estudiado los canales de sodio en nervios dañados y en células

ganglionares de las raíces dorsales que se excitan espontáneamente tras sufrir una lesión. La lidocaína sistémica suprime esta excitación ectópica y espontánea a una concentración que no afecta a la conducción nerviosa y cardíaca normal. Esta capacidad supresora puede explicar, al menos en parte, la utilidad de los bloqueadores de los canales de sodio no selectivos en el dolor neuropático. Se cree que un congénere oral de la lidocaína, la mexiletina, actúa de manera similar. La lidocaína sistémica se ha utilizado como indicador de la respuesta a la mexiletina oral, pero la utilidad de esta práctica no se ha confirmado.

B. Farmacocinética A

La lidocaína se puede administrar por vía parenteral; también está disponible en forma de parches tópicos al 5%, los cuales no presentan una absorción sistémica significativa en las aplicaciones clínicas habituales. Su metabolismo es hepático y la semivida de unos 100 minutos.

La biodisponibilidad oral de la mexiletina es de aproximadamente el 90%. Se metaboliza en el hígado y alcanza la concentración sérica máxima en 2 a 3 horas. La semivida es de unas 10 a 14 horas.

C. Normas de prescripción

La lidocaína parenteral se ha utilizado para tratar la neuropatía diabética y la neuralgia posherpética en ensayos pequeños. Basándose en observaciones preliminares, la lidocaína parenteral puede controlar rápidamente el dolor oncológico neuropático o resistente a los opiáceos, y ofrece una ventana que permite ajustar la dosis de otros fármacos hasta niveles eficaces. Los autores exponen a los pacientes resistentes a los opiáceos a una dosis de lidocaína de 1 a 2 mg/kg administrados por vía intravenosa durante 20 minutos. Tan pronto como 30 minutos después de la administración, se mide el alivio del dolor. Si el dolor ha mejorado, se inicia una infusión continua de lidocaína en dosis de 1 mg/kg/h. Los niveles de estado estable se comprueban 8 a 9 horas después; la infusión se ajusta basándose en la eficacia y los efectos secundarios hasta un nivel situado entre 2 mg/L y 5 mg/L. Los autores no utilizan monitorización cardíaca en una población de enfermos terminales. Además, existe un buen registro de ensayos clínicos publicados. Sin embargo, es necesario realizar ensayos más amplios para confirmar la eficacia y la seguridad de la lidocaína parenteral. Actualmente, la lidocaína parenteral se utiliza mejor tras la consulta con un especialista.

Los parches de lidocaína se aplican sobre la zona dolorosa durante 12 horas. En los estudios se han utilizado hasta 3 parches cada 24 horas, con una buena eficacia y sin aumentar los efectos secundarios.

La mexiletina se suele iniciar en una dosis de 150 mg/día por vía oral durante 3 días, que se ajusta hasta 300 mg/día, también por vía oral durante otros 3 días, y luego hasta una dosis de 10 mg/kg.

d. Efectos secundarios habituales

La lidocaína sistémica en niveles terapéuticos (2 a 5 mg/L) se tolera bien, y los problemas más frecuentes son somnolencia y mareo. Sin embargo, presenta una ventana terapéutica relativamente estrecha, por lo que es preciso controlar los niveles

séricos. Por encima de 8 mg/L se puede producir mioclono, y a concentraciones superiores aumenta el riesgo de convulsiones (> 10 mg/L) y colapso cardiovascular (> 25 mg/L). Los parches de lidocaína tópica se toleran bien. En el uso clínico habitual, los niveles séricos clínicamente significativos no constituyen un motivo de preocupación. La mexiletina ocasiona molestias digestivas hasta en el 40% de los pacientes, lo que reduce su utilidad clínica.

Antagonistas del receptor de NMDA

A. Farmacodinámica A

Como ya se comentó anteriormente, el receptor de NMDA participa en el proceso medular de *wind up* y se cree que está implicado en la génesis del dolor neuropático y de la tolerancia a los opiáceos. La inhibición del receptor de NMDA tiene efectos analgésicos potentes. Los antagonistas del receptor de NMDA disponibles clínicamente y que han sido razonablemente estudiados son la metadona, el dextrometorfano y el anestésico disociativo ketamina. Todos tienen aproximadamente la misma afinidad por el receptor de NMDA. Para obtener la mayor eficacia, es probable que haya que utilizar los antagonistas del receptor de NMDA conjuntamente con opiáceos.

B. Farmacocinética A

Como ya se comentó anteriormente, la metadona tiene una semivida prolongada y variable que requiere un ajuste lento de la dosis. El dextrometorfano está disponible para su administración oral en formas de acción corta y prolongada. En la forma de acción corta, presenta un inicio de acción en 15 a 30 minutos. La ketamina está disponible como solución parenteral, que también se ha utilizado por vía oral. Cuando se toma por vía oral, el efecto es importante; el hígado metaboliza la ketamina a norketamina, la cual tiene la misma potencia que la ketamina como analgésico, pero un tercio de su potencia anestésica. Por vía oral, el inicio de acción de la ketamina se produce en 30 minutos.

C. Normas de prescripción

En el dolor crónico, cuando hay tiempo para ajustar la dosis, los autores recomiendan utilizar metadona, la cual proporciona agonismo del receptor μ y antagonismo del receptor de NMDA. La administración basándose en niveles de opiáceos previos se muestra en el Cuadro 3-5.

En el dolor que aumenta su intensidad de manera gradual, cuando no hay tiempo para ajustar la medicación lentamente, la ketamina ofrece una ventaja cinética. En las poblaciones de cuidados paliativos, la ketamina se ha utilizado por vía parenteral en dosis bajas, y se han obtenido buenos efectos. La administración se suele iniciar con 0.1 a 0.2 mg/kg/h por vía parenteral y se ajusta hasta obtener el efecto. Con dosis bajas, el riesgo de producir efectos psicomiméticos se reduce. Si aparecen, las dosis bajas de benzodiazepinas suelen conseguir controlar los efectos negativos.

El dextrometorfano muestra resultados satisfactorios mixtos en la literatura científica, y sus efectos secundarios limitan las dosis; las dosis utilizadas habitualmente han variado entre 20 mg y 90 mg administrados por vía oral tres veces al día.

d. Efectos secundarios habituales

La metadona comparte los efectos secundarios de los opiáceos ya analizados. El dextrometorfano y la ketamina producen disforia, alucinaciones, somnolencia y mareo.

 α_2 -agonistas**A. Farmacodinámica**

La clonidina y la dexmedetomidina son α_2 -agonistas eficaces para tratar el dolor nociceptivo y neuropático. La tizanidina es otro α_2 -agonista utilizado en la espasticidad, pero que no ha sido bien estudiado como analgésico. Estos fármacos tienen efectos sobre el SNC y el sistema nervioso periférico. En la médula espinal, sus efectos son similares a los de los opiáceos, aunque actúan mediante un receptor diferente, por lo que pueden ofrecer efectos aditivos. De manera específica, alteran la conductancia del calcio y del potasio. A nivel presináptico, disminuyen el neurotransmisor releasa; y a nivel postsináptico hiperpolarizan la neurona, haciendo que sea menos probable su excitación. Los α_2 -agonistas también poseen un efecto simpaticolítico que puede estar mediado en los terminales nerviosos medulares y posganglionares, ejerciendo un efecto neto de disminución de la liberación de catecolamina. Esta disminución del flujo simpático tal vez sea beneficiosa en determinadas formas de dolor neuropático de transmisión simpática, como los síndromes dolorosos regionales complejos.

B. Farmacocinética

La clonidina se encuentra disponible como fármaco oral y como parche transdérmico. Su biodisponibilidad es del 75 al 100% por vía oral, y del 60% como parche. La dexmedetomidina está disponible como solución parenteral, pero también se han estudiado las vías de administración bucal y oral.

C. Normas de prescripción

Es preciso realizar más estudios de la dexmedetomidina para evaluar la utilidad de su uso sistemático. La clonidina se suele instaurar en dosis de 0.1 mg/día por vía oral, y se realizan ajustes hasta alcanzar el efecto o hasta la aparición de efectos secundarios. Para reducir los efectos sistémicos, los α_2 -agonistas se utilizan a menudo por vía intrarraquídea, pero esta técnica requiere la asistencia de especialistas y supera el ámbito de este capítulo.

d. Efectos secundarios habituales

La clonidina y la dexmedetomidina comparten la hipotensión y la bradicardia como posibles efectos secundarios. La clonidina tiende a producir más sequedad de boca y somnolencia.

Corticosteroides**A. Farmacodinámica**

Los corticosteroides son fármacos antiinflamatorios potentes. A ellos pertenecen la hidrocortisona, la prednisona, la metilprednisolona y la dexametasona. Se unen a un receptor citosólico que se transloca al núcleo y altera la regulación transcripcional.

Un efecto subsiguiente es la supresión de la acción del factor nuclear κB , que induce muchas citocinas inflamatorias. Los corticosteroides se utilizan con frecuencia en dosis suprafarmacológicas, por encima de lo que sería necesario para obtener efectos mediados por el receptor. Los investigadores creen que puede haber un efecto directo de los corticosteroides disueltos en las membranas.

Los corticosteroides disminuyen el dolor de varias maneras. Como se dijo anteriormente, la inflamación sensibiliza a algunos nociceptores. Los corticosteroides, al reducir la inflamación, pueden atenuar el dolor. En segundo lugar, la compresión neural produce dolor. Al disminuir la inflamación y el edema (p. ej., el edema peritumoral), los corticosteroides alivian la compresión nerviosa y el dolor. Finalmente, los estudios han demostrado que pueden disminuir la excitación espontánea de los canales de sodio en los neuromas. Esta supresión tal vez sea un ejemplo de efecto directo sobre la membrana.

Los corticosteroides se diferencian en su efecto mineralocorticoide, que afecta a la retención de sal. La dexametasona posee el efecto mineralocorticoide más bajo y, por tanto, suele usarse cuando los pacientes presentan hipoalbuminemia con retención de líquidos en el tercer espacio.

B. Farmacocinética

La biodisponibilidad oral de los corticosteroides es elevada, y también se pueden administrar por vía parenteral. Sus semividas plasmáticas son cortas, aunque, con la excepción de la hidrocortisona, la duración de acción es prolongada, lo que permite administrarlos una vez al día.

C. Normas de prescripción

Debido a su mínimo efecto mineralocorticoide y a su larga duración de acción, que permite administrarla una vez al día, la dexametasona suele ser el corticosteroide de primera elección, especialmente en pacientes con enfermedades avanzadas que posiblemente se enfrentan al final de sus vidas. Como fármaco analgésico complementario, las dosis varían entre 4 mg/día y 20 mg/día. La dexametasona se puede administrar por vía oral, rectal, intravenosa y subcutánea. De forma característica, las dosis se inician a niveles altos para determinar si producen efecto. Si no se obtienen beneficios clínicos en 1 a 2 días, se puede interrumpir su administración sin miedo a suprimir la médula suprarrenal. Si se obtienen beneficios clínicos, la dosis se puede ajustar de manera descendente hasta obtener la dosis mínimamente eficaz. En esta población, las secuelas a largo plazo no suelen ser importantes.

Los corticosteroides tal vez sean útiles en otros síndromes dolorosos inflamatorios, pero debido a las secuelas a largo plazo, su papel suele estar limitado en el tiempo.

d. Efectos secundarios habituales

En los pacientes que han recibido el equivalente a 20 mg/día de prednisona durante más de tres semanas, se debe suponer la existencia de supresión del eje hipotálamico-hipofisario-suprarrenal. Poco después de iniciar su administración, se pueden producir hiperglucemia y psicosis inducida por los corticosteroides. Entre las secuelas a largo plazo se encuentra la osteopo-

rosis, el síndrome de Cushing, las cataratas, la úlcera péptica y la miopatía.

Recomendaciones generales para la prescripción de medicación complementaria y sus combinaciones

La literatura médica ofrece poca orientación sobre el uso óptimo de la medicación complementaria y sus combinaciones (véase el Cuadro 3-7). Sin embargo, un reciente ensayo aleatorizado, doble ciego, cruzado, controlado con placebo activo, realizado para evaluar el dolor neuropático, demostró que la combinación de morfina y gabapentina ofrece una mejor analgesia, con menos efectos secundarios y con dosis más bajas que cualquier agente solo. Este estudio puso de manifiesto que los opiáceos eran un tratamiento eficaz para el dolor neuropático, aunque subrayó el hecho de que la terapia de combinación puede tener un efecto sinérgico en cuanto a la analgesia y la disminución de los efectos secundarios. Es necesario realizar más estudios para evaluar cuantitativamente otras combinaciones complementarias.

En el dolor neuropático moderado a intenso, los autores recomiendan utilizar metadona como terapia de primera línea. Sus múltiples propiedades farmacodinámicas la convierten en un analgésico eficaz. Es un opiáceo con sus propias propiedades complementarias. Además de la eficacia, las principales ventajas de la metadona son la disminución de la carga de pastillas, los efectos prolongados y la rentabilidad. Entre sus principales inconvenientes está el ajuste lento de la dosis, los cálculos complicados de conversión de opiáceos y la posibilidad de acumulación debido a su semivida prolongada y variable. Los prescriptores deben plantearse la consulta con un experto hasta que tengan formación suficiente en el uso de la metadona.

La gabapentina y la pregabalina también se recomiendan como medicación complementaria de primera línea. El estudio mencionado anteriormente aporta pruebas de su utilidad en combinación con opiáceos. Sus principales ventajas son el buen perfil de efectos secundarios, las interacciones farmacológicas es-

casas y la no necesidad de controlar los niveles séricos. El principal inconveniente de la gabapentina es su absorción variable, que empeora al aumentar la dosis.

Aunque se ha estudiado poco en la literatura médica, los autores recomiendan otras terapias de combinación en los síndromes de dolor persistente. Anecdóticamente, en los síndromes de dolor oncológico intenso, para obtener un control óptimo del dolor los autores han combinado de manera eficaz agonistas del receptor μ , antagonistas del receptor de NMDA, bloqueantes de los canales de calcio específicos de neurona, bloqueantes de los canales de sodio, antidepresivos tricíclicos y antiinflamatorios. Evidentemente, se necesitan más pruebas para orientar la práctica clínica. No obstante, en ausencia de éstas, resulta razonable el principio de combinar analgésicos que actúen por vías diferentes para obtener un efecto sinérgico.

- Arnold LM et al. A double-blind, multicenter trial comparing duloxetine with placebo in the treatment of fibromyalgia patients with or without major depressive disorder. *Arthritis Rheum.* 2004;50:2974. [PMID: 15457467]
- Devor M et al. Corticosteroids suppress ectopic neural discharge originating in experimental neuromas. *Pain.* 1985;22:127. [PMID:4047699]
- Galer BS et al. The lidocaine patch 5% effectively treats all neuropathic pain qualities: results of a randomized, double-blind, vehicle-controlled, 3-week efficacy study with use of the neuropathic pain scale. *Clin J Pain.* 2002;18:297. [PMID:12218500]
- Gilron I et al. Morphine, gabapentin, or their combination for neuropathic pain. *N Engl J Med.* 2005;352:1324. [PMID: 15800228]
- Rosenstock J et al. Pregabalin for the treatment of painful diabetic peripheral neuropathy: a double-blind, placebo-controlled trial. *Pain.* 2004;110:628. [PMID: 15288403]
- Schulte H et al. The synergistic effect of combined treatment with systemic ketamine and morphine on experimentally induced wind-up-like pain in humans. *Anesth Analg.* 2004;98:1574. [PMID: 15155308]
- Thomas J et al. Intravenous lidocaine relieves severe pain: results of an inpatient hospice chart review. *J Palliat Med.* 2004;7:660. [PMID: 15588357]

Procedimientos intervencionistas en el control del dolor

4

Samuel Samuel, MD, Salim Hayek, MD, PhD y Michael Stanton-Hicks, MB, BS

A pesar de los avances producidos en los métodos farmacológicos y no farmacológicos, el bloqueo nervioso intervencionista sigue siendo el tratamiento principal del dolor crónico. Sin embargo, varios factores (sociales, emocionales, económicos y legales) componen la complejidad del dolor crónico, lo que impone un planteamiento multidisciplinar de su tratamiento. Dicho análisis supera el ámbito de este capítulo, que se centrará principalmente en el bloqueo nervioso intervencionista de las afecciones que producen dolor crónico, y en cuándo debe remitir el médico de atención primaria a los pacientes para que reciban estos procedimientos. Algunos aspectos de las técnicas se describen para ayudar al internista a determinar si un paciente puede tolerar el procedimiento. Aunque no es probable que el internista lleve a cabo estas técnicas, es importante que comprenda los objetivos de los procedimientos, los posibles beneficios y las posibles complicaciones.

Si bien los procedimientos de anestesia regional diagnóstica se han aplicado a prácticamente todos los nervios periféricos y craneales, con el fin de demostrar que la interrupción de sus aferencias somatosensitivas, visceromotoras o sudomotoras suprime o se altera el dolor descrito, es probable que el bloqueo sistemático del eje axial y los bloqueos simpáticos sean los de mayor utilidad en el diagnóstico clínico de los trastornos dolorosos crónicos.

Los bloqueos nerviosos intervencionistas se pueden clasificar de forma amplia en tres tipos: bloqueos diagnósticos, pronósticos y terapéuticos. Los bloqueos pronósticos se realizan para predecir la eficacia de un procedimiento neurodestructor (para evitar una intervención potencialmente innecesaria), y también permiten que los pacientes perciban de manera temporal las sensaciones de un procedimiento más definitivo, por lo que les ayuda a determinar si el entumecimiento resultante podría serles tolerable.

El uso de bloqueos para el diagnóstico y el pronóstico depende de la asunción de una coherencia anatómica. Se espera que las estructuras nerviosas se encuentren en lugares predecibles y tengan conexiones predecibles, pero existen limitaciones importantes a estas asunciones, y la mayoría de los parámetros anatómicos muestran una variación normal. Sin ayuda radioscópica, la precisión en el momento de determinar el nivel vertebral en el que se introduce la aguja es del 50%, y por este motivo la mayoría de las técnicas de bloqueo nervioso no tienen

validez, salvo que se realicen bajo orientación radioscópica. El empleo de un intensificador de imágenes con brazo C de alta resolución, con capacidad para obtener imágenes computarizadas, se considera esencial si los resultados han de contribuir a maniobras diagnósticas y terapéuticas definitivas.

Los bloqueos nerviosos se utilizan en el diagnóstico y el tratamiento de varios síndromes dolorosos, entre ellos el dolor lumbar, la cefalea, el dolor abdominal, el síndrome del fracaso de la cirugía raquídea, el síndrome del dolor postoracotomía, el dolor secundario a procesos malignos, las fracturas por compresión, los síndromes de dolor regional complejo (SDRC) de tipo I y de tipo II, las lesiones de latigazo, el dolor por insuficiencia vascular, la neuropatía diabética y el diagnóstico de síndrome doloroso central.

■ BLOQUEOS DIAGNÓSTICOS

INYECCIÓN SELECTIVA DE LA VAINA DE LA RAÍZ NERVIOSA



CONCEPTOS BÁSICOS

- *Utilidad diagnóstica y terapéutica.*
- *Desde el punto de vista diagnóstico, se pueden identificar las raíces nerviosas sintomáticas que originan los síntomas radiculopáticos y es posible precisar el origen del dolor para posteriores intervenciones quirúrgicas.*
- *Desde el punto de vista terapéutico, se puede tratar la irritación de la raíz nerviosa producida por estenosis del receso lateral del conducto raquídeo, las hernias discales o la irritación dinámica de la raíz nerviosa por inestabilidad o espondilolistesis.*

Consideraciones generales

El dolor de espalda crónico, las radiculopatías y sus discapacidades asociadas constituyen un problema de salud importante. En algún

momento de la vida, entre el 70 y el 85% de las personas presentan dolor de espalda, y la prevalencia anual varía entre el 15 y el 45%. Los síntomas son más habituales en adultos de mediana edad, y el dolor de espalda es igual de frecuente en varones y mujeres. El dolor de espalda es el motivo más frecuente de limitación de la actividad en personas menores de 45 años, la segunda causa de consulta médica y de absentismo laboral, y la tercera causa de intervenciones quirúrgicas.

La localización principal del dolor de espalda es la zona lumbar, en el 85% de las personas que lo padecen. Anualmente, aproximadamente el 2% de la población laboral de EE.UU. sufre lesiones de espalda cubiertas por la oficina de compensación de trabajadores (*Bureau of Workers Compensation*). El coste directo anual total de tratar a este subgrupo de pacientes ascendió de 4600 millones de dólares en 1977 a 11 400 millones de dólares en 1994. Desde 1979 hasta 1990, en EE.UU. aumentaron espectacularmente las tasas de cirugía de espalda, en especial la fusión vertebral.

Selección de pacientes

El dolor de espalda asociado con radiculopatía es la indicación principal de la inyección selectiva de la vaina nerviosa, ya que es posible que la contribución de la inflamación de la raíz al dolor no sea segura o el nivel de la lesión no esté claro.

Técnicas de imagen

Es posible que la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RM) y la evaluación electrofisiológica mediante electromiografía no sean coherentes o concluyentes. El hallazgo de imágenes anómalas en personas asintomáticas (prevalencia de hasta el 40%) demuestra la incapacidad de la anatomía anómala para señalar el origen del dolor. Otra causa de confusión en la presencia de enfermedad en varios niveles, ya que el origen del dolor puede ser único o puede ser una combinación de varias localizaciones. Finalmente, la evaluación es especialmente difícil tras realizar una laminectomía, porque las técnicas de imagen se ven impedidas por la presencia de material metálico o de tejido cicatricial en el espacio epidural.

Duración del efecto beneficioso

En el bloqueo diagnóstico, la duración del mismo refleja principalmente la duración de acción del anestésico local utilizado (de acción corta, intermedia o prolongada). El beneficio terapéutico obtenido del bloqueo es variable, y existen muchas variables de confusión; no obstante, la tasa promedio de resultados satisfactorios tras 12 meses de seguimiento es de aproximadamente el 75 a 80% en pacientes con anomalías discales.

Técnica

Para uso terapéutico se utiliza una mezcla de anestésico local y corticosteroide. Los corticosteroides disminuyen el dolor de-

bido a la inflamación y a la sensibilización de fibras nerviosas, gracias a su acción antiinflamatoria y a la liberación de inhibidor de la fosfolipasa A_2 . Los corticosteroides también bloquean las entradas nociceptivas, bloquean la transmisión en las fibras C (pero no en las A/β) e inhiben la formación de adherencias y fibrosis.

Complicaciones

Las posibles complicaciones de la inyección selectiva de la vaina de la raíz nerviosa son:

1. Lesión de la raíz nerviosa.
2. Inyección intratecal.
3. Inyección intravascular (en caso de inyección de corticosteroide, puede producirse un síndrome de la arteria espinal anterior por inyección intravascular y embolización de la arteria de Adamkiewicz).
4. Hemorragia.
5. Neumotórax.

Stanton-Hicks M. Nerve blocks in chronic pain therapy—are there any indications left? *Acta Anaesthesiol Scand.* 2001;45:1100. [PMID: 11683660]

BLOQUEO EPIDURAL DIFERENCIAL



CONCEPTOS BÁSICOS

- Tiene valor en el diagnóstico del dolor abdominal crónico, el dolor pélvico crónico y el dolor torácico de origen desconocido.

Consideraciones generales

Cuando la localización del dolor dificulta el diagnóstico (como sucede en el dolor abdominal), el bloqueo nervioso diferencial puede ser valioso al aportar información necesaria para verificar un diagnóstico determinado y delimitar un plan de tratamiento. La prueba se basa en el bloqueo selectivo diferencial de una estructura sin bloquear otras, utilizando una concentración específica de anestésico local y suero salino. Las tres clases de fibras nerviosas son las siguientes:

1. Fibras A, que se subdividen en Aa (función motora y propiocepción), Ab (tacto y presión), Ag (tono en el huso muscular) y Ad (dolor y sensación de temperatura).
2. Fibras B (nervios mielínicos, finos, autónomos, preganglionares).
3. Fibras C (fibras amielínicas que median los impulsos de dolor y temperatura).

Técnica

La prueba se lleva a cabo utilizando anestesia epidural o raquídea, o bloqueos del plexo nervioso periférico, y se puede interpretar de un modo anterógrado o retrógrado. En el modo anterógrado, el médico observa el inicio gradual de la analgesia inyectando una dosis creciente de anestésicos locales, mientras que en el retrógrado se consigue la analgesia con un gran bolo y el médico observa la relación entre la desaparición del bloqueo y el regreso progresivo del dolor. Por ejemplo, en casos de dolor abdominal visceral, el dolor se anula primero en el modo anterógrado y su alivio dura más tiempo que la anestesia local en el modo retrógrado. El dolor osteomuscular, por otra parte, reaparece tan pronto como se atenúa la anestesia de los dermatomas.

Dos defectos de esta técnica son: 1) la realización de bloqueos nerviosos diferenciales puede requerir mucho tiempo y 2) en ocasiones, no se obtienen puntos claros y los resultados se solapan, lo que dificulta la interpretación de la prueba.

Complicaciones

Las siguientes son posibles complicaciones del bloqueo epidural diferencial:

1. Cefalea por punción postdural, que tiene una incidencia del 1 al 7% tras el bloqueo neuroaxial.
2. Hemorragia (incluido hematoma epidural).
3. Infección (formación de un absceso, meningitis).
4. Inyección intratecal inadvertida con consiguiente anestesia raquídea.
5. Toxicidad por el anestésico local.

INYECCIÓN DE LA ARTICULACIÓN CIGAPOFISARIA (INYECCIÓN DE LA ARTICULACIÓN FACETARIA)

1. Síndrome facetario lumbar



CONCEPTOS BÁSICOS

Indicaciones

- Dolor lumbar con irradiación a la cadera y las nalgas.
- Dolor espasmódico en las extremidades inferiores (habitualmente no más abajo de la rodilla).
- Rigidez lumbar (especialmente por la mañana) y dolor que se suele agravar al permanecer sentado o de pie durante un período prolongado.
- Pacientes con dolor en el eje lumbar que no responden al tratamiento conservador (antiinflamatorios no esteroideos, reposo y fisioterapia).

- Ausencia de signos radiológicos de hernia discal, estenosis lumbar o estenosis del canal con pinzamiento de la raíz nerviosa.

Signos

- Hipersensibilidad pararraquídea, mayor sobre la articulación afectada.
- Carga facetaria positiva (hiperextensión, rotación e inclinación lateral).
- Ausencia de signos de irritación de la raíz nerviosa, así como de dolor en la cadera, las nalgas y la espalda al levantar la pierna estirada.

Consideraciones generales

Las articulaciones cigapofisarias (facetarias) son diartrosis pares entre los elementos posteriores de las vértebras adyacentes que pueden contribuir muy notablemente al problema del dolor lumbar. En las series publicadas, el porcentaje de pacientes en los que el dolor de espalda se puede atribuir en gran parte a estas articulaciones varía entre el 15 y el 50%.

La inyección de una pequeña cantidad de anestésico local en la articulación facetaria (0.5 mL de bupivacaína al 0.75%) o la interrupción de los nervios radicales medios hasta las articulaciones facetarias son técnicas estándar para el diagnóstico de los síntomas de la articulación cigapofisaria. Dado que cada articulación está inervada por al menos dos ramas mediales, siempre se deben bloquear dos niveles adyacentes.

Selección de pacientes

En el Cuadro 4-1 se muestra un sistema de puntuación que se desarrolló para determinar qué pacientes se beneficiarían de la inyección de la articulación facetaria. Los pacientes con una puntuación igual o superior a 60 tienen un 100% de respuesta prolongada a la inyección de la articulación facetaria. Una puntuación de 40 puntos o superior predice una respuesta prolongada del 78%.

Cuadro 4-1. tarjeta de resultados de la probabilidad de aliviar el dolor mediante la inyección de la articulación facetaria

dolor de espalda asociado con dolor inguinal o en el muslo	+30 puntos
el dolor se reproduce con la extensión-rotación	+30 puntos
Hipersensibilidad pararraquídea bien localizada	+20 puntos
alteraciones radiográficas importantes	+20 puntos
dolor por debajo de la rodilla	-10 puntos

Helbig T, Lee C. The lumbar facet syndrome. *Spine*. 1988;13:61.

Duración del efecto beneficioso

Es probable que la duración del alivio del dolor en los bloqueos diagnósticos refleje la duración del anestésico local utilizado. Los pacientes con alivio del dolor constante, pero de corta duración, tal vez se beneficien de la ablación por radiofrecuencia de la rama mediana, en la que se comunica una duración de hasta un año. Otra alternativa a la lesión por radiofrecuencia es la radiofrecuencia pulsada, en la que se comunica una duración de 4 meses y una menor incidencia de complicaciones que con la ablación por radiofrecuencia.

Técnica

A menos que existan signos de localización, las articulaciones afectadas con mayor frecuencia son la L4-L5 y L5-S1. El bloqueo se realiza con control radioscópico y con el paciente en posición de decúbito prono con una almohada situada debajo de la zona inferior del abdomen. Después de preparar y cubrir la espalda, se identifica la articulación facetaria o la unión de la apófisis transversa con la articulación facetaria (en caso de bloqueo de la rama mediana). Se introduce una aguja raquídea del calibre 22, se inyecta una mezcla de 0.5 mL de bupivacaína al 0.75% y 20 mg de triamcinolona en la articulación designada o la rama mediana.

Complicaciones

Aunque son poco frecuentes, pueden producirse las siguientes complicaciones: dolor radicular transitorio, inyección en el espacio subaracnoideo, dolor de espalda, espasmo muscular, reacción alérgica, rotura y necrosis articular en caso de inyección intraarticular y neuritis en caso de ablación por radiofrecuencia.

Dreyfuss PH et al. Lumbar zygapophysial (facet) joint injections. *n Spine J.* 2003;3:50S. [PMID: 14589218]

Saal JS. General principles of diagnostic testing as related to painful lumbar spine disorders: a critical appraisal of current diagnostic techniques. *Spine.* 2002;27:2538. [PMID: 12435989]

2. Síndrome facetario cervical



CONCEPTOS BÁSICOS

- Dolor y rigidez del cuello.
- Dolor en el hombro, las zonas supraescapular y escapular, y el brazo.
- Cefalea, principalmente occipital.
- Disminución del arco de movilidad del cuello.
- Dolor a la flexión lateral hacia el lado afectado.
- Disminución de las molestias con la flexión anterior.
- Hipersensibilidad en las articulaciones afectadas.

Consideraciones generales

Se ha demostrado que la articulación facetaria cervical es la estructura que se afecta con más frecuencia tras una lesión cervical, especialmente en la lesión por latigazo. Ésta representa una de las principales causas de dolor cervical, y se calcula que su incidencia en la población es del 4 por 1000. Se estima que el 42% de las lesiones por latigazo se cronifican, y el dolor se hace persistente en aproximadamente el 10% de los casos; también se puede producir por torticólis y malas posturas durante el sueño.

El dolor cervical crónico representa aproximadamente el 30% de las afecciones dolorosas crónicas, y su impacto sobre la sociedad norteamericana es extraordinario; el coste anual estimado es de 90 000 millones de dólares, repartido entre tratamientos y pérdida de días laborales. Esta repercusión económica pone de manifiesto la importancia de identificar y tratar sin dilación los trastornos que conducen al dolor cervical crónico.

Las articulaciones facetarias cervicales y sus inervaciones son ligeramente diferentes de las articulaciones facetarias lumbares. Las articulaciones atlantooccipital (C0-C1) y atlantoaxial (C1-C2) están inervadas por las ramas ventrales C1 y C2 y no por la rama principal dorsal; por consiguiente, la inyección intraarticular es la única forma de bloquear estas articulaciones. Las articulaciones facetarias cervicales de C3-D1 están inervadas por ramas mediales de las ramas dorsales situadas por encima y al mismo nivel que la articulación, por lo que se puede utilizar el bloqueo intraarticular o el bloqueo de la rama mediana con fines diagnósticos o terapéuticos. En el Cuadro 4-2 se describe la distribución del dolor de origen en la articulación facetaria cervical.

Selección de pacientes

Los pacientes que sufren cefaleas de origen cervical se pueden beneficiar del bloqueo de la rama medial de la articulación facetaria, ya que el tercer nervio occipital (rama dorsal C3) se encuentra muy próximo anatómicamente e inerva la articulación cigapofisaria C2-C3. Esta articulación y el tercer nervio occipital parecen ser más vulnerables a las lesiones cervicales

Cuadro 4-2. distribución del dolor de origen en la articulación facetaria cervical

Articulación	Distribución
c2-c3	occipital y cervical
c3-c4	cuello
c4-c5	cara lateral de la nuca y el hombro
c5-c6	Brazo
c6-c7	Hombro o zona superior de la espalda, bajando hasta la escápula

a adaptado de Benzon y cols.: *Essentials of Pain Medicine and Regional Anesthesia.* elsevier, 1999.

secundarias a traumatismos por aceleración-deceleración («latigazo»). El dolor de la articulación cigapofisaria C2-C3 se irradia a la región occipital, pero también a las regiones frontotemporal y periorbitaria.

Duración del efecto beneficioso

A pesar de la amplia variabilidad de la duración del alivio del dolor con la inyección facetaria cervical, algunos informes señalan alivio del dolor y mejoría del arco de movilidad de hasta 12 meses de duración. Junto con la inyección facetaria, otros tratamientos complementarios son la tracción, la aplicación de calor local, la manipulación con corrección de subluxaciones facetarias y el tratamiento médico con antiinflamatorios no esteroideos (AINE).

Técnica

Con el paciente en decúbito prono (algunos médicos aconsejan el decúbito lateral o incluso el decúbito supino, con mejor accesibilidad a la vía aérea), se prepara y cubre la zona posterior del cuello. Bajo orientación radioscópica, se inserta una aguja raquídea del calibre 22 en los niveles deseados para el bloqueo; hay que destacar la importancia de introducir lentamente la aguja y obtener imágenes radioscópicas seriadas, anteroposteriores y laterales, para situar y orientar correctamente la aguja. Tras obtener una aspiración negativa (muy cerca de la arteria vertebral), se inyectan 0.5 mL de bupivacaína al 0.75% y 20 mg de triamcinolona.

Complicaciones

Además de las complicaciones de los bloqueos facetarios lumbares, las complicaciones relacionadas con la inyección facetaria cervical son la inyección epidural e intratecal, que evoluciona a anestesia espinal total, la inyección intravascular y las convulsiones.

Bogduk N et al. Biomechanics of the cervical spine Part 3: minor injuries. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2001;16:267. [PMID: 11358613]

Freeman MD et al. A review and methodologic critique of the literature refuting whiplash syndrome. *Spine*. 1999;24:86. [PMID: 9921598]

Kwan O et al. A review and methodologic critique of the literature supporting 'chronic whiplash injury': part I—research articles. *Med Sci Monit*. 2003;9:RA203. [PMID: 12942047]

Peloso P et al; Cervical Overview Group. Medicinal and injection therapies for mechanical neck disorders. *Cochrane Database System Rev*. 2005;(2):CD000319. [PMID: 15846603]

Siegmund GP et al. Mechanical evidence of cervical facet capsule injury during whiplash: a cadaveric study using combined shear, compression, and extension loading. *Spine*. 2001;26:2095. [PMID: 11698885]

DISCOGRAFÍA



CONCEPTOS BÁSICOS

- Dolor en el eje axial de la espalda, que es la característica predominante del dolor discógeno en la zona lumbar.
- La extensión glútea no es infrecuente; sin embargo, no existen síntomas radiculares y no hay debilidad en la extremidad inferior; el dolor no suele seguir patrones de dermatomas ni miotomas.
- El dolor se agrava con las posturas que aumentan la presión intradiscal, entre ellas permanecer de pie un período prolongado, sentarse durante mucho tiempo (debido a la flexión de la espalda) e intolerancia a la carga axial acumulada.

Consideraciones generales

La discografía se puede considerar una modalidad puramente diagnóstica del dolor de espalda. Únicamente está indicada para descartar o diagnosticar el dolor discógeno con dolor concordante o discordante en el disco presuntamente degenerado.

Con fines diagnósticos, la RM es sensible para identificar anomalías discales, y puede detectar discos degenerados y desecados. Por tanto, la discografía se considera el estándar de referencia y es una técnica complementaria inestimable para el diagnóstico del dolor discógeno.

Selección de pacientes

Las indicaciones de la discografía son, entre otras:

1. Evaluación más profunda de discos demostrablemente anómalos, con el fin de facilitar la valoración del grado de anomalía o la correlación de ésta con los síntomas clínicos. Dichos síntomas pueden ser dolor recurrente de un disco operado anteriormente y hernia discal lateral.
2. Pacientes con síntomas persistentes e intensos, en los que otras pruebas diagnósticas no han confirmado claramente que un presunto disco sea el origen del dolor.
3. Evaluación de pacientes que no han respondido a una intervención quirúrgica, para determinar si existe pseudoartrosis dolorosa o un disco sintomático en un segmento fusionado posteriormente y para facilitar la evaluación de una posible hernia discal recurrente.
4. Evaluación de discos antes de la fusión, con el fin de determinar si los discos del segmento propuesto para la fusión son sintomáticos y si los discos adyacentes a dicho segmento son normales.

Aunque la especificidad puede oscilar entre el 20 y el 90%, dependiendo de la selección de pacientes, los resultados de la discografía deben ser validados cautelosamente y el procedimiento lo ha de llevar a cabo un médico experimentado. La mayoría de los médicos realizarán la discografía en dos discos consecutivos.

Técnica

Tras colocar al paciente en decúbito prono, se realiza un abordaje extraespinal posterolateral del disco deseado con orientación radioscópica. La piel se prepara y cubre. El brazo C se rota oblicuamente hasta que la articulación facetaria «ensombrece» aproximadamente la zona media del cuerpo vertebral. Se inserta una aguja con introductor del calibre 22 ó 25 y de 6 pulgadas (unos 15 cm) hasta que se alcanza el tercio interno del disco. Después de confirmar la posición de la aguja mediante imágenes anteroposteriores y laterales verdaderas, se inyectan 0.5 a 1.5 mL de contraste radioopaco hidrosoluble. Se registra la respuesta del paciente, la distribución del contraste, la resistencia y el volumen inyectado.

Un disco normal aloja entre 0.5 mL y 1.5 mL de material de contraste; en los discos fisurados existirá una vía de menor resistencia y una mayor capacidad del disco, y la difusión del contraste será aparentemente anómala. Sin embargo, estos hallazgos se deben acompañar de dolor concordante para etiquetar el estudio como discografía provocadora positiva.

Complicaciones

La discitis constituye una de las complicaciones más tremendas de la discografía. Por tanto, la discografía requiere un ambiente quirúrgicamente estéril y extrema precaución al penetrar el disco. A pesar de la falta de datos que avalen el uso de antibióticos profilácticos, la mayoría de los médicos administran una dosis de antibióticos antes del procedimiento.

Durante el procedimiento se pueden producir náuseas, convulsiones y dolor de espalda intenso. Otras posibles complicaciones son meningitis, cefalea espinal, absceso subdural o epidural, hemorragia intratecal, aracnoiditis, lesión de una raíz nerviosa, dolor y contusiones de la musculatura paravertebral, exacerbación dolorosa posterior al procedimiento, reacciones vasovagales, reacciones alérgicas y lesiones del disco, por ejemplo, hernias.

Anderson MW. Lumbar discography: an update. *Semin Roentgenol.* 2004;39:52. [PMID: 14976837]

Olmarker K et al. Selective inhibition of tumor necrosis factor- α prevents nucleus pulposus-induced thrombus formation, intraneural edema, and reduction of nerve conduction velocity: possible implications for future pharmacologic treatment strategies of sciatica. *Spine.* 2001;26:863. [PMID: 11317106]

Willems PC et al. Lumbar discography: should we use prophylactic antibiotics? A study of 435 consecutive discograms and a systematic

review of the literature. *J Spinal Disord Tech.* 2004;17:243. [PMID: 15167324]

BLOQUEOS SIMPÁTICOS SELECTIVOS

El bloqueo simpático selectivo interrumpe las fibras simpáticas eferentes que a veces participan patológicamente en diversos trastornos médicos, entre ellos el SDRC, el dolor neuropático (mononeuropatía, plexopatía), la neuralgia craneal, la hiperhidrosis y otras muchas afecciones. La simpatectomía quirúrgica o química se utiliza para tratar diversos síndromes, aunque el alivio tras el bloqueo simpático no es constante y las recidivas son frecuentes.

1. Bloqueo del ganglio cervicotorácico (bloqueo del ganglio estrellado)



CONCEPTOS BÁSICOS

- SDRC o insuficiencia vascular de la extremidad superior.
- Dolor por herpes zoster.
- Neuralgia posherpética.
- Síndrome del QT largo congénito (bloqueo del ganglio cervicotorácico izquierdo).
- Migrañas, cefaleas tensionales y cefaleas en racimo.
- Angioespasmo cerebral y trombosis cerebral.

Consideraciones generales

El tronco simpático cervical contiene tres ganglios: los ganglios cervicales superior, medio e inferior. En el 80% de la población, el ganglio cervical inferior se fusiona con el ganglio torácico superior para formar el ganglio cervicotorácico, el cual se sitúa sobre el músculo largo del cuello, o lateral a éste, entre la base de la apófisis transversa de la séptima vértebra cervical y el cuello de la primera costilla. El ganglio cervicotorácico recibe fibras posganglionares de la columna gris lateral de la médula espinal. Las fibras preganglionares para la cabeza y el cuello surgen de los cinco nervios raquídeos dorsales superiores, y ascienden en el tronco simpático para hacer sinapsis en el ganglio cervical. Las fibras preganglionares que inervan la extremidad superior se originan en el segmento dorsal entre D2 y D6, que a su vez forma sinapsis en el ganglio cervicotorácico. Todavía se acepta ampliamente la paradoja de admitir el síndrome de Horner como el estándar de referencia de la simpaticólisis de la extremidad superior; sin embargo, la existencia de un síndrome de Horner no indica simpaticólisis completa de la extremidad superior. De la inervación simpática posganglionar de la extremidad superior, el

30% sale directamente del estrecho torácico desde las fibras D2-D8 al plexo braquial, y de esta manera escapa del ganglio estrellado (ganglio C7-D1 fusionado).

Selección de pacientes

El bloqueo del ganglio estrellado en afecciones como el dolor del miembro fantasma, la neuralgia posherpética y la enfermedad de Ménière ha ofrecido resultados cuestionables en cuanto a su eficacia.

Duración del efecto beneficioso

La duración del alivio asociado a los bloqueos diagnósticos es variable. No obstante, existen pruebas de que los bloqueos repetidos pueden disminuir el nivel de dolor mediado por vías simpáticas. En general, se evita la ablación por radiofrecuencia del ganglio estrellado para prevenir un síndrome de Horner permanente.

Técnica

Este bloqueo puede realizarse de forma «ciega» o con radioscopia. Las ventajas de la radioscopia comprenden la visualización de la apófisis transversa de C7 (que si se alcanza conlleva una incidencia elevada de neumotórax e inyección intraarterial) y de la distribución del anestésico local. En este procedimiento es obligatorio disponer de un acceso intravenoso, que a veces se asocia con complicaciones poco frecuentes, pero potencialmente críticas. El paciente se coloca en decúbito supino con una pequeña almohada entre las escápulas para mejorar la extensión del cuello. Se le pide que abra la boca, con el fin de relajar los músculos del cuello. Tras palpar el cartílago cricoides para determinar el nivel de la apófisis transversa de C6, se palpa el pulso carotídeo y luego se realiza un desplazamiento lateral. Se introduce una aguja biselada del calibre 22 y de 5 cm entre el músculo esternocleidomastoideo y la tráquea hasta llegar al hueso (tubérculo de C6); se retira la aguja 3 a 5 mm para evitar inyectar la sustancia en el músculo largo del cuello. Se inyecta una dosis de prueba de 0.5 a 1.0 mL para excluir la inyección intravascular, ya que una cantidad de 0.5 mL de anestésico local podría ocasionar convulsiones y pérdida de conciencia. A continuación, se inyectan 8 a 12 mL de anestésico local (la concentración del anestésico local se puede reducir porque las fibras C autónomas son pequeñas y no tienen mielina).

Complicaciones

Las posibles complicaciones son las siguientes:

1. Síndrome de Horner, que incluye ptosis, miosis, enoftalmos y congestión nasal.
2. Convulsiones y pérdida de conciencia.
3. Ronquera, sensación de cuerpo extraño en la garganta debido al bloqueo del nervio laríngeo recurrente.

4. Dificultad para respirar secundaria al bloqueo del nervio frénico.
5. Embolia gaseosa.
6. Neumotórax.
7. Inyección epidural, subaracnoidea.
8. Infección y formación de un hematoma.

Birklein F. Complex regional pain syndrome. *J Neurol.* 2005;252:131. [PMID: 15729516]

Marples IL, Atkin RE. Stellate ganglion block. *Pain Rev.* 2001;8:3-11.

Pather N et al. The anatomical rationale for an upper limb sympathetic blockade: preliminary report. *Surg Radiol Anat.* 2004;26:178. [PMID: 14730395]

Schurmann M et al. Assessment of peripheral sympathetic nervous system function for diagnosing early post-traumatic complex regional pain syndrome type 1. *Pain.* 1999;80:149. [PMID:10204727]

2. Bloqueo simpático lumbar



CONCEPTOS BÁSICOS

- *Dolor de la extremidad inferior mediado por vías simpáticas; este tipo de bloqueo puede servir como intervención diagnóstica, pronóstica y terapéutica en este trastorno.*
- *Mejoría de la circulación periférica en pacientes con enfermedades vasculares periféricas.*
- *Neuralgia posherpética, dolor del miembro fantasma y dolor de espalda intratable.*

Consideraciones generales

El músculo psoas mayor y la fascia separan la cadena y los ganglios simpáticos de los nervios somáticos en los niveles L2 a L5; la cadena simpática lumbar contiene fibras preganglionares y posganglionares que van a la pelvis y a las extremidades inferiores. La cadena y los ganglios simpáticos están situados cerca de la cara anterolateral de los cuerpos vertebrales a nivel lumbar; el mejor sitio para introducir la aguja sería el tercio inferior del cuerpo de L2 o el tercio superior del cuerpo de L3. Los ramos comunicantes circulan por un canal fibroso alrededor del cuerpo vertebral, por lo que es necesario tener cuidado al utilizar un abordaje paramediano en la simpatetomía neurolítica, ya que el agente neurolítico podría retroceder y ocasionar neuritis dolorosa somática ipsossegmentaria.

Técnica

Para la colocación óptima de la aguja se utiliza la radioscopia. La difusión precisa del anestésico local se basa en la distri-

bución óptima del material de contraste. Después de poner sondas de temperatura en los pies del paciente para monitorizar la temperatura cutánea, se prepara y cubre la piel de la espalda. Se infiltra un anestésico local, entre 7 y 10 cm lateral a la apófisis espinosa de L3. Se dirige una aguja del calibre 22, de 6 a 8 pulgadas (15-20 cm), hacia el tercio medio o el tercio superior de L3; la posición correcta de la aguja anterior a la fascia del psoas se verifica utilizando una técnica de «pérdida de resistencia». La colocación correcta de la aguja se identifica inyectando un contraste no iónico, que mostrará una difusión lineal a lo largo de la cara anterolateral del cuerpo vertebral. Tras el material de contraste se inyectan 15 a 20 mL de anestésico local (se puede utilizar bupivacaína al 0.375%) mientras se monitoriza el aumento de temperatura en la extremidad inferior.

Cuando se realiza un bloqueo neurolítico, se utiliza una solución de fenol al 6% en contraste Conray-420 (para añadir visibilidad mientras se inyecta el agente neurolítico). La inyección se realiza mientras el brazo C se encuentra en la posición lateral, a fin de detectar cualquier distribución retrógrada del colorante, lo que ocasionaría una neuritis somática.

Complicaciones

Entre las posibles complicaciones asociadas con el bloqueo simpático lumbar se encuentran las siguientes:

1. Hemorragia secundaria a la perforación de los vasos lumbares o la aorta.
2. Hipotensión ortostática.
3. Perforación de vísceras abdominales.
4. Inyección subaracnoidea o epidural.
5. Dolor de espalda y espasmo muscular.
6. Lesión de la raíz nerviosa.
7. Hematuria.

3. Bloqueo del plexo celíaco



CONCEPTOS BÁSICOS

- *Dolor maligno y no maligno que se origina en órganos abdominales inervados por el plexo celíaco. Aunque se ha descrito el bloqueo del plexo celíaco por dolor abdominal no maligno, su papel como terapia probada para el dolor abdominal benigno nunca se ha establecido, y tal vez no represente el método más eficaz para el tratamiento de tales trastornos.*
- *Pancreatitis crónica.*

Consideraciones generales

El plexo celíaco se localiza retroperitonealmente en la zona superior del abdomen, a nivel de D12-L1. Este plexo inerva la mayoría de las vísceras abdominales, entre ellas el estómago, el hígado, el aparato biliar, el páncreas, el bazo, los riñones, las glándulas suprarrenales, y el intestino delgado y grueso hasta la flexura esplénica. El plexo celíaco recibe la contribución simpática preganglionar de los nervios espléncicos mayor (raíces espinales D5-D10), menor (D10-D11) y mínimo (D11-D12), que pasan por el ganglio celíaco después de recorrer el mediastino posterior y atravesar el pilar diafragmático; las fibras posganglionares recorren su trayecto junto a los vasos sanguíneos para inervar las vísceras abdominales. Los ganglios reciben la contribución parasimpática del nervio vago. Los ganglios celíacos están formados por los nervios espléncicos derecho e izquierdo, y disponen de una red de fibras de interconexión y una gran variabilidad anatómica.

Selección de pacientes

Se ha demostrado que el bloqueo del plexo celíaco es eficaz y seguro en el tratamiento del cáncer de páncreas inoperable; los pacientes experimentan alivio del dolor mantenido durante un período de hasta 24 semanas tras el bloqueo neurolítico, y necesitan menos medicación, con la consiguiente disminución de los efectos secundarios. Este efecto se extiende a otros procesos malignos intraabdominales del abdomen inferior. Uno de los factores que pueden influir en la eficacia del bloqueo es la localización anatómica del tumor: el cáncer de la cabeza del páncreas responde mejor que el cáncer localizado en el cuerpo o en la cola. Como norma general, el bloqueo del plexo celíaco debe realizarse sin dilación, a fin de maximizar los beneficios para el paciente y evitar las dificultades técnicas relacionadas con la extensión del tumor. La eficacia del bloqueo del plexo celíaco en el dolor de la pancreatitis crónica está menos comprobada, y los estudios ofrecen resultados diferentes. Los pacientes que con más probabilidad experimentaban alivio eran aquellos que tenían más de 45 años y los que nunca se habían sometido a cirugía de páncreas.

Técnica

Se han descrito varias técnicas para el bloqueo del plexo celíaco, entre ellas los abordajes retrocrurol clásico, transaórtico y anterior.

Complicaciones

Las posibles complicaciones de las inyecciones de bloqueo del plexo celíaco son:

1. Hipotensión ortostática.
2. Dolor de espalda.
3. Diarrea.

4. Hemorragia, disección aórtica y rotura.
5. Infección.
6. Paraplejía (espasmo de las arterias segmentarias).
7. Véase *Bloqueos nerviosos neurolíticos* más adelante.

Cunha JE et al. Surgical and interventional treatment of chronic pancreatitis. *Pancreatology*. 2004;4:540. [PMID: 15486450]

Gress F et al. Endoscopic ultrasound-guided celiac plexus block for managing abdominal pain associated with chronic pancreatitis: a prospective single center experience. *Am J Gastroenterol*. 2001;96:409. [PMID: 11232683]

4. Bloqueo del plexo hipogástrico superior



CONCEPTOS BÁSICOS

- *Dolor pélvico maligno y no maligno.*
- *Síndromes de dolor oncológico susceptibles de ser tratados mediante bloqueo hipogástrico superior, incluidos los cánceres de cuello uterino, vagina proximal, ovario, testículo, próstata y recto.*

Consideraciones generales

El plexo hipogástrico superior interviene en la mayoría de las aferencias nociceptivas de los órganos pélvicos. Recibe fibras simpáticas preganglionares del plexo aórtico y de los nervios simpáticos L2 y L3; también recibe fibras parasimpáticas preganglionares de S2 y S3. Este plexo se continúa con el plexo intermesentérico y su localización es retroperitoneal, por debajo del origen de la arteria mesentérica inferior. Se sitúa anterior a la parte inferior de la aorta abdominal, su bifurcación y los vasos sacros medios, por delante de las vértebras L5 y S1.

Técnica

A pesar de la escasez de datos acerca de la eficacia a largo plazo del bloqueo hipogástrico superior, se ha comprobado su utilidad como bloqueo diagnóstico en el síndrome de dolor pélvico crónico de origen no maligno. Ideado conceptualmente como posterior al bloqueo del plexo celíaco, el bloqueo del plexo hipogástrico se puede utilizar para delimitar el origen del dolor en trastornos como endometriosis, adherencias, cistitis intersticial y enfermedad del intestino irritable. En el dolor pélvico maligno, los bloqueos simpáticos se deben utilizar como técnicas complementarias para disminuir el consumo de analgésicos y no como una panacea, dado que con frecuencia existen muchos mecanismos álgicos implicados, debido a que la progresión de la enfermedad puede cambiar los mecanismos subyacentes del do-

lor. Los pacientes que responden favorablemente a los bloqueos diagnósticos tienen una mayor tasa de resultados satisfactorios con los bloqueos neurolíticos.

Complicaciones

Debido a la proximidad de los vasos ilíacos, es posible la inyección intravascular y la lesión vascular. Otras posibles complicaciones son la inyección epidural, subaracnoidea e intraperitoneal, así como la discitis en el abordaje transdiscal.

de Oliveira R et al. The effects of early or late neurolytic sympathetic plexus block on the management of abdominal or pelvic cancer pain. *Pain*. 2004;110:400. [PMID: 15275792]

Erdine S et al. Transdiscal approach for hypogastric plexus block. *Reg Anesth Pain Med*. 2003;28:304. [PMID: 12945023]

Mercadante S et al. Pain mechanisms involved and outcome in advanced cancer patients with possible indications for celiac plexus block and superior hypogastric plexus block. *Tumori*. 2002;88:243. [PMID: 12195764]

5. Bloqueo del ganglio impar



CONCEPTOS BÁSICOS

- *Dolor de mediación simpática, así como dolor visceral en el periné debido a un proceso maligno pélvico.*
- *Hiperhidrosis perineal.*

Consideraciones generales

El ganglio impar es una estructura retroperitoneal única, que constituye el ganglio más caudal de la cadena simpática. También recibe el nombre de ganglio de Walther. Suele localizarse en la línea media, anterior a la unión sacrococcígea, donde representa la confluencia de dos cadenas simpáticas a cada lado para formar una única estructura en la línea media. Sin embargo, la localización exacta del ganglio es variable.

Selección de pacientes

La mayoría de los datos de eficacia a largo plazo se refieren al dolor perineal maligno; en una serie se ha comunicado alivio completo en el 50% de los pacientes y alivio del dolor del 60 al 90% en el restante 50% de los pacientes. En el arsenal de procedimientos antiálgicos se debe considerar la crioablación y la neurlólisis como métodos complementarios a la farmacoterapia oral en el alivio prolongado del dolor relacionado con el cáncer.

Técnica

Se prepara y cubre la zona con el paciente en decúbito prono. Se introduce una aguja del calibre 20 y de 1.5 pulgadas (unos 4 cm) a través del ligamento sacrococcígeo, hasta que la punta se encuentra inmediatamente detrás del recto. Con fines diagnósticos, se inyectan 5 a 8 mL de anestésico local (lidocaína al 1% o bupivacaína al 0.375%). En la neurólisis se utilizan 4 a 8 mL de fenol al 10%.

Complicaciones

Se trata de un bloqueo relativamente seguro; las posibles complicaciones son perforación rectal, infección y hemorragia.

Han KR et al. Effects of neurolysis of the ganglion impar on the hyperhidrosis in the buttock and perineum. *J Korean Pain Res Soc.* 2001;11:114.

Oh CS et al. Clinical implications of topographic anatomy on the ganglion impar. *Anesthesiology.* 2004;101:249. [PMID:15220800]

BLOQUEOS TERAPÉUTICOS

INYECCIÓN EPIDURAL DE CORTICOSTEROIDES



CONCEPTOS BÁSICOS

- Síntomas de irritación de la raíz nerviosa, incluida la ciática.
- Pacientes con hernias discales que producen compresión o irritación de la raíz nerviosa de importancia clínica.
- Estenosis raquídea degenerativa.
- Tumores que infiltran las raíces nerviosas y ocasionan dolor radiculopático.
- Dolor de espalda postural con radiculopatía.
- Neuralgia posherpética.
- Dolor de espalda discógeno, como medida temporal hasta que se lleva a cabo el tratamiento definitivo.
- Fracturas agudas por compresión vertebral.

Consideraciones generales

La inyección epidural de corticosteroides pretende su administración selectiva en la proximidad de la raíz nerviosa inflamada; los efectos terapéuticos de los corticosteroides epidurales se atribuyen a una inhibición de la síntesis o la liberación de

sustancias proinflamatorias. Los corticosteroides bloquean la fosfolipasa A₂, lo que inhibe la conversión de fosfolípidos en ácido araquidónico. Los AINE actúan mediante un mecanismo diferente: inhiben la vía de la ciclooxigenasa. Por consiguiente, cuando los AINE no alivian el dolor no se excluye el uso de corticosteroides. La infiltración local de betametasona en un modelo de compresión de la raíz nerviosa demostró una disminución significativa de la expresión de la sustancia P, lo que también supone un posible efecto directo de los corticosteroides sobre los mediadores del dolor. La instilación epidural de corticosteroides no se ve dificultada por la disminución del flujo sanguíneo local que con frecuencia se observa en las lesiones compresivas. Esto puede explicar la menor eficacia de la administración oral de corticosteroides, dado que la eficacia se supone proporcional a la concentración local de corticosteroides.

A pesar de la amplia utilización y aceptación de la inyección epidural de corticosteroides, sigue siendo un tratamiento controvertido, especialmente fuera de Estados Unidos. Todavía no se ha resuelto la cuestión de si resulta beneficiosa a largo plazo.

Al administrar inyecciones epidurales de corticosteroides de forma ambulatoria a pacientes con dolor lumbar y ciática, las inyecciones repetidas mejoraron la tasa de resultados satisfactorios y ofrecieron un método de tratamiento seguro y rentable, sin necesidad de ingresos hospitalarios. La mayoría de los pacientes recibieron una serie de tres inyecciones epidurales de corticosteroides, y se observó mejoría progresiva tras la segunda y la tercera inyección, que es una pauta frecuente de la práctica en muchos centros de tratamiento del dolor. Las tasas de resultados satisfactorios variaron notablemente entre el 18 y el 90%. Las inyecciones de corticosteroides selectivas en la raíz nerviosa fueron significativamente más eficaces que las de bupivacaína sola. Las inyecciones epidurales de corticosteroides caudales utilizando triamcinolona fueron más beneficiosas que las de placebo, y se acompañaron de mejor control del dolor y la movilidad en 4 semanas.

Selección de pacientes

La elección del paciente y de la técnica es fundamental cuando se plantea la inyección epidural de corticosteroides. Los pacientes que notifican un mejor alivio del dolor son aquellos que han recibido más educación, que tienen un diagnóstico primario de radiculopatía y que presentan dolor desde hace menos de 6 meses. Los pacientes implicados en pleitos, desempleados, que manifiestan dolor de espalda constante y que presentan síntomas durante 6 a 24 meses muestran las tasas de fracaso más altas.

Técnica

La elección de la técnica la orientan los síntomas. Los pacientes con síntomas radiculares unilaterales son buenos candidatos a recibir inyecciones epidurales de corticosteroides transforaminales, mientras que los abordajes interlaminar o caudal son más

apropiados para pacientes con dolor de espalda axial debido a estenosis raquídea degenerativa o para pacientes con síntomas radiculares bilaterales.

El abordaje transforaminal está ofreciendo resultados muy alentadores, con tasas de resultados satisfactorios a largo plazo del 71 al 84%. Entre las ventajas de este abordaje se incluye el menor riesgo de punción dural y la administración de la medicación en el espacio epidural anterior, muy cerca de la raíz nerviosa irritada. Es especialmente beneficioso en las grandes hernias discales, la estenosis foraminal y las hernias discales laterales.

Se han descrito distintos abordajes del espacio epidural. Tradicionalmente se han utilizado dos técnicas: el abordaje interlaminar y el caudal. El transforaminal, como se comentó anteriormente, es un abordaje nuevo que se ha mostrado eficaz en manos de médicos experimentados.

Con independencia de la técnica utilizada, el uso de la radioscopia parece desempeñar un papel esencial en lo que se refiere a la inyección de corticosteroides y la minimización del riesgo. Se ha demostrado que las inyecciones epidurales de corticosteroides son muy seguras, aunque se puede inhibir el eje hipotalámico-hipofisario. En general, se considera seguro repetir las inyecciones. En un estudio nacional, el número promedio de inyecciones epidurales de corticosteroides en un único paciente fue de 5 a 7 al año; este estudio incluyó centros universitarios y privados.

Complicaciones

En general, las inyecciones neuroaxiales centrales pueden ocasionar lo siguiente:

1. Infección y formación de abscesos.
2. Hemorragia, incluido el hematoma epidural.
3. Dolor de espalda, mareos, diaforesis y reacción vasovagal.
4. Colapso cardiovascular.
5. Complicaciones neurológicas, entre ellas meningitis aséptica, paraplejía, tetraplejía y aracnoiditis.
6. Cefalea tras punción posdural por usurpación dural; esta complicación es más frecuente en el abordaje interlaminar y menos probable en los abordajes caudal y transforaminal. Su incidencia es inferior al 1%.
7. La inyección epidural transforaminal de corticosteroides puede causar la punción accidental de la arteria de Adam-Kiewicz, con el consiguiente síndrome arterial espinal anterior y paraplejía.
8. Complicaciones sistémicas relacionadas con los corticosteroides y la inyección de anestésicos locales, que se comentan más adelante.

BLOQUEOS NERVIOSOS NEUROLÍTICOS



CONCEPTOS BÁSICOS

- *El mejor método para tratar el dolor localizado y de origen somático o visceral.*
- *Los candidatos deben tener una esperanza de vida limitada.*

Consideraciones generales

El dolor oncológico visceral es muy difícil de tratar; los bloqueos simpáticos neurolíticos pueden ser eficaces. En un estudio, a pesar de la terapia analgésica sistémica (TAS) optimizada, los pacientes con cáncer pancreático no reseccable tratados mediante TAS no obtuvieron un control del dolor tan eficaz como un grupo comparable que recibió bloqueo neurolítico del plexo celíaco.

Selección de pacientes

Debido a los posibles efectos secundarios que pueden alterar de manera adversa la calidad de vida, los candidatos para someterse a neurólisis deben tener una esperanza de vida limitada.

Técnica

Las soluciones utilizadas en el bloqueo neurolítico son el fenol y el alcohol etílico. El fenol, en una concentración del 5 al 6%, tiene la ventaja de ser indoloro en inyección y se puede mezclar con un material de contraste.

El alcohol etílico suele utilizarse en forma no diluida (95% o superior). La inyección de alcohol puede ser dolorosa debido a la irritación del perineurio; por consiguiente, algunos médicos inyectan un anestésico local antes del bloqueo neurolítico.

Complicaciones

La complicación más inquietante relacionada con los bloqueos neurolíticos con alcohol es la neuritis inducida por el alcohol, que se puede producir durante los bloqueos simpáticos, debido a la extensión retrógrada del agente neurolítico, que lesiona los nervios somáticos. Por tanto, los bloqueos neurolíticos únicamente deben realizarlos especialistas intervencionistas que tengan experiencia. El dolor relacionado con la neuritis alcohólica disminuye en semanas o meses en la mayoría de los casos.

TOXICIDAD DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Dado que en todos los bloqueos mencionados se utiliza un anestésico local, es importante conocer las posibles complicaciones

relacionadas con la sobredosis y la toxicidad de los anestésicos locales, como la neurotoxicidad, la toxicidad cardíaca, las alergias y la metahemoglobinemia.

La neurotoxicidad puede variar entre leve (como acúfenos, entumecimiento alrededor de la boca, sensación de sabor metálico, mareo y confusión) y grave (progresión desde convulsiones de tipo gran mal a coma y muerte).

Los anestésicos locales inhiben la contractilidad y la conducción cardíaca, que a veces da lugar a colapso cardiovascular y parada cardíaca. Se deben seguir estrictamente las recomendaciones de dosis máximas, y se ha de evitar la inyección intravascular.

La alergia a los anestésicos locales es muy poco frecuente; sin embargo, se ha comunicado alergia a los anestésicos locales de tipo aminoéster. Estos fármacos son derivados del ácido *p*-aminobenzoico, que es un alergénico conocido.

Un efecto secundario característico asociado con un anestésico local concreto es el desarrollo de metahemoglobinemia tras la administración de grandes dosis de prilocaína. En la mayoría de los casos, este trastorno no necesita tratamiento y suele resolverse de manera espontánea; no obstante, se puede administrar metileno azul por vía intravenosa.

Botwin KP et al. Complications of fluoroscopically guided transforaminal lumbar epidural injections. *Arch Phys Med Rehabil.* 2000;81:1045. [PMID: 10943753]

Botwin KP et al. Fluoroscopically guided lumbar transforaminal epidural steroid injections in degenerative lumbar stenosis: an outcome study. *Am J Phys Med Rehabil.* 2002;81:898. [PMID: 12447088]

Cluff R et al. The technical aspects of epidural steroid injections: a national survey. *Anesth Analg.* 2002;95:403. [PMID: 12145061]

Furman MB et al. Is it really possible to do a selective nerve root block? *Pain.* 2000;85:526. [PMID: 10866568]

Mulligan KA et al. Epidural steroids. *Curr Pain Headache Rep.* 2001;5:495. [PMID: 11676883]

Riew KD et al. The effect of nerve-root injections on the need for operative treatment of lumbar radicular pain. A prospective, randomized, controlled, double-blind study. *J Bone Joint Surg Am.* 2000;82-A:1589. [PMID: 11097449]

Stojanovic MP et al. The role of fluoroscopy in cervical epidural steroid injections: an analysis of contrast dispersal patterns. *Spine.* 2002;27:509. [PMID: 11880836]

Vad VB et al. Transforaminal epidural steroid injections in lumbosacral radiculopathy: a prospective randomized study. *Spine.* 2002;27:11. [PMID: 11805628]

Wong GY et al. Effect of neurolytic celiac plexus block on pain relief, quality of life, and survival in patients with unresectable pancreatic cancer: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2004;291:1092. [PMID: 14996778]

Wong HK et al. Effects of corticosteroids on nerve root recovery after spinal nerve root compression. *Clin Orthop Relat Res.* 2002;(403):248. [PMID: 12360034]

Intervenciones psicológicas

Dennis C. Turk, PhD, Tasha Burwinkle PsyD, PhD y Kati Thieme, PhD



CONCEPTOS BÁSICOS

- *Pacientes con dolor continuado, persistente.*
- *Pacientes en los que la atención médica estándar no ha sido satisfactoria o lo ha sido sólo moderadamente.*
- *Pacientes con alteraciones del ánimo comórbidas (ansiedad, depresión).*
- *Pacientes que han consultado a un gran número de profesionales médicos en busca de alivio.*
- *Pacientes cuyo dolor ha generado dificultades sociales y laborales (aislamiento social, pérdida del empleo).*
- *Pacientes que se plantean la cirugía u otros procedimientos invasivos para tratar el dolor crónico.*
- *Pacientes en los que se plantea el tratamiento prolongado con opiáceos.*

Consideraciones generales

Se han desarrollado diversas intervenciones psicológicas dirigidas a personas con dolor crónico, y se dispone de un conjunto importante de investigaciones que avalan su eficacia. Antes de revisar los planteamientos que gozan del mayor apoyo empírico, es importante considerar la situación de la persona que sufre dolor crónico, el papel de los factores psicológicos y los mecanismos implicados en la experiencia del dolor crónico, ya que éstos sirven como fundamento para desarrollar métodos de tratamiento.

Situación de la persona con dolor crónico

Habitualmente, las personas con dolor crónico y agudo recurrente (p. ej., migraña) se frustran, irritan y pierden la fe cuando el sistema médico, que inicialmente puede crear expectativas de curación, les da la espalda cuando los tratamientos se muestran ineficaces.

Aunque las personas con dolor agudo obtienen a menudo alivio de los proveedores de atención primaria, las personas con dolor persistente caen en las redes de la comunidad médica a

medida que van de médico a médico, de análisis clínico a análisis clínico y de procedimiento de imagen a procedimiento de imagen, en una búsqueda frustrante por obtener un diagnóstico y un tratamiento satisfactorios. Además, al mismo tiempo que se reduce la posibilidad de regresar al trabajo y obtener unos ingresos íntegros, abundan las facturas médicas por tratamientos infructuosos. Esta experiencia de «limbo médico» (presencia de una afección dolorosa que elude el diagnóstico y conlleva la implicación de una causa psiquiátrica o un fingimiento por un lado, o una enfermedad potencialmente mortal por otro) es por sí misma una fuente de estrés que puede desencadenar sufrimiento psicológico o agravar un trastorno psiquiátrico premórbido.

La persona que padece una afección dolorosa crónica reside en un mundo complejo y costoso, habitado no sólo por el gran número de personas que sufren, sino también por sus familiares, proveedores de atención sanitaria, empleadores y seguros médicos. La familia siente cada vez mayor desesperanza y angustia a medida que los costes, la discapacidad y el sufrimiento emocional aumentan, mientras los ingresos y las opciones terapéuticas disponibles disminuyen. Los proveedores de atención médica sienten una frustración creciente a medida que se agotan las opciones de tratamiento médico disponibles, al mismo tiempo que el proceso doloroso se agrava. Los empleadores, que ya están irritados por los crecientes costes de compensación de los trabajadores, pagan costes más altos al mismo tiempo que se resiente la productividad, debido a que el empleado enferma o no es capaz de realizar el trabajo a su nivel habitual. Los seguros observan cómo ascienden los costes sanitarios por la repetición de pruebas diagnósticas para el mismo proceso de dolor crónico. Al mismo tiempo, es posible que se cuestione la legitimidad de las expresiones de dolor del paciente, ya que con frecuencia no existe una etiología médica que sustente las quejas.

Es posible que las personas con dolor crónico empiecen a pensar que sus médicos, empleadores, e incluso familiares les culpan a ellos cuando la afección no responde al tratamiento. Algunas personas tal vez piensen que el paciente se queja en un intento de recibir atención, evitar actividades no deseables o buscar una compensación por discapacidad. Otros pueden pensar que el dolor no es real, sino simplemente psicológico. Los seguros pueden incluso sugerir que el individuo exagera el dolor con el fin de obtener un beneficio económico. Como resultado, es posible que las personas que sufren se aparten de la sociedad,

pierdan sus trabajos, ofendan a sus familiares y amigos y se aislen cada vez más.

Con estos antecedentes no es sorprendente que las consecuencias del dolor crónico incluyan la desmoralización que conduce a la depresión, la frustración, la ira, la ansiedad, la preocupación por uno mismo y el aislamiento. Sin embargo, este sufrimiento emocional se puede agravar por diversos factores, entre ellos temor, sistemas de apoyo inadecuados o inadaptados, personal y recursos de afrontamiento material insuficientes, complicaciones inducidas por el tratamiento (iatrogénicas), uso excesivo de fármacos potentes, incapacidad para trabajar, dificultades económicas, pleitos prolongados, interrupción de las actividades habituales y alteraciones del sueño.

El miedo al dolor y a volver a lesionarse con el movimiento es un factor de contribución importante de la discapacidad asociada con el dolor crónico intenso, como el dolor de espalda y la fibromialgia. Con frecuencia, las personas con dolor crónico prevén que determinadas actividades aumentarán el dolor o inducirán nuevas lesiones. Estos temores pueden favorecer la evitación de la actividad y, como consecuencia, un mayor descondicionamiento físico y una mayor discapacidad. El miedo a entablar actividades les evita obtener cualquier retroalimentación correctora de las asociaciones entre la actividad, el dolor y la lesión. Por ejemplo, incluso si el dolor aumenta con la actividad, esto no indica necesariamente que el *daño* y el *mal* sean equivalentes.

Además del temor al movimiento, es posible que las personas con dolor persistente sientan ansiedad acerca del sentido que tendrán los síntomas en el futuro: ¿aumentará el dolor, disminuirá su capacidad física, sufrirán una discapacidad progresiva que les llevará a una silla de ruedas o les postrará en la cama? Además de estas fuentes de miedo, las personas que sufren dolor pueden temer que los demás no crean su sufrimiento, y les digan que no tiene remedio y que «tienen que aprender a convivir con él». Estos miedos pueden favorecer un mayor sufrimiento emocional y más tensión muscular y excitación fisiológica, que tal vez exacerben y mantengan el dolor. Vivir con dolor persistente exige una resistencia emocional considerable y suele agotar las reservas emocionales de las personas, poniendo a prueba no sólo al que sufre, sino también a los familiares, amigos, compañeros de trabajo y empleadores en su capacidad para proporcionar apoyo.

Queremos llamar la atención sobre un punto importante; en este capítulo nos referiremos a la *persona* con dolor crónico, no al *paciente* con dolor crónico. Nuestro objetivo es sensibilizar a los médicos acerca del hecho de que un paciente es alguien que recibe atención en una clínica, un hospital o una consulta médica; el papel de paciente es tan sólo parte de la vida de la persona con dolor crónico. Tal y como señalaremos, es importante considerar la historia previa y las circunstancias actuales de las personas con dolor crónico, y no sólo al paciente con dolor atribuido a un problema en alguna parte aislada del cuerpo.

A pesar de los avances en el conocimiento de la neurofisiología del dolor y el desarrollo de nuevos fármacos con propiedades analgésicas e intervenciones quirúrgicas sofisticadas, y el uso de técnicas avanzadas (p. ej., la estimulación de la médula espinal, los sistemas implantables de administración de fármacos), la curación del dolor se ha resistido a los esfuerzos

de los proveedores de atención médica. Con independencia del tratamiento, el grado de reducción del dolor es, en promedio, del 33%, y menos del 50% de los pacientes tratados con estas intervenciones obtienen este resultado.

El dolor crónico es, por definición, incurable; es una enfermedad crónica como la diabetes. Sin embargo, a diferencia de la diabetes, las personas que padecen dolor crónico se enfrentan constantemente a sensaciones nocivas y otros síntomas aversivos. Así, estas personas se ven enfrentadas a tratar sus síntomas por sí mismas. Ante esta tarea, la respuesta habitual es «¿Cómo?».

Es importante considerar los antecedentes y las circunstancias actuales de las personas con dolor crónico. La importancia de este planteamiento de la persona como un todo la aborda Bonica, quien subraya la relación entre los factores psicológicos y ambientales y la experiencia del dolor. Este autor afirma que el ciclo del dolor está sujeto a la influencia de la «mente».

Basándose en la visión de conjunto, dos conclusiones resultan evidentes:

1. Los factores psicológicos desempeñan un papel importante en la experiencia, el mantenimiento y la exacerbación, si no la causa, del dolor.
2. Dado que no existe curación para el dolor crónico y un cierto grado de dolor persistirá en la mayoría de los que lo sufren, con independencia del tratamiento, los abordajes psicológicos tal vez sean complementos útiles para otros abordajes médicos y quirúrgicos más tradicionales.

Bonica JJ. Preface. En: Bonica JJ, Loeser JD, Chapman CR, Fordyce WE, eds. *The Management of Pain*. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1990.

Turk DC. Clinical effectiveness and cost effectiveness of treatments for chronic pain patients. *Clin J Pain*. 2002;18:355. [PMID:12441829]

Vlaeyen JWS et al. Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art. *Pain*. 2000;85:317. [PMID:10781906]

Formulaciones psicológicas del dolor crónico

Se han desarrollado diversas perspectivas psicológicas sobre la persona que sufre dolor crónico. Es importante considerarlas brevemente, ya que los tratamientos psicológicos se basan en principios psicológicos diferentes y, a veces, contradictorios.

A. Perspectiva Psicogénica

Las perspectivas psicodinámicas del dolor crónico se describieron por primera vez en los años sesenta, cuando se consideraba que las personas con dolor tenían tendencias compulsivas y masoquistas, necesidades agresivas inhibidas y sentimientos de culpa (personalidades «proclives al dolor»). Con frecuencia se pensaba que las personas con dolor presentaban historias difíciles en la infancia, con abuso emocional, disfunción familiar (p. ej., peleas paternas, separación, divorcio), enfermedad o

muerte de un progenitor, responsabilidades tempranas y gran orientación hacia el éxito. Alguna investigación actual ha comunicado asociaciones entre dolor crónico y trauma en la infancia, aunque la investigación no es consecuente.

Basándose en la perspectiva psicogénica, la evaluación de los pacientes con dolor crónico se dirige a identificar las tendencias psicopatológicas que promueven y mantienen el dolor. Aunque las pruebas que sustentan este modelo son escasas, la *American Psychiatric Association* ha creado un diagnóstico psiquiátrico: el trastorno por dolor somatoforme. El diagnóstico de un trastorno por dolor requiere lo siguiente:

1. La comunicación de dolor que realiza el paciente no debe coincidir con la distribución anatómica del sistema nervioso.
2. Si el dolor imita a una entidad patológica conocida, una patología orgánica no es responsable del dolor.

Incluso en presencia de una afección médica que pueda ocasionar dolor, es posible que participen factores psicológicos y, por tanto, el paciente puede recibir el diagnóstico psiquiátrico de trastorno por dolor asociado con factores psicológicos y con una afección médica general.

B. Formulación de acciones conductuales

De acuerdo con el modelo de condicionamiento clásico o respondiente, si un estímulo doloroso se relaciona repetidamente con un estímulo neutro, éste desencadenará una respuesta dolorosa. Por ejemplo, una persona que experimentó dolor después de realizar una prueba de esfuerzo en una cinta continua puede quedar condicionado a experimentar una respuesta emocional negativa en presencia de una cinta continua y ante cualquier estímulo asociado con ella (p. ej., fisioterapia, gimnasio). La reacción emocional negativa puede fomentar la tensión muscular, que exacerba el dolor y refuerza aún más la asociación entre el estímulo y el dolor. Basándose en esta correlación condicionada, las personas con dolor crónico tal vez eviten las actividades que previamente se asociaron con el inicio o la exacerbación del dolor.

En 1976, el psicólogo Wilberg Fordyce presentó una extensión del condicionamiento operante al pensamiento relacionado con el dolor crónico. Esta perspectiva propone que las conductas de dolor agudo (como evitar la actividad para proteger una zona dolorosa) pueden caer bajo el control de contingencias externas de refuerzo (las respuestas aumentan o disminuyen en función de sus consecuencias de refuerzo) y, por tanto, pueden desarrollar un problema de dolor crónico.

Entre las conductas relacionadas con el dolor se encuentran las siguientes:

1. Informes verbales.
2. Verbalizaciones paralingüísticas (p. ej., suspiros, gemidos).
3. Actividad motora.
4. Expresiones faciales.
5. Posturas corporales y gesticulaciones (p. ej., cojear, frotar una parte dolorida del cuerpo).

6. Limitaciones funcionales (recostarse durante períodos prolongados, inactividad).
7. Conductas dirigidas a reducir el dolor (p. ej., tomar medicación, utilizar el sistema de atención sanitaria).

Estas conductas se pueden reforzar positivamente de un modo directo; por ejemplo, es posible que los pacientes reciban una compensación económica o atención del cónyuge o del proveedor de atención sanitaria, o tal vez eviten una actividad no deseada. Las conductas de dolor también se pueden mantener por la huida de los estímulos nocivos mediante el uso de fármacos o el reposo, o la evitación de actividades indeseables como el trabajo. Además, las «conductas buenas» (p. ej., la actividad, el trabajo) tal vez no reciban refuerzos positivos y, por consiguiente, las conductas de dolor, más gratificantes, pueden mantenerse.

El desarrollo y el mantenimiento de las conductas dolorosas también pueden producirse mediante el aprendizaje observacional. Las personas pueden adquirir respuestas que no estaban con anterioridad en su repertorio conductual mediante la observación de otras personas que realizan dichas actividades. Las expectativas y las respuestas de conducta reales a la estimulación nociceptiva se basan, al menos en parte, en la historia previa de aprendizaje social. Esto lo complica el hecho de que los factores culturales pueden influir en cómo interpretan, afrontan y responden los pacientes a la enfermedad, lo cual puede contribuir a la notable variabilidad de respuestas ante grados objetivamente similares de patología física observada por los proveedores de atención sanitaria.

El modelo de condicionamiento operante no se ocupa de la causa inicial del dolor, sino que considera el dolor como una experiencia subjetiva que se puede evaluar directamente y puede mantenerse incluso después de que haya desaparecido la base física que inició el dolor. La conducta dolorosa desencadenada inicialmente por factores orgánicos secundarios a lesiones o enfermedades puede surgir, total o parcialmente, en respuesta a episodios ambientales de refuerzo.

Sin embargo, es importante no cometer el error de considerar las conductas dolorosas como sinónimos de fingimiento de enfermedad, el cual supone simular un síntoma como el dolor para obtener alguna ganancia, habitualmente económica. En contra de la creencia de muchas terceras partes encargadas de efectuar pagos de compensación, existen pocas pruebas que respalden la opinión de que la simulación abierta del dolor para obtener un beneficio económico es prevalente.

C. Modelo del control de entrada

Aunque no es una formulación psicológica por sí misma, el modelo de control de entrada fue el primero que popularizó la importancia de los factores psicológicos, centrales, en la percepción del dolor. Este modelo contradice la idea de que el dolor es somático o psicógeno. Por el contrario, postula que ambos factores tienen efectos potenciadores y moderadores. De acuerdo con este modelo, tanto el sistema nervioso central como el periférico contribuyen a la experiencia del dolor. No sólo son estos factores físicos los que orientan la interpretación que hace

el cerebro de los estímulos dolorosos que están en el centro de este modelo, sino que también los factores psicológicos (p. ej., las ideas, las creencias, las emociones) desempeñan un papel en determinar la experiencia dolorosa producida por estímulos dolorosos.

Antes de la formulación de Melzack y Wall de la teoría del control de entrada, los procesos psicológicos, en general, se descartaban como reacciones al dolor. Aunque los detalles psicológicos del modelo del control de entrada han constituido un desafío, han tenido un efecto importante en la investigación básica y en la creación de modalidades de tratamiento.

d. Perspectiva cognitivo-conductual

El modelo cognitivo-conductual, tal vez el más aceptado para el tratamiento psicológico de personas con dolor crónico, apunta a que las conductas y las emociones están influenciadas por interpretaciones de episodios, y hace hincapié en cómo las creencias y las actitudes de las personas interactúan con los factores físicos, afectivos y conductuales. El planteamiento cognitivo-conductual sugiere que las reacciones condicionadas se activan en gran medida por las *expectativas* aprendidas, más que las suscitadas de manera automática. En otras palabras, es el procesamiento de la información que realiza la persona el que produce ansiedad y evitación anticipatorias. Por consiguiente, el factor esencial es que las personas aprendan a anticipar y predecir los acontecimientos y a expresar reacciones apropiadas.

Diversos estudios han intentado identificar los factores cognitivos que intervienen en el dolor y la discapacidad. Estos estudios han demostrado de manera constante que la actitud, las creencias y las estrategias de afrontamiento de la persona, así como sus expectativas acerca del sistema de atención sanitaria, influyen en las expresiones del dolor, la actividad, la discapacidad y la respuesta al tratamiento. Por ejemplo, las personas responden en parte a las afecciones médicas según sus ideas subjetivas acerca de la enfermedad y sus síntomas. Cuando el dolor se interpreta como un daño tisular continuado o una enfermedad progresiva, es probable que produzcan un sufrimiento y una disfunción conductual notablemente mayores que si es considerado como el resultado de un problema estable que se espera que mejore.

Una vez formadas las creencias y expectativas, éstas se hacen estables, rígidas y relativamente insensibles a la modificación. Las personas que sufren dolor suelen evitar las experiencias que pudieran invalidar sus creencias («desconfirmación») y dirigen sus conductas de acuerdo con estas creencias, incluso en situaciones en las que ya no son válidas. Por consiguiente, es esencial que las personas con dolor crónico desarrollen creencias adaptativas acerca de las relaciones entre el deterioro, el dolor, el sufrimiento y la discapacidad, y que limiten el papel del dolor experimentado en la regulación de su funcionamiento.

La autoeficacia, la expectativa personal de que uno puede realizar con éxito una conducta para obtener un resultado deseado, es especialmente importante en las personas con dolor crónico. A partir de una motivación suficiente para entablar una conducta, son las creencias de autoeficacia de la persona las que determinan la elección de las actividades que iniciará, el grado de esfuerzo que dedicará y durante cuánto tiempo persistirá

ante los obstáculos y las experiencias aversivas. En este sentido, la autoeficacia desempeña un papel importante en el cambio terapéutico.

El pensamiento distorsionado también puede favorecer el mantenimiento y la exacerbación del dolor. Un estilo de pensamiento especialmente potente y pernicioso que se ha observado en personas con dolor crónico es el catastrofismo (pensar negativamente sobre la propia situación e interpretar como catástrofes importantes incluso los problemas menores). Las investigaciones han señalado que las personas que espontáneamente utilizan pensamientos más catastrofistas comunican más dolor que las demás.

Las estrategias de afrontamiento, o las formas específicas mediante las cuales la persona minimiza el dolor y el sufrimiento, o se adapta a ellos, actúan modificando la percepción de la intensidad del dolor y la capacidad para controlarlo o tolerarlo y continuar con las actividades cotidianas. Entre las estrategias de afrontamiento conductual francas se encuentran el reposo, la medicación y la relajación. Entre las estrategias más destacables de afrontamiento encubierto se encuentran varias formas de distraerse del dolor, recuperar la confianza en que el dolor disminuirá, buscar información y solucionar los problemas.

En los estudios se ha observado que las estrategias de afrontamiento activo (intentos por funcionar a pesar del dolor o de distraerse del dolor) se asocian con el funcionamiento adaptativo, mientras que las estrategias de afrontamiento pasivo (dependencia de los demás para controlar el dolor, soslayar las actividades por miedo al dolor y a las lesiones, automedicación, alcohol) se asocian con más dolor y depresión. Con independencia del tipo de estrategia de afrontamiento, si las personas con dolor crónico reciben formación en el uso de las estrategias de afrontamiento adaptativo, la intensidad del dolor disminuye y la tolerancia al mismo se incrementa.

e. Modelo Biopsicosocial

Aunque el modelo del control de entrada introdujo el papel de los factores psicológicos en el mantenimiento de los síntomas dolorosos, se centró principalmente en la anatomía y la fisiología básicas del dolor. El modelo biopsicosocial, que expande el modelo cognitivo-conductual del dolor, considera la enfermedad como una interacción dinámica y recíproca entre variables biológicas, psicológicas y socioculturales, que conforman la respuesta de la persona ante el dolor.

Este modelo es único porque tiene en cuenta la influencia de procesos cognitivos de orden superior, como la percepción y la valoración. Acepta que las personas son procesadoras activas de información y que la conducta, las emociones e incluso la fisiología reciben la influencia de las interpretaciones de los episodios, y no únicamente de los factores fisiológicos. Por consiguiente, las personas con dolor crónico muestran expectativas negativas acerca de su propia capacidad y responsabilidad para ejercer cualquier control sobre el dolor que padecen. Además, las conductas de las personas que sufren dolor desencadenan respuestas en sus seres queridos que pueden reforzar los modelos adaptativo y maladaptativo de pensamiento, sentimiento y conducta.

El modelo biopsicosocial supone la existencia de alguna forma de alteración física, o cuando menos de cambios físicos en los músculos, las articulaciones o los nervios, que generan entradas de información nociceptiva en el cerebro. En la periferia, las fibras nociceptivas transmiten sensaciones que pueden o no ser interpretadas como dolor. Estas sensaciones no son consideradas como dolor hasta que se someten a procesos psicológicos y mentales de orden superior que suponen la percepción, la valoración y la conducta. La percepción implica interpretar las entradas nociceptivas e identificar el tipo de dolor (lacerante, urente, agotador). La valoración supone el significado que se atribuye al dolor e influye en las conductas subsiguientes. Las personas pueden elegir ignorar el dolor y continuar trabajando, caminando, socializándose y participando en niveles anteriores de actividad, o pueden decidir dejar el trabajo, limitar la actividad y asumir el papel de enfermo. A su vez, este papel interpersonal se conforma mediante respuestas de los seres queridos que pueden favorecer la respuesta saludable o el papel de enfermo. El modelo biopsicosocial ha contribuido decisivamente al desarrollo de planteamientos terapéuticos cognitivo-conductuales para el dolor crónico, incluida la evaluación y la intervención.

- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4th ed. Text Revision. Washington, DC: APA Press; 2000.
- Davis DA, Luecken LJ, Zautra AJ. Are reports of childhood abuse related to the experience of chronic pain in adulthood? A meta-analytic review of the literature. *Clin J Pain*. 2005;21:398.
- Dickenson AH. Gate control theory of pain stands the test of time. *Br J Anaesth*. 2002;88:755. [PMID: 12173188]
- Engel GL. Psychogenic pain and the pain-prone patient. *Am J Med*. 1959;26:899. [PMID: 13649716]
- Fordyce WE. *Behavioral Methods for Chronic Pain and Illness*. St. Louis: Mosby; 1976.
- Frischenschlager O et al. Psychological management of pain. *Disabil Rehabil*. 2002;24:416. [PMID: 12033996]
- Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science*. 1965;50:971. [PMID: 5320816]
- Morley S et al. Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of cognitive behaviour therapy and behaviour therapy for chronic pain in adults, excluding headache. *Pain*. 1999;80:1. [PMID: 10204712]
- Sullivan MJL et al. Catastrophizing, depression and expectancies for pain and emotional distress. *Pain*. 2001;91:147. [PMID: 11240087]
- Thieme K et al. Predictors of pain behaviors in fibromyalgia patients. *Arthritis Rheum*. 2005;53:343. [PMID: 15934120]
- Turk DC. Cognitive-behavioral approach to the treatment of chronic pain patients. *Reg Anesth Pain Med*. 2003;6:573. [PMID: 14634950]
- Turk DC. Understanding pain sufferers: The role of cognitive processes. *Spine J*. 2004;4:1. [PMID: 14749188]
- Turk DC et al. Psychological factors in chronic pain: evolution and revolution. *J Consult Clin Psychol*. 2002;70:678. [PMID: 2090376]

Evaluación

Para comprender y tratar adecuadamente a la persona cuyo síntoma principal es el dolor, los médicos han de comenzar con

una anamnesis y una exploración física exhaustivas. Los procedimientos de exploración física y las sofisticadas técnicas de laboratorio y de obtención de imágenes son de fácil utilización en la detección de procesos patológicos orgánicos. Sin embargo, las anomalías físicas y analíticas se correlacionan mal con los síntomas de dolor y, a menudo, no es posible establecer un diagnóstico preciso ni identificar un origen anatómico para el dolor. Por consiguiente, la evaluación adecuada del dolor también exige realizar entrevistas clínicas, observar y utilizar herramientas de valoración del dolor como ayuda en la evaluación de los numerosos factores psicosociales y conductuales que influyen en la expresión subjetiva (véase el Capítulo 2).

Dado que no existe ninguna herramienta que pueda ofrecer una cuantificación objetiva del grado o la intensidad del dolor experimentado por una persona, éste únicamente se puede evaluar de manera indirecta basándose en la comunicación verbal y conductual de quien lo sufre. Habitualmente, a los pacientes se les pide que describan las características (p. ej., punzante, urente), la localización y la intensidad del dolor. Sin embargo, incluso las comunicaciones de la persona hacen difícil su valoración, ya que se trata de un fenómeno complejo y subjetivo compuesto por diversos factores y que cada individuo experimenta de manera única. La amplia variabilidad de la intensidad, la calidad y el impacto del dolor se puede observar en los informes de personas con dolor cuando intentan describir fenómenos aparentemente idénticos. Las descripciones del dolor también están sujetas a influencias culturales y sociológicas.

A. Entrevista

En el Cuadro 5-1 se muestran los temas que se pueden abordar en una entrevista de evaluación. También se puede utilizar una evaluación funcional del dolor del paciente. Se pueden formular preguntas sobre el nivel actual de dolor o durante la última semana o el último mes, o los pacientes pueden llevar diarios regulares de intensidad del dolor con registros realizados varias veces al día durante varios días o semanas. Preguntar acerca de las características del dolor, aunque necesario, no es suficiente. El empleo de diarios ofrece más información que las distintas escalas de intensidad del dolor. Los médicos utilizan la información sobre el dolor obtenida durante la entrevista y los diarios para identificar patrones en la conducta, entre ellos los posibles antecedentes y las posibles consecuencias de las exacerbaciones del dolor.

Las creencias de la persona sobre la causa de los síntomas, su trayectoria y los tratamientos beneficiosos tendrán un importante efecto en el afrontamiento del dolor y el cumplimiento de las intervenciones terapéuticas. Por tanto, al realizar la entrevista del paciente, se debe centrar la atención en los pensamientos, las conductas, las emociones y las respuestas psicológicas que preceden, acompañan y siguen a los episodios o las exacerbaciones de dolor, incluyendo las condiciones y consecuencias ambientales y temporales asociadas con las respuestas del paciente (cognitivas, emocionales y conductuales, entre ellas la frecuencia y la especificidad y la generalidad en diferentes situaciones). Se debe tomar nota de todos los patrones de pensamientos inadaptados, ya que pueden favorecer

Cuadro 5-1. temas abordados en las entrevistas clínicas

- percepción del paciente acerca de la causa del dolor.
- experiencia del paciente en relación con el dolor (con qué frecuencia y cuándo se produce) y los síntomas relacionados.
- tratamientos recibidos en el pasado y actualmente.
- efecto del dolor en las actividades cotidianas.
- efecto sobre las relaciones interpersonales.
- grado y naturaleza del sufrimiento emocional.
- Factores de estrés actuales y áreas de conflicto.
- Métodos utilizados para afrontar los síntomas.
- antecedentes de abuso de alcohol y drogas, y consumo actual.
- conductas utilizadas para hacer saber a los demás que el dolor está presente.
- respuestas de los seres queridos.
- antecedentes sociales.
- educación e historia profesional.
- obtención o búsqueda de compensaciones e implicación en pleitos.
- inquietudes y expectativas.

la sensación de desesperanza, disforia y falta de inclinación a participar en una actividad.

Es importante determinar las expectativas y los objetivos del paciente (y de la familia) con respecto a la terapia. Por ejemplo, esperar que el dolor desaparezca por completo puede ser poco realista y se debe abordar para evitar el desánimo si no se consigue este resultado. Además, formular objetivos terapéuticos (entre ellos, reducción de síntomas; disminución del sufrimiento emocional; mejora del funcionamiento físico, social y profesional; reducción del uso inapropiado del sistema sanitario) es útil para devolver a alguien al funcionamiento óptimo en función de la edad, el sexo, la educación y la existencia de alteraciones físicas.

B. Observación conductual

Se han desarrollado diversos procedimientos de observación para cuantificar las conductas relacionadas con el dolor. Las listas de control de la conducta se han creado para identificar la frecuencia y el tipo de conductas relacionadas con el dolor que exhibe el paciente. Estas listas de control pueden ser auto-contestadas o contestadas por terceros; por ejemplo, los seres queridos pueden utilizar escalas de observación conductual y los profesionales sanitarios pueden utilizar métodos de observación para cuantificar sistemáticamente distintas conductas relacionadas con el dolor (p. ej., observar al paciente en la sala de espera, mientras se le entrevista o durante una serie estructurada de ta-

reas físicas). Mediante la anotación del tipo y la frecuencia de las conductas relacionadas con el dolor se obtiene información detallada acerca de cuándo una persona realiza estas conductas, alrededor de quién se desencadenan y la respuesta de otras personas ante las mismas. Las personas con dolor crónico suelen realizar más conductas relacionadas con el dolor alrededor de quienes refuerzan positivamente dichas conductas (como aquellos que les ofrecen palabras tranquilizadoras, proximidad física, ayuda en la realización de tareas). Al plantear objetivos de tratamiento se obtienen detalles sobre qué factores aumentan y disminuyen la conducta.

C. Cuestionarios Autoconciencia

Se han creado diversos instrumentos de evaluación dirigidos a evaluar las actitudes, creencias y expectativas de las personas acerca de ellas mismas, sus síntomas y el sistema sanitario. El empleo de instrumentos estandarizados ofrece muchas ventajas: son fáciles de administrar, requieren muy poco tiempo, valoran un amplio abanico de conductas, obtienen información sobre las conductas que pueden ser privadas (relación sexual) o no observables (pensamientos, estimulación emocional) y, lo que es más importante, se pueden remitir para un análisis que permita determinar su fiabilidad y validez. Estos instrumentos no se deben considerar como alternativas a las entrevistas, sino que pueden indicar aspectos a abordar con mayor profundidad durante una entrevista o que se han de investigar con otros métodos. Además, permiten hacer comparaciones entre grupos de pacientes con dolor, y proporcionan información valiosa sobre el estado funcional de las personas en relación con otros que padecen la misma afección.

Se han creado cuestionarios para evaluar los informes de los pacientes sobre su capacidad para involucrarse en diversas actividades funcionales, como el poder subir escaleras, sentarse durante períodos específicos, levantar pesos concretos, realizar actividades de la vida diaria, así como la intensidad del dolor experimentado al realizar estas actividades.

Se han desarrollado diversas herramientas de detección psicossocial (véase el Cuadro 6-6) para evaluar el sufrimiento psicológico en pacientes con dolor crónico; el efecto del dolor en sus vidas; la sensación de control; las conductas de afrontamiento; y las actitudes hacia la enfermedad y los profesionales sanitarios, así como hacia su situación. Sin embargo, hay que señalar que las respuestas del paciente pueden estar distorsionadas en función del dolor o los medicamentos. Por ejemplo, evaluaciones habituales de la depresión preguntan a las personas por sus apetitos, patrones de sueño y fatiga. Dado que el estado de la enfermedad y la medicación pueden afectar a las respuestas a estas cuestiones, las puntuaciones de las personas pueden ser elevadas, lo que distorsiona el sentido de las respuestas. Como consecuencia, siempre es mejor corroborar la información obtenida mediante los instrumentos con otras fuentes, como las entrevistas con el paciente o sus seres queridos y la revisión de la historia clínica.

d. derivación para intervención psicológica

El profesional de la salud debe estar alerta ante señales de alarma que puedan servir de incentivo para solicitar una evaluación

más profunda a cargo de un psicólogo especializado en el tratamiento del dolor. En el Cuadro 5-2 se muestran cuestiones dignas de atención para pacientes que refieren dolor persistente o recurrente. Las respuestas positivas a una o a un pequeño número de estas preguntas no se deben considerar suficientes como para derivar al paciente para que reciba una evaluación más extensa, sino que dicha derivación se debe *plantear* cuando se obtienen varias respuestas positivas. En general, puede estar indicado derivar al paciente para su evaluación cuando se dan las siguientes circunstancias:

1. Discapacidad que supera notablemente a la que sería de esperar basándose exclusivamente en los signos físicos.
2. Personas con dolor que realizan excesivas demandas al sistema sanitario.
3. Personas que solicitan de manera persistente pruebas médicas y tratamientos que no están indicados.
4. Personas que muestran un sufrimiento psicológico importante (p. ej., depresión o ansiedad).
5. Personas con signos de conductas adictivas, como el incumplimiento mantenido del régimen prescrito.

Turk DC. Clinical effectiveness and cost effectiveness of treatments for chronic pain patients. *Clin J Pain*. 2002;18:355. [PMID: 2441829]

Turk DC, Burwinkle TM. Assessment of pain sufferers: outcomes measures in clinical trials and clinical practice. *Rehab Psychol*. 2005;50:56.

Intervenciones terapéuticas

Existen diversos métodos clínicos para tratar el dolor crónico, que se han elaborado de acuerdo con los modelos descritos, incluidos los planteamientos dirigidos a la introspección, los métodos conductuales, la biorretroalimentación, las imágenes dirigidas y la hipnosis. Sin embargo, es posible que el método más utilizado sea la terapia cognitivo-conductual, que incorpora muchas técnicas procedentes de otros métodos.

A. TerAPIAs dirigid As A IA intr os Pección

La terapia basada en el planteamiento psicodinámico y en los métodos dirigidos a la introspección se centra principalmente en las primeras experiencias de relación que se reconstruyen en el contexto de la relación terapéutica. La relación terapéutica supone «corregir» la experiencia inadaptada mediante la reintegración de las emociones en procesos simbólicos y mentales disponibles, con el resultado de una mejor regulación emocional. Este método suele complementarse con la terapia de relajación y la implicación a largo plazo en el proceso terapéutico. Por tanto, es importante que la persona con dolor o su terapeuta mantengan una relación de apoyo y confianza. Aunque la psicoterapia dirigida a la introspección puede ser útil en personas seleccionadas, en la mayoría de los pacientes con dolor crónico, este método rara vez se ha mostrado eficaz para aliviar los síntomas.

Cuadro 5-2. Cuestiones de selección

Aspectos clínicos

- ¿Ha persistido el dolor durante 3 o más meses, a pesar de aplicar intervenciones apropiadas y en ausencia de enfermedad progresiva?
- ¿Comunica el paciente alteraciones de la sensibilidad no anatómica (p. ej., anestesia en guante)?
- ¿Parece tener expectativas no realistas del profesional sanitario o del tratamiento ofrecido?
- ¿Se queja categóricamente de los tratamientos recibidos de profesionales sanitarios anteriores?
- ¿Presenta antecedentes de problemas médicos previos dolorosos o discapacitantes?
- ¿Tiene antecedentes de abuso de sustancias?
- ¿Manifiesta muchas conductas relacionadas con el dolor (p. ej., muecas, movimientos rígidos y cautos), y aumentan estas conductas en presencia de seres queridos?
- ¿Tiene antecedentes de utilización repetida y excesiva del sistema sanitario?

Aspectos legales y laborales

- ¿Existen pleitos pendientes?
- ¿Recibe el paciente una compensación por discapacidad?
- ¿Se lesionó en el trabajo?
- ¿Tiene un trabajo al que puede regresar?
- ¿Tiene antecedentes de cambios de trabajo frecuentes?

Aspectos psicológicos

- ¿Comunica el paciente algún episodio vital estresante inmediatamente anterior al inicio o la exacerbación del dolor?
- ¿Muestra un estado de ánimo deprimido o elevado inapropiado o excesivo?
- ¿Ha renunciado a muchas actividades (sociales, recreativas, sexuales, laborales, físicas) a consecuencia del dolor?
- ¿Existe un elevado nivel de conflicto conyugal o familiar?
- ¿Existe un ser querido del paciente que presta una atención positiva a las conductas relacionadas con el dolor (p. ej., se encarga de los quehaceres domésticos, le da friegas en la espalda)?
- ¿Algún familiar del paciente presenta dolor crónico?
- ¿No utiliza el paciente actividades de afrontamiento, o las que usa son maladaptadas o inapropiadas?
- ¿Tiene previsto aumentar o renovar las actividades si el dolor disminuye?

B. Método respondiente-conducta

Como se comentó anteriormente, en el modelo de condicionamiento clásico o respondiente, si un estímulo nociceptivo se asocia de manera repetitiva con un estímulo neutro próximo en el tiempo, el estímulo neutro llegará a desencadenar una respuesta dolorosa. En el dolor crónico, muchas actividades que eran neutras o incluso agradables pueden desencadenar o exacerbar el dolor y son experimentadas como aversivas y se evitan de forma activa. Con el tiempo, se puede esperar que un número cada vez mayor de estímulos (p. ej., actividades y ejercicios) desencadenen o exacerben el dolor y sean evitados (proceso conocido como **generalización del estímulo**). Por tanto, es posible que el miedo anticipatorio al dolor y la restricción de la actividad, y no sólo la nocicepción actual, favorezcan la discapacidad. El miedo anticipatorio también puede suscitar una reactividad fisiológica que agrave el dolor. Por consiguiente, el condicionamiento puede aumentar de un modo directo la estimulación nociceptiva y el dolor.

A medida que la evitación de la actividad tenga éxito en la prevención del inicio o la exacerbación del dolor, la convicción de la persona que sufre el dolor por mantenerse inactivo es difícil de modificar. El tratamiento del dolor del modelo de condicionamiento clásico incluye la ocupación repetida en conductas (**exposición**) que producen cada vez menos dolor del previsto (**reacción correctora**), que luego se siguen de una reducción del miedo y la ansiedad anticipatorios asociados con la actividad. Estas transformaciones sustentan la importancia de los programas de ejercicio físico basados en cuotas, en los que los participantes aumentan de forma progresiva los niveles de actividad a pesar del miedo a sufrir lesiones o molestias asociadas con el uso de músculos desacondicionados.

C. Método *per ante*

Los métodos operantes se centran en la eliminación de las conductas relacionadas con el dolor mediante la retirada de la atención y el fomento de las conductas buenas mediante refuerzos positivos. El paradigma del aprendizaje operante no descubre la etiología de las conductas relacionadas con el dolor y el déficit de conductas buenas. Se identifican conductas objetivo relacionadas con el dolor, así como los antecedentes determinantes y los refuerzos o castigos consecuentes, como las conductas útiles, de distracción o de ignorancia por parte de un cónyuge.

Después se utilizan técnicas como la extinción (p. ej., retirar la relación contingente entre las conductas abiertas relacionadas con el dolor y sus consecuencias) y los refuerzos positivos y negativos, a fin de aumentar las conductas deseadas y disminuir las compatibles con el dolor (p. ej., con tratamiento conductual operante porque se espera que los pacientes se muestren activos para establecer objetivos terapéuticos y seguir las recomendaciones). La eficacia del tratamiento operante se ha demostrado en diversos estudios de pacientes con varios trastornos de dolor crónico, especialmente dolor lumbar y síndrome de fibromialgia.

D. Biorretroalimentación

La biorretroalimentación se ha utilizado satisfactoriamente para tratar diversos estados de dolor crónico, como las cefaleas y el dolor de espalda (véase el Cap. 6). Su objetivo es enseñar al paciente a ejercer el control sobre sus procesos fisiológicos. Cuando un paciente se somete a biorretroalimentación, es conectado mediante electrodos a un equipo que registra las respuestas fisiológicas, entre ellas la conductancia de la piel, la respiración, la frecuencia cardíaca, la temperatura cutánea y la tensión muscular. El equipo de biorretroalimentación convierte las lecturas de las respuestas fisiológicas en señales visuales o auditivas en un monitor que el paciente puede observar. De este modo, la información fisiológica *realimenta* a los pacientes para que puedan aprender a modificarla mediante sus pensamientos o la respiración.

Con la práctica, la mayoría de las personas aprenden a controlar de manera voluntaria importantes funciones fisiológicas que tal vez se asocien directamente con el dolor y el estrés. De forma característica, a los pacientes tratados mediante biorretroalimentación se les indica que practiquen la relajación utilizando los métodos que en la clínica han conseguido modificar los parámetros fisiológicos.

Los mecanismos reales que participan en el éxito de la biorretroalimentación son discutibles. Este tratamiento supone que el nivel de dolor se mantiene o exacerba mediante parámetros del sistema nervioso autónomo, que se considera que se asocian con la producción de estímulos nociceptivos (p. ej., la tensión muscular en una persona con dolor lumbar). Sin embargo, además de los cambios fisiológicos que acompañan a la biorretroalimentación, los pacientes adquieren una sensación de control sobre sus cuerpos. Dado el elevado grado de impotencia que se observa en las personas con problemas de dolor crónico, la percepción de control puede ser tan importante como las verdaderas modificaciones fisiológicas observadas. Otra característica importante de esta técnica es la sensación general de relajación. Una vez más, no está claro si la alteración de parámetros fisiológicos específicos supuestamente asociados con el dolor es el componente más importante en comparación con la mayor relajación originada.

Existe un gran número de técnicas de relajación que se han utilizado combinadas con la biorretroalimentación o por sí solas. Las referencias en la literatura científica son variadas en cuanto a si la biorretroalimentación es más eficaz o no que la relajación. La alteración que se va a tratar puede diferir hasta en qué componente (relajación, sensación de control, relajación general) es el que más contribuye. Además, posiblemente los componentes no se excluyan entre sí, e incluso pueden ser sinérgicos.

E. Imágenes dirigidas

La técnica de imágenes dirigidas pueden ser una estrategia útil para ayudar a que las personas con dolor se relajen, adquieran sensación de control y se distraigan del dolor (véase el Cap. 6). Aunque las imágenes dirigidas se han recomendado como una intervención independiente para disminuir la ansiedad prequirúrgica y el dolor posquirúrgico, se utilizan con más frecuencia

en conjunción con otras intervenciones terapéuticas, como la terapia cognitivo-conductual o la relajación.

En esta técnica a los pacientes se les pide que identifiquen situaciones concretas que consideren placenteras y atractivas. De este modo se puede crear una imagen detallada adaptada a la persona. Cuando la persona con dolor crónico siente dolor o experimenta una exacerbación del dolor, puede usar las imágenes para redirigir su atención lejos del dolor.

Las imágenes que dan resultados más satisfactorios suelen ser aquellas que abarcan todos los sentidos (vista, oído, tacto, olfato y gusto). Por tanto, a las personas con dolor crónico se les anima a utilizar imágenes que estimulen estos sentidos. Sin embargo, es posible que algunos pacientes tengan dificultad para generar una imagen visual especialmente intensa, y tal vez les resulte útil escuchar una descripción grabada en una cinta o adquirir un póster en el que puedan enfocar su atención como forma de estimular la imaginación.

F. Hipnosis

La hipnosis se ha utilizado durante muchos años como intervención terapéutica en el dolor crónico. Se ha demostrado que alivia el dolor en personas con cefalea, quemaduras, artrosis, cáncer y dolor de espalda crónico (véase el Cap. 6). Al igual que sucede con las imágenes dirigidas, la relajación y la biorretroalimentación, en pocas ocasiones se utiliza sola; los médicos suelen emplear la hipnosis junto con otras intervenciones terapéuticas. Las sugerencias hipnóticas se han usado para infundir actitudes positivas en los pacientes, facilitar el cumplimiento del tratamiento, fomentar la distracción de los pensamientos o los estímulos negativos, aliviar la ansiedad relacionada con los procedimientos médicos, reducir la dependencia de la medicación y promover la relajación y la repetición de conductas adaptativas.

Un metaanálisis pone de manifiesto un efecto beneficioso general cuando se añade la hipnosis a estrategias de tratamiento del dolor no hipnóticas, aunque esto puede estar determinado por el nivel de sugestión hipnótica de la persona. Además, en la literatura científica existen discrepancias con respecto a los métodos utilizados para inducir la hipnosis, lo que dificulta la evaluación precisa de la eficacia de esta intervención. Finalmente, se ha señalado que la hipnosis es más útil en el tratamiento del dolor agudo que en el del dolor crónico. Por tanto, todavía no se ha determinado el grado en que la hipnosis resulta más eficaz que otras intervenciones, y en qué poblaciones.

G. Entrevista de motivación

La mayoría de las personas con dolor crónico se adhieren a un modelo biomédico; por ejemplo, la naturaleza de sus síntomas está estrechamente alineada con el proceso patológico físico. A medida que el dolor persiste, algunos pacientes pueden hacerse conscientes del papel que desempeñan algunos factores, como el estrés emocional, en su experiencia de dolor. Este último grupo puede empezar a tomar en consideración la posibilidad de que pueden aprender y utilizar técnicas de autocontrol como ayuda en la adaptación a vivir con afec-

nes que causan dolor crónico. Otras personas que sufren dolor crónico tienen dificultades con esta perspectiva ampliada. La fase de aceptación del autocontrol es importante, ya que aquellos que no están preparados para utilizar técnicas psicológicas tienden a evitar y despreciar estos métodos. Por consiguiente, el médico tiene que conocer la disposición de la persona hacia el autocontrol. El proceso de evaluación ayudará al profesional sanitario a determinar la motivación de la persona para el uso de métodos no físicos.

La entrevista de motivación como intervención terapéutica se desarrolló inicialmente para poblaciones con trastornos por abuso de sustancias, aunque se ha ido introduciendo de manera progresiva en pacientes con dolor crónico. Se han postulado etapas específicas de cambio, y se han confeccionado tareas de intervención para cada etapa.

En la etapa de **precontemplación**, las personas con dolor crónico todavía no han empezado a plantearse el cambio desde una perspectiva del dolor puramente somática y desde el papel pasivo que adoptan cuando esperan que el profesional sanitario identifique y proporcione el tratamiento adecuado. El médico intenta ayudar al paciente fomentando el conocimiento de los riesgos y problemas secundarios a la inactividad, como el incremento del dolor y el descondicionamiento físico.

Una vez que las personas con dolor crónico se responsabilizan de su inactividad anterior, se introducen en la siguiente de las fases propuestas, la **contemplación**. En esta fase, el objetivo clínico es estimular al paciente para que decida que los riesgos de la inactividad superan a los beneficios percibidos. Cuando están preparados para asumir una mayor actividad (fase de **preparación**), el médico ayuda al paciente a perfilar aquellas actividades físicas adecuadamente estructuradas en las que la persona está dispuesta a participar. Finalmente, en la fase de **acción**, el médico ayuda al paciente a aumentar su actividad. Esta fase se sigue del mantenimiento, dirigido a la motivación continuada y el compromiso de la persona.

A medida que los pacientes pasan por estas fases, es importante que los médicos sean tolerantes. Los médicos pueden estimular la transición a las diferentes etapas mediante exposiciones motivadoras, escuchando con empatía, planteando cuestiones abiertas, ofreciendo retroalimentación y afirmación, y controlando la resistencia. Como la entrevista de motivación sólo se ha aplicado al dolor crónico en los últimos años, la eficacia de esta intervención con diferentes poblaciones de dolor crónico no está suficientemente establecida. La entrevista de motivación es un marco general para preparar a los pacientes para el tratamiento y para la adhesión a la perspectiva cognitivo-conductual y puede utilizarse fácilmente con la terapia cognitivo-conductual.

H. Terapia cognitivo-conductual

Es importante establecer una distinción entre la perspectiva cognitivo-conductual y las técnicas cognitivas y conductuales. La perspectiva se basa en varias asunciones clave (Cuadro 5-3). Las técnicas utilizadas se pueden extraer de las descritas anteriormente, así como de otras más específicas que se señalan más adelante.

Cuadro 5-3. asunciones de la perspectiva cognitivo-conductual

- Las personas son procesadores activos de información y no reactivos pasivos.
- Los pensamientos (p. ej., la valoración, las expectativas, las creencias) pueden suscitar y modificar el estado de ánimo, afectar a los procesos psicológicos, tener consecuencias sociales y servir de ímpetu para la conducta; a la inversa, el estado de ánimo, la fisiología, los factores ambientales y la conducta pueden influir en la naturaleza y el contenido de los procesos del pensamiento.
- La conducta está determinada recíprocamente por factores individuales y ambientales.
- Las personas pueden aprender más formas adaptativas de pensamiento, sentimiento y conducta.
- Las personas deben colaborar activamente en la modificación de sus pensamientos, sentimientos, conducta y fisiología.

La terapia cognitivo-conductual se basa en la idea de que las personas creen que no pueden funcionar debido al dolor y que están incapacitadas para mejorar su situación. Por consiguiente, los objetivos del tratamiento se centran en facilitar que la persona con dolor tome conciencia de que sí puede, de hecho, controlar sus problemas, así como proporcionarle aptitudes para responder de maneras más adaptativas que puedan mantenerse una vez que el tratamiento haya finalizado.

La terapia cognitivo-conductual combina técnicas cognitivas y conductuales, entre ellas la autoafirmación, el control del estrés, el entrenamiento en relajación, el establecimiento de objetivos y el ritmo de las actividades. Los psicólogos ofrecen ayuda a los pacientes en cuanto a sus preocupaciones por el futuro, el regreso al trabajo y las limitaciones físicas. Además, facilitan que los pacientes elaboren sus habilidades de comunicación; tengan sensación de control sobre el dolor; y afronten el miedo al dolor, a una nueva lesión o a frustraciones secundarias a las respuestas de los demás (seres queridos, médicos, compañías de seguros, empleadores) hacia los informes de dolor del paciente o hacia sus conductas. Los pacientes reciben educación para desarrollar estrategias de afrontamiento positivo y se les anima a incrementar la actividad de manera gradual. Se espera que dominen el dolor, lo que conllevará una mejoría del estado de ánimo.

Se han postulado cuatro componentes de la terapia cognitivo-conductual: educación, adquisición de habilidades, consolidación de habilidades, y generalización y mantenimiento. El componente educativo está formado por la ayuda al paciente para cambiar sus percepciones negativas en cuanto a la capacidad para controlar el dolor mediante un proceso denominado **reestructuración cognitiva**, que permite que el paciente tome conciencia del papel que desempeñan los pensamientos y las emociones en el fortalecimiento y el mantenimiento del estrés y los síntomas físicos.

Los pasos de la reestructuración cognitiva son los siguientes:

1. Identificar pensamientos inadaptados durante las situaciones problemáticas (p. ej., durante las exacerbaciones del dolor o en episodios estresantes).
2. Introducir y practicar ideas de afrontamiento.
3. Cambiar el autofracaso por ideas de afrontamiento.
4. Introducir y practicar pensamientos positivos y de refuerzo.
5. Finalmente, práctica en el domicilio y seguimiento.

Utilizando estos pasos, el terapeuta anima a los pacientes a evaluar la adaptación (no la llamada racionalidad) de sus ideas, creencias, expectativas y predicciones. El elemento esencial para que el tratamiento sea satisfactorio es producir un cambio en el repertorio de la persona desde respuestas establecidas, habituales y automáticas, pero ineficaces, hacia la resolución y la planificación sistemática de problemas, el control del afecto, la persistencia conductual o la desconexión cuando sea apropiado.

Los objetivos de la adquisición y la consolidación de habilidades consisten en ayudar a que los pacientes aprendan nuevas conductas y nuevos conocimientos de control del dolor, incluidas las técnicas de relajación, el entrenamiento en resolución de problemas, el entrenamiento en habilidades de distracción, el ritmo de las actividades y las técnicas de comunicación. Utilizando técnicas de juego de papeles y asignación de tareas, los pacientes pueden practicar conjuntos de habilidades emergentes y evaluar su utilidad en el control del dolor.

Finalmente, la generalización y el mantenimiento se dirigen a consolidar las habilidades y prevenir las recidivas. Los problemas que surgen durante el tratamiento se consideran oportunidades para ayudar a los pacientes a aprender a manejar los reveses y los fallos que pueden sobrevenir después del tratamiento. En esta fase, es útil ayudar a los pacientes a anticipar problemas futuros y situaciones de alto riesgo, para que puedan analizar y practicar las respuestas conductuales, que pueden ser necesarias para un afrontamiento satisfactorio. Durante esta fase, el objetivo es permitir que los pacientes desarrollen una perspectiva de resolución de problemas en la que sientan que disponen de las habilidades y las competencias para responder de una manera apropiada a los problemas que surjan. De este modo, se intenta ayudar a que la persona aprenda a anticipar las futuras dificultades, a desarrollar planes para responder de un modo adaptado y a ajustar su conducta de manera oportuna.

La eficacia de la terapia cognitivo-conductual se ha demostrado en un gran número de estudios de pacientes con distintos trastornos de dolor crónico. Existen abundantes pruebas de que la terapia cognitivo-conductual individual y de grupo puede ayudar a restablecer la funcionalidad y el estado de ánimo, así como a reducir el dolor y las conductas relacionadas con la discapacidad. A pesar de que la terapia cognitivo-conductual es, sin duda, la intervención más utilizada en pacientes con dolor crónico, existen limitaciones. Por ejemplo, aunque se ha observado que es útil para diversas personas, hay algunas en las que no resulta beneficiosa. Los investigadores están empezando a explorar diferentes aspectos del tratamiento cognitivo-conduc-

tual para responder a la pregunta ¿qué funciona y con quién funciona?

- Cano A et al. Spousal congruence on disability, pain, and spouse responses to pain. *Pain*. 2004;109:258. [PMID: 15157686]
- Frischenschlager O et al. Psychological management of pain. *Disabil Rehabil*. 2002;24:416. [PMID: 12033996]
- Halpin LS et al. Guided imagery in cardiac surgery. *Outcomes Manage*. 2002;6:132. [PMID: 12134377]
- Jensen MP et al. Toward the development of a motivational model of pain self-management. *J Pain*. 2003;4:477. [PMID: 14636816]
- McCracken LM et al. Behavioral and cognitive-behavioral treatment for chronic pain: Outcomes, predictors of outcome, and treatment process. *Spine*. 2002;27:2564. [PMID: 12435995]
- Montgomery GH et al. A meta-analysis of hypnotically induced analgesia: How effective is hypnosis? *Int J Clin Exp Hypn*. 2000;48:138. [PMID: 10769981]
- Morley S et al. Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of cognitive behaviour therapy and behaviour therapy for chronic pain in adults, excluding headache. *Pain*. 1999;80:1. [PMID: 10204712]
- Novy DM. Psychological approaches for managing chronic pain. *J Psychopathol Behav Assess*. 2004;26:279.
- Ostelo RW et al. Behavioural treatment for chronic low-back pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;(1):CD002014. [PMID: 15674889]
- Patterson DR et al. Hypnosis and clinical pain. *Psychol Bull*. 2003;129:495. [PMID: 12848218]
- Pinnell CM et al. Empirical findings on the use of hypnosis in medicine: A critical review. *Int J Clin Exp Hypn*. 2000;48:170. [PMID: 10769983]
- Thieme K et al. Operant behavioral treatment of fibromyalgia: a controlled study. *Arthritis Rheum*. 2003;49:314. [PMID: 12794785]
- Turk DC. Clinical effectiveness and cost effectiveness of treatments for chronic pain patients. *Clin J Pain*. 2002;18:355. [PMID: 2441829]
- Turk DC. Cognitive-behavioral approach to the treatment of chronic pain patients. *Reg Anesth Pain Med*. 2003;6:573. [PMID: 14634950]
- Turner-Stokes L et al. Outpatient cognitive behavioral pain management programs: a randomized comparison of a group-based multidisciplinary versus an individual therapy model. *Arch Phys Med Rehabil*. 2003;84:781. [PMID: 12808527]
- Vlaeyen JWS et al. Cognitive-behavioral treatments for chronic pain: what works for whom? *Clin J Pain*. 2005;21:1. [PMID: 15599126]

Programas interdisciplinarios de rehabilitación para el dolor

Aunque las técnicas cognitivo-conductuales por sí mismas han encontrado un fuerte apoyo en la literatura científica, merece

la pena analizar la eficacia de los programas interdisciplinarios de rehabilitación para el dolor (PIRD), ya que la perspectiva cognitivo-conductual y las técnicas cognitivas y conductuales son a menudo componentes importantes de estos programas. La premisa subyacente al desarrollo de los PIRD es que los pacientes con problemas complejos de dolor obtienen un beneficio mayor del trabajo en colaboración de un equipo de especialistas, que a menudo incluye médicos, enfermeros, fisioterapeutas, ergoterapeutas, asesores profesionales y psicólogos. Los PIRD actúan bajo la suposición de que el dolor no es sólo el resultado de un daño corporal, sino que también tiene orígenes psicológicos y ambientales. En otras palabras, los PIRD tratan algo más que el dolor: ofrecen tratamiento a la persona en su conjunto.

El principal objetivo de los PIRD es mejorar el rendimiento físico y las habilidades de afrontamiento, así como transferir la responsabilidad del tratamiento del dolor del profesional sanitario al individuo. Este plan de tratamiento es más rehabilitador que curativo, y anima a las personas a adoptar un papel más activo en el tratamiento del dolor.

Los PIRD adoptan el modelo biopsicosocial del dolor crónico, que asume que todas las conductas humanas, incluida la comunicación del dolor, ponen de manifiesto una combinación de los sucesos que ocurren en el organismo de la persona, el reconocimiento y la valoración de estos sucesos, las respuestas afectivas a los mismos y la influencia del entorno. Las intervenciones terapéuticas globales y concurrentes pueden incluir la desintoxicación farmacológica, el tratamiento psicológico (p. ej., entrenamiento en relajación y en técnicas de afrontamiento, la resolución de problemas, el restablecimiento funcional y la rehabilitación), el acondicionamiento físico, la adquisición de habilidades de afrontamiento y profesionales y la educación acerca del dolor y cómo funciona el organismo.

Se han publicado un gran número de estudios y metaanálisis que avalan la eficacia clínica de los PIRD. En general, en comparación con las alternativas farmacológica, médica y quirúrgica, los PIRD parecen tener la misma eficacia en la reducción del consumo de atención sanitaria, la conducción al cierre de quejas de discapacidad, el incremento de actividades funcionales y el regreso de los pacientes al trabajo. Incluso en el seguimiento a largo plazo, los pacientes que reciben tratamiento en PIRD parecen mantener la reducción del dolor y del sufrimiento emocional. Otro efecto beneficioso de los PIRD es su coste por persona y año notablemente menor que el de los fármacos y las intervenciones quirúrgicas, lo que se traduce en un tratamiento más rentable.

- Guzman J et al. Multidisciplinary rehabilitation for chronic low back pain: systematic review. *BMJ*. 2001;322:1511. [PMID: 11869581]
- Loeser JD, Turk DC. Multidisciplinary pain management. *Semin Neurosurg*. 2004;15:13–29.
- McCracken LM et al. Behavioral and cognitive-behavioral treatment for chronic pain: Outcomes, predictors of outcome, and treatment process. *Spine*. 2002;27:2564. [PMID: 12435995]

- Morley S et al. Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of cognitive behaviour therapy and behaviour therapy for chronic pain in adults, excluding headache. *Pain*. 1999;80:1. [PMID: 10204712]
- Olason M. Outcome of an interdisciplinary pain management program in a rehabilitation clinic. *Work*. 2004;22:9. [PMID: 14757900]
- Storro S et al. Effects on sick-leave of a multidisciplinary rehabilitation programme for chronic low back, neck, or shoulder pain: comparison with usual treatment. *J Rehabil Med*. 2004;36:12. [PMID: 15074433]
- Turk DC. Clinical effectiveness and cost effectiveness of treatments for chronic pain patients. *Clin J Pain*. 2002;18:355. [PMID: 12441829]

Cuestiones relacionadas con la rehabilitación: control del dolor

6

Steven P. Stanos, DO y Mark D. Tyburski, MD



CONCEPTOS BÁSICOS

- *El objetivo final de la rehabilitación en el dolor agudo y crónico es el alivio del dolor y el restablecimiento funcional.*
- *Los estados de dolor crónico pueden representar una constelación biológica, psicológica y social de problemas, que comprende el contexto ambiental y social, así como las emociones, los propósitos personales, las creencias y las actitudes del paciente.*
- *Los modelos biomédicos unidimensionales se centran en el dolor como un acontecimiento sensitivo que refleja una enfermedad o un daño tisular subyacente.*
- *Los programas multidisciplinarios de tratamiento del dolor incorporan un planteamiento biopsicosocial en la evaluación y el tratamiento, y posiblemente constituyan un marco más apropiado para controlar las complejas afecciones de dolor crónico.*
- *Resultan esenciales los objetivos terapéuticos realistas en pacientes con dolor agudo y crónico.*

CONSIDERACIONES GENERALES

La experiencia subjetiva de dolor nace de una compleja interacción de factores físicos, emocionales y sociales. Por ejemplo, dos pacientes con similares hallazgos diagnósticos en una resonancia magnética lumbar (enfermedad discal degenerativa, pequeño desgarramiento anular) pueden tener niveles de dolor y de discapacidad funcional significativamente diferentes. Es posible que un paciente se queje de dolor lumbar localizado con un efecto mínimo sobre las actividades diarias, y el otro puede estar más alterado, con puntuaciones de dolor elevadas y sufrimiento afectivo, disminución funcional y sueño alterado y no reparador. Aunque el restablecimiento funcional es el objetivo en ambos pacientes, los métodos de tratamiento tal vez sean radicalmente distintos. Además de una comprensión general del dolor como experiencia individual, en la evaluación, documentación y tratamiento apropiados es esencial un estudio general de términos de uso clínico relacionados con el dolor (Cuadro 6-1).

Los profesionales de rehabilitación participan a menudo en la atención de pacientes con afecciones que producen dolor agudo y persistente. En los pacientes con dolor agudo secundario a una lesión tisular postraumática o una cirugía, el tratamiento tal vez comprenda un ciclo corto de fisioterapia o ergoterapia combinada con analgésicos orales. En pacientes que refieren dolor persistente, posiblemente se requiera una evaluación y un tratamiento multidisciplinario y coordinado.

EL EQUIPO DE REHABILITACIÓN

El fisiatra desempeña un papel esencial en la evaluación y el tratamiento de los pacientes con dolor agudo y crónico, y dirige al equipo de profesionales sanitarios. Los fisioterapeutas y ergoterapeutas son los miembros principales del equipo de rehabilitación; ayudan a restablecer la estructura y la función en pacientes lesionados que sufren afecciones dolorosas (Cuadro 6-2). Los fisioterapeutas y los ergoterapeutas utilizan ejercicios pasivos y activos y modalidades pasivas para orientar a los pacientes a través del proceso de recuperación y rehabilitación. Los ejercicios terapéuticos dirigidos se utilizan para abordar deficiencias específicas en la postura, la flexibilidad, la resistencia, el equilibrio, la coordinación neuromuscular y la resistencia. Los métodos pasivos, como la crioterapia, el calor y la estimulación eléctrica, se emplean habitualmente para abordar el dolor y la distensibilidad del tejido alterado, así como para controlar la inflamación (véase la sección dedicada al «Tratamiento»).

Los ergoterapeutas se centran en educar a los pacientes en cuanto a la postura adecuada y ergonómica relacionada con las actividades funcionales. La educación de familiares y cuidadores tal vez constituya un componente adicional del programa de rehabilitación a largo plazo.

Los psicólogos especializados en el dolor abordan factores cognitivos y conductuales relacionados con el dolor. Los pensamientos de la persona pueden influir en el estado de ánimo, la conducta y la función. La intervención psicológica se dirige a olvidar las respuestas inadaptadas y las reacciones al dolor, al mismo tiempo que fomenta el bienestar, mejora el afrontamiento y el control percibido, y disminuye los pensamientos catastrofistas.

Cuadro 6-1. términos clínicos frecuentes utilizados para describir el dolor

Término	Descripción
alodinia	dolor secundario a estímulos que normalmente no provocan dolor.
analgesia	ausencia de dolor en respuesta a una estimulación que normalmente es dolorosa.
anestesia dolorosa	dolor en una zona o región anestesiada.
dolor central	dolor que se inicia o está producido por una disfunción o una lesión primaria en el sistema nervioso central.
disestesia	sensación anómala desagradable, bien espontánea, bien provocada.
hiperalgesia	aumento de la respuesta a un estímulo que normalmente es doloroso.
hiperestesia	Mayor sensibilidad a la estimulación, excluyendo las sensaciones especiales.
hiperpatía	síndrome doloroso caracterizado por una reacción anormalmente dolorosa a un estímulo, especialmente un estímulo repetido, así como un aumento del umbral.
hipoalgesia	disminución del dolor en respuesta a un estímulo normalmente doloroso.
hipoestesia	disminución de la sensibilidad a la estimulación, excluyendo las sensaciones especiales.
dolor neuropático	dolor que se inicia o está producido por una disfunción o una lesión primaria en el sistema nervioso.
neuropatía	alteración de la función o modificación patológica en los nervios: en un nervio, mononeuropatía; en varios nervios, mononeuropatía múltiple; si es difusa y bilateral, polineuropatía.
nociceptor	receptor preferentemente sensible a un estímulo nocivo o a un estímulo que podría convertirse en nocivo si se prolonga.
estímulo nocivo	un estímulo nocivo daña tejidos normales.
umbral del dolor	Mínima experiencia dolorosa que una persona puede reconocer (experiencia subjetiva de la persona).
Grado de tolerancia al dolor	el máximo nivel de dolor que una persona está preparada para tolerar (experiencia subjetiva de la persona).
Parestesia	sensación anómala, bien espontánea, bien evocada.
dolor neuropático periférico	dolor que se inicia o se produce por una disfunción o una lesión primaria en el sistema nervioso periférico.

reimpreso con autorización de *Classification of Chronic Pain*, 2ª ed. IASP Task Force on Taxonomy. Merskey H, Bogduk N (editores). IASP Press, Seattle. 1994:209-214.

Los terapeutas especializados en ludoterapia son integrantes importantes del equipo de rehabilitación. Evalúan y planifican actividades de ocio que sirven para promover la salud mental y física. Ayudan a los pacientes a establecer e incorporar estrategias aprendidas de varias disciplinas de tratamiento en las funciones sociales y comunitarias. La aplicación de estas técnicas (correcta biomecánica, ritmo, técnicas de relajación) reducen el estrés, el miedo al movimiento y la depresión, al mismo tiempo que fomentan una sensación de autoeficiencia y confianza. Además, estos terapeutas facilitan la recuperación de la función motora y las habilidades de razonamiento, aumentan la conciencia social y promueven la integración en la comunidad de los pacientes con discapacidades.

ESTRUCTURA DE LA REHABILITACIÓN

Dolor agudo

En casos de dolor agudo, en los que el tipo de lesión se ha determinado de manera precisa, el plan de rehabilitación avanza por tres estados principales a medida que la lesión se cura: agudo, de recuperación y funcional (Cuadro 6-3). La estructura de la rehabilitación está íntimamente relacionada con el ciclo de la

lesión, el cual comprende las siguientes categorías: método de presentación, complejo de síntomas clínicos, complejo de sobrecarga tisular, complejo de déficit biomecánico funcional y complejo de adaptación subclínica. Aunque esta estructura de la rehabilitación se aplica habitualmente a las lesiones deportivas, también se puede aplicar a las lesiones osteomusculares agudas generales (como el síndrome de pinzamiento del hombro y el dolor lumbar de origen discógeno acompañado de dolor radicular en la pierna) que sufren las personas no deportistas.

Se debe tener cuidado para garantizar que la atención no se aplica principalmente a la fase aguda de la rehabilitación, en la que el paciente experimenta dolor agudo por el complejo de la lesión tisular. No mantener la dedicación en las fases de recuperación y funcional de la rehabilitación puede dar lugar a alteraciones biomecánicas mal adaptadas y a la persistencia del ciclo de lesión, lo que originaría una lesión crónica y afecciones dolorosas persistentes.

Dolor crónico

Los programas de restablecimiento funcional multidisciplinares basados en los principios cognitivos y conductuales se utilizan

Cuadro 6-2. Términos clínicos frecuentes utilizados para describir el dolor

Terapeuta	Áreas de conocimiento
Fisioterapeuta	Columna cervical Columna lumbar extremidad inferior extremidad superior (articulaciones grandes) análisis y entrenamiento de la marcha Fortalecimiento de la extremidad inferior suministro de equipo de adaptación Formación de familiares y cuidadores
ergoterapeuta	extremidad superior (articulaciones grandes y pequeñas) habilidades motoras finas Visión destrezas de memoria y razonamiento evaluación y entrenamiento de las AV evaluación del lugar de trabajo Fabricación de férulas para la extremidad superior suministro de equipo de adaptación Formación de familiares y cuidadores
Ludoterapeuta	evaluación y aplicación de intereses de ocio terapia grupal o individual Función y reintegración en la comunidad Fomento de la independencia funcional ritmo durante las actividades estrategias de relajación uso de equipo de adaptación

ad V, actividades de la vida diaria

cada vez más en el tratamiento de pacientes con dolor crónico y disfunción psicosocial relacionada. Los integrantes de estos equipos globales son fisiatras; fisioterapeutas, ergoterapeutas y ludoterapeutas; psicólogos especializados en el dolor; especialistas en biorretroalimentación; trabajadores sociales; educadores de enfermeros, y orientadores profesionales (Cuadro 6-4). Estos programas completos han mostrado claros beneficios sobre el tratamiento convencional en cuanto a la disminución de la conducta relacionada con el dolor, la mejora del estado de ánimo y el restablecimiento funcional. El alcance y la intensidad varían, y la mayoría de los centros ambulatorios ofrecen programas a tiempo parcial (2 días a la semana) o a tiempo completo (5 días a la semana, 6-8 horas al día) de 4 a 6 semanas de duración. Los objetivos del tratamiento incluyen la reducción del dolor, el restablecimiento funcional máximo, el retorno a las actividades de ocio, la disminución de la medicación y de los recursos sanitarios, el regreso al trabajo y el posible reentrenamiento profesional.

Frontera WR. Exercise and musculoskeletal rehabilitation: restoring optimal form and function. *Phys Sports Med.* 2003;31(12):39.

Turner-Stokes L et al. Outpatient cognitive behavioral pain management programs: a randomized comparison of a group-based multidisciplinary versus an individual therapy model. *Arch Phys Med Rehabil.* 2003;84:781. [PMID: 12808527]

Cuadro 6-3. Las tres fases de la rehabilitación en las lesiones osteomusculares

AGUDA
eje del tratamiento Complejo de síntomas clínicos Complejo de lesión tisular
herramientas repositorio, inmovilización o ambas Métodos físicos Medicamentos terapia manual ejercicio inicial Cirugía
Criterios de progreso Control del dolor Curación adecuada de los tejidos arco de movilidad casi normal tolerancia del fortalecimiento
RECUPERACIÓN
eje del tratamiento Complejo de sobrecarga tisular Complejo de déficit biomecánico funcional
herramientas terapia manual Flexibilidad entrenamiento del control propioceptivo/neuromuscular ejercicio específico, progresivo
Criterios de progreso ausencia de dolor Curación tisular casi completa arco de movilidad básicamente completo y sin dolor buena flexibilidad resistencia igual o superior al 75-80% en comparación con el lado lesionado buen equilibrio de fuerzas
FUNCIONAL
eje del tratamiento Complejo de déficit biomecánico funcional Complejo de adaptación subclínica
herramientas ejercicios de fuerza y resistencia deportes o progresión funcional específica de la actividad Formación técnica/destreza
Criterios para el regreso al juego/actividad recreativa previa/ actividades de la vida diaria ausencia de dolor arco de movilidad completo, sin dolor/flexibilidad normal resistencia normal y equilibrio de fuerzas buen estado de forma general Mecánica normal de deportes/actividad demostración de habilidades relacionadas con el deporte o la actividad

Kibler Wb y cols. *Functional rehabilitation of sports and musculoskeletal injuries.* Aspen Publishers. 1998.

Cuadro 6-4. integrantes de un equipo multidisciplinar global para el tratamiento del dolor

Fisiatra
Fisioterapeuta
ergoterapeuta
Psicólogo especializado en el dolor
especialista en entrenamiento en biorretroalimentación y relajación
Ludoterapeuta
trabajador social
orientador profesional
Facilitador/educador de enfermeros

EVALUACIÓN

La naturaleza diversa de cualquier afección dolorosa requiere una evaluación exhaustiva, con el fin de dirigir un plan de tratamiento adaptado. La identificación del tipo de lesión y del modo de presentación constituye el primer paso en el tratamiento del dolor y la rehabilitación de la lesión, dado que tal vez se necesiten métodos sensiblemente distintos para una intervención satisfactoria. Comprender el ciclo de la lesión facilitará este proceso (véase la sección anterior «Estructura de la rehabilitación»).

De forma característica, las lesiones se clasifican en agudas, de adaptación subclínica a una actividad repetitiva, crónicas, o de exacerbación aguda de una lesión crónica. En el Cuadro 6-5 se comparan los dolores agudo y crónico. La mayoría de las lesiones osteomusculares agudas se suelen identificar y tratar satisfactoriamente antes de que evolucionen a una fase subaguda o crónica. El dolor agudo suele deberse a lesiones postraumáticas, como la hiperextensión muscular, la distensión ligamentosa, la contusión muscular o la fractura.

La adaptación subclínica a la actividad reiterada es una forma de lesión que puede no generar sintomatología importante, pero que debe ser identificada y abordada con el fin de evitar la lesión futura. Entre las adaptaciones se encuentran las anomalías posturales, las contracturas articulares y la debilidad muscular. Por ejemplo, muchos deportistas que lanzan balones por encima de la cabeza muestran desequilibrios de fuerzas (rotadores externos débiles) y alteraciones de la flexibilidad (déficit de rotación interna glenohumeral) antes de solicitar atención médica por dolor en el hombro. Los ejercicios funcionales dirigidos a estas anomalías biomecánicas pueden disminuir el riesgo de una futura lesión del manguito de los rotadores.

La evaluación y el tratamiento de los pacientes con dolor crónico son mucho más complejos. En muchos casos, el dolor crónico no es un problema biomédico sencillo, y las intervenciones de tratamiento médico unimodal y quirúrgico tal vez no sean satisfactorias. Dado que el alivio completo del dolor no suele ser posible, las estrategias terapéuticas se deben centrar en el restablecimiento funcional y el sufrimiento psicosocial.

Por consiguiente, el médico debe llevar a cabo una evaluación exhaustiva que se centre en las alteraciones funcionales del sistema osteomuscular, y utilizar herramientas apropiadas de detección psicosocial (Cuadro 6-6). Además de los componentes

Cuadro 6-5. Comparación del dolor agudo y crónico

Dolor agudo	Dolor crónico
Consecuencia de un macrotraumatismo agudo.	Consecuencia de microtraumatismos, adaptaciones secundarias con lesión de otros tejidos.
diagnóstico centrado.	diagnóstico complejo.
responde al modelo de tratamiento biomédico.	requiere evaluación biopsicosocial y modelo de tratamiento.
Mínima interferencia psicosocial.	depresión, ansiedad, conducta de evitación, conocimientos inadaptados comórbidos.
Medicamentos dirigidos al dolor y la inflamación.	tratamiento farmacológico multimodal dirigido al dolor, al sufrimiento afectivo y a los trastornos del sueño.
aine, analgésicos no opiáceos y opiáceos, relajantes musculares.	analgésicos no opiáceos, uso racional de opiáceos, antidepresivos, antiepilépticos.
riesgo de adicción bajo.	riesgo de poliadicción.
Probable resolución completa del dolor.	«Curación» improbable; adaptación de expectativas al tratamiento con niveles más bajos de dolor.
Método de rehabilitación funcional dirigida.	enfoque multidisciplinar que incorpora el restablecimiento funcional e intervenciones cognitivas conductuales.

aine, antiinflamatorios no esteroideos.

Cuadro 6-6. herramientas de valoración psicosocial general

Categoría	Herramienta de selección
historia psicosocial	Cuestionario global del dolor Cuestionario CaGe Prueba de detección para el alcoholismo de Michigan (Mast) Prueba autoadministrada de detección del alcoholismo (saast) entrevista clínica estructurada para el ds M-IV (sCid)
intensidad del dolor	escalas de puntuación numérica (nrs) escalas analógicas visuales (Vas) escalas de puntuación verbal (Vrs) dibujos del dolor
estado de ánimo y personalidad	inventario de personalidad multifásico de Minnesota (MMPI) Lista de comprobación de 90 síntomas (sCI -90) inventario de salud conductual de Millon (Mbhi) inventario de depresión de beck (bdi) Cuestionario de dolor de McGill (MPQ) Prueba de tipología de Jung-Myers-briggs
Capacidad funcional	Perfil de las consecuencias de la enfermedad (siP) encuesta de salud, formulario abreviado (sF-36) inventario del dolor multidimensional (MPi) Índice de discapacidad por el dolor (Pdi)
Creencias y afrontamiento del dolor	Cuestionario de estrategias de afrontamiento inventario del control del dolor (PMi) Cuestionario de autoeficacia del dolor (PseQ) estudio de actitudes ante el dolor (so Pa) inventario de pensamientos negativos en respuesta al dolor (intr P)

Nota: para facilitar la búsqueda de información relativa a estas herramientas, se han dejado entre paréntesis las siglas correspondientes a la denominación en inglés.

estándar de la exploración física (Cuadro 6-7), la evaluación del fisiatra incluye la exploración dirigida del presunto complejo de lesión tisular, una evaluación exhaustiva de la cadena cinética funcional y la identificación de desequilibrios posturales.

La observación de la **conducta relacionada con el dolor** es una parte importante de la evaluación multidimensional. Las conductas relacionadas con el dolor comprenden las quejas verbales (p. ej., gemidos), las conductas motoras (p. ej., proteger

la zona del cuerpo afectada, cojear) y la búsqueda de ayuda (p. ej., solicitar medicación y reposo). Estas conductas sirven para transmitir a los demás el dolor y el sufrimiento que se está experimentando, y se basan en contingencias de refuerzo positivo y negativo.

La selección de herramientas psicosociales apropiadas puede ser específica del paciente. En el paciente joven y deportista con una lesión osteomuscular aguda evidente, secundaria a un macrotraumatismo (esguince de tobillo), puede ser suficiente el uso de una escala analógica visual y un dibujo del dolor cuando se combina con la historia social, los antecedentes médicos y quirúrgicos, los antecedentes de consumo de medicación y la revisión general por sistemas. Por otra parte, es posible que sea necesaria una evaluación psicológica más profunda en un trabajador manual de 35 años que ha sufrido varios episodios de dolor de espalda en el transcurso de un año, el cual refiere depresión y miedo a volverse a lesionar, que es un mal cumplidor del programa de ejercicios activos en el domicilio y que solicita de manera anticipada la renovación de las recetas de analgésicos.

Cuadro 6-7. evaluación física exhaustiva

Conducta relacionada con el dolor
a anomalías posturales
evaluación de la marcha
Fuerza motora
r reflejos musculares
arco de movilidad
exploración sensitiva
evaluación de tejidos blandos

Hills CE. Adult psychiatric history and examination. eMedicine.com 2003. <http://www.emedicine.com/pmr/topic146.htm>.
International Association for the Study of Pain IASP Pain

Terminology <http://www.iasp-pain.org/terms-p.html>
 Keefe FJ et al. Psychological aspects of persistent pain: current state of the science. *J Pain*. 2004;5:195. [PMID: 15162342]
 Kibler WB. A framework for sports medicine. *Phys Med Rehabil Clin North Am*. 1994;5:1-8. Stanos SP, Muellner PM, Harden RN. The physiatric approach to low back pain. *Semin Pain Med*. 2004;2:186-196.
 Stanos SP, Muellner PM, Harden RN. The physiatric approach to low back pain. *Semin Pain Med*. 2004;2:186-196.
 Turk DC et al. Psychological factors in chronic pain: evolution and revolution. *J Consult Clin Psych*. 2002;70:678. [PMID: 12090376]

■ TRATAMIENTO

MODALIDADES FÍSICAS PASIVAS

Las modalidades físicas forman parte integral del tratamiento y la rehabilitación de las afecciones de dolor agudo y dolor persistente. Una **modalidad** es un agente físico que se utiliza para producir una respuesta fisiológica en un tejido diana. Las modalidades físicas pasivas que se prescriben habitualmente para el tratamiento del dolor agudo y crónico son la crioterapia, el calor y la estimulación eléctrica. Inicialmente, estos métodos los incorporan en las sesiones de terapia los fisioterapeutas y ergoterapeutas, con el fin de educar al paciente en la aplicación y el uso correctos en el domicilio. Dependiendo del dolor específico, los métodos se pueden utilizar como parte de una pauta de tratamiento diaria (crioterapia para la artrosis de rodilla posterior al ejercicio, estimulación eléctrica para el dolor lumbar secundario a posturas reguidas prolongadas) o como tratamiento de rescate para las reagudizaciones.

Crioterapia

A. Fisiología

La mayoría de las formas de crioterapia (p. ej., hielo, bolsas frías, baños de hidromasaje fríos, unidades de crioterapia-compresión, el spray *vapocoolant*) proporcionan una transferencia de energía térmica por conducción, con la excepción del spray *vapocoolant* (enfriamiento por evaporación) y los baños de hidromasaje (enfriamiento por convección). Los efectos fisiológicos de la aplicación de frío comprenden vasoconstricción inmediata y vasodilatación refleja, disminución del metabolismo local y de la actividad enzimática, y menor demanda de oxígeno. El frío disminuye la actividad de las fibras musculares fusiformes y reduce la velocidad de conducción nerviosa, por lo que a menudo se utiliza para aplacar la espasticidad y proteger al músculo.

B. Selección de pacientes

1. Indicaciones. Dado que la rigidez del tejido conjuntivo y la viscosidad del músculo aumentan con la aplicación de frío, la crioterapia se debe utilizar durante las primeras 48 horas posteriores a una lesión osteomuscular. Además, la crioterapia desempeña un papel importante en el tratamiento de muchos problemas de dolor persistente, como por ejemplo la artrosis.

Cuadro 6-8. indicaciones de la crioterapia

traumatismo agudo
edema
hemorragia
dolor (p. ej., artrosis)
espasmo muscular
espasticidad
disminución de la actividad metabólica

Otras indicaciones son el edema, las hemorragias, los espasmos musculares, la espasticidad y la disminución de la actividad metabólica (Cuadro 6-8).

2. Contraindicaciones. La crioterapia se debe evitar en pacientes con crioglobulinemia, hemoglobinuria paroxística por frío, hipersensibilidad al frío, isquemia y enfermedad o fenómeno de Raynaud (Cuadro 6-9).

3. Precauciones. La crioterapia se puede plantear en pacientes con vasculopatía arterial, trastorno de la sensibilidad, intolerancia al frío, neuropatía periférica y déficit cognitivos (incapacidad para comunicar el dolor), pero en estos casos se debe utilizar con precaución (Cuadro 6-9).

C. Técnica

Se debe tener cuidado al considerar la aplicación de la terapia con frío en áreas suprayacentes a nervios superficiales y zonas de sensibilidad disminuida o ausente. La aplicación de frío no debe superar los 30 minutos, y los nervios periféricos se han de proteger en la zona de tratamiento. Se ha demostrado que las

Cuadro 6-9. Contraindicaciones y precauciones de la crioterapia

Contraindicaciones

Crioglobulinemia
hemoglobinuria paroxística por frío
hipersensibilidad al frío
isquemia
enfermedad o fenómeno de Raynaud

Precauciones

Vasculopatía arterial
trastorno de la sensibilidad
intolerancia al frío
neuropatía periférica
déficit cognitivos/incapacidad para comunicar el dolor

bolsas frías y el masaje con hielo aplicados durante 20 minutos enfrían el músculo de 4 a 5 °C en una profundidad de 2 cm. El criostiramiento y la criocinética son métodos utilizados por los terapeutas para facilitar el movimiento articular. Al disminuir el dolor y proteger al músculo, se puede mejorar la flexibilidad y la función.

d. Complicaciones

La crioterapia es responsable de la mayoría de las complicaciones secundarias al uso de las modalidades físicas pasivas. Las complicaciones más frecuentes son las reacciones cutáneas alérgicas a nivel local, las quemaduras y la intolerancia. Otras posibles complicaciones son la exacerbación del fenómeno de Raynaud, la congelación y la diaforesis.

Calor

A. Fisiología

Los mecanismos de transferencia de calor utilizados habitualmente son la conducción, la convección y la conversión. La **conducción** es la transferencia de calor directamente de una superficie a otra; algunos ejemplos son las unidades de calor húmedo (*Hydrocollator*) y los baños de parafina. La **convección** es la transferencia de calor debido al movimiento de aire o agua a través de una superficie corporal; algunos ejemplos son la hidroterapia y fluidoterapia. La **conversión** supone la transformación de energía en calor; por ejemplo, las lámparas de infrarrojos, las microondas electromagnéticas y, más habitualmente, los ultrasonidos.

El calentamiento de una estructura produce efectos locales y a distancia. La vasodilatación, el aumento de la permeabilidad capilar y el incremento de las demandas metabólicas favorecen el flujo sanguíneo y el consiguiente aporte de oxígeno y leucocitos.

B. Selección de pacientes

1. Indicaciones. La terapia con calor se utiliza para tratar el dolor, las contracturas, los hematomas, la inflamación crónica, los espasmos musculares y la artrosis. También se usa para incrementar la extensibilidad del colágeno antes de un programa de estiramientos (Cuadro 6-10).

2. Contraindicaciones. Hay que evitar la terapia con calor en las siguientes circunstancias clínicas: traumatismo agudo e inflamación, hemorragia y diátesis hemorrágica (Cuadro 6-11).

Cuadro 6-10. Indicaciones de la terapia con calor

dolor
Contractura
hematoma
inflamación crónica
espasmo muscular
aumento de la extensibilidad del colágeno antes de un programa de estiramientos
artrosis

Cuadro 6-11. Contraindicaciones y precauciones de la terapia con calor

Contraindicaciones

traumatismo agudo e inflamación

hemorragia

diátesis hemorrágica

Precauciones

trastorno de la sensibilidad

alteración de la regulación térmica (p. ej., lesión de la médula espinal, lesión cerebral traumática, esclerosis múltiple)

Proceso maligno

isquemia

Piel atrófica o cicatricial

déficit cognitivos (incapacidad para comunicar el dolor)

3. Precauciones. La terapia con calor se puede plantear en pacientes con trastorno de la sensibilidad, alteración de la regulación térmica, procesos malignos, isquemia, piel atrófica o cicatricial y déficit cognitivos (incapacidad para comunicar el dolor), pero en estos casos se debe utilizar con precaución.

C. Efectos Beneficiosos

La terapia con calor es beneficiosa como ayuda para controlar el dolor, facilitar la relajación muscular y promover la extensibilidad del colágeno.

d. Técnica

Las modalidades de calor se suelen dividir en superficiales y profundas.

1. Calor superficial. La penetración del calor directo es máxima a una profundidad de 0.5 a 2 cm desde la superficie de la piel y depende de la cantidad de tejido adiposo. Las modalidades de calor superficial utilizadas con mayor frecuencia para la rehabilitación osteomuscular son las unidades de *Hydrocollator*, la hidroterapia, los baños de parafina y la fluidoterapia.

a. Unidades de *Hydrocollator*. Disponibles en tres tamaños estándar, se calientan en envases de acero inoxidable en agua a temperaturas de 65 a 90 °C. Las temperaturas máximas observadas durante el uso de las unidades se localizan en la superficie de la piel. Se aplican toallas entre la piel y la unidad para reducir al mínimo el traumatismo cutáneo y mantener el aislamiento térmico. La duración habitual de las sesiones de tratamiento es de 20 a 30 minutos.

b. Hidroterapia. El tratamiento supone sumergir áreas de la superficie corporal pequeñas o grandes. El riesgo de elevar la temperatura corporal central aumenta con la cantidad de superficie calentada. La temperatura del agua no debe superar los 40 °C en superficies corporales grandes y los 43 °C cuando se sumerge una extremidad. La hidroterapia proporciona un ambiente sin grave-

dad que facilita el arco de movilidad articular. La agitación proporcionada por el flujo de agua ofrece una estimulación sensitiva.

c. Baños de parafina. Una mezcla de parafina y aceite mineral proporciona calor a las articulaciones pequeñas, por ejemplo las de la mano. El aceite mineral disminuye el punto de fusión de la parafina, y de ese modo aumenta la liberación térmica en comparación con el agua. Las temperaturas se mantienen entre 52 y 58 °C para las aplicaciones en la extremidad superior, y entre 45 y 52 °C para los tratamientos de la extremidad inferior. Los baños de parafina están contraindicados en pacientes con heridas abiertas y vasculopatía periférica grave.

d. Fluidoterapia. Se trata de una terapia con calor seco. Supone la colocación de la extremidad en una unidad de fluidoterapia en la que se hace circular un medio de *Cellex* (polvo seco de partículas de vidrio) utilizando aire caliente, lo que produce un masaje cálido. Se cree que la estimulación mecánica aumenta el calor para el control del dolor más intenso.

2. Calor profundo. El proceso de conversión se utiliza para calentar estructuras tisulares profundas. Estas modalidades incluyen los ultrasonidos (más frecuentes), la fonoforesis y la diatermia con onda corta y con microondas.

a. Ultrasonidos (US). La terapia con ultrasonidos se puede utilizar en el tratamiento de contracturas, tendinitis, artritis degenerativas y traumatismos subagudos (Cuadro 6-12).

Los ultrasonidos se definen como vibraciones acústicas con frecuencias superiores al rango audible de 20 000 Hz. La producción de calor tiene lugar al aplicar una corriente eléctrica a un cristal de cuarzo (o de cerámica sintética), el cual genera una vibración en una frecuencia específica. Los tejidos absorben la

energía ultrasónica que, en última instancia, se convierte en calor. El calentamiento selectivo es máximo cuando la impedancia acústica es elevada, como en la superficie de contacto entre el hueso y el músculo. Por el contrario, la energía ultrasónica se conduce fácilmente a través de estructuras homogéneas, como la grasa subcutánea o los implantes metálicos, con efectos térmicos mínimos, debido a la rápida eliminación de la energía calórica.

Los ultrasonidos se pueden utilizar con seguridad cerca de implantes metálicos. Sin embargo, en presencia de metilmetacrilato y polietileno de alta densidad, que a menudo se utilizan en las artroplastias totales, se absorbe una cantidad mayor de energía ultrasónica, lo que facilita un posible sobrecalentamiento (Cuadro 6-12). Los ultrasonidos pueden calentar profundidades de 5 cm por debajo de la superficie cutánea, ofreciendo un efecto beneficioso para el hueso, la cápsula articular, el tendón, el ligamento y el tejido cicatricial.

Además de la transferencia térmica, los ultrasonidos producen otros efectos fisiológicos. La cavitación gaseosa supone la presencia de burbujas de gas creadas por turbulencias o sonidos de alta frecuencia, que pueden ocasionar cambios de presión en los tejidos, y dar lugar a distorsión mecánica, modificaciones en la función de las células y muerte celular. La corriente acústica ocasiona movimiento de material, debido a las asimetrías de presión generadas por el sonido a medida que pasa a través del medio. Los efectos fisiológicos de los ultrasonidos tienen la posibilidad de dañar la membrana plasmática y acelerar los procesos metabólicos. Las ondas estacionarias se producen por superposición de ondas sonoras, y pueden ocasionar el calentamiento de superficies de contacto entre los tejidos en diferentes densidades.

La dosis de los ultrasonidos se mide en W/cm². Las intensidades más utilizadas son las de 0.8 a 3.0 W/cm². Inicialmente, se aplican 0.5 W/cm², y progresivamente se aumenta la dosis mientras el médico controla la respuesta del paciente. La duración del tratamiento suele ser de 5 a 10 minutos, dependiendo del tamaño del área de tratamiento.

b. Fonoforesis. Consiste en la administración de fármacos en las capas más profundas de la piel utilizando US. La fonoforesis es útil en el tratamiento de afecciones poslesionales (p. ej., luxaciones, deformaciones articulares), dolor secundario a enfermedades reumáticas y lumbalgia de origen neurológico (p. ej., dolor radicular, discopatías).

c. Diatermia con onda corta y con microondas. La **diatermia con onda corta** utiliza un campo electromagnético oscilante de alta frecuencia para calentar zonas amplias de la superficie corporal. Proporciona calor hasta una profundidad tisular de 2 a 3 cm. La **diatermia con microondas** emplea la radiación electromagnética producida por microondas y calienta una profundidad tisular mayor que la diatermia con onda corta. Resulta especialmente útil en el calentamiento de tejidos con un elevado contenido de agua, como los músculos, la grasa subcutánea y las cavidades rellenas de líquido.

Cuadro 6-12. indicaciones y precauciones de la terapia con ultrasonidos

Indicaciones
Contracturas (musculares, tendinosas, capsulares)
tendinitis
artritis degenerativas
traumatismos subagudos
Precauciones
Procesos malignos
epifisis abiertas
Marcapasos
Cerca de una laminectomía de la columna
radiculopatías
Cerca del cerebro, los ojos o los órganos reproductores
Mujeres embarazadas o menstruantes
artroplastias, en las que a menudo se utiliza metilmetacrilato o polietileno de alta densidad
Precauciones generales de la terapia con calor

Estimulación eléctrica

Las modalidades eléctricas más utilizadas en el tratamiento del dolor son la estimulación eléctrica transcutánea (TENS),

del inglés *transcutaneous electrical nerve stimulation*) y la terapia con corriente interferencial (ICT, *interferential current therapy*). Ambas suponen la transmisión de energía eléctrica al sistema nervioso periférico mediante un estimulador externo y almohadillas de gel conductor situadas sobre la piel.

A. Fisiología

Existen varios presuntos mecanismos de acción a nivel periférico, raquídeo y supraespinal. La estimulación de grandes fibras mielínicas puede bloquear la transmisión nociceptiva a nivel de los cuerpos celulares del tracto espinotalámico mediante la estimulación de interneuronas inhibitorias (teoría del control de compuerta). Las tres vías de neuromodulación son la inhibición presináptica de la médula espinal, la inhibición directa de nervios que se excitan anómalamente y la facilitación de la entrada de aferencias. Otros mecanismos de analgesia propuestos son los efectos periféricos directos de la estimulación, así como la mayor liberación de opiáceos endógenos en el sistema nervioso central, que suprimen la transmisión y la percepción de estímulos nocivos de la periferia. Las indicaciones de TENS e ICT son similares, y la decisión de utilizar una u otra forma de estimulación eléctrica depende en gran medida en la preferencia clínica.

B. Técnica

1. TENS. De forma característica, este tratamiento se aplica de dos maneras: TENS «convencional» de baja intensidad y alta frecuencia (1 a 2 mA, 50 a 100 Hz) y TENS «denso-disperso» de alta intensidad y baja frecuencia (15 a 20 mA, 1 a 5 Hz).

La TENS de alta frecuencia se utiliza para conseguir una analgesia rápida en estados de dolor agudo. La duración del tratamiento es de 1 a 20 minutos para analgesia rápida y de 30 minutos a 2 horas para analgesia corta. El tratamiento se aplicará con la frecuencia necesaria para mantener un estado libre de dolor. Habitualmente se produce adaptación, por lo que tal vez

Cuadro 6-13. indicaciones de la terapia de estimulación eléctrica

dolor reumatoide y por artrosis
dolor miofascial
dismenorrea
dolor visceral
síndromes de dolor por denervación sensorial (miembro fantasma)
dolor de mediación simpática
Cefalea tensional
dolor postoperatorio agudo
enfermedad de Raynaud
dolor isquémico
disfunción urogenital

Cuadro 6-14. Contraindicaciones y precauciones de la terapia de estimulación eléctrica

Contraindicaciones
TENS e ICT
Marcapasos cardíaco a demanda
evitar el seno carotídeo, los músculos laríngeos o faríngeos, los ojos y las mucosas
Pacientes incompetentes
enfermedad miocárdica o arritmias sin control adecuado
ICT
no se debe usar sobre la parrilla costal en niños con poca masa corporal
trombosis o tromboflebitis arterial o venosa
Zona abdominal, lumbosacra o pélvica en mujeres embarazadas
Precauciones
TENS
no se ha confirmado la seguridad durante el embarazo
irritación cutánea (evitarla mediante rotación del área de tratamiento)
ICT
irritación cutánea (evitarla mediante rotación del área de tratamiento)
Puede aumentar el metabolismo y exacerbar la fiebre, las infecciones, la tuberculosis y las neoplasias
evitar áreas de gran edema
evitar heridas abiertas

tens, estimulación eléctrica transcutánea; iCt, terapia con corriente interferencial.

sea necesario aumentar la amplitud o la anchura del pulso para mantener la analgesia.

La TENS de baja frecuencia se utiliza con mayor frecuencia en el dolor crónico. La duración de los tratamientos varía entre 30 minutos para un efecto analgésico más lento y 2 a 6 horas para una analgesia de duración prolongada. La adaptación es mínima y la frecuencia del tratamiento suele ser diaria. Se ha demostrado que la TENS ofrece efectos beneficiosos en un gran número de afecciones, y que disminuye la cantidad de analgésicos necesarios tras los procedimientos quirúrgicos. En los Cuadros 6-13 y 6-14 se resumen las indicaciones y las precauciones.

2. ICT. Una variante de la TENS, la ICT supone la combinación de dos ondas sinusoidales no moduladas con frecuencias distintas (una a 4 kHz y la otra en un rango variable) para generar frecuencias situadas entre 4 y 250 Hz. Esto permite la estimulación de tejidos más profundos produciendo menos moles-

tias. El mecanismo de acción propuesto supone la estimulación directa de las fibras musculares, en vez de las fibras nerviosas, para conseguir un mayor flujo sanguíneo en los músculos y promover el proceso de cicatrización. En comparación con la TENS, existen menos pruebas científicas del uso de la ICT. Las indicaciones y las precauciones son similares a las de la TENS (Cuadros 6-13 y 6-14).

- Brosseau L et al. Thermotherapy for treatment of osteoarthritis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003;(4):CD004522. [PMID: 14584019]
- Cheing GLY et al. Analgesic effects of transcutaneous electrical nerve stimulation and interferential currents on heat pain in healthy subjects. *J Rehabil Med.* 2003;35:15. [PMID: 12610843]
- Klein MJ. Deep heat. eMedicine. 2001 <http://www.emedicine.com/pmr/topic203.htm>
- Klein MJ. Superficial heat and cold. eMedicine 2004. <http://www.emedicine.com/pmr/topic201.htm>
- Nadler SF et al. Complications from therapeutic modalities: results of a national survey of athletic trainers. *Arch Phys Med Rehabil.* 2003;84:849. [PMID: 12808537]

TERAPIAS COMPLEMENTARIAS ACTIVAS

1. Técnicas psicósomáticas

Las técnicas psicósomáticas desempeñan un papel importante en el tratamiento de las afecciones de dolor persistente y, a menudo, se incorporan en programas de tratamiento global multidisciplinar. Con frecuencia, en las afecciones de dolor agudo se emplea la biorretroalimentación. Por ejemplo, esta técnica se puede usar en la rehabilitación tras la cirugía reparadora del ligamento cruzado anterior, con el fin de mejorar el reclutamiento motor del músculo vasto medial, y de ese modo mejorar la estabilidad y el funcionamiento articular. Los pacientes pueden recibir entrenamiento en técnicas psicósomáticas por parte de profesionales sanitarios titulados en el campo concreto o por terapeutas autorizados (fisioterapeutas, ergoterapeutas, ludoterapeutas y psicólogos).

Biorretroalimentación

A. Fisiología

De forma concisa, Olton y Noonberg definieron la biorretroalimentación como «toda técnica que aumente la capacidad de una persona para controlar de manera voluntaria las actividades fisiológicas mediante el aporte de información sobre dichas actividades». Las respuestas que habitualmente constituyen objetivos fisiológicos son la tensión muscular, la frecuencia cardíaca, la presión arterial, la temperatura cutánea y la conductancia de la piel. Mediante instrumentos y equipos informáticos específicos, estas respuestas fisiológicas se acercan a la conciencia y el control consciente mediante su conversión en retroalimentación auditiva o visual.

B. Efectos Beneficiosos

Los efectos beneficiosos de la biorretroalimentación provienen de la capacidad para disminuir la estimulación global y

la tensión muscular, mejorar el flujo sanguíneo a los tejidos y promover un estado generalizado de relajación. El gran número de técnicas clínicas descritas para el entrenamiento en biorretroalimentación se aplican igualmente a la terapia de relajación, y son la respiración diafragmática, la formación de imágenes dirigidas y el entrenamiento autógeno. Se ha demostrado que la biorretroalimentación es eficaz en el dolor lumbar, los trastornos de las extremidades superiores, la cefalea, las alteraciones temporomandibulares y la fibromialgia. Con independencia de la técnica utilizada, la incorporación satisfactoria de técnicas de relajación en el plan de tratamiento de un paciente le ofrece a éste herramientas de autocontrol más activas. Las técnicas son aplicables al autocontrol diario del dolor crónico, así como durante períodos más problemáticos de reagudizaciones.

Terapia de relajación

A. Selección de pacientes

Los pacientes que presentan dolor persistente y niveles altos de ansiedad y de tensión muscular relacionada pueden encontrar alivio en la terapia de relajación.

B. Efectos Beneficiosos

Las terapias de relajación se aprenden fácilmente, requieren mínimos recursos sanitarios y no presentan efectos secundarios.

C. Técnica

Los métodos principales de la terapia de relajación se clasifican en profundos y breves. Los métodos profundos son el entrenamiento autógeno y la relajación muscular progresiva; los métodos breves son la respiración pautada y la relajación de autocontrol.

1. Entrenamiento autógeno. El paciente se imagina que se encuentra en un lugar tranquilo con sensaciones corporales placenteras. Se centra la respiración y se regula el pulso. El paciente se concentra en su cuerpo e intenta hacer que distintas partes del cuerpo se sientan pesadas, calientes o frías.

2. Relajación muscular progresiva. El paciente se centra en contraer y relajar cada uno de los principales grupos musculares, en un intento por mejorar la comprensión de la sensación de tensión, que posteriormente facilita la relajación.

3. Meditación de autocontrol. Se puede describir como una forma acortada de relajación muscular progresiva (véase anteriormente).

4. Respiración pautada. El paciente respira lenta y deliberadamente durante un período de tiempo específico.

5. Respiración profunda. El paciente realiza una inspiración profunda, contiene la respiración durante 3 a 5 segundos y luego espira lentamente. Las secuencias se pueden repetir varias veces para conseguir un estado más relajado.

Meditación

Entre las formas habituales de meditación se encuentran la meditación de atención plena (*mindfulness*), la meditación trascendental, el yoga y la meditación en movimiento.

A. Selección de pacientes

Los pacientes con dolor crónico pueden practicar la meditación a diario, a fin de mantener un nivel basal de control del dolor. También es útil en el tratamiento de las reagudizaciones.

B. Técnica

El objetivo final es la relajación psicosomática y la retirada pasiva de procesos del pensamiento perjudiciales.

1. Meditación de atención plena. Supone concentrarse en las sensaciones corporales y los pensamientos que tienen lugar en el momento. El paciente aprende a observar estas sensaciones y estos pensamientos sin juzgarlos.

2. Yoga y meditación en movimiento. Derivan del budismo Zen, y utilizan la respiración controlada y los movimientos y posturas premeditados y lentos para centrarse en el cuerpo y la mente.

3. Meditación trascendental. Conlleva la fijación en un sonido o pensamiento y la repetición de una palabra, mantra o sonido.

Imágenes dirigidas

A. Selección de pacientes

De forma característica, los pacientes con dolor crónico utilizan las imágenes dirigidas diariamente, y tal vez requieran un mayor número de sesiones durante las reagudizaciones álgicas.

B. Técnica

Las imágenes dirigidas suponen la creación de imágenes mentales con el objetivo de evocar un estado psicofisiológico general de relajación. Algunos ejemplos de visualizaciones son el sistema inmunitario que ataca a las células cancerosas o la realización de actividades diarias específicas sin dolor. Inicialmente, las visualizaciones las dirige un médico, con el fin de conseguir finalmente la propia orientación.

Hipnosis

A. Selección de pacientes

Los estudios avalan el uso de la hipnosis en el tratamiento del dolor crónico, el dolor postoperatorio, la ansiedad y la cefalea tensional.

B. Técnica

La hipnosis médica consiste en un estado alterado de la conciencia, en el que el paciente asume un estado de mayor conciencia y de concentración enfocada, con una relativa disminución de la

conciencia periférica. Las tres fases principales de la hipnoterapia son la presugestión, la sugestión y la postsugestión.

El objetivo de la presugestión es conseguir un estado alterado en el que el paciente se relaje y su mente sea susceptible a la sugestión. Las técnicas comprenden la distracción, la formación de imágenes y la terapia de relajación. Durante la fase de sugestión, el médico introduce objetivos concretos relacionados con el estado del paciente. La fase de postsugestión tiene lugar cuando el paciente recupera el estado normal de la conciencia, y en ese momento puede practicar las nuevas conductas introducidas en la fase de sugestión.

Las técnicas utilizadas para aliviar el dolor comprenden la sugestión directa e indirecta, las técnicas interpersonales, la hipnoanestesia, las imágenes dirigidas y la regresión hasta la causa. Los objetivos característicos en el tratamiento de estados de dolor son la transformación, la alteración o el desplazamiento del dolor, el abordaje directo del dolor y la sugestión hasta que éste disminuye, y la capacidad del paciente para dirigir la atención lejos del dolor.

Astin JA et al. Mind-body medicine: state of the science, implications for practice. *J Am Board Fam Pract.* 2003;16:131. [PMID: 12665179]

2. Terapia basada en el movimiento

Se considera que la reducción del movimiento en el dolor agudo tiene una función protectora. Con el desarrollo del dolor crónico, la reducción del movimiento y la protección de la extremidad o la parte del cuerpo afectada no tienen un fin adaptativo y pueden favorecer la discapacidad y el dolor. Dos componentes importantes son la alteración de la biomecánica (secundaria a la protección) y las conductas de miedo y evitación. La protección de la extremidad afectada posiblemente origine desequilibrios posturales compensadores, tensiones relacionadas con los músculos y las articulaciones, sobre todo, proximales al lugar de la lesión. Estos cambios pueden crear una fuente adicional de dolor y favorecer la disminución del movimiento y la pérdida funcional.

Un importante aspecto psicológico de mala adaptación de los síndromes de dolor crónico son las conductas de miedo y evitación, y los niveles elevados de ansiedad. La conducta de miedo y evitación origina una cascada de disminución de la movilidad y la función. El menor movimiento es probable que favorezca una reducción general del arco de movilidad, la fuerza muscular y la forma física aeróbica, así como un mayor funcionamiento del sistema nervioso central caracterizado por hipervigilancia y aumento de la activación vegetativa. La hipervigilancia puede predisponer a los pacientes a prestar especial atención y autocontrolar acontecimientos somáticos mínimos, que normalmente se ignorarían.

Las terapias basadas en el movimiento son instrumentos para que subgrupos de pacientes concretos con dolor persistente regresen a estilos de vida más activos. Mediante el uso de terapias de ejercicios de bajo nivel, los pacientes pueden reintroducir lentamente el movimiento en su estilo de vida. Estas técnicas mejoran el equilibrio y enseñan modos más eficaces de utilizar las articulaciones o los músculos lesiona-

dos para compensar cargas, mejorar la función biomecánica y disminuir el dolor, la ansiedad y el miedo al movimiento o la actividad.

Existen relativamente pocas contraindicaciones para las siguientes terapias basadas en el movimiento, ya que los programas se adaptan a la capacidad de los individuos. Los pacientes que presentan osteoporosis grave, lesiones articulares o fracturas deben actuar con precaución. Las mujeres embarazadas, las personas con hernias abdominales o inguinales y quienes se han sometido recientemente a cirugía abdominal deben evitar los esfuerzos dirigidos hacia abajo y el mantenimiento prolongado de posturas. Los pacientes menos activos, que no realizan ejercicio físico de manera sistemática, evitarán el sobreesfuerzo al iniciar un programa de terapia basado en el movimiento. Los posibles riesgos son, entre otros, el dolor muscular, las distensiones musculares o ligamentosas y el dolor de espalda.

Yoga

La palabra yoga deriva del sánscrito «yug», que significa «unir». El sabio hindú Patanjali, que es considerado el padre de la filosofía clásica del yoga, recopiló el Yoga Sutra, una guía filosófica para la práctica del yoga.

El Yoga Sutra describe las ocho ramas principales de esta filosofía:

1. Pranayama (ejercicios respiratorios).
2. Asana (posturas físicas).
3. Yama (conducta moral).
4. Niyama (hábito saludable).
5. Dharana (concentración).
6. Pratyahara (interiorización de los sentidos).
7. Dhyana (contemplación).
8. Samadhi (estado más elevado de la conciencia).

Existe un gran número de variantes del yoga, cada uno de los cuales recibe distintos aportes de las ocho ramas.

A. Efectos Beneficiosos

Mediante su práctica constante, se ha comunicado que los programas de yoga reducen la presión arterial, la frecuencia cardíaca y la ansiedad, al mismo tiempo que mejoran el arco de movilidad, la resistencia muscular y la capacidad pulmonar.

B. técnica

Básicamente, el yoga consta de la realización de varias posturas, estiramientos y respiraciones controladas. Se puede practicar individualmente o en grupos.

Tai-Chi

Los orígenes del T'ai Chi Chuan, conocido generalmente como Tai-Chi, son anteriores al siglo XVII. Aunque la traducción de

T'ai Chi Chuan es «boxeo supremo y definitivo», el método incorpora un arte marcial chino, así como un régimen de salud con un conjunto común de principios y movimientos.

A. Selección de pacientes

Recientemente, el Tai-chi ha obtenido más atención en el mundo occidental como método para mejorar el equilibrio y el bienestar en distintas poblaciones, entre ellas los ancianos y los discapacitados.

B. Efectos Beneficiosos

En los estudios que han evaluado programas de Tai-chi a corto plazo se han comunicado mejoras en el desequilibrio, la resistencia, la flexibilidad y la calidad de vida global, así como una disminución del dolor secundario a artrosis, la ansiedad, la depresión, la ira y la percepción general del dolor.

Debido a su naturaleza lenta y de bajo impacto, el Tai-chi se puede aplicar a todas las categorías de afecciones dolorosas, especialmente a aquellas en las que los pacientes sufren ansiedad importante y conductas de miedo y evitación. El Tai-chi tiene como propósito establecer un equilibrio entre la mente y el cuerpo.

C. técnica

El Tai-chi es conocido por sus secuencias de movimientos rítmicos, lentos, coordinados y similares al baile, realizadas con una clara orientación mental.

Método de Feldenkrais

El método de Feldenkrais es un sistema de reentrenamiento corporal creado por el físico Moshe Feldenkrais. Su objetivo consiste en mejorar la conciencia corporal y el bienestar psicológico mediante estiramientos suaves, extensiones y secuencias de cambios posturales.

A. Selección de pacientes

Este método es apropiado como terapia basada en el movimiento para la rehabilitación física de pacientes con dolor agudo o persistente.

B. técnica

Los dos componentes complementarios del método de Feldenkrais, la conciencia mediante el movimiento y la integración funcional, pueden practicarse conjuntamente o de manera independiente. Ambos componentes pretenden alcanzar los mismos resultados de mejoría de la función, la comodidad, la conciencia corporal, la disminución de la ansiedad y la mejora del estado de ánimo.

1. Conciencia mediante el movimiento. Conlleva la realización de sesiones grupales dirigidas por un médico de Feldenkrais, el cual orienta a los pacientes a través de movimientos lentos y ordenados, que incluyen actividades normales de la vida diaria, así como patrones abstractos. A medida que los pacientes

aumentan su conciencia corporal, son capaces de adaptar y buscar patrones y motivaciones de consuelo que les permitan realizar actividades de la vida diaria de un modo más eficaz y con menos molestias.

2. Integración funcional. Estas sesiones son clases privadas con el médico de Feldenkrais, el cual dirige los movimientos secuenciales con aportaciones prácticas y retroalimentación, con el fin de encontrar formas funcional y mecánicamente eficaces para realizar actividades de la vida diaria con menos molestias.

Técnica de Alexander

Este método lo desarrolló a finales del siglo XVII F. M. Alexander, un orador shakesperiano que padecía laringitis recurrente. Mediante la observación atenta de su propia persona, comprobó que los malos patrones de postura y movimiento eran la razón de su disfunción vocal. Mediante una reeducación comprometida de la postura y el movimiento, solucionó satisfactoriamente sus problemas vocales. Posteriormente refinó y desarrolló esta técnica de identificación y corrección de los déficit biomecánicos para ayudar a otras personas a modificar los malos hábitos posturales y los patrones de movimiento perjudiciales.

Los educadores de la técnica de Alexander utilizan instrucciones verbales y el contacto ligero para orientar a los pacientes a través de varios movimientos, con el fin de corregir los desequilibrios posturales y biomecánicos. La posición de la cabeza y la columna se considera importante en la determinación del funcionamiento global, así como el reconocimiento de que cuando se realiza un cambio en una parte del cuerpo, el resto también se afecta. Mediante la repetición de movimientos se pueden obtener efectos beneficiosos funcionales a través de la reeducación de la mecánica.

Cotter AC. Western movement therapies. *Phys Med Rehabil Clin North Am.* 1999;10:603. [PMID: 10516980]

Garfinkel M et al. Yoga. *Rheum Dis Clin North Am.* 2000;26:125. [PMID: 10680200]

3. Terapia acuática

La terapia acuática suele estar en manos de fisioterapeutas, ergoterapeutas o entrenadores deportivos. Las prescripciones de esta terapia deben incluir precauciones generales de seguridad y una de tres categorías: transición de «húmedo a seco», transición de «seco a húmedo» o terapia «sólo húmeda». Los protocolos se suelen adaptar al nivel funcional del paciente, y a los pacientes y cuidadores se les enseñan programas de ejercicios acuáticos en el domicilio.

A. Selección de pacientes

Las propiedades físicas del agua le permiten ser un método alternativo adecuado para la rehabilitación de algunos pacientes. Aunque esta terapia se ha promovido clásicamente entre los pacientes con artritis reumatoide y artrosis, actualmente parti-

cipan en ella pacientes con un amplio abanico de lesiones funcionales. Entre los diagnósticos se incluyen fibromialgia, cirugía ortopédica, falta de condición física general, esclerosis múltiple, supervivientes de ictus y pacientes con lesiones cerebrales.

B. Efectos Beneficiosos

Las ventajas de realizar la fisioterapia y la ergoterapia en una piscina están relacionadas con la flotación y la viscosidad que proporciona el agua. Debido a la fuerza de ascensión del agua, el peso efectivo del paciente disminuye proporcionalmente a medida que aumenta la profundidad. Las cargas de peso se reducen hasta un 40% del peso corporal total al mantenerse de pie en el agua profunda. Además, al flotar se eliminan los efectos de la gravedad. Por tanto, los programas terapéuticos pueden introducir mayores cargas en los tejidos mediante el aumento gradual de la profundidad en la que se realiza la terapia.

La viscosidad del agua aporta una resistencia al movimiento equivalente a la fuerza ejercida por el paciente. Esta resistencia también varía con la velocidad del movimiento realizado.

En muchos casos, los pacientes experimentan menores grados de dolor cuando realizan un rango de movimientos activos y pasivos, así como ejercicios de fortalecimiento en un entorno acuático. Los pacientes pueden llevar a cabo actividades de cadena cinética cerrada cuando el dolor o las precauciones de carga de pesos impiden la terapia realizada fuera del agua. Otros beneficios son la relajación muscular, la mejora de la conciencia corporal, la forma física cardiorrespiratoria, el equilibrio y la coordinación.

Prins J et al. Aquatic therapy in the rehabilitation of athletic injuries. *Clin Sports Med.* 1999;18:447. [PMID: 10230578]

MEDICACIÓN

En el Capítulo 3 se puede consultar una revisión completa de los fármacos utilizados en el tratamiento de varios estados álgicos. En esta sección se analizará brevemente el papel de la medicación en el contexto de la rehabilitación del dolor agudo y crónico. Un planteamiento polifarmacológico racional se centra en la analgesia, la disminución de la inflamación, el alivio del espasmo muscular, la reducción del sufrimiento afectivo y la mejoría del sueño. El alcance del uso de fármacos puede variar dependiendo de la cronicidad y de las afecciones médicas relacionadas.

Fármacos para el tratamiento del dolor agudo

La analgesia y la reducción del espasmo muscular y la defensa asociados son esenciales en el tratamiento de las afecciones osteomusculares agudas. El uso eficaz de fármacos y sus modalidades durante la fase aguda de la rehabilitación puede facilitar una recuperación funcional óptima.

A. Analgésicos

La analgesia se puede conseguir mediante el empleo racional de analgésicos no opiáceos, como antiinflamatorios no esteroideos (AINE), inhibidores de la ciclooxigenasa 2 (COX-2), paracetamol, analgésicos opiáceos, relajantes musculares y antidepresivos tricíclicos. Los médicos no deben dudar a la hora de prescribir un ciclo corto de analgésicos opiáceos para afecciones de dolor agudo, especialmente durante la fase aguda de la rehabilitación. Conviene especial cautela frente a aquellos pacientes con antecedentes de abuso o adicción a sustancias. Es preciso realizar un control estricto de los pacientes para evitar o detectar secuelas adversas de la medicación analgésica (hemorragia, úlceras, lesión renal o hepática).

B. Antiinflamatorios

Los AINE son fármacos de prescripción frecuente en el dolor agudo asociado a lesiones osteomusculares. Su justificación se basa en las propiedades analgésicas y antiinflamatorias de los AINE. Sin embargo, se recomienda hacer un uso racional, ya que la inflamación es un componente necesario en el proceso de cicatrización durante la fase aguda de la lesión. Por consiguiente, tal vez no sea deseable reducir en exceso la inflamación. Además, no existen suficientes datos para sostener la idea de que los AINE proporcionan alguna acción antiinflamatoria en el contexto de las lesiones agudas o la tumefacción postoperatoria. El efecto beneficioso más importante para los pacientes probablemente se deba a sus propiedades analgésicas. Métodos como la aplicación de hielo y la compresión tal vez sean más importantes en la reducción del edema durante la fase aguda de la lesión.

C. El Antespasmodico

La defensa refleja de las estructuras osteomusculares lesionadas se manifiesta por un espasmo muscular local. El empleo a corto plazo de relajantes musculares (metaxalona y metocarbamol) durante la fase de rehabilitación aguda resulta apropiado cuando se combinan con analgésicos. La administración nocturna de fármacos más sedantes (p. ej., ciclobenzaprina y tizanidina) también puede ayudar a inducir el sueño. No se aconseja el uso prolongado de benzodiazepinas, pues pueden alterar la estructura del sueño y producir tolerancia y dependencia.

Fármacos para el tratamiento del dolor crónico

La farmacoterapia es un componente esencial en el tratamiento de todos los estados de dolor persistente. La importancia de los objetivos del tratamiento puede variar considerablemente con respecto a los casos de dolor agudo. Mientras que el tratamiento del dolor agudo se centra en la analgesia y el control de la inflamación, la terapia medicamentosa en el dolor persistente puede requerir un enfoque más general para abarcar el sufrimiento afectivo relacionado (depresión, ansiedad e ira) y los trastornos del sueño. Un abordaje racional múltiple incorpora el uso de

varios tipos de compuestos, incluyendo antidepresivos de nueva generación y tradicionales, antiepilépticos y fármacos para los trastornos del sueño y, en casos muy bien seleccionados, opiáceos a largo plazo.

Es posible que la depresión relacionada con el dolor crónico responda al tratamiento con diversos antidepresivos. En general, los antidepresivos tricíclicos aumentan los niveles de serotonina y noradrenalina en el cerebro, y tal vez ofrezcan efectos antidepresivos y analgésicos. Fármacos más selectivos, como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), pueden tener mejores perfiles de efectos secundarios, pero sus efectos analgésicos son menos prometedores. Los antidepresivos tricíclicos se pueden administrar por la noche, con el fin de mejorar el sueño, y se pueden prescribir conjuntamente con ISRS diarios para la depresión. Los inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN), como venlafaxina y duloxetine, también es posible que aporten efectos antidepresivos y analgésicos con menos efectos secundarios anticolinérgicos y cardíacos que los antidepresivos tricíclicos.

La terapia analgésica con opiáceos a largo plazo en el dolor crónico debe conllevar el empleo de compuestos de acción prolongada (fármacos orales de liberación sostenida y sistemas de administración transdérmica), y un uso más juicioso de los preparados a corto plazo para los episodios de dolor resistentes a los analgésicos. Los niveles séricos mantenidos con fármacos de acción prolongada pueden ayudar a mantener los niveles séricos de opiáceos uniformes que ofrecen diversas ventajas prácticas, entre ellas pautas de administración cómodas, analgesia más sostenida y sueño no interrumpido, al mismo tiempo que limita los episodios frecuentes de dolor que rompe la barrera analgésica y el uso excesivo diario de opiáceos de acción corta.

Posiblemente el control de la inflamación sea menos importante en el tratamiento del dolor crónico. Un gran número de estudios han demostrado que las lesiones osteomusculares crónicas, como las que afectan al extensor radial corto del carpo, el tendón de Aquiles, el tendón rotuliano y los tendones del manguito de los rotadores tienen propiedades inflamatorias mínimas. Las biopsias ponen de manifiesto degeneración y falta de células inflamatorias. Por tanto, en estos trastornos no está recomendado el uso prolongado de AINE, y se cree que el efecto beneficioso del alivio del dolor se debe probablemente a las propiedades analgésicas de los AINE. La terapia a largo plazo con AINE e inhibidores de la COX-2 (celecoxib) puede disminuir el dolor y la rigidez articular que se asocian con la artrosis crónica. Informes recientes de efectos cardíacos y renales asociados al uso prolongado de inhibidores de la COX-2 pueden limitar su uso en esta población. Es necesario seleccionar cuidadosamente a los pacientes y tener en cuenta los procesos comórbidos.

Curatolo M et al. Pharmacologic pain treatment of musculoskeletal disorders: current perspectives and future prospects. *Clin J Pain.* 2001;17:25. [PMID: 11289086]

Stovitz SD et al. NSAIDs and musculoskeletal treatment. What is the clinical evidence? *Phys Sports Med.* 2003;31:35.

Worsowicz GM et al. Rehabilitative management of pain. *Arch Phys Med Rehab.* 1998;79:S60.

■ CUESTIONES RELACIONADAS CON EL DOLOR EN LA REHABILITACIÓN DE AFECIONES CONCRETAS

Los dolores agudo y crónico son procesos comórbidos frecuentes en los pacientes que reciben rehabilitación. Se ha propuesto que los pacientes con discapacidad tal vez presenten un riesgo mayor de desarrollar estados de dolor persistente que la población general. En la siguiente sección se señalan algunas cuestiones básicas que hay que tener en cuenta al tratar el dolor en estos grupos concretos.

ICTUS

Las afecciones dolorosas frecuentes en los supervivientes de ictus son el dolor del hombro hemipléjico (38 a 84%) y el dolor postictal central (2 a 8%). El dolor del hombro hemipléjico es de naturaleza osteomuscular y puede ser secundario al síndrome de impactación subacromial, la subluxación glenohumeral y la capsulitis adhesiva. Otras causas de dolor de hombro son el dolor miofascial, la espasticidad y el síndrome de dolor regional complejo (antiguamente llamado distrofia simpática).

Es esencial realizar una exploración metódica, ya que el dolor miofascial y el dolor postictal central pueden imitar o producirse al mismo tiempo que etiologías osteomusculares puras de dolor de hombro. El dolor osteomuscular en los supervivientes de ictus parece ser menos frecuente en pacientes con una duración postictal mayor, y los síntomas suelen agravarse mediante movimientos pasivos y activos de la extremidad afectada. El tratamiento del dolor de hombro osteomuscular conlleva el vendaje funcional o el apuntalamiento de la posición articular, la fisioterapia para mejorar el arco de movilidad, el estiramiento y la estabilización escapular, y los medicamentos analgésicos orales. El tratamiento eficaz del dolor miofascial relacionado en grupos musculares proximales puede ayudar a diferenciar el dolor de hombro osteomuscular verdadero, así como a orientar el tratamiento apropiado. La espasticidad se trata mediante férulas, medicación oral e inyecciones locales de toxina botulínica en los músculos afectados.

El dolor postictal central, más debilitante, puede aparecer meses o años después del ictus. Parece ser un síndrome de desferentación secundario al daño asociado con las vías espinotálamo-corticales, y habitualmente se acompaña de dolor y déficit sensorial para la temperatura. El dolor suele ser constante y puede afectar a todo el lado hemiparético. El tratamiento comprende la administración de antiepilépticos orales, la estimulación cerebral profunda o de la corteza motora, y la TENS.

LESIONES DE LA MÉDULA ESPINAL

La discapacidad producida por lesión de la médula espinal varía notablemente. La discapacidad funcional depende del nivel de la lesión y de si ésta es o no completa. De forma caracte-

rística, los pacientes con lesión de la médula espinal sufren dolor neuropático y osteomuscular. El dolor neuropático es frecuente al nivel de la lesión (dolor en la zona de transición), así como por debajo de la misma; mientras que el dolor osteomuscular normalmente aparece por encima del nivel de la lesión. Se ha calculado que la prevalencia de dolor crónico llega a ser del 94%.

Las localizaciones del dolor más frecuentes son la cadera y las nalgas, las piernas y los pies, el hombro, el brazo y la mano, y la zona de transición. El dolor osteomuscular es habitual en las extremidades superiores y tiende a aumentar con la edad. La lesión por uso excesivo de los estabilizadores escapulares y la musculatura del maguito de los rotadores se produce por el uso de sillas de ruedas, cuando se depende de las extremidades superiores para desplazarse, así como por otras actividades de la vida diaria. Esto es especialmente cierto en pacientes con lesiones cervicales bajas, dado que pueden sufrir desequilibrios musculares más importantes en las articulaciones escapulotorácica y glenohumeral.

El tratamiento del dolor en las lesiones de la médula espinal es relativamente empírico. En general, el dolor de hombro se beneficia de los ejercicios de estabilización escapular, el vendaje neuromuscular (*kinesiotaping*), los masajes, las modalidades de aplicación de calor y la farmacoterapia. El dolor miofascial relacionado tal vez responda a las inyecciones locales y a programas de fortalecimiento activo. El tratamiento del dolor central constituye un reto. Las principales estrategias consisten en el uso de antiepilépticos orales y antidepresivos, así como programas de tratamiento multidisciplinar más amplios. La terapia a largo plazo con opiáceos, la estimulación de la médula espinal y los procedimientos quirúrgicos como la lesión de la zona de entrada de la raíz dorsal pueden resultar beneficiosos en casos seleccionados.

AMPUTACIÓN

Los pacientes amputados padecen diversos tipos de dolor agudo y crónico. Al igual que sucede en las lesiones de la médula espinal, el dolor puede ser neuropático y osteomuscular. Además del dolor postoperatorio en la extremidad residual, un gran número de pacientes experimentan dolor residual en la extremidad tiempo después de que la amputación haya cicatrizado. Hasta el 85% de los pacientes amputados experimentan dolor del miembro fantasma, que se manifiesta por dolor lacerante, penetrante y punzante en la parte de la extremidad que se ha amputado. Se debe diferenciar de la sensación del miembro fantasma, que no es dolorosa y no suele interferir con las actividades normales de la vida diaria. Además del dolor directamente relacionado con el sitio de la amputación, muchos pacientes (hasta el 71%) desarrollan dolor de espalda debido a inactividad y alteración de la biomecánica durante la marcha. Puede producirse dolor en las extremidades superiores por uso excesivo de la silla de ruedas o por caminar con un dispositivo de ayuda. Estas etiologías de dolor secundario pueden interferir más con las actividades de la vida diaria que el dolor del miembro fantasma o el dolor del miembro residual.

Las estrategias terapéuticas para pacientes amputados están orientadas al tipo de dolor experimentado. El dolor osteo-

muscular se aborda mejor con fisioterapia, modalidades físicas pasivas y analgésicos orales. Aunque existen pocas referencias bibliográficas que describan tratamientos satisfactorios para el dolor del miembro fantasma, la medicación oral más utilizada son los antidepresivos y los antiepilépticos. Un planteamiento actual de tratamiento del dolor perioperatorio más enérgico, que incluye la analgesia preventiva, como estrategia de prevención del dolor del miembro fantasma, ha revelado resultados contradictorios.

ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Los dolores agudo y crónico son posibles secuelas de la esclerosis múltiple, y se producen en el 53 a 82% de los pacientes afectados. El dolor agudo suele ser neuropático y puede aparecer durante una exacerbación de la enfermedad, como resultado de procesos inflamatorios activos. El dolor crónico es responsable de aproximadamente el 90% de los casos. Puede ser neuropático u osteomuscular y se manifiesta por síntomas dependientes de la localización de las lesiones. Se han comunicado parestias y signo de Lhermitte en lesiones localizadas en el asta posterior, mientras que la neuralgia del trigémino se ha asociado con lesiones de la zona de entrada del trigémino en el tronco del encéfalo. La desmielinización en el tronco del encéfalo o la médula espinal puede dar lugar a espasmos musculares que causan calambres dolorosos. Las lesiones que afectan a los tractos corticoespinal, corticobulbar o bulboespinal pueden originar espasticidad con anomalías biomecánicas y posturales subsiguientes, que ocasionan dolor de espalda y de las extremidades.

Aunque se dispone de pocos ensayos clínicos controlados sobre el tratamiento del dolor relacionado con la esclerosis múltiple, existen diversos objetivos terapéuticos frecuentes. Los antiepilépticos de nueva generación, como gabapentina, lamotrigina, oxcarbazepina, tiagabina, topiramato y zonisamida se prescriben de manera sistemática, fuera de las indicaciones del prospecto, para el dolor neuropático. Los fármacos orales para el tratamiento de la espasticidad son baclofeno, dantroleno, tizanidina y diazepam. Las terapias inyectables comprenden la toxina botulínica administrada en el músculo y los bloqueos nerviosos con fenol. Se pueden utilizar de manera independiente o en conjunción con fisioterapia activa y sujeción con férulas. La fisioterapia y la ergoterapia se utilizan en la espasticidad y en otros déficit biomecánicos relacionados con el posicionamiento anómalo.

- Ehde DM et al. Chronic pain secondary to disability: a review. *Clin J Pain*. 2003;19:3. [PMID: 12514452]
- Jensen MP et al. Pain site and the effects of amputation pain: further clarification of the meaning of mild, moderate, and severe pain. *Pain*. 2001;91:317. [PMID: 11275389]
- Kong KH et al. Prevalence of chronic pain and its impact on health-related quality of life in stroke survivors. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004;85:35. [PMID: 14970965]
- Lidbeck J. Central hyperexcitability in chronic musculoskeletal pain: A conceptual breakthrough with multiple clinical implications. *Pain Res Manage*. 2002;7:81. [PMID: 12185372]
- Siddall PJ et al. Pain report and the relationship of pain to physical factors in the first 6 months following spinal cord injury. *Pain*. 1999;81:187. [PMID: 10353507]

Dolor y enfermedad adictiva

7

Steven D. Passik, PhD, Kenneth L. Kirsh, PhD y Russell K. Portenoy, MD

La adicción y la toxicomanía son muy frecuentes en Estados Unidos. Entre el 6 y el 10% de la población es toxicómana, el 15% es alcohólica, el 25% es adicta a la nicotina y el 33% ha probado las drogas al menos una vez. Dado que el abuso de sustancias es un factor de riesgo en algunas fuentes de dolor crónico, estos problemas se observarán inevitablemente en un número considerable de pacientes con dolor crónico. No existe ningún motivo para creer que los índices de abuso serían menores en los pacientes con dolor crónico que en la población general.

Presentada esta idea, existe un fenómeno interesante que afecta a la percepción de los opiáceos tanto en Estados Unidos como en el sistema sanitario. Algunos miembros de la comunidad médica (en general, especialistas en adicción) consideran que los opiáceos son una causa importante de abuso, que se asocia con consecuencias nefastas para el individuo y la sociedad en general; por otra parte, otras personas (habitualmente especialistas en el dolor) consideran que los opiáceos son fármacos esenciales para aliviar el dolor y el sufrimiento. Dada la naturaleza opuesta de estas perspectivas, no es sorprendente que históricamente haya existido poca comunicación entre estos dos grupos.

Perspectiva tradicional del especialista en adicción

Los especialistas en adicción han definido términos tales como «tolerancia» y «dependencia», que son útiles en un contexto «sin dolor». Sin embargo, dicha terminología fracasa al abordar el significado y la manifestación de estos fenómenos en pacientes tratados con analgésicos por una enfermedad dolorosa. La perspectiva de los especialistas en adicción también se basa en la observación de pacientes que, de forma característica, han empezado a utilizar opiáceos o se han expuesto a los mismos únicamente con fines lúdicos. Además, muchos de estos pacientes (si no todos) son vulnerables a la medicación, y es probable que el especialista en adicción únicamente vea las consecuencias negativas de los opiáceos, visión reforzada por la concepción general de estos compuestos como «una puerta de entrada» al consumo de drogas. Por consiguiente, es típico que estos especialistas consideren que la exposición a los fármacos ocasionará adicción.

Perspectiva tradicional del especialista en dolor

Los profesionales del tratamiento del dolor han pasado por varias fases en sus creencias en cuanto al potencial de abuso de los

opiáceos. La mitología antigua afirmaba que la adicción era tan temible e inevitable que los opiáceos debían aplazarse hasta que los pacientes se encontrasen próximos a la muerte. Afortunadamente, una revolución en el tratamiento del dolor, junto con el uso de opiáceos iniciado en oncología y extendido al dolor de cualquier tipo, demostró que esta percepción era falsa. No obstante, este mito ha sido remplazado por otro que indica que los pacientes con dolor crónico son por alguna razón inmunes a los problemas de consumo aberrante, abuso o diversión. Estas conclusiones se basaron erróneamente en datos cuestionables, como los del *Boston Collaborative Drug Surveillance Project*. En ese estudio, los autores evaluaron a 11 882 pacientes ingresados que no tenían antecedentes de adicción, a los que se les administró un opiáceo mientras estaban hospitalizados; posteriormente, únicamente se pudieron identificar cuatro casos de adicción. El estudio se centró en el tratamiento del dolor agudo y no se preocupó de cuestiones relacionadas con el dolor crónico; hay que señalar que este proyecto no fue un estudio desarrollado, sino simplemente una carta al editor que profesionales bien intencionados utilizaron como justificación para tratar con opiáceos el dolor crónico. La posibilidad de adicción a los opiáceos es una consideración constante en el tratamiento del dolor agudo y crónico; no obstante, no se conocen claramente los criterios que definen este resultado o los factores que pueden favorecerlo.

Por tanto, existe una división natural entre estos dos grupos de profesionales. Sin embargo, el discurso ha alcanzado un nuevo nivel debido al aumento de la cobertura de los medios sobre el creciente abuso de los fármacos de prescripción. La interacción entre los especialistas en dolor y en adicción ha conducido al inicio de un conocimiento compartido que favorece la capacidad del otro para entender los fenómenos clínicos y plantear cuestiones para investigar.

Este capítulo reconcilia estas dos perspectivas mediante el estudio de las cuestiones que surgen de cada una de las dos situaciones que habitualmente se encuentran en la práctica clínica: el tratamiento del dolor en pacientes con antecedentes de abuso de opiáceos y el riesgo de abuso de opiáceos en pacientes que carecen de dichos antecedentes y reciben estos fármacos con fines medicinales. En este texto se intentará equilibrar el imperativo clínico para ofrecer un alivio suficiente del dolor con las precauciones legítimas en relación con las consecuencias del abuso de opiáceos. Los opiáceos constituyen el centro de este análisis, ya que tienen una posición única como analgésicos ma-

yores y drogas de abuso, y por tanto, estimulan la evaluación global de estas cuestiones. Sin embargo, hay que señalar que muchos de los temas analizados aquí se aplican por igual a otras clases de fármacos, como las benzodiazepinas en el tratamiento de la ansiedad y otros trastornos.

Redefinición de abuso y adicción

Tanto los estudios epidemiológicos como el tratamiento clínico dependen de una nomenclatura válida y aceptada para el abuso de sustancias y la adicción. Desgraciadamente, esta terminología es muy problemática, porque los fenómenos farmacológicos de tolerancia y dependencia física se confunden a menudo con el abuso y la adicción, así como por consideraciones socioculturales que pueden conducir a mensajes diversos en el contexto clínico. La aclaración de esta terminología es un paso esencial para mejorar el diagnóstico y el tratamiento del abuso de sustancias.

A. Tolerancia

La tolerancia, una propiedad farmacológica definida por la necesidad de aumentar las dosis para mantener los efectos, ha sido un motivo de preocupación especial durante el tratamiento con opiáceos. Con frecuencia, los médicos y los pacientes expresan su preocupación por el hecho de que la tolerancia a los efectos analgésicos comprometa los beneficios de la terapia y dé lugar a requisitos de dosis progresivamente mayores y finalmente insostenibles. Además, se ha propuesto que el desarrollo de tolerancia a los efectos de refuerzo de los opiáceos, y la consiguiente necesidad de aumentar la dosis para recuperar estos efectos, es un elemento importante en la patogenia de la adicción. A pesar de estas preocupaciones, una amplia experiencia clínica sobre el uso de fármacos opiáceos en el contexto médico no ha confirmado que la tolerancia ocasione problemas importantes. Así, a diferencia de la tolerancia a los efectos secundarios de los opiáceos, la tolerancia analgésica de importancia clínica parece ser un fenómeno poco frecuente, y rara vez es la causa de un aumento de las dosis.

La observación clínica tampoco sustenta la conclusión de que la tolerancia analgésica es un factor de contribución importante en el desarrollo de adicción. Se acepta de manera general que los adictos sin trastornos médicos pueden o no presentar cualquiera de las manifestaciones de la tolerancia a los analgésicos. En ocasiones, los pacientes tratados con opiáceos pueden mostrar signos de tolerancia a los analgésicos, pero no suelen presentar signos de abuso o adicción.

B. Dependencia física

La dependencia física se define únicamente por la aparición de síndrome de abstinencia tras la disminución brusca de la dosis o la administración de un antagonista. En los seres humanos, no se conocen ni la dosis ni la duración de la administración que son necesarias para producir dependencia física clínicamente significativa. La mayoría de los médicos asumen la posibilidad de que se produzca abstinencia después de haber administrado opiáceos durante unos pocos días.

Existe una gran confusión entre los médicos acerca de las diferencias entre dependencia física y adicción. Se ha sugerido

que la dependencia física, al igual que la tolerancia, es un componente de la adicción, y la evitación de la abstinencia se ha propuesto para crear contingencias conductuales que refuercen la conducta dirigida a obtener la droga. Sin embargo, estas especulaciones no están respaldadas por la experiencia adquirida durante el tratamiento del dolor crónico con opiáceos. La dependencia física no impide que los opiáceos se puedan interrumpir sin complicaciones durante el tratamiento multidisciplinar del dolor no maligno, y la terapia con opiáceos se interrumpe de manera sistemática y sin dificultad en pacientes con cáncer en los que el dolor desaparece tras una terapia antineoplásica eficaz. Además, en modelos animales de autoadministración de opiáceos se han obtenido pruebas indirectas de una distinción fundamental entre dependencia física y adicción; se ha demostrado que la conducta de administración persistente de drogas se puede mantener en ausencia de dependencia física.

Nuevas definiciones de abuso y adicción en el *Medically III*

A. Abuso

Varias definiciones de abuso que incluyen los fenómenos relacionados con la dependencia física o la tolerancia no son aplicables a pacientes que, con fines médicos legítimos, reciben fármacos con potencial de abuso. Se debe evaluar un diagnóstico diferencial si durante el tratamiento del dolor aparecen conductas cuestionables (Cuadro 7-1). Una verdadera adicción es únicamente una de las varias explicaciones posibles, pero es más probable cuando aparecen conductas tales como los aumentos de las dosis múltiples y no autorizados y la obtención de opiáceos de varios prescriptores.

También se debe considerar el diagnóstico de pseudoadicción si el paciente comunica sufrimiento relacionado con los síntomas no aliviados. Conductas como la protesta agresiva en relación con la necesidad de dosis más altas o aumentos farmacológicos unilaterales ocasionales pueden ser signos de que el dolor del paciente está infratratado. Evidentemente, el diagnóstico de adicción no se puede sostener si el control del dolor elimina las conductas que de otro modo se considerarían un reflejo de la pérdida de control, el consumo compulsivo y el uso continuado a pesar del perjuicio. Las conductas aberrantes relacionadas con los fármacos tal vez no sean infrecuentes en el tratamiento del dolor no maligno.

Cuadro 7-1. Diagnóstico diferencial de actitudes y conductas aberrantes en relación con el consumo de fármacos

- Adicción
- Pseudoadicción (analgesia insuficiente)
- Otros diagnósticos psiquiátricos
 - Afrontamiento químico
 - Encefalopatía
 - Trastorno de personalidad límite
 - Depresión
 - Ansiedad
- Intención dolosa

El consumo impulsivo de fármacos también puede indicar la existencia de otro trastorno psiquiátrico, cuyo diagnóstico posiblemente tenga repercusiones terapéuticas. Por ejemplo, los pacientes con un trastorno límite de la personalidad se pueden encuadrar entre los individuos que exhiben conductas de consumo aberrante de fármacos, que muchas veces se les han prescrito para expresar su miedo e ira o mejorar su aburrimiento crónico. De igual modo, los pacientes que consumen fármacos como automedicación para síntomas de ansiedad o depresión, insomnio o problemas de adaptación se pueden clasificar como consumidores aberrantes de fármacos. En ocasiones, las conductas aberrantes relacionadas con los fármacos parecen asociarse causalmente con encefalopatía leve, y existe confusión en cuanto a la pauta terapéutica adecuada. Las conductas problemáticas rara vez implican una intención dolosa, como cuando los pacientes refieren dolor, pero es posible que intenten vender o intercambiar medicación. Estos diagnósticos no se excluyen entre sí, y es muy importante realizar una evaluación psiquiátrica exhaustiva para intentar clasificar las conductas cuestionables en la población sin antecedentes de abuso de sustancias y en individuos con abuso conocido de sustancias, que tienen una mayor incidencia de comorbilidad psiquiátrica.

B. Adicción

Hasta hace poco tiempo, todas las definiciones aceptadas que se podían aplicar en la evaluación de la adicción habían sido creadas por especialistas en adicción. Estas definiciones subrayan que la adicción es un síndrome psicológico y conductual en el que existe avidez por el consumo de fármacos, uso compulsivo, poderosa tendencia a la recidiva tras la retirada y uso continuado a pesar del perjuicio para el consumidor o los que le rodean. Algunas de estas definiciones subrayan la aparición de tolerancia o dependencia física en el desarrollo de la adicción. Aunque se aceptan de manera general, los aspectos concretos se deben interpretar con precaución si el fármaco de abuso puede ser un tratamiento legítimo para un trastorno médico.

De acuerdo con una reciente definición aprobada conjuntamente por sociedades profesionales estadounidenses para el dolor y la adicción, «la adicción es una enfermedad primaria, crónica y neurobiológica, que contiene factores genéticos, psicosociales y ambientales... Se caracteriza por conductas que comprenden uno o más de los siguientes aspectos: deterioro del control sobre el consumo de fármacos, uso compulsivo, consumo continuado a pesar del perjuicio y avidez». Esta definición no se refiere a fenómenos relacionados con la tolerancia o la dependencia física, sino que se centra en la conducta como evaluación importante para el diagnóstico de adicción. La avidez puede suponer un pensamiento persistente centrado en el fármaco y un intenso deseo de asegurarse su suministro. El consumo compulsivo puede estar indicado por el consumo persistente o escalonado del fármaco, a pesar del perjuicio físico, psicológico o social para el usuario.

Categorías de pacientes con abuso de sustancias

Los pacientes con antecedentes de abuso de opiáceos se dividen en tres categorías que pueden predecir algunos de los problemas

encontrados durante el tratamiento del dolor; estas categorías son:

1. Pacientes con historia remota de abuso de opiáceos.
2. Pacientes con antecedentes de abuso de opiáceos, que actualmente reciben un tratamiento de mantenimiento con metadona.
3. Pacientes que presentan abuso activo de opiáceos.

Otros grupos importantes son aquellos que presentan antecedentes remotos o presentes de adicción al alcohol, a drogas distintas a los opiáceos (p. ej., cocaína) o fármacos de prescripción no opiáceos (p. ej., benzodiazepinas). Estas distinciones ayudan a identificar a los pacientes en situación de riesgo de mostrar problemas de tratamiento, y a su vez, posiblemente faciliten el proceso de evaluación y sugieran enfoques terapéuticos.

Desgraciadamente, no se han realizado estudios adecuados que confirmen la existencia de diferencias significativas entre estos grupos, ni que evalúen de manera específica las necesidades y los problemas planteados por cada uno durante el tratamiento del dolor. Los informes de casos han sido útiles para definir el abanico de problemas y han sido especialmente valiosos para poner de relieve el hecho de que incluso una historia remota de abuso puede estigmatizar a un paciente y complicar el tratamiento del dolor. No obstante, es posible que las generalizaciones creadas a partir de la experiencia clínica no consigan preparar al médico para los caprichos de la práctica, en la que la experiencia del propio dolor u otras facetas de la enfermedad que ocasiona el dolor pueden alterar las respuestas de un modo impredecible. Estas generalizaciones no pueden sustituir a la evaluación exhaustiva de cada caso.

Principios de la evaluación del dolor

El abordaje terapéutico óptimo depende de una evaluación metódica que clarifique las contribuciones orgánica y psicológica, y que defina los problemas asociados que posiblemente también requieran tratamiento. Estos problemas asociados pueden ser médicos, psicológicos (p. ej., trastornos de la personalidad o del afecto y trastornos conductuales importantes), sociales o familiares. Los antecedentes de abuso de sustancias son una de estas consideraciones.

Categorías de pacientes con dolor

Los pacientes con dolor se pueden incluir en varias categorías clínicamente valiosas. Algunas distinciones son especialmente importantes para seleccionar los enfoques terapéuticos.

En primer lugar, se puede considerar que los pacientes presentan dolor monofásico agudo. Estos son los dolores más frecuentes, y son agudos y autolimitados. La mayoría nunca llegan a ser evaluados por un médico y no requieren tratamiento, salvo medidas sencillas que adopta el propio individuo, aunque algunos necesitan una intervención médica. A pesar de los datos que confirman el frecuente infratratamiento de estos síndromes, la

administración a corto plazo de fármacos opiáceos se suele considerar un tratamiento médicamente apropiado para el dolor agudo intenso.

La segunda categoría, el dolor agudo recurrente, también es extraordinariamente prevalente. Su intensidad y la necesidad de intervención médica también varían (p. ej., cefalea, dismenorrea, anemia de células falciformes, enfermedad inflamatoria intestinal y algunas artritis o alteraciones osteomusculares).

La tercera categoría corresponde al dolor crónico asociado con el cáncer. La terapia con opiáceos se considera el principal método terapéutico para los pacientes con dolor oncológico.

El dolor crónico asociado a enfermedades no malignas progresivas es la cuarta categoría. Al igual que el dolor oncológico, otros síndromes dolorosos se relacionan con enfermedades progresivas asociadas a un mal pronóstico. Un estudio reciente, por ejemplo, demostró semejanzas sorprendentes entre el cáncer y el SIDA en cuanto a la prevalencia, las características y el efecto del dolor.

La quinta categoría es el dolor crónico asociado con una lesión orgánica no progresiva. Muchos pacientes padecen una lesión orgánica abiertamente dolorosa que no es potencialmente mortal, pero se supone que es adecuado explicar el dolor. Aunque los procesos psicológicos pueden nuevamente tener un efecto importante en los síntomas y en las alteraciones funcionales asociadas, el dolor se percibe según la afección orgánica subyacente.

La última categoría comprende a los pacientes con síndromes crónicos no malignos. Un amplio grupo de pacientes experimenta dolor o discapacidad asociada que es percibida por el médico como excesiva para el grado de enfermedad orgánica existente. Aunque estos dolores se han denominado «idiopáticos», este término no suele connotar la existencia de comorbilidad psiquiátrica ni discapacidad en el mismo sentido. En conjunto, la serie de etiquetas no debe ocultar el punto clave, que es que el dolor crónico puede poner de manifiesto una interacción compleja entre factores biomédicos y factores psicológicos, y que cada paciente requiere una evaluación inteligente de todos estos factores, así como de las comorbilidades.

Tratamiento del dolor en pacientes con abuso de sustancias

Con independencia de la población de que se trate, existen diferencias importantes entre el consumo relativamente breve de opiáceos para tratar el dolor agudo y el uso prolongado para tratar a pacientes con dolor persistente. El empleo terapéutico de opiáceos en pacientes con antecedentes de abuso de sustancias suscita otras cuestiones en ambos contextos clínicos.

A. Dolor crónico

Tradicionalmente, el papel de la terapia con opiáceos en pacientes con antecedentes de abuso de sustancias y dolor crónico ha variado con la distinción entre dolor relacionado con el cáncer y dolor no maligno. Los opiáceos se aceptan en el tratamiento del dolor oncológico, y el tratamiento de este trastorno en pacientes con antecedentes de abuso de sustancias requiere la misma experiencia farmacológica que la aplicada a pacientes similares sin

estos antecedentes. En general, los opiáceos no se recomiendan en otras poblaciones con dolor crónico; esto es especialmente cierto cuando el dolor del paciente se complica con antecedentes de abuso de sustancias.

Desde una perspectiva crítica, tal vez sea difícil justificar esta distinción entre dolor oncológico y dolor no maligno. Los síndromes de dolor no maligno son extraordinariamente diversos, e incluso una clasificación simple identifica otros grupos amplios de pacientes con dolor crónico e intenso secundario a enfermedades progresivas que son similares al cáncer en cuanto al pronóstico y los desenlaces funcionales, aunque no sean neoplásicas. Es especialmente difícil justificar la idea de que los opiáceos son los fármacos de primera línea para el dolor oncológico, pero están relativamente contraindicados en síndromes dolorosos como el SIDA, la anemia de células falciformes, la hemofilia, la enfermedad inflamatoria intestinal, etc. Problemas similares pueden surgir al intentar discernir la justificación médica para el rechazo de los opiáceos en otras poblaciones con dolor crónico, algunas de las cuales pueden, al igual que la población oncológica, experimentar dolor como consecuencia de lesión tisular o lesiones neuropáticas, o experimentar dolor crónico sin el desarrollo de comorbilidad psiquiátrica ni discapacidad.

B. Otras consideraciones en pacientes con abuso

De sus Antecedentes y Dolor crónico

Aunque el abordaje básico del tratamiento del dolor crónico se debe aplicar por igual a todos los pacientes, incluidos los que presentan abuso de sustancias, también es cierto que se pueden encontrar problemas en esta última población que la diferencian de otras. Como se señaló anteriormente, la experiencia clínica sugiere que pueden existir diferencias destacadas entre las personas con historia remota de adicción, las que actualmente reciben tratamiento en programas de mantenimiento con metadona y las que presentan abuso activo de opiáceos o de otros fármacos o drogas. Un pequeño estudio retrospectivo puso de manifiesto que los tres grupos se encontraban en situación de riesgo relativamente alto de recibir un tratamiento analgésico inadecuado, pero únicamente los que presentaban abuso activo de sustancias no podían lograr de manera fiable el control sintomático una vez que recibían tratamiento enérgico a cargo de personal especializado en el dolor. Los principales problemas durante el tratamiento de estos grupos se pueden resumir en las siguientes secciones.

1. Pacientes con historia remota de abuso de sustancias.

Aunque la experiencia clínica sugiere que los pacientes con antecedentes remotos de abuso de sustancias responden de manera apropiada a los opiáceos, los datos empíricos que sustentan esta conclusión son escasos. Desde un punto de vista teórico, se puede especular que los mismos factores genéticos, psicológicos y de situación que predisponen a las personas al síndrome de adicción podrían aumentar el riesgo de conducta de consumo aberrante de fármacos en pacientes que reciben opiáceos con fines terapéuticos. El hecho de que no se observen estos resultados en la práctica hace pensar que los factores que en última instancia se combinan para eliminar las conductas de abuso

pueden reducir la probabilidad de adicción iatrogénica, al igual que sucede con los cambios de situación asociados con el diagnóstico y el tratamiento del síndrome de dolor.

Se ha observado clínicamente que algunos pacientes con dolor crónico y antecedentes remotos de abuso de sustancias cumplen mal el tratamiento con opiáceos por miedo persistente a estos fármacos. Por tanto, el tratamiento óptimo de estos pacientes debe incorporar una evaluación detenida y continuada de la conducta de consumo de fármacos y el reconocimiento de que dicho tratamiento se puede ver comprometido por las actitudes de los médicos, cuya preocupación excesiva por la adicción puede alterar la terapia analgésica, y por las actitudes del paciente, cuya conducta puede respaldar de manera implícita o explícita las preocupaciones del equipo médico o puede conducir de manera directa a un tratamiento insuficiente. La formación del personal y del paciente posiblemente reduzca las consecuencias adversas de estas actitudes y, por consiguiente, posiblemente mejore el tratamiento del dolor.

2. Pacientes en programas de mantenimiento con metadona.

Al igual que los pacientes con historia remota de abuso de sustancias, los que reciben mantenimiento con metadona presentan un alto riesgo de tratamiento insuficiente para el dolor crónico. En esta población, las actitudes negativas mantenidas por el equipo médico pueden combinarse con cierto grado de tolerancia a los analgésicos opiáceos hasta limitar la eficacia de la terapia. Si los informes de dolor persistente se interpretan como intentos manipulativos para obtener opiáceos con fines distintos a la analgesia, la relación terapéutica se hará conflictiva; los objetivos del médico en cuanto a la analgesia se verán desbancados por el deseo de evitar el abuso farmacológico. Por supuesto, esta preocupación es legítima si en un paciente reaparecen conductas de consumo aberrante de fármacos. Sin embargo, si la «búsqueda de fármacos» refleja únicamente la necesidad de aliviar el dolor, el tratamiento insuficiente dará lugar a una falta de respuesta.

No reconocer la necesidad de dosis iniciales mayores puede dar lugar a problemas relacionados con el tratamiento del dolor crónico en pacientes tratados con metadona. Los pacientes que con anterioridad no han recibido un opiáceo para el dolor, pero que sí han recibido metadona durante algún tiempo, posiblemente necesiten dosis de inicio notablemente más altas que las utilizadas convencionalmente para iniciar la terapia del dolor crónico. En una situación bastante habitual, un paciente recibe un opiáceo en una dosis que el médico considera eficaz, pero el paciente no obtiene alivio y expresa una queja; la persistencia del dolor, tal vez combinada ahora con un sentimiento de desconfianza o acritud, es interpretada como una prueba de adicción, y el paciente es tratado mediante la negativa de opiáceos en lugar de con un enérgico ajuste ascendente de la dosis. Por supuesto, esto socava aún más la alianza terapéutica y reduce la probabilidad de que el tratamiento resulte satisfactorio.

Un concepto erróneo habitual es que el uso de metadona como analgésico se puede asimilar a su uso en la terapia de la adicción de opiáceos. En el tratamiento del dolor, las dosis deben ajustarse de acuerdo con la respuesta del paciente; no existe un rango de dosis apropiado definido con antelación.

Igualmente importante es el hecho de que la dosis única diaria, que es suficiente para el control de la adicción, casi nunca es suficiente para mantener la analgesia durante todo el día. La amplia experiencia clínica señala que la analgesia suele requerir al menos tres dosis diarias. En realidad, muchos pacientes consiguen una analgesia más estable con cuatro a seis dosis diarias, una observación avalada por estudios que demuestran que, de modo característico, la duración de la analgesia es mucho más breve de lo que cabría esperar de acuerdo con la semivida de este fármaco.

3. Pacientes con abuso activo de sustancias. El concepto de la terapia con opiáceos en pacientes con antecedentes remotos de abuso farmacológico y en aquellos que reciben mantenimiento con metadona no es aplicable al pequeño número de pacientes en los que el dolor crónico se desarrolla mientras abusan de un modo activo de los opiáceos o de otros fármacos o drogas. Anecdóticamente, el tratamiento del dolor en muchos de estos pacientes se complica por una psicopatología importante y por factores de situación adversos. El grado de psicopatología puede ser suficientemente grave como para que sea imposible una alianza terapéutica útil, y tanto la veracidad de las quejas como el cumplimiento de las terapias prescritas pueden convertirse en problemas importantes.

Nuevamente, la evaluación detenida es esencial para el tratamiento apropiado. Las conductas claras de abuso (incluido el uso continuado de drogas) deben diferenciarse de otras conductas (como las visitas frecuentes al servicio de urgencias), que tal vez sean más difíciles de interpretar. Aunque ambos tipos de conducta pueden reflejar un tratamiento analgésico insuficiente, así como dependencia psicológica del fármaco, el primero es un caso claro de abuso, que no se puede tolerar, mientras que el segundo puede indicar un grado menor de psicopatología y un deseo de permanecer en el entorno médico para el tratamiento de un problema relacionado con el dolor. La psicopatología específica de estos pacientes debe evaluarse con detenimiento. La sociopatía es relativamente frecuente entre la población adicta, y en la medida de lo posible el médico debe intentar determinar si las conductas sociopatas han sido características del paciente antes del diagnóstico de dolor crónico. Las preguntas directas sobre prácticas ilegales pueden desencadenar respuestas sorprendentemente francas, a partir de las cuales se pueden evaluar estas conductas. Aunque hay que señalar que no se han realizado los estudios necesarios para aclarar estas cuestiones, es probable que el riesgo de los problemas del tratamiento durante la terapia analgésica se correlacionen con el grado de psicopatología, y más específicamente, con la gravedad de la propensión sociopática.

En algunos casos, el intento de poner en práctica una pauta farmacológica sencilla y eficaz se tiene que sacrificar en beneficio de intervenciones diseñadas para mantener el control terapéutico. Casi todos los pacientes necesitan mayor frecuencia de control y atención estricta a la evaluación de la eficacia, los efectos secundarios y las conductas de consumo de fármacos. Algunos médicos son partidarios de utilizar un acuerdo escrito, que se conserva en la historia clínica y que define la pauta de la medicación y establece de modo explícito las responsabilidades del paciente y del médico. Un ejemplo de este acuerdo se puede

ver en http://www.painmed.org/productpub/statements/pdfs/opioid_consent_form.pdf. Estas directrices incluirán una referencia específica a los métodos que se utilizarán para renovar las prescripciones, así como la respuesta que generará la comunicación de pérdida o robo de fármacos. Puede ser útil establecer la norma de que la pérdida o el robo de fármacos se ha de denunciar en la policía y que se ha de aportar la documentación que demuestre la denuncia. En estas circunstancias, tal vez sea más apropiado prescribir fármacos que tienen un valor relativamente bajo en la calle, como la metadona, que otros fármacos con mayor demanda entre los adictos, como la hidromorfona.

En algunos pacientes, el principio cardinal del ajuste de las dosis de opiáceos simplemente no se puede asumir debido a demandas que se perciben como inapropiadas. Se deben establecer límites basados en la evaluación que hace el médico de los riesgos y los beneficios en esta difícil situación. En casos excepcionales, la persistencia del dolor intenso en el contexto de problemas intratables sugiere el uso inmediato de algunos métodos, como las técnicas neurolíticas, que habitualmente no se plantean hasta que se produce el fracaso de la terapia óptima con opiáceos.

En esta toma de decisiones, los dictados del cuidado humano y compasivo deben sustentar la predisposición a que los pacientes tienen que ser creídos. El dolor fingido y la enfermedad simulada parecen ser poco frecuentes entre los pacientes que no presentan abuso activo de fármacos (entre ellos, los que presentan antecedentes remotos de adicción), y probablemente sean infrecuentes en personas con abuso activo y cáncer. Por el contrario, la mayoría de los pacientes con abuso de sustancias son como otros pacientes con dolor, y sus síntomas ponen de manifiesto una combinación de nocicepción y sufrimiento psicológico. A menos que las pruebas en apoyo del fingimiento sean convincentes, es mejor que el médico evite argumentar la «realidad» del dolor y se centre en la posibilidad de que el dolor esté profundamente influenciado por factores psicológicos, entre ellos la posible dependencia psicológica a los opiáceos. Es mejor creer la queja del paciente y evaluar a conciencia el grado en que ésta puede explicarse por determinantes físicos y psicológicos. De acuerdo con esta opinión, se puede postular que la psicopatología premórbida del adicto predispone a una mayor contribución psicológica al dolor que suele observarse en la población con cáncer. Esto también se debe evaluar en futuras investigaciones.

American Pain Society. Principles of analgesic use in the treatment of acute pain and cancer pain. 5th edition. Glenview, IL: American Pain Society, 2003.

American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorders—IV. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994.

Breitbart W et al. Pain in ambulatory AIDS patients. I: Pain characteristics and medical correlates. *Pain*. 1996;68:315. [PMID: 9121820]

Cherny NI. The pharmacological management of cancer pain. *Eur J Cancer*. 2001;37 Suppl 7:S265. [PMID: 11888000]

Cohen M J et al. Ethical perspectives: opioid treatment of chronic pain in the context of addiction. *Clin J Pain*. 2002;18(4 Suppl):S99. [PMID: 12479260]

Dole VP. Narcotic addiction, physical dependence and relapse. *N Engl J Med*. 1972;286:988. [PMID: 4622638]

Fishman SM et al. The opioid contract. *Clin J Pain*. 2002;18 (4 Suppl): S70. [PMID: 12479256]

Fishman SM et al. The trilateral opioid contract. Bridging the pain clinic and the primary care physician through the opioid contract. *J Pain Symptom Manage*. 2002;24:335. [PMID: 12458115]

Goldstein RZ et al. Drug addiction and its underlying neurobiological basis: neuroimaging evidence for the involvement of the frontal cortex. *Am J Psychiatry*. 2002;159:1642. [PMID: 12359667]

Hanks GW et al; Expert Working Group of the Research Network of the European Association for Palliative Care. Morphine and alternative opioids in cancer pain: the EAPC recommendations. *Br J Cancer*. 2001;84:587. [PMID: 11237376]

Jage J. Opioid tolerance and dependence—do they matter? *Eur J Pain*. 2005;9:157. [PMID: 15737807]

Kan CC et al. Determination of the main risk factors for benzodiazepine dependence using a multivariate and multidimensional approach. *Compr Psychiatry*. 2004;45:88. [PMID: 14999658]

Kirsh KL et al. Abuse and addiction issues in medically ill patients with pain: attempts at clarification of terms and empirical study. *Clin J Pain*. 2002;18(4 Suppl):S52. [PMID: 12479254]

Krantz MJ et al. Treating opioid dependence. Growing implications for primary care. *Arch Intern Med*. 2004;164:277. [PMID: 14769623]

Manfredi PL et al. Prescribing methadone, a unique analgesic. *J Support Oncol*. 2003;1:216. [PMID: 12479260]

McCabe SE et al. Nonmedical use of prescription opioids among U.S. college students: prevalence and correlates from a national survey. *Addict Behav*. 2005;30:789. [PMID: 15833582]

O'Brien CP. Benzodiazepine use, abuse, and dependence. *J Clin Psychiatry*. 2005;66 Suppl 2:28. [PMID: 15762817]

Passik SD et al. Opioid therapy in patients with a history of substance abuse. *CNS Drugs*. 2004;18:13. [PMID: 14731056]

Passik SD et al. Managing pain in patients with aberrant drug-taking behaviors. *J Support Oncol*. 2005;3:83. [PMID: 15724951]

Passik SD et al. The need to identify predictors of aberrant drug-related behavior and addiction in patients being treated with opioids for pain. *Pain Med*. 2003;4:186. [PMID: 12873265]

Perry S et al. Management of pain during debridement: a survey of U.S. burn units. *Pain*. 1982;13:267. [PMID: 6126853]

Porter J et al. Addiction rare in patients treated with narcotics. *N Engl J Med*. 1980;302:123. [PMID: 7350425]

Regier DA et al. The NIMH Epidemiologic Catchment Area program. Historical context, major objectives, and study population characteristics. *Arch Gen Psychiatry*. 1984;41:934. [PMID: 6089692]

Rinaldi RC et al. Clarification and standardization of substance abuse terminology. *JAMA*. 1988;259:555. [PMID: 3275816]

Ripamonti C et al. The use of methadone for cancer pain. *Hematol Oncol Clin North Am*. 2002;16:543. [PMID: 12170567]

Rosenblum A et al. Prevalence and characteristics of chronic pain among chemically dependent patients in methadone maintenance and residential treatment facilities. *JAMA*. 2003;289:2370. [PMID: 12746360]

Santiago-Palma J et al. Intravenous methadone in the management of chronic cancer pain: safe and effective starting doses when sub-

- stituting methadone for fentanyl. *Cancer*. 2001;92:1919. [PMID: 11745266]
- Savage SR et al. Definitions related to the medical use of opioids: evolution towards universal agreement. *J Pain Symptom Manage*. 2003;26:655. [PMID: 12850648]
- Strain EC. Assessment and treatment of comorbid psychiatric disorders in opioid-dependent patients. *Clin J Pain*. 2002;18 (4 Suppl):S14. [PMID: 12479251]
- Swenson JD et al. Postoperative care of the chronic opioid-consuming patient. *Anesthesiol Clin North America*. 2005;23:37. [PMID: 15763410]
- Whitcomb LA et al. Substance abuse issues in cancer pain. *Curr Pain-Headache Rep*. 2002;6:183. [PMID: 12003688]
- Williams RH et al. Cocaine and its major metabolites in plasma and urine samples from patients in an urban emergency medicine setting. *J Anal Toxicol*. 2000;24:478. [PMID: 11043649]

Judith A. Paice, PhD, RN



CONCEPTOS BÁSICOS

- El dolor oncológico es muy temido, aunque en la mayoría de los casos se puede tratar con facilidad.
- A menudo es secundario a los efectos directos del tumor, al tratamiento del proceso maligno o a otros aspectos no relacionados con la enfermedad y su tratamiento.
- Se ha demostrado que algunos grupos se encuentran en situación de riesgo de no recibir una valoración y un tratamiento adecuados, entre ellos las minorías, los niños, los adultos mayores, las personas con antecedentes de enfermedad adictiva y aquellas que padecen deterioro cognitivo.
- Entre los tratamientos farmacológicos se encuentran los compuestos no opiáceos, los opiáceos, los analgésicos complementarios, las terapias antineoplásicas y, en algunos casos, las técnicas intervencionistas.
- El tratamiento no farmacológico puede servir de apoyo a la intervención farmacológica; comprende las técnicas cognitivo-conductuales junto con los métodos físicos, como el refuerzo, el ejercicio, el calor, el frío y los dispositivos de asistencia.

CONSIDERACIONES GENERALES

El dolor es relativamente frecuente en las personas diagnosticadas de cáncer, y varía entre el 14 y el 100%. En el momento de establecer el diagnóstico, aproximadamente el 20 a 75% de los adultos presentan dolor, aunque lo declaran entre el 23 y el 100% de aquellos que padecen enfermedad avanzada. Los niños con cáncer tienen experiencias dolorosas similares. Dado que el riesgo de sufrir dolor relacionado con el cáncer es elevado, se debe realizar una detección selectiva universal en todos los pacientes oncológicos cuando solicitan atención médica en una clínica o cuando son hospitalizados. Toda manifestación de dolor justifica una evaluación exhaustiva.

El insuficiente alivio del dolor oncológico tiene consecuencias importantes, entre ellas, mayor estrés fisiológico, disminución de la competencia inmunitaria, menor movilidad, aumento del riesgo de neumonía y tromboembolia, así como incremento del trabajo respiratorio y de las necesidades de oxígeno. Además, el dolor puede originar un deterioro de la calidad de vida. Varios

grupos, entre ellos, los niños, los adultos mayores, las minorías, los miembros de los grupos socioeconómicos más desfavorecidos y quienes carecen de seguro, las mujeres, los no angloparlantes (en EE.UU.), las personas con antecedentes de abuso de sustancias y los supervivientes del cáncer tienen un mayor riesgo de recibir un tratamiento insuficiente para el dolor. La evaluación y el tratamiento inadecuados conducen a una disminución de la función, un mayor riesgo de depresión y ansiedad y, en última instancia, un deterioro de la calidad de vida.

Evaluación del dolor

El dolor oncológico se puede clasificar de varias formas, entre ellas según la **duración** (agudo frente a crónico), la **intensidad** (leve, moderado o intenso), la **calidad** (neuropático, nociceptivo o mixto) y el **patrón temporal** (continuo, con exacerbaciones o ambos). Para determinar la experiencia dolorosa de un paciente concreto, está justificado realizar una evaluación exhaustiva. Resultan esenciales las técnicas de evaluación, entre ellas la obtención de los antecedentes y la exploración física detallada, que se describen en el Capítulo 2. Otros componentes de la evaluación del dolor en pacientes con cáncer son:

1. Utilizar herramientas válidas en esta población, prestando atención a la edad y a las necesidades idiomáticas del paciente.
2. Obtener los antecedentes de medicación, incluyendo los fármacos actuales y los recibidos en el pasado, así como su eficacia y sus efectos adversos.
3. Considerar los síndromes frecuentes de dolor oncológico al realizar la anamnesis y la exploración.
4. Evaluar el deterioro funcional y la necesidad de medidas de seguridad.
5. Incorporar una valoración psicosocial en la evaluación, que comprenda la determinación de los objetivos de atención por parte del paciente y de la familia.
6. Utilizar un diario del dolor para registrar la eficacia de los tratamientos y evaluar los cambios que se produzcan en el dolor.
7. Solicitar una evaluación diagnóstica (p. ej., resonancia magnética, tomografía computarizada, análisis clínicos) cuando esté justificado, y únicamente si ello va a favorecer el plan de tratamiento.

8. Evaluar la presencia de otros síntomas, ya que el dolor se correlaciona en gran medida con afecciones como la fatiga, el estreñimiento y los trastornos del estado de ánimo.

A. Herramientas de evaluación del dolor oncológico y los síntomas relacionados

La evaluación del dolor suele comenzar con la detección selectiva, mediante una de las herramientas unidimensionales disponibles, como la Escala numérica de la intensidad del dolor (puntuación de 0 a 10). Si los pacientes no pueden utilizar esta escala, otras alternativas son la Escala de descripción verbal (ausencia de dolor, leve, moderado, intenso). Todo paciente que presente dolor, aunque sea dolor leve, debe someterse a una evaluación minuciosa. El Inventario breve para el dolor es una herramienta clínicamente útil en la evaluación del dolor que se ha utilizado ampliamente en personas con cáncer. Incluye un diagrama para señalar la localización del dolor, preguntas relacionadas con su intensidad (actual, promedio, máxima intensidad en una escala de 0 a 10), así como ítems que miden el deterioro producido por el mismo (Fig. 8-1). El Inventario breve para el dolor se ha traducido a muchas lenguas, entre ellas francés, italiano, mandarín y español.

Dado que el dolor no se presenta aislado y en las personas con cáncer es frecuente la agrupación de síntomas, una evaluación global no debe centrarse únicamente en el dolor. Se han diseñado varios instrumentos para medir clínicamente los distintos síntomas, entre ellos la Escala de evaluación de síntomas de Edmonton, el Inventario de síntomas de MD Anderson, la Escala de evaluación de síntomas del Memorial Sloan-Kettering Cancer Center, etc. Una herramienta descrita recientemente, el «Termómetro de sufrimiento», es una escala analógica visual con un diseño similar a un termómetro, en el que 0 significa «ausencia de sufrimiento» y 10 (en la parte superior del termómetro) indica «sufrimiento extremo». Acompañando al termómetro existe una lista de comprobación que incluye diversas cuestiones físicas, psicológicas, prácticas, de apoyo familiar y espirituales/religiosas. Éstas son herramientas breves, clínicamente útiles, que cuantifican la intensidad de diversos síntomas frecuentes en el cáncer. Estos instrumentos promueven la evaluación sistemática del dolor y de otros síntomas, y ayudan al médico a elaborar un plan terapéutico.

B. Antecedentes de medicación y dolor

Es esencial recoger los antecedentes completos de medicación, que incluirán lo que se le ha prescrito con anterioridad, lo que el paciente recibe en la actualidad y el motivo de cualquier disparidad que pudiera existir entre las dos prescripciones. Los estudios indican que los pacientes con cáncer presentan barreras importantes para tomar analgésicos (efectos adversos, falta de eficacia, coste, miedo a la adicción o la tolerancia, y otros problemas); como consecuencia, el cumplimiento es, a menudo, escaso. Se debe aconsejar a los pacientes que traigan a la clínica o el hospital todos los envases medicamentosos, incluidos los de sustancias de libre dispensación y de fitoterapia. Así se evitan las dudas sobre qué fármacos se utilizan para aliviar el dolor y cuáles se usan para otros problemas. También se debe preguntar a los pacientes por el uso pasado y actual de drogas y alcohol. Las personas con

antecedentes de abuso de sustancias pueden ser extremadamente reacias a tomar opiáceos para aliviar el dolor, al creer que los fármacos pueden ocasionarles de nuevo una pérdida del control. Los pacientes con historia actual de enfermedad adictiva suponen un desafío más complejo, aunque el tratamiento analgésico suele ser posible. En ocasiones resulta útil la opinión de especialistas en adicción y otros profesionales con experiencia en este área (para obtener más información, véase el Cap. 7).

Durante la elaboración de la anamnesis relacionada con el dolor, los pacientes y sus familiares tal vez revelen sus percepciones en cuanto al significado del mismo. El dolor en el cáncer puede ser un signo de enfermedad progresiva, pérdida de independencia o percepción de un castigo por alguna indiscreción del pasado. Está justificado el análisis sincero y claro de la situación de la enfermedad, junto con la revisión de los objetivos del paciente y sus familiares. Tal vez sea necesario interpretar nuevamente el significado del dolor, así como la remisión a terapeutas, representantes religiosos, trabajadores sociales u otro personal de apoyo. Hay que considerar las influencias culturales que pueden influir en la manifestación y el tratamiento del dolor. Por ejemplo, en algunas culturas, admitir que se siente dolor implica debilidad.

C. Evaluación física

La evaluación física global del dolor en el cáncer comprende una especial atención a la exploración neurológica, que abarca los sistemas sensitivo, motor y autónomo. Se deben observar las zonas de dolor para detectar signos de infección, traumatismo, rotura cutánea, alteración de estructuras óseas o lesiones cutáneas malignas. La evaluación sensitiva, especialmente en pacientes que reciben quimioterapia, permite diferenciar entre el daño en fibras neuronales grandes y pequeñas. La disminución de la sensibilidad a la vibración o la alteración de la capacidad proprioceptiva hacen pensar en la lesión de fibras neuronales grandes que se observa con el cisplatino y el oxaliplatino. Las alteraciones de la sensibilidad térmica en la región afectada y el aumento de la respuesta al dolor (que se aprecia por una respuesta exagerada a una punción con una aguja) son signos de disfunción de fibras pequeñas, relativamente frecuente tras el tratamiento con paclitaxel, docetaxel y vincristina. Puede producirse disfunción del sistema nervioso autónomo, especialmente cuando los pacientes han recibido vincristina, y se evalúa comparando la presión arterial y la frecuencia del pulso con el paciente tumbado y sentado o en bipedestación. En la disfunción del sistema nervioso autónomo, la presión arterial disminuye cuando el paciente está erguido, mientras que la frecuencia cardíaca permanece relativamente constante (a diferencia de lo que sucede en la hipotensión, en la que desciende la presión arterial y aumenta la frecuencia cardíaca). Estos hallazgos durante el tratamiento oncológico activo justifican una disminución o una modificación de la pauta de quimioterapia.

Otro componente de la exploración neurológica es la evaluación de los pares craneales, especialmente cuando el paciente refiere dolor en la cabeza o el cuello. Por ejemplo, las metástasis en la base del cráneo (más frecuentes en los cánceres de mama, pulmón o próstata) pueden ocasionar dolor ocular, cefalea, pérdida de audición y otros hallazgos, dependiendo de la localización de la lesión. Las metástasis leptomeníngeas (más frecuentes

7. ¿Qué tratamientos o medicamentos utiliza para el dolor?

8. En las últimas 24 horas, ¿qué grado de alivio le han proporcionado los tratamientos o medicación para el dolor? Rodee con un círculo el porcentaje que mejor se ajuste al alivio que ha obtenido.

0%	10%	20%	30%	40%	50%	60%	70%	80%	90%	100%
Ningún alivio										Alivio total

9. Rodee con un círculo el número que describa de qué modo ha interferido el dolor durante las últimas 24 horas en su:

A. Actividad general

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
No interfiere										Interfiere por completo

B. Estado de ánimo

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
No interfiere										Interfiere por completo

C. Capacidad para caminar

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
No interfiere										Interfiere por completo

D. Trabajo normal (trabajo fuera de casa y trabajo doméstico)

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
No interfiere										Interfiere por completo

E. Relaciones con otras personas

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
No interfiere										Interfiere por completo

F. Sueño

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
No interfiere										Interfiere por completo

G. Disfrutar de la vida

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
No interfiere										Interfiere por completo

Copyright 1991 Charles S. Cleeland, PhD
 Pain Research Group
 Reservados todos los derechos.

Figura 8-1. (Continuación)

en los cánceres de mama y pulmón, y en el linfoma no Hodgkin) se manifiestan por cefalea, cervicalgia o dolor de espalda, en concordancia con el nivel de la lesión. Estos dos síndromes sugieren un mal pronóstico y el tratamiento del dolor es esencial para mejorar la calidad de vida.

La alodinia (percepción de dolor ante una estimulación normal) es un hallazgo típico de neuropatía relativamente frecuente. Algunos ejemplos son la alodinia táctil en la neuropatía postherpética o la neuropatía periférica inducida por la quimioterapia. La alodinia táctil se evalúa acariciando la zona con un pincel o con una bola de algodón. La alodinia térmica se evalúa presionando ligeramente la piel con un objeto caliente o frío. Es una neurotoxicidad aguda que se observa a menudo durante la infusión de oxaliplatino; los pacientes describen sensación de ardor ante el contacto con un objeto frío. La alodinia térmica afecta al 85 a 95% de los pacientes y también puede incluir dolor mandibular, dolor ocular, ptosis y dolor en el brazo en el que se realiza la infusión. Un pequeño porcentaje de pacientes, entre el 1 y el 2%, puede experimentar disestesia faringolaríngea. Para evitar esto, se les aconseja que eviten beber líquidos fríos durante la infusión y unos días después de la misma.

En las zonas afectadas puede haber atenuación o ausencia de reflejos. La evaluación motora estándar incluirá la observación de la marcha, así como de la fuerza y el tono. Esto también proporciona información de seguridad para iniciar la planificación de dispositivos de asistencia si el paciente presenta inestabilidad, e indicará si son necesarias otras medidas de seguridad en el hogar. Por ejemplo, las férulas simples de tobillo pueden evitar caídas en pacientes con pie equino secundario a metástasis medulares y consiguiente debilidad motora. Mientras se realiza la exploración física, hay que observar posibles problemas de seguridad. ¿Existe una limitación para la deambulación y está justificado utilizar un bastón u otro dispositivo de asistencia? ¿Presenta el paciente disestesias importantes, que le supongan un riesgo de sufrir traumatismos, del mismo modo que los pacientes diabéticos tienen riesgo de sufrir infecciones tras una lesión mínima en los pies o las manos? La remisión a un ergoterapeuta puede determinar el nivel funcional y la necesidad de usar dispositivos de asistencia. Los profesionales de enfermería de asistencia domiciliaria pueden visitar los hogares para evaluar la seguridad del ambiente en el que vive el paciente; en general, la mayoría de los seguros médicos reembolsan tales visitas.

d. Evaluación diagnóstica

Los estudios radiográficos y los análisis clínicos aportan información esencial para el cuidado de los pacientes con dolor oncológico. Por ejemplo, el dolor de espalda que mediante una resonancia magnética se diagnostica como un signo de compresión inminente de la médula espinal se debe tratar energicamente para evitar una compresión completa y la parálisis consiguiente. Las gammagrafías óseas identifican la presencia de metástasis causantes de dolor, y los marcadores tumorales posiblemente aporten pruebas de la diseminación de un proceso maligno.

Además, los datos analíticos pueden poner de manifiesto otros trastornos que complican la terapia analgésica, como la concentración alta de calcio como posible causa de confusión. La extensión de la evaluación diagnóstica se basa en la evolución

Cuadro 8-1. Ejemplos de síndromes de dolor agudo observados en el cáncer

- Exacerbación de dolor óseo inducida por la hormonoterapia
- Mucositis
- Dolor postoperatorio
- Dolor debido a procedimientos
 - Aspiración o biopsia de médula ósea
 - inserción de un tubo torácico por un derrame maligno
 - Punción lumbar
- Reacciones cutáneas inducidas por la radiación
- Exacerbación dolorosa inducida por radiofármacos (p. ej., estroncio-89)

de la enfermedad del paciente, así como en sus objetivos de cuidados. El dolor se puede tratar empíricamente en pacientes con cáncer que presentan enfermedad avanzada, en los que ya no se plantea el tratamiento curativo y en aquellos que desean renunciar a una evaluación diagnóstica extensa.

Síndromes dolorosos específicos del cáncer

Los síndromes de dolor oncológico se pueden agrupar en diversas categorías: agudo frente a crónico, nociceptivo (también llamado somático) frente a neuropático, y relacionado con la enfermedad frente a relacionado con el tratamiento. Las exacerbaciones algicas constituyen un síndrome de dolor oncológico especialmente retador, y se han identificado varios tipos de exacerbaciones.

A. Agudo frente a crónico

El dolor agudo suele deberse a procedimientos invasivos, como las intervenciones diagnósticas o quirúrgicas, o a los efectos de la quimioterapia y de otros tratamientos; son ejemplos la mucositis y las exacerbaciones de dolor óseo tras la hormonoterapia. El tratamiento no es distinto a las técnicas utilizadas para controlar el dolor agudo en pacientes con enfermedades no malignas. En el Cuadro 8-1 se muestra una relación de ejemplos de dolor agudo relacionado con el tratamiento en personas con cáncer.

Los síndromes de dolor crónico incluyen a menudo la afectación del hueso, los tejidos blandos, las vísceras y el sistema nervioso. Las metástasis óseas, que son una causa de dolor más frecuente en pacientes con cánceres de mama, pulmón o próstata, son de naturaleza crónica. El linfedema, que afecta aproximadamente al 20% de las mujeres que se someten a una disección de ganglios axilares, es un ejemplo de dolor de tejidos blandos asociado con una morbilidad física y psicológica importante. El dolor visceral, que se describe como cólico, mal localizado y difuso, puede surgir de la afectación tumoral del hígado, el intestino, el riñón, el peritoneo, la vejiga y otros órganos (véase el Cap. 11). Los dolores neuropáticos pueden desarrollarse por un gran número de causas, los pacientes tal vez tengan dificultad para describirlos y, con frecuencia, su tratamiento es complejo. Por último, muchos pacientes oncológicos experimentan sín-

dromes no relacionados con el cáncer o su tratamiento, como la artrosis.

B. Nociceptivo frente a neuropático

El dolor nociceptivo puede ser de naturaleza somática o visceral, en general se describe como palpitante y con frecuencia es secundario a complicaciones osteomusculares del cáncer. Algunos ejemplos son las metástasis óseas o la afectación tumoral del tejido blando. La exacerbación dolorosa tras la hormonoterapia también es de naturaleza nociceptiva. El dolor abdominal constrictivo, corrosivo o cólico posiblemente se deba a la presión ejercida sobre las cápsulas de los órganos o a la distensión del mesenterio o de otras estructuras viscerales. El dolor visceral puede ser referido, como es el caso del tumor hepático que distiende la cápsula que rodea al hígado, y que da lugar a dolor en el cuadrante superoexterno y, a menudo, el hombro derecho.

El dolor neuropático se describe como un hormigueo o de tipo urente, eléctrico o penetrante, y sugiere la presencia de daño en estructuras del sistema nervioso central o periférico. Algunos ejemplos son la neuropatía periférica debida a la quimioterapia o el dolor radicular secundario a metástasis medulares que afectan a las raíces nerviosas. Los fármacos de quimioterapia que más se relacionan con la neuropatía periférica son los siguientes:

1. Fármacos derivados del platino (p. ej., cisplatino, oxaliplatino).
2. Taxanos (p. ej., docetaxel, paclitaxel).
3. Talidomida.
4. Alcaloides extraídos de *Catharanthus roseus* (p. ej., vinblastina, vincristina).

En el Cuadro 8-2 se muestran causas frecuentes de dolor neuropático en personas con cáncer. El médico debe recordar que las personas con cáncer pueden presentar afecciones comórbidas que originan dolor neuropático o pueden suponerles un mayor riesgo de desarrollar neuropatía. En el Cuadro 8-3 se presenta una relación de estas causas de neuropatía no oncológica. En el Capítulo 10 se lleva a cabo un análisis completo del dolor neuropático.

Cuadro 8-2. Causas frecuentes de dolor neuropático en el cáncer

- Plexopatías braquial, cervical o sacra
- Caquexia (pérdida de peso de inicio rápido)
- neuropatía inducida por la quimioterapia
- neuropatías craneales
- neuropatía sensitivomotora paraneoplásica
- neuropatía postherpética
- Plexopatías posradiación
- neuropatías quirúrgicas
 - Dolor fantasma
 - Síndrome posmastectomía
 - Síndrome postoracotomía

Cuadro 8-3. Causas frecuentes de dolor neuropático no oncológico^a

- neuropatía inducida por alcohol
- Enfermedad isquémica aterosclerótica
- Avulsión del plexo braquial (traumatismo)
- Síndrome del túnel carpiano
- Síndrome de dolor regional complejo
- neuropatía diabética
- Enfermedad de Fabry
- Síndrome de fracaso de la cirugía de espalda
- Síndrome de guillain-Barré
- neuropatía asociada con el VIH
 - Afectación viral
 - Antirretrovirales
- Dolor postictus
- neuralgia del trigémino
- Déficit de vitaminas

^a Una neuropatía preexistente puede suponer un mayor riesgo de padecer neuropatía secundaria al tratamiento oncológico.

C. Dolor relacionado con la enfermedad frente a dolor relacionado con el tratamiento

Con frecuencia, la carga tumoral produce dolor (Cuadro 8-4). El tratamiento oncológico (cirugía, quimioterapia, radioterapia, hormonoterapia y terapias biológicas) también puede ocasionar dolor (Cuadro 8-4). Es esencial realizar una evaluación pormenorizada y considerar los objetivos de la atención. El dolor relacionado con el tratamiento puede ser el origen de interrupciones terapéuticas, cambios en la pauta antineoplásica y, en algunos casos, interrupción del tratamiento.

d. Exacerbaciones algicas

Los episodios intermitentes de dolor moderado o intenso que se producen a pesar de controlar el dolor continuo de base son muy frecuentes en pacientes con dolor oncológico. A pesar de la prevalencia de este tipo de dolor, los estudios sugieren que es frecuente que no se ofrezcan analgésicos de acción corta, y que los pacientes no los toman tanto como se les permite. Los pacientes con cáncer experimentan exacerbaciones varias veces al día, y éstas duran entre unos breves momentos y muchos minutos, a menudo sin aviso previo. Se han descrito tres tipos generales de exacerbaciones algicas: dolor episódico, dolor espontáneo y disipación del efecto terapéutico de final de dosis.

1. Dolor episódico. Este dolor se asocia con actividades concretas, como la tos o el caminar. En un estudio de pacientes oncológicos terminales, el 93% presentaba exacerbaciones algicas; el 72% de los episodios se relacionaba con el movimiento o con la carga de pesos. A estos pacientes se les aconsejará una formulación analgésica de inicio rápido y corta duración, para que la utilicen antes de llevar a cabo las actividades que desencadenan el dolor. Siempre que sea posible, se utilizará el mismo fármaco que el paciente consume para el alivio del dolor de base

Cuadro 8-4. Síndromes dolorosos frecuentes en pacientes con cáncer

Síndromes dolorosos relacionados con el cáncer	Ejemplo
Metástasis óseas	Expansión de la médula ósea Síndrome vertebral infiltración local Afectación de la base del cráneo
Visceral	Distensión de la cápsula hepática Síndrome retroperitoneal Obstrucción intestinal Obstrucción ureteral
neuropatías/plexopatías	Mononeuropatías Polineuropatías Síndrome de la cola de caballo
Síndrome paraneoplásico	Osteoartropatía ginecomastia
Síndromes dolorosos relacionados con el tratamiento	
Posradioterapia	Enteritis Fibrosis por radiación Osteorradionecrosis Mielopatía neuropatía
Posquimioterapia	necrosis avascular Dolor abdominal crónico Mucositis neuropatía
Posthormonoterapia	Exacerbación de dolor óseo
Poscirugía	Dolor del miembro fantasma Dolor postamputación Síndrome posnecrectomía Síndrome posmastectomía Disección posradical del cuello Mialgia en el suelo pélvico

(p. ej., morfina de acción prolongada y de liberación inmediata). Las dosis de los fármacos usados en las exacerbaciones se deben adaptar a la intensidad del dolor previsto o la intensidad y duración del episodio causante del dolor.

2. Dolor espontáneo. Este dolor se produce de manera impredecible y no se asocia temporalmente con ninguna actividad o evento. Su control es difícil. El empleo de analgésicos para el dolor neuropático puede disminuir la frecuencia y la intensidad de estos tipos de dolor. Aparte de esto, está indicado el tratamiento inmediato con un analgésico opiáceo potente y de inicio rápido.

3. Disipación del efecto terapéutico de final de dosis. Se refiere a un dolor que se presenta hacia el final del intervalo

de administración habitual de un analgésico pautado de forma regular. En este caso, el paciente que recibe una formulación de opiáceos orales de acción prolongada manifiesta, de manera constante, dolor varias horas antes de la siguiente dosis (o en caso de los parches de fentanilo, describe dolor el día anterior al cambio del parche). Se debe a la disminución de la concentración sanguínea del analgésico de acción prolongada antes de la administración o la absorción de la siguiente dosis programada. Se puede aumentar la dosis o acortar el intervalo de administración. Por ejemplo, un paciente que toma morfina de liberación prolongada cada 12 horas y cuyo dolor «rompe la barrera analgésica» después de unas 8 a 10 horas, experimenta disipación del efecto terapéutico de final de dosis. La dosis se debe aumentar un 25 a 50%, si se tolera, o se administrará el fármaco cada 8 horas.

- Bosompra K et al. Swelling, numbness, pain, and their relationship to arm function among breast cancer survivors: a disablement process model perspective. *Breast J.* 2002;8:338. [PMID: 12390356]
- Caraceni A et al. Classification of cancer pain syndromes. *Oncology (Williston Park).* 2001;15:1627. [PMID: 11780704]
- Caraceni A et al. Gabapentin for neuropathic cancer pain: a randomized controlled trial from the Gabapentin Cancer Pain Study Group. *J Clin Oncol.* 2004;22:2909. [PMID: 15254060]
- Chang VT et al. Validation of the Edmonton Symptom Assessment Scale. *Cancer.* 2000;88:2164. [PMID: 10813730]
- Cleeland CS et al. Assessing symptom distress in cancer patients: the M.D. Anderson Symptom Inventory. *Cancer.* 2000;89:1634. [PMID: 11013380]
- Clohisy DR et al. Bone cancer pain. *Cancer.* 2003;97:866. [PMID: 12548588]
- Drake PA. Hemorrhage after bone marrow harvest: a case presentation. *Clin J Oncol Nurs.* 2000;4:29. [PMID: 10865581]
- Forcina JM. Re: National Institutes of Health: State-of-the-Science Conference Statement: Symptom Management in Cancer: Pain, Depression and Fatigue, July 15–17, 2002. *J Natl Cancer Inst.* 2002;95:110. [PMID: 15265975]
- Hwang SS et al. Dynamic cancer pain management outcomes: the relationship between pain severity, pain relief, functional interference, satisfaction and global quality of life over time. *J Pain Symptom Manage.* 2002;23:190. [PMID: 11888717]
- Kanner R. Diagnosis and management of neuropathic pain in patients with cancer. *Cancer Invest.* 2001;19:324. [PMID: 11338889]
- 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. [PMID: 11857319]
- Miaskowski C et al. Guideline for the management of cancer pain in adults and children. Glenview, IL: American Pain Society; 2005
- Paice J. Mechanisms and management of neuropathic pain in cancer. *J Support Oncol.* 2003;1:107. [PMID: 15352654]
- Paice J. Pain. En: Yarbro C, Frogge M, Goodman M, editors. *Cancer Symptom Management.* 3rd ed. Boston: Jones&Bartlett Publishers; 2004:77–96.
- Portenoy RK, Conn M. Cancer pain syndromes. En: Bruera E, Portenoy RK, editors. *Cancer Pain: Assessment and Management.* Cambridge: Cambridge University Press; 2003. pp. 89–108.
- Potter VT et al. Patient barriers to optimal cancer pain control. *Psychooncology.* 2003;12:153. [PMID: 12619147]

- Quasthoff S et al. Chemotherapy-induced peripheral neuropathy. *J Neurol.* 2002;249:9. [PMID: 11954874]
- Soares LG. Poor social conditions, criminality and urban violence: Unmentioned barriers for effective cancer pain control at the end of life. *J Pain Symptom Manage.* 2003;26:693. [PMID: 12906953]
- Thomas RR et al. Hypersensitivity and idiosyncratic reactions to oxaliplatin. *Cancer.* 2003;97:2301. [PMID: 12712487]
- Wilson RH et al. Acute oxaliplatin-induced peripheral nerve hyperexcitability. *J Clin Oncol.* 2002;20:1767. [PMID: 11919233]

TRATAMIENTO

El control del dolor oncológico comprende intervenciones farmacológicas, terapias antineoplásicas y técnicas no farmacológicas.

Tratamientos farmacológicos

Los tratamientos farmacológicos incluyen fármacos no opiáceos (paracetamol y antiinflamatorios no esteroideos [AINE]), opiáceos y analgésicos complementarios. Todos ellos se analizan detenidamente en el Capítulo 3. A continuación, se comentan las aplicaciones relacionadas con el cáncer de cada uno de estos fármacos. Debido a la complejidad de muchos síndromes de dolor oncológico, están indicadas terapias multimodales, que pueden abarcar el uso de fármacos no opiáceos, opiáceos y complementarios, junto con técnicas no farmacológicas. Se ha demostrado que estas combinaciones, por ejemplo, de morfina y gabapentina, ofrecen más alivio que cuando se administran los fármacos por separado.

A. No opiáceos

1. Paracetamol. El mecanismo de acción del paracetamol es desconocido. Es analgésico y antipirético, pero tiene un efecto antiinflamatorio limitado. Se encuentra disponible para su administración oral, y la dosis máxima recomendada es de 4000 mg/día. La sobredosis involuntaria es frecuente, ya que el paracetamol se encuentra en muchas combinaciones de productos de venta sin receta, incluidos fármacos anticatarrales y pastillas para dormir. Hay que ajustar la dosis en pacientes con disfunción hepática, por ejemplo, con metástasis hepáticas.

2. Antiinflamatorios no esteroideos. Los AINE son analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorios. Esta clase de compuestos incluyen antiguos fármacos no selectivos e inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa (COX)-2.

Los AINE no selectivos, como ibuprofeno y naproxeno, inhiben las enzimas COX, y en teoría producen analgesia y efectos adversos. Estos efectos adversos no son banales e incluyen hemorragia digestiva, disfunción renal y anomalías de la coagulación. Debido a estos riesgos y beneficios, los AINE constituyen un componente eficaz de la terapia multimodal necesaria para tratar el dolor oncológico en pacientes cuidadosamente seleccionados.

En la actualidad, en EE.UU., los AINE se encuentran disponibles para su administración oral, excepto el ketorolaco, el

cual se puede administrar por vía parenteral. Debido a sus potentes efectos sobre las prostaglandinas renales y la mucosa digestiva, que pueden dar lugar a insuficiencia renal o hemorragia digestiva, el ketorolaco tiene una función muy limitada en el control del dolor oncológico, aparte del uso a corto plazo tras un procedimiento quirúrgico o invasivo.

Se cree que los inhibidores selectivos de la COX-2, introducidos en 1999, ofrecen protección frente a los efectos digestivos que se asocian habitualmente con los AINE, los cuales son motivo de especial preocupación en pacientes con cáncer. No obstante, los problemas relacionados con los efectos cardiovasculares de los inhibidores de la COX-2 han dado lugar a la retirada del mercado de rofecoxib y valdecoxib en EE.UU. Estos problemas se basan en datos que sugieren un mayor riesgo de episodios cardiovasculares, entre ellos infarto agudo de miocardio, en relación con el uso de dosis altas (superiores a 25 mg) de este fármaco. Aunque el celecoxib sigue comercializado, los *National Institutes of Health* de Estados Unidos anunciaron la suspensión del uso de celecoxib en un amplio ensayo clínico de prevención del cáncer colorrectal realizado por el *National Cancer Institute*. El ensayo «Prevención del adenoma con celecoxib» (APC, *Adenoma Prevention with Celecoxib*) evaluó celecoxib en dosis de 400 a 800 mg/día frente a placebo. El ensayo se detuvo debido a que un análisis intermedio demostró un riesgo de episodios cardiovasculares importantes 2.5 veces mayor en los participantes que tomaban el fármaco que los que recibían placebo (véase <http://www.nih.gov/news/pr/dec2004/od-17.htm>). El mecanismo subyacente de estos episodios cardiovasculares no está claro, aunque una hipótesis señala el papel de las prostaciclina y el tromboxano. Los inhibidores no selectivos de la COX-2, o AINE tradicionales, suprimen las prostaciclina (que evitan la formación y agregación de plaquetas, y promueven la vasodilatación) y el tromboxano (que favorece la agregación plaquetaria y ocasiona vasodilatación). Los inhibidores selectivos de la COX-2 bloquean únicamente las prostaciclina, lo que hipotéticamente aumenta el riesgo de formación de coágulos. No obstante, también se han propuesto mecanismos alternativos. Al considerar la terapia con celecoxib, hay que sopesar atentamente los riesgos y los beneficios, la duración prevista del tratamiento y los objetivos de la atención.

B. Opiáceos

La farmacología de los opiáceos se ha revisado ampliamente en el Capítulo 3. Los opiáceos agonistas puros constituyen el pilar fundamental del tratamiento del dolor oncológico. En el control de este tipo de dolor no son útiles los agonistas parciales ni los agonistas-antagonistas.

Se pueden utilizar varias vías de administración. Por ejemplo, la mucositis o la disfagia secundarias a radiación de un tumor en el sistema aerodigestivo puede conducir a una incapacidad para tolerar la administración oral de opiáceos. Las alternativas a la administración oral de opiáceos son las siguientes:

1. Enteral (a través de una sonda de alimentación o una ostomía, o por vía rectal).

2. Parenteral (por vía intravenosa o subcutánea); puede incorporar inyecciones intermitentes, infusiones continuas y analgesia controlada por el paciente. La vía intramuscular no se recomienda debido a la pérdida de masa muscular existente en la mayoría de los pacientes caquéticos, la variabilidad de la absorción del fármaco y el dolor ocasionado.
3. Administración espinal (epidural o intratecal, a menudo en combinación con anestésicos locales u otros fármacos); conlleva dosis del fármaco notablemente más bajas, aunque esta vía requiere la experiencia de médicos capacitados en la colocación de estos catéteres y, a menudo, dispositivos externos o internos para administrar el fármaco que son económicamente costosos.
4. El fentanilo transdérmico se comercializa en formulaciones de 12.5, 25, 50, 75 y 100 µg/h. Dado que la morfina es hidrófila, es poco probable que atraviese la piel con facilidad. No existen pruebas que sustenten el uso de morfina tópica ni de otros opiáceos aplicados a la piel intacta para controlar el dolor.
5. Fentanilo transmucoso. (Aunque es frecuente la administración de morfina líquida por vía sublingual a pacientes que no pueden deglutir, los datos indican que la medicación no se absorbe por esta vía, en parte debido a su naturaleza hidrófila. Por el contrario, el líquido se desplaza gradualmente hacia el dorso de la lengua y se absorbe por vía enteral.)
6. La administración intranasal no se encuentra actualmente disponible para personas con cáncer (el único producto comercial, el butorfanol, está contraindicado). Se están realizando estudios para evaluar el fentanilo intranasal.

Las formulaciones de acción prolongada (o de liberación sostenida) constituyen el pilar fundamental de la atención del cáncer. En primer lugar, la dosis se ajusta utilizando un compuesto de liberación inmediata hasta que se determina una dosis eficaz. Esta dosis se convierte en una de las formulaciones existentes de acción prolongada. La selección se basa en la capacidad del paciente para obtener alivio con un opiáceo concreto; la necesidad de un método de administración oral, enteral o transdérmica; el apoyo en el domicilio para lograr el cumplimiento de una pauta concreta, y la preferencia.

La morfina de acción prolongada se administra cada 12 horas, aunque algunos pacientes requieren una administración cada 8 horas. Otros preparados comerciales se pueden administrar diariamente esparciendo el contenido de las cápsulas en compota de manzana para pacientes que pueden deglutir alimentos blandos pero no píldoras, y también se pueden añadir a tubos de alimentación enteral.

La oxiconona de acción prolongada se puede administrar cada 12 horas; pocas veces es necesario administrarla cada 8 horas.

El fentanilo transdérmico se administra cada 72 horas, aunque algunos pacientes necesitan cambiar los parches con mayor frecuencia.

La metadona tiene una semivida prolongada (aproximadamente de 15 a 60 horas), por lo que permite su administración cada 8 horas. Además de unirse a receptores de opiáceos μ , es un

antagonista del receptor *N*-metil-D-aspartato (NMDA), lo cual puede mejorar el control del dolor neuropático. Estos atributos, junto con su bajo coste, han dado lugar a un mayor uso de la metadona para controlar el dolor.

Las dosis equianalgesicas de la metadona son complicadas. En pacientes que nunca han recibido opiáceos, la conversión con morfina puede ser 1:1. Sin embargo, cuando los pacientes están recibiendo dosis mayores de morfina (o de otros opiáceos), la relación aumenta. Se han realizado pocos estudios, por lo que las conversiones son aproximaciones:

< 100 mg de equivalentes de morfina oral	3:1
101-300 mg de equivalentes de morfina oral	5:1
301-600 mg de equivalentes de morfina oral	10:1
601-800 mg de equivalentes de morfina oral	12:1
801-1000 mg de equivalentes de morfina oral	15:1
> 1000 mg de equivalentes de morfina oral	20:1

(www.eperc.mcw.edu, Fast Fact n.º 75)

En la mayoría de los casos, el ajuste de la dosis se llevará a cabo lentamente, y los aumentos no se realizarán con una frecuencia superior a cada 1 a 5 días. En www.cancer.gov/cancer-info/pdq/supportivecare/pain se pueden consultar varios esquemas de conversión.

La administración de metadona intravenosa o subcutánea son vías alternativas, aunque con esta última se ha comunicado irritación. Se han publicado casos de intervalo QT prolongado con dosis altas de metadona administrada por vía intravenosa; este hallazgo tal vez esté producido por aditivos de la formulación parenteral. Sin embargo, los datos más recientes hacen pensar que este efecto también se puede producir con dosis orales altas, aunque otros autores indican que posiblemente se deba a la administración prolongada, más que a lo elevado de la dosis.

La metadona se metaboliza principalmente por el CYP3A4, aunque también por el CYP2D6 y el CYP1A2. Por consiguiente, los fármacos que inducen las enzimas del CYP aceleran su metabolismo, con la consiguiente disminución de los niveles séricos del fármaco (Cuadro 8-5). Es posible que el paciente experimente una duración menor de la analgesia o una reducción del alivio total del dolor. Algunos de estos fármacos que a menudo se utilizan en cuidados paliativos son varios antirretrovirales, la dexametasona, la carbamazepina, la fenitoína y los barbitúricos. Los fármacos que inhiben las enzimas del CYP retrasan el metabolismo de la metadona, y posiblemente den lugar a sedación y depresión respiratoria. Entre ellos se encuentran ketoconazol, cimetidina, omeprazol y los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, como fluoxetina, paroxetina y sertralina.

En pacientes incluidos en un programa de mantenimiento con metadona por enfermedad adictiva se produjo tolerancia cruzada a los opiáceos. Estos pacientes requieren dosis más altas que aquellos que nunca han recibido opiáceos. En Estados Unidos, la prescripción de metadona para la enfermedad adictiva requiere una autorización especial, por lo que las prescripciones de metadona para tratar el dolor en el cáncer deben incluir la declaración «para el dolor».

Cuadro 8-5. Fármacos que interaccionan con la concentración sérica de metadona

Fármacos (u otros) que pueden disminuir la concentración sérica de metadona (inhibidores de CYP3A4)	Fármacos (u otros) que pueden aumentar la concentración sérica de metadona (inhibidores de CYP3A4)
Abacavir	Cimetidina
Amprenavir	Ciprofloxacino
Barbitúricos	Claritromicina
Carbamazepina	Delaviridina
Cocaína	Diazepam
Dexametasona	Dihidroergotamina
Efavirenz	Diltiazem
Etanol (consumo prolongado)	Disulfiram
Ácido fusídico	Eritromicina
Heroína	Fluconazol
Lopinavir + ritonavir	Pomelo (entero o en zumo)
nelfinavir	Haloperidol
nevirapina	Ketoconazol
Oxcarbazepina	Moclobemida
Fenitoína	norfloxacino
Rifampicina	Omeprazol
Risperidona	iSRS
Hierba de San Juan	Troleandomicina
Espironolactona	Tioridazina
Topiramato	Bicarbonato sódico (alcaliniza la orina)
Vitamina C en dosis altas	Venlafaxina
	Verapamilo

iSRS, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.

Para controlar el dolor de las exacerbaciones están indicados los opiáceos de acción corta junto con un opiáceo de acción prolongada. En estos casos, la dosis de opiáceos orales suele ser un 10 a 20% de la dosis oral de 24 horas, y se puede administrar incluso cada hora.

Los efectos secundarios de los opiáceos suelen ser previsibles y fácilmente controlables. En el Capítulo 3 se puede obtener más información. En la mayoría de los pacientes que necesitan opiáceos para controlar el dolor se produce estreñimiento. Su prevención suele ser eficaz utilizando una combinación de laxante estimulante/emoliente, como el sen y el docusato. A medida que se ajusta ascendentemente la dosis de opiáceos, suele ser necesario aumentar la dosis del laxante/emoliente. En pocas ocasiones, la modificación dietética, los fármacos formadores de masa como la metilcelulosa y el aumento de la ingesta líquida son suficientes para contrarrestar el estreñimiento causado por los opiáceos en personas con cáncer.

Las náuseas son más frecuentes en personas que nunca han recibido opiáceos. Este efecto se puede evitar prescribiendo un antiemético a todas horas durante las primeras 24 a 48 horas en pacientes que han experimentado este efecto adverso en el pasado. Es posible que algunos pacientes necesiten terapia antiemética durante una semana o más tiempo. Dado que muchas personas con cáncer ya han recibido tratamiento con un antiemético durante la quimioterapia, se seleccionará un antiemético que anteriormente se haya tolerado bien, como fenotiazinas (p. ej., proclorperazina) o agentes procinéticos (p. ej., metoclopramida). Los antagonistas del receptor de serotonina 5-HT₃, como ondansetron y otros fármacos de su clase, probablemente tengan una utilidad limitada en el tratamiento de las náuseas y los vómitos inducidos por los opiáceos prolongados.

La sedación relacionada con la administración de opiáceos se suele controlar cambiando a un opiáceo alternativo («rotación» o «cambio» de opiáceos) o añadiendo un psicoestimulante, como el metilfenidato. En un estudio en el que se permitieron dosis de hasta 20 mg/día administradas a cualquier hora (mañana, tarde o noche), se observó que los pacientes obtenían alivio de la sedación, la disminución de la fatiga, la mejora del apetito y el sueño más profundo. En otros estudios se ha descrito el uso seguro y eficaz de dosis de 60 mg o más.

El mioclono es una neurotoxicidad producida por la administración de opiáceos, suele observarse con las dosis de opiáceos más altas, con disfunción renal concomitante y, a menudo, en casos de procesos malignos evolucionados. La adición de una benzodiazepina, como el clonazepam en dosis orales de 0.5 mg dos veces al día, o el cambio a un opiáceo alternativo puede aliviar el posible espasmo mioclónico. En el Capítulo 9 se explica el tratamiento del mioclono inducido por los opiáceos.

C. Analgésicos complementarios

Los analgésicos complementarios son los antidepresivos, los antiepilépticos, los corticosteroides y los anestésicos locales. Constituyen componentes esenciales de la terapia multimodal necesaria para tratar el dolor oncológico, generalmente en combinación con opiáceos.

1. Antidepresivos. Parece ser que los antidepresivos tricíclicos producen analgesia mediante la inhibición de la recaptación de noradrenalina y serotonina. En un reciente panel de consenso se mencionó esta categoría como una de las cinco terapias de primera línea en el control de los dolores neuropáticos generales. A menudo, los efectos secundarios limitan el empleo de estos

fármacos en el tratamiento del cáncer. Las arritmias cardíacas, las anomalías de la conducción, el glaucoma de ángulo estrecho y la hiperplasia prostática clínicamente importante son contraindicaciones relativas de los antidepresivos tricíclicos. El retraso de días o semanas en el inicio de la analgesia puede impedir su uso para aliviar el dolor en pacientes con una esperanza de vida reducida. Por otra parte, es posible que sus efectos favorecedores del sueño y restauradores del estado de ánimo resulten beneficiosos.

Se ha demostrado que la venlafaxina, un nuevo antidepresivo atípico, disminuye la neuropatía asociada con el cisplatino y, además, sirve para tratar los sofocos. Estudios de casos indican que la venlafaxina también es útil para disminuir la neuropatía asociada con el oxaliplatino.

2. Antiepilepticos. Los antiepilepticos antiguos, como la carbamazepina y el clonazepam, alivian el dolor mediante el bloqueo de los canales de sodio, y por este motivo suelen denominarse estabilizadores de membrana. Los antiepilepticos son muy útiles en el tratamiento del dolor neuropático, y pueden ser eficaces para aliviar el dolor neuropático asociado con la quimioterapia. Se cree que la gabapentina dispone de varios mecanismos de acción distintos, como por ejemplo su acción antagonista de NMDA, entre otros efectos analgésicos. Las dosis analgésicas de gabapentina que alivian el dolor en afecciones oncológicas y no oncológicas varían entre 900 mg/día y 3600 mg/día en dosis divididas. A menudo, el alivio insuficiente se debe a la no realización de un ajuste ascendente tras prescribir la dosis de inicio habitual de 100 mg administrados por vía oral tres veces al día. El ajuste descendente progresivo de las dosis de gabapentina es esencial para prevenir posibles convulsiones. Se han utilizado con éxito otros antiepilepticos en el tratamiento de las neuropatías, como lamotrigina, levetiracetam, tiagabina, topiramato y zonisamida, aunque actualmente no se dispone de ningún ensayo clínico aleatorizado y controlado en pacientes con cáncer. En el Cuadro 8-6 se muestran datos de posología y efectos adversos.

3. Corticosteroides. Los corticosteroides inhiben la síntesis de prostaglandinas y reducen el edema que rodea los tejidos nerviosos. Esta categoría de fármacos es especialmente beneficiosa en los síndromes de dolor neuropático, como las plexopatías y el dolor asociado a la distensión de la cápsula hepática secundaria a metástasis. También son muy eficaces en el tratamiento del dolor óseo debido a sus efectos antiinflamatorios, así como para aliviar el dolor secundario a obstrucción intestinal maligna. La dexametasona posee el grado más bajo de efecto mineralocorticoide, y se encuentra disponible como formulación oral, intravenosa, subcutánea y epidural. La dosis estándar es de 12 a 24 mg/día, y se puede administrar una vez al día gracias a su semivida prolongada. Las dosis en embolada intravenosa deben administrarse lentamente, a fin de evitar la aparición incómoda de ardor y prurito en el periné.

4. Anestésicos locales. Los anestésicos locales actúan de una manera similar a los antiepilepticos más antiguos, mediante la inhibición del movimiento de iones a través de la membrana neural, y son útiles para aliviar el dolor neuropático. Se pue-

den administrar por vía oral, tópica, intravenosa, subcutánea o raquídea. Los geles y parches de anestésicos locales se han utilizado para evitar el dolor asociado con las punciones con aguja y otros procedimientos menores. Se ha demostrado que el gel y los parches de lidocaína disminuyen el dolor de la neuropatía posherpética, un síndrome frecuente en los procesos malignos. La lidocaína intravenosa en dosis de 1 a 2 mg/kg (máximo de 500 mg), administradas durante 1 hora, seguido de una infusión continua de 1 a 2 mg/kg/hora, disminuye el dolor neuropático intratable en pacientes ingresados en centros de cuidados paliativos. La administración epidural o intratecal de lidocaína o bupivacaína con un opiáceo alivia el dolor neuropático.

5. Antagonistas de N-metil-D-aspartato. Se cree que los antagonistas de NMDA bloquean la unión de aminoácidos excitadores, como el glutamato, en la médula espinal y el cerebro. Se piensa que la ketamina, un anestésico disociativo, alivia el dolor neuropático intenso gracias al bloqueo de estos receptores de NMDA. El empleo sistemático se encuentra a menudo limitado por las alteraciones cognitivas y otros efectos adversos, y en una reciente revisión de Cochrane se determinó que se han realizado un número insuficiente de ensayos para determinar la seguridad y la eficacia en el dolor oncológico. Se han evaluado compuestos orales que contienen dextrometorfano, aunque se ha observado que son ineficaces para aliviar el dolor oncológico.

d. t r At Amientos Antineoplásicos

1. Bifosfonatos. Los bifosfonatos pueden disminuir el dolor relacionado con la enfermedad ósea metastásica inhibiendo la resorción ósea mediada por osteoclastos (Cuadro 8-7). Estos fármacos también se utilizan para evitar las complicaciones óseas y para tratar la hipercalcemia. No se deben utilizar en pacientes sin signos de metástasis óseas. El pamidronato disódico reduce el dolor, la hipercalcemia y la morbilidad ósea asociada con el cáncer de mama y el mieloma múltiple, aunque en un estudio reciente de cáncer de próstata no se consiguió demostrar ningún efecto beneficioso. El fármaco se suele administrar como infusión intravenosa, y las dosis se repiten cada 4 semanas. Los efectos analgésicos aparecen en unas 2 a 4 semanas. Se ha demostrado que el ácido zoledrónico, un nuevo bifosfonato, alivia el dolor secundario a enfermedad ósea metastásica y es, en cierta medida, más cómodo porque se puede infundir durante un período de tiempo más breve. El clodronato y el etidronato sódico parecen producir poca o ninguna analgesia. Un estudio reciente sugiere que puede aparecer osteonecrosis mandibular en pacientes que han recibido bifosfonatos y que posteriormente se han sometido a extracciones dentales o a otros procedimientos de cirugía oral, incluso cuando ha transcurrido bastante tiempo desde la administración de los bifosfonatos. Los pacientes con mala dentición deben someterse a los procedimientos dentales necesarios antes de recibir tratamiento con bifosfonatos.

2. Radioterapia y radiofármacos. La radioterapia puede ser muy beneficiosa en el alivio del dolor secundario a metástasis óseas u otras lesiones. En muchos casos, se puede utilizar una única fracción de terapia de haz externo para facilitar el tratamiento. Se ha demostrado que los fármacos marcados radiac-

Cuadro 8-6. Algunos antidepresivos y antiepilépticos utilizados en el tratamiento del dolor neuropático maligno

Fármaco	Dosis	Comentarios
Antidepresivos tricíclicos		
nortriptilina	10-25 mg por vía oral al acostarse; aumento gradual hasta 150 mg	<i>Efectos adversos:</i> Sedación Efectos anticolinérgicos (sequedad de boca, retención urinaria, estreñimiento) Hipotensión ortostática
Desipramina	10-25 mg por vía oral al acostarse; aumento gradual hasta 150 mg	<i>Efectos adversos:</i> Sedación Efectos anticolinérgicos (sequedad de boca, retención urinaria, estreñimiento) Hipotensión ortostática
Antidepresivos atípicos		
Venlafaxina	37.5 mg por vía oral dos veces al día; aumento gradual hasta un máximo de 375 mg/día	También eficaz en el alivio de sofocos Ajustar dosis en insuficiencia renal <i>Efectos adversos:</i> náuseas Sequedad de boca Sedación Estreñimiento Disfunción sexual
Duloxetina	60 mg diarios por vía oral; máximo, 60 mg/día	Ajustar dosis en insuficiencia renal <i>Efectos adversos:</i> náuseas Sequedad de boca Estreñimiento insomnio
Antiepilépticos		
gabapentina	100-300 mg 2-3 veces al día; 100-300 mg diarios si es leve; aumentos de 50-100% cada 3-5 días o según se tolere; dosis máxima habitual, 3600 mg/día	Ajustar dosis en insuficiencia renal Retirar el fármaco de manera progresiva <i>Efectos adversos:</i> Somnolencia Mareos Ataxia Fatiga
Lamotrigina	25-50 mg diarios por vía oral; ajuste gradual hasta 200 mg/día	Retirar el fármaco de manera progresiva <i>Efectos adversos:</i> Fatiga Mareos Cefalea Exantema
Levetiracetam	250-500 mg por vía oral dos veces al día; ajuste gradual hasta 3000 mg/día	Ajustar dosis en insuficiencia renal <i>Efectos adversos:</i> Somnolencia Mareos Ataxia incoordinación Ansiedad

(Continúa)

Cuadro 8-6. Algunos antidepresivos y antiepilépticos utilizados en el tratamiento del dolor neuropático maligno (Continuación)

Fármaco	Dosis	Comentarios
Topiramato	25 mg por vía oral dos veces al día; ajustar hasta un máximo de 200 mg/día	También se utiliza en la profilaxis de la migraña Ajustar dosis en insuficiencia renal <i>Efectos adversos:</i> Acidosis metabólica Mareos Somnolencia Fatiga Anorexia

tivamente, como el estroncio-89 y el samario-153, son eficaces para reducir el dolor óseo metastásico. La trombocitopenia y la leucopenia son contraindicaciones relativas, ya que el estroncio-89 produce trombocitopenia hasta en el 33% de los pacientes tratados y leucopenia hasta en el 10%. La terapia se debe plantear únicamente en pacientes con una esperanza de vida superior a 3 meses, ya que existe un retraso en el inicio

de acción. Hasta el 10% de los pacientes que reciben estroncio-89 presentan una exacerbación álgica, por lo que previamente hay que administrar analgésicos adicionales y educar al paciente.

3. Quimioterapia. La quimioterapia paliativa consiste en el uso de tratamientos antitumorales para aliviar los síntomas asocia-

Cuadro 8-7. Bifosfonatos y calcitonina para el dolor óseo maligno

Fármaco	Dosis	Comentarios
Alendronato	35-70 mg por vía oral semanalmente	inhibe la resorción ósea de los osteoclastos. Se administra con agua al menos 30 minutos antes de tomar alimentos u otros medicamentos. no recostarse durante al menos 30 minutos.
Calcitonina	100 unidades internacionales SC/iM diariamente o 3 veces/semana	no es un verdadero bifosfonato, pero se utiliza para tratar el dolor óseo. Utilizar con calcio y vitamina D por vía oral.
Clodronato	1600 mg diarios por vía oral	no disponible en Estados Unidos Duración de la analgesia más corta que con pamidronato. Se puede administrar en dosis subcutáneas de pequeño volumen.
ibandronato	150 mg por vía oral mensualmente o 2 a 4 mg iV	inhibe la resorción ósea de los osteoclastos. Se administra con agua al menos 60 minutos antes de tomar alimentos u otros medicamentos. no recostarse durante al menos 30 minutos.
Pamidronato	60-90 mg en infusión durante 2-4 horas cada 2-4 semanas	inhibe la resorción ósea de los osteoclastos. Se requieren 2 ó 3 dosis para determinar la eficacia. Utilizar con precaución en insuficiencia renal. Único bifosfonato aprobado en Estados Unidos para su uso en metástasis óseas.
Risedronato	5 mg diarios por vía oral o 35 mg por vía oral semanalmente	inhibe la resorción ósea de los osteoclastos. Se administra con agua al menos 30 minutos antes de tomar alimentos u otros medicamentos. no recostarse durante al menos 30 minutos.
Ácido zoledrónico	4 mg en infusión durante 30-90 minutos cada 3-4 semanas	inhibe la resorción ósea de los osteoclastos. Utilizar con calcio y vitamina D por vía oral. Utilizar con precaución en insuficiencia renal.

dos con los procesos malignos. Se deben sopesar detenidamente las expectativas del paciente, su estado general, la sensibilidad del tumor y los posibles efectos tóxicos. Algunos ejemplos de métodos que pueden aliviar los síntomas son la hormonoterapia en el cáncer de mama para aliviar el dolor de la pared torácica secundario a ulceración tumoral, o la quimioterapia en el cáncer pulmonar para aliviar la disnea.

E. t r A t A m i e n t o s i n t e r v e n c i o n i s t a s

Además de la administración intrarraquídea de analgésicos, mencionada anteriormente, los tratamientos intervencionistas para aliviar el dolor en el paciente terminal pueden ser beneficiosos; estos tratamientos abarcan los bloqueos nerviosos, la vertebroplastia, la ablación con radiofrecuencia de metástasis dolorosas, los procedimientos para drenar derrames dolorosos y otras técnicas. Sin embargo, pocos de estos procedimientos han sido sometidos a estudios clínicos controlados, en especial en el dolor oncológico. Se ha demostrado que el bloqueo del plexo celiaco es superior a la morfina en pacientes con dolor secundario a cáncer pancreático no resecable. En el Capítulo 4 se lleva a cabo una revisión completa de muchos de estos procedimientos. Decidirse por una de estas técnicas depende de la disponibilidad de expertos en este campo que comprendan las necesidades especiales de los pacientes con cáncer, de la capacidad del paciente para someterse al procedimiento y de las expectativas de cuidados del paciente y la familia.

Tratamientos no farmacológicos

Los tratamientos no farmacológicos, incluidas las técnicas cognitivo-conductuales y los métodos físicos, pueden actuar como complementarios de los analgésicos (Cuadro 8-8). Estas estra-

Cuadro 8-8. Terapias cognitivo-conductuales para el dolor relacionado con el cáncer

Cognitivo	Conductual
Distracción	Ejercicios/arco de movilidad activo o pasivo
Educación	Calor o frío
Hipnosis	inmovilización
Formación de imágenes	Masajes
Asesoramiento pastoral y oración	Cambios posturales
Psicoterapia	Vibración
Reencuadre	
Relajación	
grupos de apoyo	

tegias son especialmente útiles para abordar períodos de mayor intensidad del dolor, mientras se espera el inicio de analgésicos de acción inmediata. Al seleccionar uno de estos tratamientos, se debe considerar la capacidad del paciente y de sus cuidadores para participar, como por ejemplo el grado de fatiga, la fe en este tipo de técnicas, la capacidad cognitiva y otros factores.

La terapia cognitivo-conductual incluye estrategias que mejoran el afrontamiento y aumentan la relajación. Algunos ejemplos son las imágenes dirigidas, la música, la oración y el reencuadre. En un ensayo clínico aleatorizado de pacientes sometidos a trasplante de médula ósea, el dolor se redujo en aquellos pacientes que recibieron formación en relajación y en imágenes dirigidas, así como en los que recibieron capacitación cognitivo-conductual con relajación y técnicas de imágenes, pero no en los que se sometieron a tratamiento de la manera habitual ni en los que recibieron apoyo por parte de un terapeuta. Un estudio reciente de arte-terapia en una unidad oncológica hospitalaria puso de manifiesto una disminución significativa del dolor, la ansiedad, la fatiga y otros síntomas.

Las medidas físicas, como los masajes, la reflexología, el calor, la quiropraxia y otras técnicas, alivian el dolor, aunque no se conoce el mecanismo por el que actúan. En un estudio de masajes en pacientes de un centro de cuidados paliativos, se obtuvo relajación determinada por la presión arterial, la frecuencia cardíaca y la temperatura cutánea. En otro estudio, 10 minutos de masaje de espalda aliviaban el dolor en pacientes varones con cáncer. Estos son procedimientos sencillos y económicos que pueden aplicar los familiares, lo cuales buscan, a menudo, estrategias para demostrar su apoyo a los seres queridos.

Síndromes de dolor oncológico complejo y su tratamiento

Varios síndromes constituyen retos excepcionales para el tratamiento del dolor relacionado con el cáncer. Estos son el dolor óseo, la obstrucción intestinal maligna y las crisis algicas (Cuadro 8-9).

A. dolor óseo

El dolor secundario a metástasis óseas o fracturas patológicas puede ser difícil de controlar. El dolor óseo se suele asociar con exacerbaciones dolorosas cuando el paciente intenta moverse en la cama, sentarse o ponerse de pie. Aunque los opiáceos de acción corta pueden ser eficaces cuando el paciente deja de moverse, el opiáceo ya no es necesario, pues la fuente del dolor disminuye, pero deja al paciente somnoliento en reposo. La analgesia controlada por el paciente tal vez sea beneficiosa mientras se espera una reparación quirúrgica o la fijación de una fractura. Si nunca ha recibido opiáceos, se administrará una dosis en embolada y se realizará un ajuste rápido para determinar la dosis analgésica más eficaz. Si el dolor es persistente, se puede calcular una tasa basal según la dosis total en embolada necesaria durante un período de tiempo determinado. La embolada se continúa con la administración de la tasa basal. En los pacientes que ya reciben opiáceos, la dosis oral se puede convertir en la infusión basal, o se continúa con el opiáceo de acción prolongada y se utiliza la dosis en embolada para un alivio rápido del dolor.

Cuadro 8-9. Tratamiento de los síndromes de dolor oncológico complejo**Dolor óseo maligno**

- Dexametasona, 8-20 mg vía oral, iV o SC, todas las mañanas (no utilizar conjuntamente con AinE)
- Opiáceos
- Bifosfonatos, como pamidronato o ácido zoledrónico
- Radioterapia (en algunos casos se puede administrar como fracción única)
- Radiofármacos, como el estroncio-89
- Sistemas ortopédicos para corsés y cabestrillos
- Fisioterapia o ergoterapia para dispositivos de ayuda

Dolor neuropático intratable

- Dexametasona, 8-20 mg vía oral, iV o SC, todas las mañanas (no utilizar conjuntamente con AinE)
- Los opiáceos pueden ser eficaces; a menudo están indicadas dosis más altas
- La metadona tal vez aporte un efecto beneficioso adicional con respecto a otros opiáceos
- Antiepilépticos
- Antidepresivos, entre ellos los tricíclicos y los fármacos nuevos o atípicos (como venlafaxina)
- Anestésicos locales (p. ej., lidocaína transdérmica, incisiones intrarraquídeas combinadas con opiáceos o administración parenteral)
 - Lidocaína intravenosa, 1-2 mg/kg durante 30-60 minutos como intervención diagnóstica. Si el paciente experimenta adormecimiento de la región perioral y vahídos, es necesario detener la administración, para reanudarla a un ritmo más lento al remitir los síntomas.
 - Si es eficaz, continuar con la administración de 1-2 mg/kg/hora iV o SC

Obstrucción intestinal maligna

- Dexametasona, 8-20 mg vía oral, iV o SC, todas las mañanas para disminuir la inflamación y las náuseas (no utilizar conjuntamente con AinE)
- Opiáceos
- Octreotida, 20 µg/hora iV o SC para disminuir las secreciones intestinales; si es preciso, se puede aumentar la dosis
- Los parches transdérmicos de escopolamina (1.5 mg, hasta un máximo de 2 parches) pueden reducir las secreciones en las vías aerodigestivas superiores
- Sonda nasogástrica o gastrostomía de descarga, si es coherente con las expectativas del paciente.

AinE, antiinflamatorios no esteroideos.

Los opiáceos de acción prolongada combinados con fármacos de acción corta constituyen el fundamento del tratamiento a largo plazo del dolor persistente. Sin embargo, a menudo está justificado el uso de otras terapias no opiáceas, como los corticosteroides, los bifosfonatos, la radioterapia o los radioisótopos. Cuando la invasión tumoral produce inestabilidad, se puede utilizar la vertebroplastia para estabilizar las vértebras.

B. Obstrucción intestinal maligna

La obstrucción intestinal es frecuente en los procesos malignos ginecológicos (especialmente el cáncer de ovario) y colorrectales. Es un signo de enfermedad más avanzada, ya que la mayoría de los pacientes con obstrucción intestinal fallecen en 6 meses. En ocasiones, es posible la prevención añadiendo corticosteroides para reducir la inflamación, junto con el uso enérgico de laxantes emolientes, otros laxantes y fármacos que estimulan la motilidad, como la metoclopramida. Cuando la obstrucción no se puede evitar ni retrasar, existen varias formas de reducir el dolor, así como las náuseas y los vómitos. Las medidas

paliativas comprenden la cirugía en casos seleccionados o, más frecuentemente, la administración intravenosa o subcutánea de octreotida, la succión con sonda nasogástrica y la gastrostomía de descarga, además de la administración de analgésicos y antieméticos. Al igual que en todos los aspectos del tratamiento del dolor oncológico, al elaborar un plan de cuidados se deben tener en cuenta las expectativas del paciente y los familiares. La incapacidad de la familia para manipular sondas externas, bombas o dispositivos de infusión posiblemente altere el plan de cuidados o dé lugar a su colocación allí donde se pueda ofrecer más ayuda. Los centros paliativos suelen proporcionar el apoyo necesario para que el paciente permanezca en su domicilio.

C. Crisis de dolor

La mayoría de los dolores nociceptivos (somático y visceral) se pueden controlar con un tratamiento analgésico adecuadamente ajustado. Sin embargo, algunos síndromes de dolor, como el dolor neuropático complicado o el dolor que aumenta de intensidad rápidamente, posiblemente respondan peor a los tra-

tamientos analgésicos convencionales. Ante una crisis de dolor, hay tener en cuenta lo siguiente:

1. Siempre que sea posible, hay que diferenciar la agitación, la ansiedad y el sufrimiento existencial del dolor de origen «físico». Si el rápido ajuste ascendente de la dosis de opiáceos y otros analgésicos es insuficiente, tal vez esté justificado utilizar benzodiazepinas (p. ej., diazepam, lorazepam, midazolán) u otros fármacos sedantes (p. ej., propofol). Incluir a otros profesionales, como psicólogos, psiquiatras, trabajadores sociales, capellanes, etc., para abordar el sufrimiento existencial y las cuestiones espirituales. (Para más información, consúltese el Cap. 9.)
2. Hay que plantearse si la absorción de la medicación es suficiente, especialmente cuando se utiliza la vía oral en pacientes con obstrucción intestinal u otras complicaciones digestivas, pero también cuando se emplean las vías de administración transdérmica u otras. La vía intravenosa es la única que puede ofrecer una administración uniforme del fármaco cuando las vías oral, enteral o transdérmica están comprometidas. En la mayoría de los casos hay que evitar las vías invasivas de administración de fármacos, salvo que sean necesarias. Se instaurará el acceso parenteral si existe alguna duda acerca de la absorción de los analgésicos o de otros fármacos paliativos que sean necesarios.
3. En algunos casos, posiblemente estén justificadas la radioterapia, la anestesia o las intervenciones de neuroablación.

- Barrueto F Jr et al. Gabapentin withdrawal presenting as status epilepticus. *J Toxicol Clin Toxicol.* 2002;40:925. [PMID: 12507063]
- Bell R et al. Ketamine as an adjuvant to opioids for cancer pain. *Cochrane Database System Rev.* 2003;(1):CD003351. [PMID: 12535471]
- Bruera E et al. Methadone use in cancer patients with pain: a review. *J Palliat Med.* 2002;5:127. [PMID: 11839235]
- Bruera E et al. Methadone versus morphine as a first-line strong opioid for cancer pain: a randomized, double-blind study. *J Clin Oncol.* 2004;22:185. [PMID: 14701781]
- Caraceni A et al. Gabapentin for neuropathic cancer pain: a randomized controlled trial from the Gabapentin Cancer Pain Study Group. *J Clin Oncol.* 2004;22:2909. [PMID: 15254060]
- Cherny N et al. Strategies to manage the adverse effects of oral morphine: an evidence-based report. *J Clin Oncol.* 2001;19:2542. [PMID: 11331334]
- Doverly M et al. Methadone maintenance patients are cross-tolerant to the antinociceptive effects of morphine. *Pain.* 2001;93:155. [PMID:11427327]
- Durand JP et al. Clinical activity of venlafaxine and topiramate against oxaliplatin-induced disabling permanent neuropathy. *Anticancer Drugs.* 2005;16:587. [PMID: 15846125]
- Dworkin RH et al. Advances in neuropathic pain: diagnosis, mechanisms, and treatment recommendations. *Arch Neurol.* 2003;60:1524. [PMID: 14623723]
- Ferrari A et al. Methadone—metabolism, pharmacokinetics and interactions. *Pharmacol Res.* 2004;50:551. [PMID:15501692]
- Ferrini R et al. How to initiate and monitor infusional lidocaine for severe and/or neuropathic pain. *J Support Oncol.* 2004;2:90. [PMID:15330376]
- Gilron I et al. Morphine, gabapentin, or their combination for neuropathic pain. *N Engl J Med.* 2005;352:1324. [PMID:15800228]
- Grothey A. Clinical management of oxaliplatin-associated neurotoxicity. *Clin Colorectal Cancer.* 2005;5 Suppl 1:S38. [PMID: 15871765]
- Hammack JE et al. Phase III evaluation of nortriptyline for alleviation of symptoms of cis-platinum-induced peripheral neuropathy. *Pain.* 2002;98:195. [PMID:12098632]
- Hanks GW et al. Morphine and alternative opioids in cancer pain: the EAPC recommendations. *Br J Cancer.* 2001;84:587. [PMID:11237376]
- Indelicato RA et al. Opioid rotation in the management of refractory cancer pain. *J Clin Oncol.* 2002;20:348. [PMID: 11773191]
- Juni P et al. Are selective COX 2 inhibitors superior to traditional non steroidal anti-inflammatory drugs? *BMJ.* 2002;324:1287. [PMID:12039807]
- Kornick CA et al. QTc interval prolongation associated with intravenous methadone. *Pain.* 2003;105:499. [PMID: 14527710]
- Kraeber-Bodere F et al. Treatment of bone metastases of prostate cancer with strontium-89 chloride: efficacy in relation to the degree of bone involvement. *Eur J Nucl Med.* 2000;27:1487. [PMID: 11083537]
- Krantz MJ et al. Dose-related effects of methadone on QT prolongation in a series of patients with torsade de pointes. *Pharmacotherapy.* 2003;23:802. [PMID: 12820821]
- Lauretti GR et al. Comparison of sustained-release morphine with sustained-release oxycodone in advanced cancer patients. *Br J Cancer.* 2003;89:2027. [PMID: 14647133]
- Lucas LK et al. Recent advances in pharmacotherapy for cancer pain management. *Cancer Pract.* 2002;10:S14. [PMID: 12027964]
- Maremmani I et al. QTc interval prolongation in patients on long-term methadone maintenance therapy. *Eur Addict Res.* 2005;11:44. [PMID: 15608471]
- McNamara P. Opioid switching from morphine to transdermal fentanyl for toxicity reduction in palliative care. *Palliat Med.* 2002;16:425. [PMID: 12380661]
- Mercadante S. The use of anti-inflammatory drugs in cancer pain. *Cancer Treat Rev.* 2001;27:51. [PMID: 1123777]
- Mercadante S et al. Pain mechanisms involved and outcome in advanced cancer patients with possible indications for celiac plexus block and superior hypogastric plexus block. *Tumori.* 2002;88:243. [PMID: 12195764]
- Moryl N et al. Pitfalls of opioid rotation: substituting another opioid for methadone in patients with cancer pain. *Pain.* 2002;96:325. [PMID: 11973005]
- Payne R et al. Long-term safety of oral transmucosal fentanyl citrate for breakthrough cancer pain. *J Pain Symptom Manage.* 2001;22:575. [PMID: 11516599]
- Prommer E. Guidelines for the use of palliative chemotherapy. *AAHPM Bulletin.* 2004;5:1-4.
- Ruggiero SL et al. Osteonecrosis of the jaws associated with the use of bisphosphonates: a review of 63 cases. *J Oral Maxillofac Surg.* 2004;62:527. [PMID: 15122554]
- Sarhill N et al. Methadone-induced myoclonus in advanced cancer. *Am J Hosp Palliat Care.* 2001;18:51. [PMID: 11406880]

- Sciuto R et al. Metastatic bone pain palliation with 89-Sr and 186-Re-HEDP in breast cancer patients. *Breast Cancer Res Treat.* 2001;66:101. [PMID:11437096]
- Small EJ et al. Combined analysis of two multicenter, randomized, placebo-controlled studies of pamidronate disodium for the palliation of bone pain in men with metastatic prostate cancer. *J Clin Oncol.* 2003;21:4277. [PMID: 14581438]
- Smith MT. Neuroexcitatory effects of morphine and hydromorphone: evidence implicating the 3-glucuronide metabolites. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 2000;27:524. [PMID: 10874511]
- Solomon DH et al. Relationship between selective cyclooxygenase-2 inhibitors and acute myocardial infarction in older adults. *Circulation.* 2004;109:2068. [PMID: 15096449]
- Tanaka E et al. Update: the clinical importance of acetaminophen hepatotoxicity in non-alcoholic and alcoholic subjects. *J Clin Pharm Ther.* 2000;25:325. [PMID: 11123483]
- Tasmuth T et al. Venlafaxine in neuropathic pain following treatment of breast cancer. *Eur J Pain.* 2002;6:17. [PMID: 11888224]
- Watanabe S et al. Opioid rotation to methadone: proceed with caution. *J Clin Oncol.* 2002;20:2409. [PMID: 11981018]
- Wong GY et al. Effect of neurolytic celiac plexus block on pain relief, quality of life, and survival in patients with unresectable pancreatic cancer: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2004;291:1092. [PMID: 14996778]
- Wong R et al. Bisphosphonates for the relief of pain secondary to bone metastases. *Cochrane Database System Rev.* 2002;(2):CD002068. [PMID: 12076438]
- Wooldridge JE et al. Corticosteroids in advanced cancer. *Oncology* (Williston Park). 2001;15:225. [PMID: 11252935]
- Wright AW et al. Hydromorphone-3-glucuronide: a more potent neuro-excitant than its structural analogue, morphine-3-glucuronide. *Life Sci.* 2001;69:409. [PMID: 11459432]
- American Cancer Society <http://www.cancer.org/docroot/home/index.asp>
- American Pain Foundation <http://www.painfoundation.org>
- American Pain Society <http://www.ampainsoc.org>
- Cochrane Pain, Palliative Care and Supportive Care Group <http://www.cochrane.org/cochrane/revabstr/SYMPTAbstractIndex.htm>
- End of Life, Palliative Education Resource Center - EPERC (Fast Facts) <http://www.eperc.mcw.edu/>
- Federation of State Medical Boards of the United States (for information regarding prescribing controlled substances) <http://www.fsmb.org>
- International Association for the Study of Pain <http://www.iasp-pain.org/index.html>
- National Cancer Institute, PDQ <http://cancer.net.ncl.nih.gov/cancer-topics/pdq/supportivecare/pain/>
- National Comprehensive Cancer Network <http://www.nccn.org/>

Tratamiento del dolor en los cuidados paliativos

9

Jamie H. Von Roenn, MD, Judith A. Paice, PhD, RN y Michael E. Preodor, MD



CONCEPTOS BÁSICOS

- Los cuidados paliativos consisten en la atención integral de pacientes con enfermedades que no responden al tratamiento, entre ellas cáncer, cardiopatías, trastornos neuromusculares y muchas otras, para conseguir la mejor calidad de vida posible.
- El dolor, uno de los síntomas más temidos al final de la vida, se puede aliviar en la mayoría de los pacientes.
- Hay que prever los efectos secundarios de los opiáceos y prescribir tratamientos preventivos.

Consideraciones generales

Los internistas atienden a diversos pacientes con enfermedades potencialmente mortales, como por ejemplo, cáncer, cardiopatías, trastornos neuromusculares y muchas otras enfermedades. El número de este tipo de pacientes aumentará a medida que la población envejezca, con la consiguiente mayor necesidad de médicos que puedan ofrecer cuidados a personas con enfermedad avanzada. Aunque se suelen ofrecer en el contexto de un equipo interdisciplinar de médicos, enfermeros, trabajadores sociales, capellanes y otros profesionales, estos servicios formales todavía no se encuentran disponibles en todos los entornos de atención médica. Como consecuencia, todos los médicos deben tener capacidad para afrontar algunos de los componentes básicos de los cuidados paliativos, como el control energético de los síntomas.

Del gran número de síntomas que tienen lugar al final de la vida, el dolor es uno de los más temidos. No obstante, la mayoría de los pacientes pueden obtener alivio, incluso durante las últimas horas de vida. De hecho, a pesar del temor a que sean necesarias infusiones de dosis altas de opiáceos parenterales, muchos pacientes reciben dosis orales relativamente bajas de estos fármacos hasta el momento de su muerte. Comprender los síndromes dolorosos frecuentes que se observan durante esta etapa ayudará al médico a determinar la causa subyacente y a diseñar un plan terapéutico apropiado.

A. Prevalencia

Como cabe esperar, la prevalencia del dolor al final de la vida varía según el diagnóstico subyacente y el entorno en el que se lleva a cabo la atención. En una revisión retrospectiva realizada en Londres con 400 pacientes remitidos a servicios de cuidados paliativos, el dolor fue el síntoma más frecuente, experimentado por el 64% de los pacientes; la mayoría (90%) padecía cáncer. Otros síntomas frecuentes en este estudio fueron: anorexia (34%), estreñimiento (32%), debilidad (32%) y disnea (31%). Esta prevalencia concuerda con la obtenida en otros estudios de pacientes con cáncer avanzado.

El dolor en las personas infectadas por el VIH es bastante conocido, así como el infratratamiento del dolor en esta población. Desgraciadamente, no se ha estudiado con suficiente detenimiento la prevalencia del dolor asociado con otras enfermedades potencialmente mortales.

En general, los pacientes remitidos a cuidados paliativos o a un centro de enfermos terminales presentan una mayor carga sintomática, especialmente una mayor prevalencia del dolor. Por ejemplo, en un estudio de pacientes ambulatorios con cáncer de pulmón se puso de manifiesto que el 27% presentaba dolor, en comparación con el 76% de los pacientes remitidos para recibir cuidados paliativos. Sin embargo, tras dos semanas en un centro para enfermos terminales, el dolor disminuyó significativamente.

B. Síndromes dolorosos frecuentes

Con la excepción del cáncer, pocos estudios han investigado síndromes dolorosos específicos asociados con enfermedades potencialmente mortales. El Cuadro 9-1 recoge los síndromes dolorosos más frecuentes en enfermos terminales.

La mayoría de los pacientes experimenta dolor continuo, con episodios de escalada. La exacerbación álgica o dolor transitorio es frecuente al final de la vida tanto en personas con cáncer como con enfermedad no maligna, si bien no lo es el aumento progresivo del dolor en los últimos días y las últimas horas de vida. A menudo, las exacerbaciones son espontáneas (40%) o están relacionadas con el movimiento (36%), con la pauta analgésica (35%), con la tos (11%) o con otros factores (18%). En un estudio reciente de pacientes atendidos en un servicio de

Cuadro 9-1. síndromes dolorosos en cuidados paliativos**Dolor relacionado con la enfermedad subyacente**

- dolor relacionado con el tumor debido a presión o compresión
- dolor torácico debido a cardiopatía terminal
- isquemia causada por enfermedad aterosclerótica
- dolor abdominal irradiado a tórax y hombro debido a insuficiencia hepática, cirrosis
- dolor abdominal debido a ascitis
- dolor en la piel de las extremidades por edema
- dolor de espalda y molestias o prurito en la piel debido a nefropatía terminal
- dolor torácico debido a fibrosis pulmonar, enfisema u otras enfermedades pulmonares evolucionadas
- infección del sistema nervioso central (meningitis, criptosporidiosis) que ocasiona cefalea
- dolor central tras un ictus, en especial con afectación del tálamo
- neuralgia del trigémino en la esclerosis múltiple
- oclusión vascular que origina dolor óseo, muscular y visceral en la enfermedad de células falciformes
- caquexia de inicio rápido que produce neuropatía periférica
- espasticidad debida a enfermedades neuromusculares

Dolor relacionado con el tratamiento

- neuropatía periférica debida a quimioterapia, terapia antirretroviral de gran eficacia (Tar Ga)
- dolor fantasma de origen quirúrgico, neuropatía crónica
- inmunodepresión que conduce a neuropatía postherpética
- necrosis aséptica debida al uso prolongado de corticosteroides

Dolor no relacionado con la enfermedad o su tratamiento

- Úlceras por presión
- disminución del músculo y la almohadilla grasa en las prominencias óseas
- atrofia muscular que ocasiona mialgias
- inmovilidad que conduce a dolor articular
- contracturas

cuidados paliativos, las exacerbaciones álgicas se producían en el 75% de las personas que presentaban dolor continuo. De estas exacerbaciones, el 30% eran exclusivamente incidentales, el 26% no estaban relacionadas con un movimiento particular ni con otros factores, y el 16% se debían a la disipación del efecto terapéutico de final de dosis.

Datos clínicos**A. Evaluación**

La evaluación del dolor en los cuidados paliativos comprende los principios analizados en el Capítulo 2. Es esencial realizar una anamnesis y una exploración física minuciosas al evaluar un nuevo dolor, y está justificada la reevaluación continuada. Los estudios analíticos y de imagen se realizan basándose en los objetivos de cuidados del paciente; estas pruebas se considerarán cuando puedan aportar información para orientar el tratamiento. Sin embargo, si no es probable que proporcionen información útil, se establecerá un tratamiento empírico del do-

lor. Además estas pruebas pueden ser dolorosas y caras, y tal vez aporten un falso sentimiento de esperanza a los pacientes y sus familiares, que considerarán que los resultados pueden conducir a una nueva curación.

Los siguientes son aspectos esenciales de la evaluación del dolor en cuidados paliativos:

1. Seleccionar herramientas apropiadas para el estado cognitivo y evolutivo del paciente.
2. Distinguir entre dolor físico y sufrimiento.
3. Desarrollar una evaluación y un plan de tratamiento coherente con los objetivos formulados por el paciente y sus familiares.

B. Herramientas de evaluación

Diversas circunstancias pueden confundir la evaluación del dolor en pacientes con enfermedades potencialmente mortales. Enfermedades como la demencia, el ictus, el Parkinson y otras pueden limitar la comunicación formulada por el propio paciente. A medida que los pacientes se acercan al final de la vida, aumenta el riesgo o la posibilidad de que exista un deterioro cognitivo (incluido el delirio), lo que dificulta el empleo de herramientas estándar comunicadas por el paciente. Los internistas también pueden atender a pacientes en la unidad de cuidados intensivos que reciben ventilación mecánica y no pueden responder. Se han realizado pocos estudios de evaluación del dolor en pacientes de cuidados paliativos con deterioro cognitivo o incapaces de responder por sí mismos. En ausencia de medidas estandarizadas, estos desafíos se pueden abordar de varias maneras:

1. Preguntar al paciente. Muchos pacientes con deterioro cognitivo leve pueden utilizar eficazmente herramientas unidimensionales de medición de la intensidad del dolor, como la escala de 0 a 10.
2. Utilizar traductores que no sean familiares para obtener información sobre el dolor, cuando el idioma o las cuestiones culturales impiden una evaluación adecuada.
3. Preguntar a los familiares o a otros cuidadores que conocen al paciente. Sin embargo, es preocupante el hecho de que los familiares, que se encuentran afligidos al ver a su ser querido en estas circunstancias, posiblemente integren parte de su propio sufrimiento en su comunicación.
4. Revisar los antecedentes del paciente en busca de afecciones dolorosas preexistentes.
5. Examinar claves conductuales (como el ceño fruncido, la postura y vocalizaciones como gritar con el movimiento) que pueden aportar signos de dolor. Está justificado el tratamiento empírico, así como la evaluación para descartar otros posibles factores de contribución, como la retención fecal o la distensión de la vejiga.
6. Realizar una evaluación física pormenorizada para determinar posibles causas de dolor.

C. Dolor frente al sufrimiento

En muchos pacientes y sus familiares, el diagnóstico de una enfermedad potencialmente mortal es causa de un importante

sufrimiento existencial. Aunque algunos pacientes y familiares consideran estos momentos como un período de gran crecimiento personal, para otros son frecuentes los sentimientos de inutilidad, desesperanza y ansiedad. Pueden surgir cuestiones espirituales y un sentimiento de pérdida de sentido. Estos aspectos se interrelacionan con la pena y el sufrimiento que experimentan los seres queridos y otros cuidadores.

La evaluación comprende:

1. Identificar síntomas físicos, como dolor, disnea, fatiga y otros. El sufrimiento se correlaciona en gran medida con la presencia de dolor y de otros síntomas.
2. Diferenciar entre dolor físico y existencial. Cuando el dolor no se puede explicar fácilmente o no responde al tratamiento energético suscita el problema de que el dolor existencial se esté comunicando como dolor físico. Algunas personas no poseen las habilidades idiomáticas para analizar este sufrimiento, o tal vez existan barreras culturales para iniciar el análisis del dolor espiritual. Para abordar este análisis, se puede preguntar a los pacientes por el significado del dolor y de su enfermedad.
3. Identificar síntomas psicológicos, como la ansiedad, la depresión o el delirio.
4. Determinar lo apropiado de la atención y del apoyo familiar. Esto incluye el nivel de funcionamiento físico del paciente, el hogar y la capacidad de la familia para proporcionar cuidados y apoyo emocional.
5. Garantizar que el paciente y la familia comprenden la extensión de la enfermedad y los desenlaces probables del tratamiento.
6. Establecer los objetivos de la atención, especialmente los relacionados con prolongar la supervivencia y ofrecer consuelo. Llevar a cabo una reunión familiar puede ser una estrategia eficaz para suscitar estos objetivos y crear un plan de atención que se base en el consenso del paciente y sus seres queridos.

Dado que los síntomas, especialmente el dolor, pueden incrementar el sufrimiento, es esencial el control energético del dolor. Esto no sólo crea confianza en los pacientes y sus familiares, sino que permite que éstos dirijan sus esfuerzos a abordar otros factores que favorecen el sufrimiento.

d. Con Sider Acción eSPeCIAl

El dolor prolongado (semanas a meses) debido a cualquier causa puede cambiar sus características con el tiempo. Por ejemplo, el dolor abdominal crónico secundario al cáncer de colon evolucionado con diseminación intraperitoneal comienza como un dolor fijo y continuo característico del dolor nociceptivo. Puede asumir un carácter constrictivo, opresivo, neuropático, que tal vez responda peor al tratamiento con opiáceos. Esto subraya la necesidad de reevaluar frecuentemente el dolor y el tratamiento prescrito. El tratamiento del dolor que sufre una transformación neuropática se fundamenta en los mismos principios de tratamiento que el dolor neuropático clásico (véase el Capítulo 10).

Gutgsell T et al. A prospective study of the pathophysiology and clinical characteristics of pain in a palliative medicine population. *Am J Hosp Palliat Care*. 2003;20:140. [PMID: 12693647]

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. [PMID: 11857319]

Potter J et al. Symptoms in 400 patients referred to palliative care services: prevalence and patterns. *Palliat Med*. 2003;17:310. [PMID: 12822846]

World Health Organization. Cancer pain relief and palliative care. Geneva: World Health Organization, 1990.

The EPEC™ Project. Education in Palliative and End-of-life Care. Available at <http://www.epec.net> (accessed August 27, 2005).

■ TRATAMIENTO

El dolor es un fenómeno mucho más complejo de lo que se pensaba. Diversos factores (personales, sociales y culturales) interaccionan para influir en la percepción del dolor. El alivio del dolor en los cuidados paliativos requiere el conocimiento y el uso de múltiples modalidades terapéuticas. Las intervenciones farmacológicas, que se analizan ampliamente aquí, son más eficaces si se utilizan en combinación con otros métodos (Cuadro 9-2).

Cuadro 9-2. múltiples modalidades de tratamiento del dolor

Modalidad	Ejemplos
modificadora de la enfermedad	Terapia médica Quimioterapia radioterapia cirugía
Farmacológica	opiáceos no opiáceos complementarios otros
Fisioterapéutica	ejercicio estiramientos
psicológica	Terapia psicodinámica cognitivo-conductual
espiritual	oración meditación
Terapias alternativas	Tacto sanador aromaterapia
relajación	imágenes dirigidas música y arte-terapia
otras complementarias	acupuntura neuroestimulación eléctrica transcutánea Terapias por frío y calor masajes

Cuadro 9-3. Tratamientos médicos paliativos

Trastorno	Tratamiento
Tromboflebitis	anticoagulación
embolia pulmonar	Filtro venoso
artritis (p. ej., gota, artritis reumatoide, artrosis)	antiinflamatorios metotrexato corticosteroides
angina	Betabloqueantes, nitratos, antagonistas del calcio
enfermedad ulcerosa péptica	Bloqueantes H ₂ , bloqueantes de la bomba de protones, erradicación de <i>Helicobacter pylori</i>

Mientras que algunas modalidades, como la terapia física rigurosa, pueden ser difíciles o aparentemente imposibles debido a la enfermedad avanzada y el estado funcional deteriorado, intervenciones similares, como los masajes y los estiramientos suaves, complementan las intervenciones farmacológicas.

El tratamiento eficaz del dolor se complementa mediante el tratamiento concurrente modificador de la enfermedad. Por ejemplo, el tratamiento médico continuado de afecciones dolorosas crónicas y preexistentes, como la gota o la artrosis, es un componente esencial para el control óptimo del dolor en situaciones paliativas (Cuadro 9-3). Las complicaciones de la enfermedad avanzada, como la obstrucción intestinal, biliar o del tracto urinario, tal vez requieran una intervención quirúrgica para aliviar el dolor de un modo eficaz (Cuadro 9-4).

Los tratamientos profilácticos también pueden constituir una medida paliativa. Por ejemplo, la ablación del plexo celíaco en el momento de realizar una exploración por cáncer de páncreas reduce la probabilidad y la intensidad del dolor abdominal subsiguiente. La profilaxis antibiótica de infecciones oportunistas, como la producida por *Mycobacterium avium-intracellulare* (MAC) en pacientes con enfermedad avanzada por el VIH, puede prevenir el dolor abdominal asociado a MAC.

ANALGÉSICOS NO OPIÁCEOS

Los analgésicos no opiáceos (Cuadro 9-5) constituyen el tratamiento de elección inicial para el dolor leve. Estos fármacos carecen de efectos adversos importantes en el sistema nervioso central (SNC). Cuando se atiende a pacientes con enfermedad avanzada, a menudo existe la urgencia de iniciar los opiáceos antes de probar fármacos no opiáceos. Se ha demostrado que el ácido acetilsalicílico, el paracetamol y los AINE son eficaces en las afecciones levemente dolorosas.

Paracetamol

El paracetamol es un analgésico eficaz en dosis estándar, aunque carece de actividad antiinflamatoria. Debido a su relativa segu-

Cuadro 9-4. Tratamientos quirúrgicos paliativos

Objetivo	Tratamiento
alivio de la obstrucción gastrointestinal o biliar	desviación u osteomía de descarga implantación de endoprótesis
alivio de los derrames	catéter pleural o peritoneal paracentesis/toracocentesis pleurodesis pericardiocentesis, realización de una «ventana»
obstrucción urológica	catéter urinario catéter suprapúbico endoprótesis ureteral endoprótesis percutánea
dolor óseo	estabilización de fracturas inminentes o patológicas lesiones de la médula espinal o la cola de caballo
absceso	drainaje percutáneo
Tratamiento de metástasis sintomáticas	ablación tumoral (p. ej., radiofrecuencia, crioterapia)

ridad, el paracetamol es una herramienta útil para controlar el dolor leve en el entorno de los cuidados paliativos y terminales. Es eficaz para los dolores osteomusculares que con frecuencia acompañan a la edad avanzada y, en concreto, es útil para la rigidez generalizada asociada con una disminución de la movilidad en el anciano débil o el paciente encamado.

El paracetamol se encuentra disponible en comprimidos, líquido o supositorios. No se dispone de preparados parenterales. Se debe usar la dosis mínima eficaz. Su eficacia aumenta poco por encima de la «dosis techo» de 2.6 g/día. La dosis máxima tolerada es de 4 g/día en personas sanas. La probabilidad de toxicidad hepática o renal aumenta con dosis más altas. Esto puede ser o no una consideración importante, dependiendo del estado médico general del paciente. La dosis se reduce en un 50 a 75% si el paciente tiene antecedentes de consumo crónico de alcohol (más de tres bebidas diarias) o un deterioro hepático importante.

Antiinflamatorios no esteroideos

Los AINE son analgésicos gracias a la inhibición de las prostaglandinas (Cuadro 9-5). Al igual que el paracetamol, los AINE se utilizan mucho en combinación con opiáceos en pacientes con dolor moderado a intenso en la etapa terminal. Se ha comprobado su utilidad, especialmente en el dolor óseo y en los síndromes inflamatorios. También están aprobados para el tratamiento del dolor corporal generalizado, la rigidez articular y el dolor debido a períodos de inmovilidad, los cuales son frecuentes en la enfermedad avanzada.

Cuadro 9-5. no opiáceos: antiinflamatorios no esteroideos y paracetamol^a

Fármaco	Nombre comercial	Posología ^b	Dosis máxima
paracetamol	varios	650-1000 mg/4 h, vía oral	4 g/día
celecoxib	celebrex	100-200 mg/12 h, vía oral	400 mg/día
diclofenaco	varios	50-75 mg/8 h, vía oral	200 mg/día
ibuprofeno	varios	600-800 mg/6 h, vía oral	3.2 g/día
Ketorolaco	Toradol	15-30 mg/6 h, vía oral ^c	120 mg/día
nabumetona	varios	500-100 mg/12 h, vía oral	2000 mg/día
naproxeno	varios	375-500 mg/8 h, vía oral	1.5 g/día
salsalato	umbradol	1000-1500 mg/8 h, vía oral	4.5 g/día

^a estos fármacos son útiles para el dolor muscular y óseo, y se deben tomar con alimentos.

^b Todas las dosis anteriores se basan en pacientes sanos y tal vez sea necesario ajustarlas en función de la edad, el peso y las funciones renal o hepática.

^c el uso de ketorolaco debe limitarse a 5 días; puede desencadenar insuficiencia renal en pacientes deshidratados.

Los efectos analgésicos son dependientes de la dosis, pero estos fármacos tienen efecto techo. Existen variaciones individuales en la eficacia de los distintos productos. Cuando la eficacia disminuye o desaparece con un fármaco, se puede intentar un preparado alternativo.

El uso de AINE como fármacos paliativos posiblemente esté limitado por la toxicidad. Su toxicidad (digestiva y renal) es especialmente importante en pacientes que, debido a una enfermedad avanzada, tal vez sean más susceptibles a sufrir irritación gástrica, sobre todo si el tratamiento con AINE se acompaña de múltiples fármacos orales. Prestar especial atención a episodios anteriores de molestias o hemorragias digestivas con los AINE puede evitar el uso inapropiado de estos fármacos en personas sensibles. No obstante, un elevado porcentaje (75 a 80%) de pacientes con hemorragia digestiva secundaria a AINE no presentan síntomas gastrointestinales previos. Los efectos renales pueden ser problemáticos debido a función renal alterada o disminución de la perfusión renal como consecuencia de enfermedad prolongada, deshidratación o disminución normal de la función renal con el paso de la edad.

Los AINE reducen la función plaquetaria y aumentan el riesgo de hemorragia y formación de hematomas. También existe una interacción moderada entre la warfarina y los AINE, que requiere un control apropiado del índice internacional normalizado (INR) y el ajuste de la dosis de warfarina según sea necesario, dependiendo del contexto clínico.

Se conocen los riesgos cardiovasculares de los AINE, especialmente de los inhibidores de la ciclooxigenasa 2 (COX-2). El que esto deba impedir su uso en la atención terminal depende de los beneficios y riesgos relativos en un contexto clínico concreto y de los objetivos del paciente y de sus familiares. Todos los AINE se encuentran disponibles como preparados orales. El ketorolaco es el único AINE parenteral disponible en Estados Unidos. Frente a la toxicidad de los opiáceos, el ketorolaco es un buen fármaco complementario de la terapia con opiáceos.

En dosis de 30 mg por vía intravenosa (IV), tiene aproximadamente el mismo efecto analgésico que la morfina en dosis de 12 mg IV. Su toxicidad renal limita la duración recomendada del tratamiento a menos de 5 días. La dosis se reduce a 15 mg en pacientes mayores de 65 años. El ketorolaco oral no parece ser más eficaz que otros AINE.

Paracetamol más combinaciones de opiáceos

El paracetamol se encuentra disponible en combinaciones fijas con varios opiáceos (Cuadro 9-6). Estos fármacos son eficaces para tratar el dolor moderado (p. ej., el dolor local secundario a daño tisular sin características neuropáticas). Se prescriben ampliamente en pacientes gravemente enfermos, debido a su menor incidencia de sedación y confusión en comparación con los opiáceos más potentes. Se debe tener cuidado para evitar aumentar progresivamente la dosis de estos preparados combinados hasta dosis de paracetamol que sean tóxicas. En estas circunstancias, es más seguro y más eficaz el cambio a un opiáceo sin paracetamol. Desde un punto de vista práctico, los organismos reguladores de muchos países (p. ej., los de Estados Unidos) permiten la prescripción por teléfono de productos de combinación, lo que facilita su uso. Todos los preparados de combinación son orales, y muchos de ellos se encuentran disponibles en forma de comprimidos y de líquidos. Se pueden observar, y hay que prever, los efectos secundarios de los opiáceos de estreñimiento y, con menor frecuencia, náuseas.

Las dosis de paracetamol para adultos, 325 mg y 500 mg (potencias regular y extra, respectivamente), se encuentran en la mayoría de los productos analgésicos de combinación, por ejemplo, en el paracetamol con codeína y en el paracetamol con hidrocodona. El componente de paracetamol limita la dosis segura de estos productos a 8 comprimidos diarios para los productos que contienen 500 mg de paracetamol, y a 12 comprimidos diarios para los que contienen 325 mg.

Cuadro 9-6. directrices para las dosis equianalgésicas de los opiáceos^a

Nombre genérico	Nombre comercial y formulación	IV/SC (mg)	Oral (mg)	Duración
codeína/ paracetamol ^b	Tylenol 3*: 30 mg/300 mg (12) (empirin 3)*	130	200	3-4 h
	Tylenol 4*: 60 mg/300 mg (12) (empirin 4)*	130	200	3-4 h
Fentanilo	iv durogexic matrix (12.5, 25, 50, 75, 100 µg)	0.1		30-60 m 72 h
Hidrocodona/ paracetamol ^b	l ortab* o vicodin*: 5 mg/500 mg (8) vicodin es*: 7.5/500 vicodin Hp*: 10/660 l ortab*: elixir 7.5 mg/500 mg/15 ml norco*: 10 mg/325 mg (12)	n/d	30	3-4 h
Hidromorfona	l iberación inmediata: dilaudid: comprimidos de 2, 4, 8 mg; solución oral de 5 mg/5 ml	2	8	3-4 h
l evorfanol ^c	l evo-dromoran*: comprimidos de 2 mg	2	4	3-4 h
metadona ^d	dolophine*: comprimidos de 10 mg	-	-	4-6 h
morfina	l iberación inmediata: msir * 30 mg	10	30	3-4 h
	l íquido: o ramorph 20 mg/ml	10	30	3-4 h
	acción prolongada: msT continus: 15, 30, 60, 100, 200 mg	10	30	3-4 h
oxicodona	l iberación inmediata: percocet* 5 mg/325 mg (12) ^b	n/d	20-30	3-4 h
	l iberación inmediata: r oxicodone*: comprimidos de 5 mg o solución oral de 5 mg/5 ml o 20 mg/ml	n/d	20-30	3-4 h
	Tylox*: 5 mg/500 mg (8) ^b	n/d	20-30	
	acción prolongada: o xycontin: 10, 20, 40, 80 mg	n/d	20-30	12 h

^a en estados unidos

^a las dosis equianalgésicas son aproximadas; hay que individualizar la dosis para cubrir las necesidades del paciente. l a tolerancia cruzada es incompleta; se debe reducir la dosis un 25% al hacer la conversión a otro opiáceo en pacientes con dolor bien controlado.

^b mezcla de paracetamol y opiáceo: no administrar más de 4000 mg/día a pacientes con función hepática normal. l as prescripciones al alta deben indicar: tomar 1-2 comprimidos por vía oral cada 4-6 horas cuantas veces sean necesarias según el dolor; no superar «n.» de comprimidos diarios.

^c el levorfanol tiene una semivida de eliminación prolongada; posiblemente sea necesario ajustar la dosis para evitar su acumulación.

^d conversión de metadona:

semivida prolongada, impredecible, de 13 a 100 o más horas.

dolor agudo: metadona + morfina (1:1).

dolor crónico: la relación depende de la dosis previa de opiáceos (metadona:morfina).

si el paciente toma menos de 90 mg de equivalentes de morfina oral: 1 mg de metadona = 5 mg de morfina.

si el paciente toma de 91 a 299 mg de equivalentes de morfina/día oral: 1 mg de metadona = 10 mg de morfina.

si el paciente toma 300 mg o más de equivalentes de morfina oral: 1 mg de metadona = 20 mg de morfina.

l a metadona no es un fármaco de primera línea. al dar el alta a un paciente con una prescripción de metadona, incluir «para el dolor» tras la dosis y la frecuencia. muchas farmacias no disponen de metadona.

si es necesaria la vía parenteral, evitar las inyecciones intramusculares. l a absorción es variable y la inyección es dolorosa.

OPIÁCEOS

Desde el nacimiento del moderno movimiento de cuidados paliativos y terminales, los opiáceos han constituido un elemento esencial del tratamiento del dolor en pacientes con enfermedad potencialmente mortal. Los opiáceos orales son eficaces para controlar el dolor cuando se administran en dosis adecuadas y

de acuerdo con una pauta regular, más que cuando se administran «a demanda» (véase el Capítulo 3).

A los pacientes y a sus familiares les suele preocupar que el uso de opiáceos potentes dé lugar a adicción o «euforia». También puede haber reticencia al uso de dosis suficientes debido al miedo a que los opiáceos pierdan su eficacia, lo que conduce a «conservar» los fármacos para circunstancias más graves. Educar

y tranquilizar a los pacientes y a sus familiares acerca de la seguridad y la eficacia de los opiáceos, y señalar la baja probabilidad de adicción en el contexto de los cuidados paliativos, proporciona confianza y posiblemente fortalece el cumplimiento terapéutico.

El empleo de opiáceos en la enfermedad avanzada es seguro y eficaz si se prescriben de manera apropiada. El aforismo «comenzar con dosis bajas y aumentarlas poco a poco» es alemán. Un paciente que nunca haya recibido opiáceos debe recibir la dosis más baja posible, que posteriormente se ajustará de manera ascendente. En el paciente que ha recibido uno o más opiáceos, la dosis de inicio se identifica aplicando los principios de equianalgésia. Para aliviar el dolor intenso, los opiáceos se administran en una pauta de 24 horas.

La mayoría de los opiáceos orales que se suelen prescribir (véase el Cuadro 9-6) tienen una semivida de 4 horas en circunstancias fisiológicas habituales. Por consiguiente, la posología oral sistemática es cada 4 horas; el equilibrio estable se alcanza después de 4 a 5 semividas, o poco después de un día. Por tanto, si el control del dolor es insuficiente después de 24 horas, es preciso ajustar la dosis. Una vez que se determinan los requisitos diarios para controlar el dolor, la comodidad del paciente se mejora introduciendo preparados de acción prolongada. Se dispone de preparados de acción prolongada de administración diaria y cada 12 horas. Si el dolor no se controla bien, se puede aumentar la dosis de opiáceos un 25 a 50% en el dolor leve a moderado, y un 100% si el dolor sigue siendo intenso. Durante esta fase de ajuste, se reevalúa el dolor al menos cada cuatro horas y se ajusta la dosis de opiáceos. No existe una dosis total que sea demasiado alta. La dosis que es eficaz para controlar el dolor es la dosis «correcta» para un paciente dado. La morfina no tiene efecto techo. El conocimiento de la farmacología de los opiáceos en este grupo de pacientes muy enfermos proporcionará efectos analgésicos sin toxicidad inaceptable.

Una vez alcanzada una dosis estable de opiáceos, suele ser necesario establecer una dosis de «rescate» para su administración en momentos de mayor actividad o de aumento del dolor durante el día o la noche. La dosis recomendada para las exacerbaciones dolorosas, basada en la farmacodinámica de los opiáceos, es igual al 10 a 20% de la dosis total de 24 horas. El efecto analgésico máximo se produce cuando se alcanza la $C_{\text{máx}}$, la concentración sérica máxima. En la mayoría de los opiáceos, la $C_{\text{máx}}$ se produce una hora después de la administración oral. Los opiáceos administrados en embolada intravenosa alcanzan su concentración máxima en 10 a 15 minutos, y cuando se administran por vía subcutánea lo hacen en 15 a 20 minutos. Por consiguiente, las dosis de rescate se pueden repetir tras una hora por vía oral, a los 10 a 15 minutos por vía IV y en 15 a 20 minutos por vía subcutánea.

Si se necesitan dosis de rescate tres o más veces en 24 horas, se calcula la dosis total utilizada en el período de 24 horas y se aumenta la dosis diaria. Se calcula de nuevo una dosis de rescate del 10 a 20% según la nueva dosis diaria total necesaria para mantener la eficacia.

Los opiáceos constituyen la base del tratamiento del dolor intenso. La morfina es uno de los fármacos más versátiles disponibles y se puede administrar por varias vías: oral, intravenosa,

subcutánea, rectal, intramuscular (aunque no se recomienda debido a su absorción variable y al dolor de la inyección), sublingual, epidural e intranasal. La administración intravenosa y subcutánea sigue una cinética de primer orden; por tanto, la concentración del opiáceo en sangre se encuentra en proporción lineal a la dosis administrada. Los opiáceos se metabolizan en el hígado, y el 90 a 95% se excreta por los riñones. Al utilizar la vía oral, el metabolismo de primer paso hepático reduce la potencia en unos dos tercios. Cuando la enfermedad avanzada, la edad o la enfermedad intrínseca reducen la función renal o hepática, la concentración sérica de los opiáceos aumenta proporcionalmente. A medida que los pacientes se acercan a la muerte y la función renal disminuye, tal vez sea necesario disminuir la dosis. Los metabolitos de los opiáceos, como la morfina-6 glucurónido y la morfina-3 glucurónido, se acumulan en los pacientes con deterioro renal. Muchos de estos metabolitos actúan a nivel central y pueden aumentar los efectos secundarios, especialmente la sedación.

El éxito de la analgesia, definido como el control suficiente del dolor sin producir efectos adversos inaceptables, se consigue en el 70 a 90% de los pacientes. Existen varias situaciones frecuentes en los cuidados paliativos en las que los efectos adversos de los opiáceos son más frecuentes y pueden impedir las dosis suficientes de opiáceos:

1. Procesos comórbidos importantes: los pacientes con enfermedad del SNC pueden estar predispuestos a la somnolencia, las náuseas o los vómitos, y tal vez presenten deterioro cognitivo anterior al tratamiento con opiáceos. De igual modo, las anomalías metabólicas o las insuficiencias orgánicas pueden imitar o exacerbar los efectos adversos inducidos por los opiáceos, entre ellos las alteraciones del estado mental y las náuseas.
2. Interacciones farmacológicas: los fármacos anticolinérgicos (especialmente los antidepresivos tricíclicos), así como los psicotropos (entre ellos las benzodiazepinas y los tranquilizantes mayores) producen sedación y fatiga, que se exacerban por el consumo de opiáceos.
3. Tratamientos: la quimioterapia, la radioterapia o la diálisis pueden ocasionar náuseas, vómitos, somnolencia o estreñimiento; todos estos efectos pueden empeorar por la administración de opiáceos.

Opiáceos no recomendados para su uso en medicina paliativa

En el Cuadro 9-7 se muestra una relación de opiáceos que se deben evitar. El propoxifeno, un derivado sintético de la metadona, es un opiáceo débil de uso limitado en cuidados paliativos. Su potencia analgésica es baja y posee una semivida prolongada. El propoxifeno se biotransforma en el hígado a norpropoxifeno, un metabolito que puede producir excitación del SNC (temblores, mioclono, contracturas, convulsiones). Dado que el norpropoxifeno es excretado por los riñones, su uso no se recomienda en personas con disfunción renal.

Cuadro 9-7. Opiáceos no recomendados

Fármaco	Motivo
propoxifeno	<ul style="list-style-type: none"> • analgésico débil • Baja eficacia en las dosis comercializadas • semivida más larga
Tramadol	<ul style="list-style-type: none"> • agonista opiáceo débil • efectos psicomiméticos • efecto techo • caro
meperidina	<ul style="list-style-type: none"> • mala absorción oral • La normeperidina es un metabolito tóxico y tiene una semivida mayor (6 horas) • efectos adversos psicomiméticos, mioclonos, convulsiones • en analgesia es preciso administrarla cada 3 horas; la normeperidina se acumula • La toxicidad aumenta en insuficiencia renal y en la edad avanzada
agonistas-antagonistas combinados	<ul style="list-style-type: none"> • pentazocina, butorfanol, nalbufina, dezocina • compite con los agonistas, produce síndrome de abstinencia • efecto techo analgésico • riesgo alto de efectos adversos psicomiméticos

El tramadol es un agonista opiáceo débil que bloquea la captación de serotonina y norepinefrina. La importancia de esto último no está clara. Su uso en cuidados paliativos es limitado debido a su efecto psicomimético, al efecto techo (no se recomiendan las dosis superiores a 300 a 400 mg/día) y a su coste económico elevado. Sin embargo, en comparación con la codeína y sus compuestos relacionados, el estreñimiento parece ser menos frecuente.

La meperidina es un opiáceo con una absorción oral imprevisible, una semivida relativamente corta y metabolitos tóxicos. Se metaboliza en el hígado a normeperidina. Este metabolito posee la mitad del efecto analgésico del compuesto del que procede, pero su potencial para producir toxicidad en el SNC es el doble. La neurotoxicidad de la normeperidina se puede producir rápidamente, especialmente ante toxicidad renal. Otros factores que pueden favorecer la excitación del SNC inducida por la meperidina son el tratamiento a largo plazo, las dosis altas, los antecedentes de convulsiones, la administración conjunta con otros agentes potencialmente neurotóxicos (p. ej., metilfenidato, fenotiazinas).

Los fármacos agonistas-antagonistas (p. ej., pentazocina, butorfanol) no se pueden recomendar. El aumento de las dosis

ocasiona efectos psicomiméticos en un número importante de pacientes y existe techo para su efecto analgésico. Además, estos fármacos pueden producir abstinencia en pacientes dependientes de los opiáceos.

Vías de administración

La versatilidad de los opiáceos permite ofrecer una analgesia suficiente cuando la vía de administración oral no es factible (las alternativas se indican y resumen en el Cuadro 9-8). Para el tratamiento paliativo, los opiáceos están disponibles en varias formulaciones que facilitan su administración. La vía de administración óptima es la oral. En general, se debe utilizar la vía más simple, menos costosa y más cómoda.

A. Opiáceos de Administración Oral

A excepción del fentanilo y los compuestos relacionados (p. ej., sulfentanilo), los opiáceos se encuentran disponibles como formulaciones de administración oral. La morfina, la hidromorfona, la oxycodona y la metadona están disponibles en preparados líquidos. La morfina, la hidromorfona y la oxycodona también lo están como preparados de acción prolongada, los cuales aportan la comodidad de poder ser administrados menos veces al día (de una a tres veces), en comparación con los preparados de acción corta, que habitualmente se toman seis veces al día.

B. Opiáceos de Administración Sublingual y Bucal

La aplicación sublingual y bucal de opiáceos se puede utilizar con cierto éxito. Sin embargo, la eficacia de esta vía de administración se debe principalmente a la deglución del fármaco, más que a la absorción oral directa. Esto es especialmente cierto en el caso de la morfina. Debido a su baja liposolubilidad, la biodisponibilidad de la morfina sublingual es aproximadamente del 18%. Los opiáceos muy liposolubles, como el fentanilo y la metadona, presentan una absorción transmucosa significativamente mayor. Por ejemplo, el citrato de fentanilo transmucoso (una matriz que contiene fentanilo y se disuelve cuando roza contra la mucosa de la boca), ofrece un alivio rápido del dolor (en 5 a 10 minutos). Alrededor del 25% de la dosis total de fentanilo se absorbe a través de la mucosa, evitando así el metabolismo de primer paso, mientras que el resto se deglute.

C. Opiáceos de Administración Subcutánea

La administración subcutánea continua de opiáceos es aproximadamente equianalgesica a las infusiones parenterales continuas de opiáceos. Se puede insertar fácilmente una cánula en el tejido subcutáneo del abdomen o del tórax, y así se evita la necesidad de realizar múltiples inyecciones o colocar un catéter venoso. La capacidad del tejido subcutáneo para absorber líquidos es el factor limitante de la dosis. En los pacientes que necesitan dosis más altas de opiáceos para mantener la eficacia analgésica, es preferible utilizar hidromorfona en lugar de morfina. La hidromorfona es más soluble que la morfina, lo que permite administrar una dosis más alta en un menor volumen. En los pacientes con enfermedad terminal que requieren grandes dosis de opiáceos para obtener un alivio suficiente del dolor,

Cuadro 9-8. Alternativas a la administración oral de opiáceos

Contexto	Vías de administración alternativas				
	IV	SC	Rectal	Transdérmica	Sublingual/transmucosa
Obstrucción intestinal	+	+	+	+	±
Náuseas/vómitos	+	+	+	+	±
Diarrea	+	+	-	+	+
Estreñimiento	+	+	-	+	+
Control insuficiente del dolor	+	+	+	-	+
Problemas anales	+	+	-	+	+
Disfagia	+	+	+	+	±

Clave: +, vía útil en este contexto; -, vía no útil en este contexto; ±, vía que puede o no ser útil en este contexto.

y que no toleran la administración oral, la infusión subcutánea suele ser la vía de administración de elección.

d. Opiáceos de Administración Transdérmica

El fentanilo se encuentra disponible en forma de parche transdérmico que libera una cantidad del fármaco por hora proporcional a la superficie del parche. Los niveles hemáticos en equilibrio estable no se alcanzan hasta 17 a 24 horas después de aplicar el parche. Una vez alcanzados estos niveles, se requieren de 17 a 24 horas después de retirar el parche para que se eliminen los depósitos dérmicos de fentanilo. El fentanilo transdérmico es útil una vez que se han determinado los requisitos de opiáceos necesarios para controlar el dolor, pero no durante el período de ajuste de la dosis (Cuadro 9-9). Aunque el intervalo posológico recomendado es de 72 horas, aproximadamente el 25 a 30% de los pacientes experimentan disminución del efecto terapéutico de final de dosis y requieren un intervalo posológico de 48 horas para mantener la analgesia.

e. Opiáceos de Administración Rectal

La administración rectal de opiáceos es aproximadamente equivalente a la absorción por la vía oral. Los preparados de matrices de morfina de acción prolongada se pueden administrar por el recto con el efecto de liberación prolongada deseado, pero es posible que se necesiten dosis orales más altas. La absorción de los opiáceos por vía rectal disminuye en presencia de heces en el recto y se altera por las características de los preparados de opiáceos.

f. Opiáceos de Administración Epidural, Intratecal e Intraventricular

Estas vías son opciones para la administración de fármacos cuando los opiáceos sistémicos, en dosis necesarias para controlar el

dolor, ocasionan efectos secundarios inaceptables. Los sistemas de administración raquídea de opiáceos pueden ser especialmente útiles, sobre todo cuando se combinan con un anestésico local, cuando existe dolor en la parte inferior del cuerpo. Estas vías requieren la colocación de un catéter. Si se plantea el tratamiento prolongado (más de tres meses) y la esperanza de vida y el estado del paciente lo justifican, es necesario implantar un catéter epidural. Esto aumenta el coste inicial, pero se ha demostrado que resulta rentable cuando se usa durante más de tres meses.

Algunas consideraciones importantes son las siguientes:

1. Posología y administración: efectos secundarios, entre ellos depresión respiratoria, náuseas y retención urinaria, posiblemente debidos a redistribución supraespinal.
2. Las principales complicaciones de la administración raquídea de opiáceos son la infección y la migración del catéter.

Metadona

La metadona es un opiáceo atípico. Es especialmente útil en pacientes con toxicidad por opiáceos y en situaciones en las que el bloqueo del *N*-metil-D-aspartato (NMDA) puede proporcionar un efecto ventajoso (p. ej., síndromes de dolor neuropático). Sin embargo, no suele ser el primer fármaco de elección y a menudo se administra tarde en el transcurso de la enfermedad. Los problemas surgen debido a la semivida prolongada de la metadona (20 a 100 horas). Además, dado que es metabolizada por el citocromo P450, los niveles plasmáticos de metadona pueden aumentar o disminuir por el efecto de otros fármacos metabolizados por este sistema enzimático. La conversión de los opiáceos estándares a metadona no se ajusta a un índice de dosis fija. Al convertir un equivalente de morfina oral de 20 mg/día

Cuadro 9-9. utilización de los parches de fentanilo**Conversión de los parches de fentanilo**

- 25 µg/h por vía tópica cada 72 horas es aproximadamente igual a:
 - morfina, 15 mg iv o 50 mg vía oral cada 24 horas.
 - Hidromorfona, 3 mg iv o 12 mg vía oral cada 24 horas.
 - oxicodona, 50 mg cada 24 horas.
 - vicodin* o Tylenol* 3, ≈9 comprimidos cada 24 horas o norco* 10/325 ≈4-5 comprimidos cada 24 horas.

Para convertir A parches de fentanilo:

- determinar la dosis equianalgésica de opiáceos diarios y parches de fentanilo (véase anteriormente). a plicar el parche.
- a cp: disminuir la tasa basal un 50% durante las primeras 12 horas, luego interrumpir la administración y mantener la dosis en embolada de a cp durante al menos las primeras 24 horas de tratamiento con parches.
- infusión parenteral de opiáceos: disminuir la infusión un 50% durante las primeras 12 horas, luego interrumpir la administración.
 - continuar la administración parenteral de opiáceos de rescate a un 50-100% de la tasa por hora cada 15 minutos cuantas veces sean necesarias.
- opiáceo oral de acción prolongada (cada 12 horas): aplicar el parche con dosis de acción prolongada, luego interrumpir la administración del fármaco de acción prolongada.
 - continuar la dosis de opiáceo de rescate oral en un 10-20% de la dosis diaria oral de opiáceos cada hora cuantas veces sean necesarias.
- si el paciente no puede deglutir comprimidos/líquidos, considerar la administración rectal o parenteral.

Para convertir DESDE parches de fentanilo

determinar la dosis de los parches de fentanilo y seleccionar la dosis equivalente de opiáceos (véase anteriormente). r etirar el parche.

- comenzar con la tasa o infusión basal de opiáceos por vía parenteral a la mitad de la dosis durante las primeras 12 horas y luego aumentar hasta la dosis total.
 - iniciar la administración de opiáceos de rescate por vía parenteral al 50-100% de la tasa final por hora cada 15 minutos cuantas veces sean necesarias.

O

- iniciar la administración oral del opiáceo de acción prolongada al mismo tiempo que se retira el parche, comenzar con el 50% de la dosis de las primeras 12 horas y aumentar hasta la dosis total en la siguiente administración.
 - continuar con la dosis oral de opiáceo de rescate del 10-20% de la dosis diaria de opiáceo oral cada hora cuantas veces sean necesarias.

* en estados unidos.

a cp, analgesia controlada por el paciente.

a metadona, la conversión es de 10 mg/día de metadona (1:2). Sin embargo, al convertir un equivalente de morfina oral de 300 mg/día a metadona, la conversión es de 30 a 60 mg/día de metadona (1:5 a 1:10). Es importante controlar de manera estricta los efectos de la metadona durante las primeras semanas de tratamiento. Los ajustes de las dosis de metadona no se deben hacer con mayor frecuencia de cada 3 a 5 días.

Tratamiento de los efectos adversos de los opiáceos

Para controlar los efectos adversos de los opiáceos, hay que tener en cuenta lo siguiente:

1. Reducción de dosis. Hay que considerar la adición de un coanalgésico o un coadyuvante que permita disminuir la dosis de opiáceos conservando la analgesia. Si efectos secundarios como la sedación resultan molestos, se debe plantear la disminución de la dosis de opiáceos en un 25% si el paciente presenta períodos sin dolor (hay que disminuir la dosis pausada para las 24 horas del día y la dosis de rescate).

2. Considerar las intervenciones de anestésicos regionales o la administración intrarraquídea de opiáceos cuando sea apropiado, lo que tal vez reduzca la toxicidad sistémica de los opiáceos.
3. Si es posible, hay que tratar la causa subyacente del dolor. Posiblemente resulte útil la terapia antitumoral, como la radioterapia o la quimioterapia, así como la descompresión intestinal para el dolor visceral producido por distensión intestinal.
4. Rotación de opiáceos. La respuesta de las personas a los efectos secundarios producidos por los opiáceos es variable. Debido a la tolerancia cruzada incompleta (véase el Cuadro 3-3) se prescribe una reducción de la dosis del 25 al 50% cuando se sustituye un agonista opiáceo por otro.
5. Tratamiento sintomático de la toxicidad de los opiáceos (Cuadro 9-10).

La **depresión respiratoria**, aunque temida, es muy infrecuente. La tolerancia a este efecto adverso se desarrolla rápida-

Cuadro 9-10. Tratamiento de los efectos tóxicos de los opiáceos

Toxicidad	Incidencia	Tratamiento
depresión respiratoria	poco frecuente	mantener el opiáceo. administrar 0.04 mg de naloxona diluida iv/sc únicamente si no es posible despertar al paciente.
sedación	la frecuencia aumenta con dosis altas y en estados terminales	metilfenidato, 2.5-5.0 mg vía oral por la mañana y al mediodía. ajustar la dosis.
náuseas y vómitos	suelen aparecer en los primeros momentos o al ajustar la dosis, y desaparecen en un máximo de 14 días	
convulsiones mioclónicas	suelen aparecer con dosis altas	clonazepam o tras benzodiazepinas y rotación de opiáceos
estreñimiento	universal	Tratar con laxantes profilácticos o con laxantes emolientes

mente. La naloxona es eficaz para revertirla, pero se debe utilizar con mucho cuidado en pacientes con dolor crónico que sean dependientes de los opiáceos, con el fin de no desencadenar un síndrome de abstinencia aguda. La naloxona no suele estar indicada en el ámbito de los cuidados paliativos. Los pacientes pueden sentirse cómodos con una frecuencia respiratoria de 10 respiraciones por minuto. Si es posible despertar al paciente, la naloxona *no* está indicada. Cuando es necesaria, hay que comenzar con una dosis muy baja y controlar el estado respiratorio y la reaparición del dolor. Hay que diluir una ampolla de naloxona de 0.4 mg en 10 mL de suero salino isotónico y administrar 1 mL (0.04 mg) cada 5 minutos o mediante infusión continua, si es necesario, hasta que sea posible despertar al paciente. La administración excesiva de naloxona ocasionará un síndrome de abstinencia, que es muy desagradable para el paciente y se asocia con la reaparición del dolor intenso.

La **sedación** es otra manifestación de la toxicidad producida por los opiáceos. Puede ser útil la psicoestimulación con metilfenidato. Se comienza con una dosis baja de 2.5 a 5 mg por vía oral, administrada por la mañana y al mediodía. La dosis se ajusta según el efecto deseado o la toxicidad, variando 5 mg por dosis.

La aparición de **náuseas y vómitos** se comenta detalladamente más adelante en este capítulo, ya que son síntomas frecuentes en pacientes con enfermedad terminal. Los opiáceos son una posible causa de náuseas en el contexto de los cuidados paliativos; en estos casos, la rotación de opiáceos puede resultar útil.

Debido a la prevalencia del **estreñimiento**, se recomienda prevenir este efecto adverso y prescribir laxantes emolientes y cárticos al iniciar el tratamiento con opiáceos. En este capítulo se analiza este tema con detenimiento.

El **mioclono** puede producirse con cualquier opiáceo debido a la acumulación de metabolitos neuroexcitadores de los opiáceos en el SNC. Si se puede, disminuir un 25% la dosis del opiáceo o la rotación de opiáceos tal vez alivien el síntoma. No obstante, si el mioclono resulta perturbador para el paciente, es útil administrar benzodiazepinas como el clonazepam.

ANALGÉSICOS COMPLEMENTARIOS

Los analgésicos complementarios son útiles cuando se añaden a los opiáceos para controlar el dolor. Potencian el control del dolor cuando el tratamiento con opiáceos no es suficiente. Este tratamiento combinado es especialmente útil en el dolor neuropático y en el dolor secundario a enfermedad pleural (Cuadro 9-11). Los principios que rigen su uso en el ámbito de los cuidados paliativos no son muy diferentes de los de otras situaciones, salvo en los aspectos que se señalan a continuación. El uso de analgésicos complementarios se analiza detalladamente en el Capítulo 3.

Corticosteroides

Los corticosteroides son antiinflamatorios potentes, eficaces para tratar el dolor secundario a edema (enfermedad del SNC y aumento de la presión intracraneal) y para controlar el dolor mediado por las prostaglandinas (p. ej., artritis, metástasis óseas). La dosis habitual de inicio es de 10 mg de dexametasona, administrados por vía oral todas las mañanas. Otras afecciones en las que puede ser útil la administración de 10 mg/día de dexametasona son la distensión de la cápsula hepática de origen tumoral, la hemorragia subcapsular o la infiltración del hígado.

Además, los corticosteroides aumentan el apetito (a corto plazo), alivian las náuseas y el malestar general, y mejoran la sensación de bienestar. La posibilidad de obtener varios efectos beneficiosos con un único fármaco indica su utilidad en el ámbito de los cuidados paliativos.

Anestésicos locales

La infusión de lidocaína para el tratamiento del dolor neuropático tal vez resulte útil en los cuidados paliativos. Una dosis de lidocaína de 100 mg (1 a 3 mg/kg) administrada en embolada IV durante 30 minutos en una concentración de 8 mg/mL deberá aliviar el dolor. Hay que controlar las constantes vitales al menos cada 15 minutos durante el período de carga. Se establece una infusión (0.5 mg/kg) hasta obtener alivio. La aparición

Cuadro 9-11. Analgésicos complementarios^a

Fármaco	Nombre comercial	Posología	Dosis máxima
Antiepilépticos			
Gabapentina	neurontin	100 mg vía oral/8 h; aumentar cada pocos días	3600 mg/día
carbamazepina	Tegretol	200 mg vía oral/12 h	1200 mg/día
Fármacos antiespasmódicos			
Baclofeno	lioresal	2.5-5 mg vía oral/8 h	80 mg/día
Tizanidina	sirdalud	2 mg vía oral/8 h	36 mg/día
clonazepam	rivotril	0.5 mg vía oral/8 h	20 mg/día
Corticosteroides^b			
dexametasona	Fortecortin	4-12 mg vía oral cada mañana	
Anestésicos locales			
lidocaína al 2.5%/prilocaína al 2.5%	emla	aplicar y cubrir con vendaje oclusivo 1 h antes de procedimientos invasivos	
parches de lidocaína al 5%	lidoderm*	aplicar un máximo de 3 parches en la piel intacta	
Antidepresivos tricíclicos			
desipramina	norpramin*	25-50 mg vía oral cada mañana o al acostarse; aumentar cada pocos días	según los niveles terapéuticos en sangre
norriptilina	pamelor*	10-25 mg vía oral al acostarse; aumentar cada pocos días	según los niveles terapéuticos en sangre

^a en estados unidos.

^a estos fármacos, habitualmente aprobados con otros fines, suelen ser eficaces en el dolor neuropático y en otros síndromes dolorosos.

^b más frecuentes en cáncer y en otros estados de dolor crónico.

de parestias periorales o de mareos señala la necesidad de disminuir la dosis (uso de niveles cardíacos terapéuticos), pero la evaluación clínica suele ser suficiente. En un 30% de los pacientes se observan efectos adversos sedantes leves, sin que existan reacciones adversas graves. En pacientes obesos con enfermedad hepática hay que ajustar la dosis.

Abraham JL. Update in palliative medicine and end-of-life care. *Annu Rev Med.* 2003;54:53. [PMID: 12525669]

Cherny N et al. Strategies to manage the adverse effects of oral morphine: an evidence-based report. *J Clin Oncol.* 2001;19:2542. [PMID: 11331334]

Dean M. Opioids in renal failure and dialysis patients. *J Pain Symptom Manage.* 2004;28:497. [PMID: 15504625]

Ferrini R et al. How to initiate and monitor infusional lidocaine for severe and/or neuropathic pain. *J Support Oncol.* 2004;2:90. [PMID: 15330376]

Gloth FM 3rd. Pain management in older adults: prevention and treatment. *J Am Geriatr Soc.* 2001;49:188. [PMID:11207874]

■ SÍNTOMAS FRECUENTES DISTINTOS AL DOLOR

En el ámbito de los cuidados paliativos, especialmente en el estado terminal, los pacientes suelen soportar una carga sintomática importante. El dolor y su tratamiento se pueden asociar con un gran número de síntomas, entre ellos náuseas, vómitos, estreñimiento, delirio y mioclono. La evaluación y el tratamiento de estos síntomas constituyen un componente esencial de los cuidados paliativos.

DELIRIO

Consideraciones generales

El delirio es una complicación neuropsiquiátrica frecuente en el estado terminal, que afecta al 28 a 83% de los pacientes, depen-

diendo de la población estudiada y de los criterios utilizados. El delirio se ha definido como un trastorno general, transitorio, del conocimiento y la atención. Se caracteriza por un inicio agudo y una evolución fluctuante, a diferencia de la naturaleza insidiosa y progresiva de la demencia. La característica esencial del delirio es el deterioro de la atención, mientras que en la demencia la atención se conserva relativamente hasta etapas avanzadas de su evolución. En el delirio, el habla suele ser incoherente y el nivel de conciencia se encuentra alterado, con menor capacidad para centrar, mantener y dirigir la atención.

El delirio se puede presentar como uno de tres tipos principales: hiperactivo, hipoactivo o mixto. El tipo hiperactivo, o agitado, se caracteriza por agitación y, a menudo, alucinaciones. Por el contrario, el delirio hipoactivo se manifiesta por una disminución del nivel de conciencia y somnolencia, y puede confundirse con sedación secundaria a los opiáceos o a otros fármacos. El tercer tipo, el delirio mixto, alterna entre la agitación y la calma, y puede ser difícil de reconocer.

Datos clínicos

El abordaje estándar del tratamiento del delirio supone investigar causas subyacentes, reversibles, junto con el tratamiento de los síntomas y signos de este trastorno (Cuadro 9-12). La capacidad para revertir el delirio depende de la identificación de causas reversibles. Los fármacos son una causa frecuente de delirio y los opiáceos en concreto constituyen un motivo de preocupación en el paciente que sufre dolor. Los analgésicos complementarios, como los antidepresivos tricíclicos, otros anticolinérgicos, los neurolépticos y los corticosteroides también pueden ocasionar delirio. Otros fármacos psicoactivos, como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, los antihistamínicos, los bloqueantes H₂ y el ciprofloxacino, también son posibles causas.

La evaluación de laboratorio de un paciente con delirio puede identificar causas reversibles. Los análisis clínicos incluyen el hemograma, ya que una anemia grave puede ocasionar delirio; la función renal; y las alteraciones del calcio, el magnesio, el fósforo y la glucosa. La saturación de oxígeno también se debe evaluar, porque la hipoxia es otra causa potencial y tratable del delirio.

La intensidad de la evaluación y del tratamiento del delirio dependerá de los objetivos terapéuticos y del estado general del paciente. El sufrimiento ocasionado por el delirio se tiene que evaluar en el contexto del complejo sintomático global del paciente, y es preciso evaluar las ventajas y los inconvenientes de la evaluación y la intervención con la familia del paciente.

En pacientes con enfermedad avanzada, el delirio suele ser multifactorial, y la probabilidad de identificar una causa subyacente que sea reversible es variable, aunque se ha calculado que es tan elevada como del 50 a 60%, incluso en pacientes con cáncer avanzado. En los pacientes con dolor, siempre se deben tener en cuenta los opiáceos como causa de alteración del estado mental o de delirio. Especialmente cuando existe disminución de la función renal, el riesgo de delirio es alto, ya que los metabolitos activos de los opiáceos pueden conducir al delirio.

Cuadro 9-12. etiología y pruebas de evaluación del delirio

Causa	Pruebas de evaluación
Fármacos^a	
opiáceos	¿auste reciente de la dosis? disminución del aclaramiento renal
corticosteroides	¿dosis mínima para tratar el síntoma?
anticolinérgicos	¿nueva medicación? ¿disponible fármaco alternativo?
antieméticos	¿Fármaco nuevo? ¿aumentado de dosis?
Metabólica	
aumento de la concentración de calcio	comprobar el calcio sérico
disminución o aumento de la glucemia	comprobar la glucemia ¿antecedente de diabetes? ¿inicio reciente de corticosteroides? ¿incapacidad para tomar antidiabéticos orales?
disminución de la concentración de magnesio	comprobar el magnesio sérico
Infección	comprobar los análisis de orina, cultivo y antibiograma, radiografía de tórax, hemocultivos según la anamnesis y la exploración
Insuficiencia orgánica	
renal	¿ausencia de aclaramiento de metabolitos de opiáceos? ¿ausencia de aclaramiento de otros fármacos? ¿uremia?
Hepática	¿ictericia? ¿ascitis?
Deshidratación	disminución de la turgencia cutánea aumento de la frecuencia cardíaca disminución de la presión arterial aumento de Bun /creatinina
Hipoxia	comprobar po ₂
Anemia	comprobar hemograma

^a Todos los fármacos: disminuir o interrumpir si es posible; buscar efectos tóxicos que se solapen. Bun, nitrógeno ureico en sangre.

Diagnóstico diferencial

Es frecuente no reconocer el delirio, y asidua se diagnostica erróneamente como depresión o demencia. En el Cuadro 9-13

Cuadro 9-13. diferenciación de delirio, demencia y depresión

	Inicio	Atención	Habla	Curso a lo largo del día
delirio	agudo	alterada	incoherente	Fluctuante
depresión ^a	Habitualmente lento	normal	normal	estable
demencia	lento, insidioso	conservada hasta etapas tardías	se deteriora lentamente, dificultad para encontrar las palabras	estable

^a se suele confundir con delirio hipoactivo.

se señalan las diferencias entre estas categorías diagnósticas. De acuerdo con la 4.ª edición del *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*, publicado por la *American Psychiatric Association*, el diagnóstico de delirio se caracteriza por:

1. Alteración de la conciencia con disminución de la capacidad para centrar, mantener o dirigir la atención de manera apropiada.
2. Inicio agudo y evolución fluctuante.
3. Ausencia de afección médica subyacente, uso de sustancias u otra causa de alteración aguda del estado mental.

Con frecuencia, existen trastornos del ciclo sueño-vigilia, alteraciones de la actividad psicomotora y labilidad emocional, pero estos signos no son necesarios para establecer el diagnóstico.

Los factores de riesgo de padecer delirio conocidos son la edad avanzada, el deterioro cognitivo subyacente, la enfermedad evolucionada y algunos signos clínicos. Un modelo multifactorial de delirio en el anciano hospitalizado diferencia entre «vulnerabilidad basal» y «factores o lesiones desencadenantes». En este modelo, los factores de predisposición existentes en el momento del ingreso en el hospital definen los «factores de vulnerabilidad», y comprenden alteración visual, enfermedad grave, deterioro cognitivo y deshidratación. Los factores o lesiones desencadenantes identificados en este modelo incluyen uso de sujeciones físicas, malnutrición, adición de más de tres fármacos nuevos, catéteres vesicales y acontecimientos iatrogénicos. Otros factores señalados en otros estudios son la edad, la demencia, la depresión, el consumo de alcohol y el mal estado funcional.

La disfunción neurocognitiva subyacente aumenta el riesgo de delirio. Los tumores primarios y metastásicos del cerebro, así como la enfermedad leptomenígea, pueden desencadenar delirio. En ocasiones, un estado postictal también se asocia con delirio. Son causas potenciales de delirio la insuficiencia de cualquier sistema orgánico importante, la infección y la deshidratación. El delirio puede ser el signo de presentación de una sepsis potencialmente mortal.

Otros trastornos metabólicos que pueden ocasionar o favorecer el desarrollo de delirio son la hipercalcemia, la hiponatremia, la hipomagnesemia y la hipoglucemia.

Tratamiento

Para tratar el delirio se han utilizado intervenciones terapéuticas farmacológicas y no farmacológicas. Las intervenciones no farmacológicas comprenden las medidas de soporte, como la buena iluminación de la habitación, los sonidos familiares y la música, y la presencia de familiares y amigos. Aunque estas intervenciones pueden ser beneficiosas, la base del tratamiento sigue siendo la intervención farmacológica.

El tratamiento del delirio relacionado con los opiáceos supone disminuir la dosis del opiáceo, si los síntomas del paciente lo permiten. Como alternativa se puede plantear la rotación de opiáceos, aunque esto se basa más en la práctica y el consenso que en datos de ensayos clínicos. Los fármacos que pueden favorecer el delirio se deben cambiar siempre que sea posible; por ejemplo, hay que reemplazar la cimetidina con un bloqueante H₂ alternativo o reducir la dosis de corticosteroides.

No se dispone de datos suficientes para orientar la selección del tratamiento del delirio. El fármaco más utilizado es el haloperidol, aunque únicamente un ensayo aleatorizado y controlado indica su superioridad a las benzodiazepinas para los delirios hiperactivo e hipoactivo en pacientes con SIDA. El haloperidol tiene la ventaja de disponer de una ventana terapéutica bastante amplia y su disponibilidad en preparados de administración oral, intravenosa, intramuscular, subcutánea y rectal. Se comienza con una dosis de 0.5 a 1.0 mg cada hora, según sea necesario. El fármaco se asocia con un riesgo mínimo de depresión respiratoria y es menos sedante que las benzodiazepinas. Aunque en general es seguro, el haloperidol se relaciona con el riesgo de distonía y la posibilidad de agravamiento inicial de los síntomas de delirio, especialmente la agitación.

Otra opción terapéutica para el delirio la constituyen las benzodiazepinas de acción corta, lorazepam o midazolam. No obstante, hay que señalar que las benzodiazepinas pueden en realidad exacerbar el estado de delirio, y es preciso utilizarlas y ajustar las dosis con precaución.

Casarett DJ et al. Diagnosis and management of delirium near the end of life. *Ann Intern Med.* 2001;135:32. [PMID: 11434730]
 Jackson KC et al. Drug therapy for delirium in terminally ill patients. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(2):CD004770. [PMID: 15106261]
 Lawlor PG et al. Delirium in patients with advanced cancer. *Hematol Oncol Clin North Am.* 2002;16:701. [PMID: 12170576]

McNicol E et al. Management of opioid side effects in cancer-related and chronic noncancer pain: a systematic review. *J Pain*. 2003;4:231. [PMID: 14622694]

Ross DD et al. Management of common symptoms in terminally ill patients: Part II. Constipation, delirium and dyspnea. *Am Fam Physician*. 2001;64:1019. [PMID: 11578023]

NÁUSEAS Y VÓMITOS

Consideraciones generales

Las náuseas y los vómitos se encuentran entre los síntomas más frecuentes y angustiosos en el ámbito de los cuidados paliativos, y pueden ser especialmente preocupantes en los estados terminales. En los primeros momentos de la evolución de la enfermedad, su incidencia varía dependiendo del diagnóstico y el tratamiento. En el contexto del cáncer, las náuseas y los vómitos relacionados con la quimioterapia y la radioterapia son frecuentes, pero suelen ser autolimitados. En los pacientes con cáncer terminal, afectan a casi las dos terceras partes de los mismos, aunque su prevalencia durante las últimas seis semanas de vida es inferior al 50%, y en raras ocasiones se desarrolla como un síntoma nuevo durante los últimos días de vida.

Datos clínicos

Las náuseas son una sensación desagradable y subjetiva que únicamente se puede determinar por la comunicación del paciente. Suelen sentirse en la zona posterior de la garganta y el epigastrio, y se acompañan de disminución del tono gástrico, contracciones duodenales y reflujo del contenido intestinal hacia el estómago. Muchos pacientes las describen como «malestar gástrico». A menudo se asocian con pérdida de apetito y pueden describirse como una sensación vaga y desagradable en la región epigástrica. Las náuseas crónicas se definen como aquéllas que duran más de dos semanas en ausencia de obstrucción mecánica o de una causa bien identificada y autolimitada.

Los vómitos consisten en la expulsión enérgica del contenido gástrico por la boca, y se deben a la contracción de los músculos abdominales, el descenso del diafragma y la apertura del cardias gástrico. Los vómitos son un fenómeno objetivo que se puede cuantificar. Tanto las náuseas como los vómitos se pueden asociar con otros síntomas. Un estudio reciente concluyó que los pacientes con náuseas y disnea experimentaban en realidad más dolor que los que no presentaban estos síntomas. Esto puede deberse en parte al uso frecuente de opiáceos en pacientes terminales. La evaluación clínica debe incluir la identificación de causas que se pueden revertir fácilmente.

La etiología de las náuseas y los vómitos en el ámbito de los cuidados paliativos varía y, a menudo, es multifactorial. Posiblemente resulten útiles los análisis de sangre para descartar hiponatremia, insuficiencia renal o hipercalcemia, así como las pruebas de la función hepática para descartar una hepatopatía como causa de las náuseas. Los estudios de imagen se realizarán según lo indique la exploración física.

La obstrucción intestinal es una causa clínicamente importante de náuseas y vómitos en el ámbito de la enfermedad avanzada, especialmente en pacientes con cáncer de ovario o de

colon evolucionado o antecedentes de múltiples intervenciones quirúrgicas abdominales. Los signos clínicos característicos son las náuseas y los vómitos sin movimientos intestinales normales; con frecuencia, el paciente presenta un abdomen distendido e hipersensible con ruidos intestinales de tono alto en la exploración física, y la radiografía simple de abdomen muestra asas intestinales dilatadas con o sin niveles hidroaéreos.

La hipertensión intracraneal puede manifestarse por náuseas y vómitos, a menudo asociados con cefalea intensa al despertarse. Las náuseas y los vómitos se pueden asociar con papiledema, signos neurológicos focales, anomalías nuevas de los pares craneales o signos de carcinomatosis meníngea.

Otros datos que pueden conducir a una explicación específica de las náuseas y los vómitos son los signos y síntomas de isquemia miocárdica. La evaluación de elección se haría en este caso con un electrocardiograma, más la concentración sérica de troponina. El estreñimiento crónico, identificado por la anamnesis y la exploración física, es otra causa de náuseas y vómitos, especialmente en pacientes con enfermedad avanzada.

La revisión de la medicación actual del paciente muestra con frecuencia factores de contribución. Los antiépilépticos y la digoxina se prescriben a menudo y pueden ser causas reversibles de náuseas y vómitos. Los pacientes que reciben AINE posiblemente presente irritación gástrica, que origina náuseas y vómitos y es fácilmente tratable con antiácidos o citoprotectores. De igual modo, las infecciones del aparato digestivo también pueden ocasionar náuseas y vómitos; su tratamiento definitivo consiste en el tratamiento específico de la infección subyacente.

Se calcula que las náuseas y los vómitos inducidos por los opiáceos afectan al 10 a 40% de los pacientes tratados con estos fármacos. Se producen poco después y en el momento de iniciar el tratamiento con opiáceos. El mecanismo de las náuseas inducidas por los opiáceos comprende la estimulación de la zona desencadenante quimiorreceptora en el suelo del cuarto ventrículo, la estasis gástrica y la hipersensibilidad vestibular. La administración a largo plazo suele acompañarse de un descenso de las náuseas y los vómitos, habitualmente a las dos semanas de tratamiento. El ajuste ascendente lento de la dosis de opiáceos también puede prevenir las náuseas. Si éstas son intensas y el analgésico no se puede modificar ni reducir, la administración parenteral de un antiemético es el método preferido hasta que el síntoma mejore; después, la vía oral sigue siendo la preferida para la administración de opiáceos.

Tratamiento

El tratamiento farmacológico de las náuseas y los vómitos en el ámbito de los cuidados paliativos se debe seleccionar, siempre que sea posible, comprendiendo la fisiopatología subyacente. En las náuseas y los vómitos que surgen por la estimulación de la zona desencadenante quimiorreceptora, por ejemplo, en las náuseas inducidas por los opiáceos, se debe plantear en primer lugar un antagonista de la dopamina, como la proclorperacina o el haloperidol. Estos fármacos son rentables, en general se toleran bien y están disponibles para su uso por varias vías de administración (Cuadro 9-14). Si resultan ineficaces, los antagonistas de la serotonina, de mayor coste económico, también suelen

Cuadro 9-14. Tratamiento de las náuseas y los vómitos

Fármaco	Mecanismo de acción	Dosis	Vías de administración
proclorperazina	antidopaminérgico antihistamínico débil	5-20 mg/4-6 h	oral, iv, rectal
Haloperidol	antidopaminérgico	0.5-5 mg/4-8 h	oral, sc, iv, rectal
escopolamina	anticolinérgico	1-2 parches/72 h 0.3-0.6 mg/4-8 h	oral, sc, transcutánea
ciclizina	antihistamínico	25-50 mg/8 h	oral, sc
difenhidramina	antihistamínico anticolinérgico débil	25-100 mg/4-6 h	oral, iv, rectal
metoclopramida	procinético antidopaminérgico	5-20 mg/6-8 h	oral, iv, sc
lorazepam	ansiolítico	0.5-2 mg/4-8 h	sublingual, oral, iv, sc
ondansetron	antiserotoninérgico	8-32 mg diarios	iv, oral
dexametasona	incierto	4-20 mg diarios	iv, oral

ser útiles para las náuseas y los vómitos estimulados por la zona desencadenante quimiorreceptora. Cuando parece que un componente importante es la estasis gástrica (p. ej., en pacientes con diabetes, ascitis o consumo importante de opiáceos), el tratamiento de elección será un fármaco procinético. En general se prescribe metoclopramida en dosis de 10 a 20 mg cada 6 horas, aunque la dosis se debe reducir en pacientes con disminución del aclaramiento de creatinina.

Para las náuseas exacerbadas por el movimiento o la toxicidad vestibular, resulta beneficioso un antagonista de la acetilcolina, como la escopolamina transdérmica. Otros fármacos potencialmente útiles son los bloqueantes de la histamina (difenhidramina, meclizina, hidroxizina y prometazina).

Estudios pequeños han señalado que en los pacientes ambulatorios con cáncer que inician un tratamiento con opiáceos, la hipersensibilidad del laberinto al movimiento puede desempeñar un papel en el inicio de las náuseas más importante que en los pacientes que se encuentran encamados. En un estudio piloto, la mayoría de los pacientes ambulatorios con cáncer que presentan náuseas inducidas por los opiáceos respondieron a los parches de escopolamina. De igual modo, en un estudio de pacientes ambulatorios con cáncer que presentaban náuseas y vómitos crónicos, los pacientes señalaron que el antagonista de la histamina ciclizina en dosis de 50 mg reducía significativamente la incidencia de vómitos, aunque fue menos eficaz para las náuseas.

En general, los anticolinérgicos constituyen la primera opción en pacientes con náuseas y vómitos relacionados con obstrucción intestinal cólica o mecánica. Estos fármacos pueden ofrecer cierto alivio sintomático en pacientes con aumento de la presión intracraneal, pero son fármacos secundarios tras los corticosteroides. En las personas mayores, los anticolinérgicos tal vez produzcan toxicidad cardiovascular. En los pacientes ambu-

latorios, la xerostomía asociada con los anticolinérgicos puede limitar la dosis.

Los corticosteroides son el tratamiento de elección de la hipertensión intracraneal, pero también producen un efecto adictivo cuando se combina con algunos antieméticos. En las náuseas y los vómitos inducidos por la quimioterapia, estos fármacos forman parte de la pauta antiemética estándar, junto con los antagonistas de la serotonina. Aunque no existen datos basados en pruebas que identifiquen una dosis de corticosteroides para las náuseas y los vómitos, la mayoría de las personas eligen dosis de dexametasona situadas en el rango de 6 a 20 mg, administrados por vía oral una vez al día. En general, la dexametasona es el corticosteroide de elección debido a su actividad mineralocorticoide limitada, a la disponibilidad de varias formas de administración y a su semivida prolongada. En los pacientes con varios síntomas, especialmente dolor, la dexametasona tal vez ofrezca un importante efecto antiinflamatorio y, por consiguiente, analgésico.

En el paciente que presenta náuseas y vómitos relacionados con obstrucción intestinal, además de los anticolinérgicos, la octreotida, un análogo de la somatostatina, es útil para controlar las náuseas y los vómitos, así como las molestias abdominales. La octreotida disminuye las secreciones gastrointestinales, estimula la absorción de agua y electrolitos, e inhibe el peristaltismo intestinal. La octreotida se suele instaurar en dosis de 50 a 150 µg por vía intravenosa o subcutánea cada 8 a 12 horas, y la dosis se ajusta durante 24 a 48 horas para mantener el beneficio máximo.

Los tratamientos no farmacológicos constituyen un componente esencial del tratamiento y la prevención de las náuseas. En los pacientes que padecen náuseas, el olor de los alimentos puede ser desagradable. Los alimentos a temperatura ambiente o fríos suelen tener menor aroma. Además, en los pacientes que

presentan náuseas relacionadas con saciedad prematura, las comidas de poca cantidad y frecuentes tal vez se toleren mejor y mejoren el control de los síntomas. Los principales tratamientos antieméticos no farmacológicos son la acupuntura, la acupresión y la neuroestimulación eléctrica transcutánea.

Bruera E et al. Dexamethasone in addition to metoclopramide for chronic nausea in patients with advanced cancer: a randomized controlled trial. *J Pain Symptom Manage.* 2004;28:381. [PMID:15471656]

McNicol E et al. Management of opioid side effects in cancer-related and chronic noncancer pain: a systematic review. *J Pain.* 2003;4:231. [PMID: 14622694]

Rhodes VA et al. Nausea, vomiting, and retching: complex problems in palliative care. *CA Cancer J Clin.* 2001;51:232. [PMID:11577489]

Ross DD et al. Management of common symptoms in terminally ill patients: Part I. Fatigue, anorexia, cachexia, nausea and vomiting. *Am Fam Physician.* 2001;64:807. [PMID: 11563572]

ESTREÑIMIENTO

Consideraciones generales

El estreñimiento es frecuente en los pacientes hospitalizados y es el efecto adverso de los opiáceos más habitual en los pacientes que reciben tratamiento con opiáceos a largo plazo. Aunque los opiáceos son responsables de tan sólo el 25% de los casos de estreñimiento que se observan en pacientes oncológicos atendidos en centros para enfermos terminales, la necesidad de laxantes y emolientes en estos pacientes que requieren opiáceos es superior al 75%. En los pacientes que sufren dolor, la causa más probable del estreñimiento está relacionada con los opiáceos, aunque la etiología en un paciente concreto suele ser multifactorial.

Por definición, el estreñimiento es la evacuación de heces duras con una frecuencia inferior a la normal para una persona concreta, o la sensación subjetiva de dificultad o molestias durante las deposiciones, las cuales se producen con menos frecuencia de lo normal.

El tratamiento se centra en cambios dietéticos y en la ingesta de líquidos, así como en intervenciones farmacológicas. La prevención es un componente esencial del tratamiento en pacientes que reciben opiáceos.

Datos clínicos

En primer lugar, hay que determinar lo que el paciente denomina estreñimiento. ¿Las heces son demasiado duras, demasiado infrecuentes o demasiado difíciles de expulsar? ¿Existe dolor acompañando a las deposiciones? ¿Se produce una sensación de vaciamiento incompleto tras la deposición? ¿Existen heces acuosas y heces duras de forma intermitente, lo que sugiere retención fecal y rebosamiento?

Entre los síntomas que pueden asociarse con el estreñimiento, y que tal vez sean los síntomas iniciales, se encuentran el meteorismo, las náuseas, la pérdida de apetito, el dolor abdominal e incluso la saciedad precoz. La exploración física se centrará en la presencia de masas y distensión en el abdomen, la

calidad de los ruidos intestinales y, por supuesto, la exploración rectal. Además, se deben buscar síntomas y signos neurológicos. La enfermedad de Parkinson, las lesiones de la médula espinal y las neuropatías autónomas se asocian con una mayor probabilidad de estreñimiento.

La exploración física debe considerar todas las causas de estreñimiento en pacientes con enfermedad avanzada. El tacto rectal posiblemente ponga de manifiesto un fecaloma o una masa, úlceras rectales o estenosis del ano, pérdida del tono del esfínter anal o pérdida de sensibilidad en el ano. La palpación del abdomen tal vez revele masas fecales en la fosa ilíaca izquierda, que suelen ser indoloras y relativamente móviles, y su forma se puede modificar mediante presión suave, a diferencia de otras causas de lesiones de tipo masa.

Si el diagnóstico de estreñimiento no se explica claramente mediante la exploración física, una radiografía de abdomen resulta útil para diferenciar el estreñimiento de la obstrucción. La evaluación también comprende una revisión de los fármacos actuales del paciente (p. ej., antidepressivos, antieméticos). Muchos de los fármacos utilizados para el tratamiento de síntomas asociados con la enfermedad avanzada ocasionan estreñimiento. Los anticolinérgicos, los antieméticos antagonistas de la serotonina y los diuréticos inducen estreñimiento. Los antagonistas selectivos del receptor de 5-HT₃ producen estreñimiento al antagonizar la capacidad de la 5-HT₃ de estimular las contracciones de la musculatura longitudinal intestinal mediadas colinérgicamente. También es importante tener en cuenta la actividad anticolinérgica de los antidepressivos y de algunos antihipertensivos. Los pacientes que reciben carbamazepina para el dolor neuropático o las convulsiones pueden presentar un estreñimiento grave que no parece estar relacionado con la dosis. Puede ser resistente al tratamiento con laxantes orales y requiere la interrupción del fármaco.

Sin embargo, en los pacientes con dolor, la principal preocupación es el estreñimiento relacionado con los opiáceos. Estos fármacos ocasionan estreñimiento al unirse a los receptores de opiáceos del músculo liso intestinal, así como en el SNC. Los opiáceos retrasan el vaciamiento gástrico, disminuyen el peristaltismo, aumentan el tiempo de tránsito oral-cecal y desecan el contenido intraluminal. En general, se cree que los pacientes no desarrollan tolerancia al estreñimiento inducido por los opiáceos.

No existe una correlación aparente entre la dosis de opiáceos y la dosis de laxantes, aunque a medida que se aumenta la dosis de opiáceos, suele ser necesario aumentar la de laxantes. Existe una amplia variabilidad entre los pacientes con respecto a la dosis de laxantes necesaria para una dosis de opiáceos concreta. Aunque se dispone de pocos datos, se ha realizado al menos un estudio prospectivo, abierto, que comparó el uso de laxantes y la frecuencia de las deposiciones en pacientes que recibían morfina frente a fentanilo transdérmico. Si bien el mismo número de pacientes presentaron deposiciones en cada grupo del ensayo, se utilizaron menores cantidades de laxantes en los pacientes del grupo del fentanilo transdérmico que en el grupo tratado con morfina oral.

Es importante recordar que en el ámbito de los cuidados paliativos, incluso en ausencia de tratamiento con opiáceos, el estreñimiento es frecuente y afecta hasta al 64% de los pacientes

Cuadro 9-15. Tratamiento del estreñimiento

Tipo de fármaco oral	Mecanismo de acción	Tiempo hasta el efecto	Ejemplos	Efectos secundarios
Formador de masa	aumento de la fibra dietética aumento de la masa fecal disminución del tiempo de tránsito en el colon	2-4 días	metilcelulosa psilio	Flatulencia eructos Hiperglucemia en diabéticos ineficaz en el estreñimiento inducido por opiáceos
Lubricante ^a	reblandecimiento de la masa fecal	inmediato	aceite mineral	aumento del tiempo de protrombina el uso prolongado altera la absorción de vitaminas a, d y K
emoliente	aumento de la retención de agua en la luz intestinal actúa como detergente aumenta el peristaltismo	3-12 horas	ducosato sen, cáscara sagrada aceite de ricino Bisacodilo	cólicos diarrea
Hiperosmótico	aumenta la retención de agua en la luz intestinal actúa como detergente aumenta el peristaltismo		lactulosa sorbitol citrateo magnésico	aumenta la absorción de sal, Na^{2+} , Mg^{2+} ; puede agravar la insuficiencia cardíaca congestiva y la insuficiencia renal

^a no recomendado.

de centros para enfermos terminales que no reciben analgesia con opiáceos. Esto subraya la importancia de otros factores de contribución, como la inmovilidad, la deshidratación, los fármacos concomitantes y las enfermedades neurológicas.

Tratamiento

El estreñimiento se trata con medidas farmacológicas y no farmacológicas. En la enfermedad avanzada, las intervenciones no farmacológicas no suelen ser útiles. Entre éstas se encuentran el aumento de la actividad, la manipulación dietética (p. ej., zumos de fruta, mayor ingesta de líquidos, salvado), y el aumento de la fibra en la dieta. Los agentes formadores de masa, como la metilcelulosa y el cilio, son relativamente ineficaces y posiblemente agraven el estreñimiento en pacientes encamados. Estos fármacos requieren actividad física, así como una ingesta suficiente de líquidos para aumentar el contenido acuoso de las heces.

Los laxantes profilácticos son esenciales en los pacientes con riesgo de estreñimiento. Los factores identificados habitualmente en el ámbito de los cuidados paliativos incluyen el uso de opiáceos a largo plazo, la edad avanzada, el encamamiento y diversos fármacos, tal y como se señaló anteriormente. Las retenciones fecales localizadas en la parte distal del recto se deben evacuar manualmente; esta maniobra es incómoda, y el paciente debe ser premedicado con lorazepam, 1 mg por vía intravenosa, o con midazolam, 5 mg por vía subcutánea, y con los analgésicos necesarios. Tras la desimpactación, es probable que el paciente requiera enemas para alcanzar las heces que se encuentran situadas en el colon.

Las medidas terapéuticas y profilácticas para el tratamiento del estreñimiento se pueden administrar por vía oral o rectal (Cuadro 9-15). El estado clínico, la preferencia del paciente y los posibles efectos secundarios imponen el tipo de medicación que se utilizará. Los laxantes osmóticos o emolientes son sustancias tensoactivas que actúan como un detergente y facilitan la interacción entre los componentes acuosos y los ácidos grasos de las heces; incrementan el contenido intraluminal de agua y sal. Estos agentes, que no se absorben en el intestino, son los fármacos más prescritos para tratar el estreñimiento. Como se indica en el Cuadro 9-15, los fármacos representativos son el sen, la cáscara sagrada, el bisacodilo y la fenoltaleína. Estos agentes estimulan directamente el plexo mientérico, aumentan el peristaltismo y disminuyen la absorción de agua en el intestino grueso y el intestino delgado. En el Cuadro 9-16 se muestran las dosis de inicio recomendadas de los laxantes prescritos con más frecuencia.

Los laxantes lubricantes se utilizan para ablandar la masa fecal. Se emplean principalmente en la retención fecal, pero tienen poca utilidad en el estreñimiento crónico. El aceite mineral es un representante de este grupo. Pueden interferir con la absorción de vitaminas liposolubles y, por este motivo, es posible que prolonguen el tiempo de protrombina si se utilizan durante un tiempo prolongado.

Los agentes hiperosmóticos, al igual que los emolientes, no se degradan ni se absorben en el intestino delgado. Son representantes de este grupo la lactulosa, el sorbitol y el citrateo magnésico. Estos agentes pueden ocasionar cólicos importantes y diarrea. La lactulosa, en concreto, puede producir meteorismo, cólicos y flatulencia. Estos fármacos estimulan directamente el peristaltismo y aumentan la secreción de agua, lo que les aña-

Cuadro 9-16. dosis de inicio recomendadas de los laxantes prescritos habitualmente

Fármaco	Dosis de inicio	Inicio de acción
sen	15 mg diarios (máximo, 8 comprimidos/día)	6-12 h
Bisacodilo	50-20 mg/día, vía oral 10-20 mg, vía rectal	6-12 h 1h
docusato	100-800 mg/día	24-72 h
lactulosa	15-60 ml /día	1-2 d
citrato magnésico	200 ml	0.5-3 h

de más eficacia. Se deben utilizar con precaución cuando existe insuficiencia cardíaca congestiva o insuficiencia renal, debido a la mayor absorción de sal y magnesio. Si se administran por vía rectal, actúan muy rápido (en 15 minutos), gracias a su efecto estimulante del peristaltismo rectal.

La estrategia general para el uso de laxantes es filosóficamente similar al tratamiento de otros síntomas: las dosis se ajustarán hasta conseguir el efecto. El mejor ejemplo es el estreñimiento inducido por los opiáceos: cuando se aumenta la dosis del opiáceo, también suele ser necesario aumentar la del laxante. A menudo, la combinación de un emoliente y un estimulante, por ejemplo, es más eficaz en el estreñimiento inducido por opiáceos.

Situaciones clínicas distintas hacen que se planteen abordajes alternativos. Por ejemplo, un paciente con estreñimiento grave, distensión abdominal, náuseas, vómitos y heces palpables, tanto en la exploración abdominal como en la rectal, requiere en primer lugar tratamiento rectal con un supositorio de glicerina para ablandar la masa fecal y laxantes orales según tolerancia. Los laxantes orales son el tratamiento de elección en pacientes que puedan tolerarlos. Si el estreñimiento no responde al tratamiento prescrito, se deben usar agentes con distintos mecanismos de acción. Por ejemplo, el estreñimiento con dolor cólico posiblemente exija un aumento del emoliente o el uso de un agente osmótico, como el sorbitol o la lactulosa. Si un estimulante no resulta eficaz, merece la pena considerar la adición de un osmótico. Al igual que sucede con todos los síntomas, la reevaluación es un componente esencial del tratamiento.

Ross DD et al. Management of common symptoms in terminally ill patients: Part II. Constipation, delirium and dyspnea. *Am Fam Physician.* 2001;64:1019. [PMID: 11578023]

Sykes NP. The relationship between opioid use and laxative use in terminally ill cancer patients. *Palliat Med.* 1998;12:375. [PMID: 9924600]

MIOCLONO

Consideraciones generales

El mioclono se manifiesta como espasmos o contracciones de las extremidades, que son repentinos, incontrolables y no rítmicos, y que en un principio se pueden confundir con convulsiones o agitación. Aunque existen muchas causas de mioclono, una etiología habitual en los momentos finales de la vida es el mioclono inducido por los opiáceos, cuya prevalencia varía entre el 2.7 y el 87%. Puede exacerbar notablemente el dolor en el contexto de metástasis óseas diseminadas, y posiblemente evolucione a una disfunción neurológica más importante, como convulsiones de tipo gran mal, por lo que exige que se identifique y trate sin dilación.

Patogenia

Se cree que el mioclono inducido por los opiáceos es secundario a la formación de metabolitos excitadores nerviosos que se excretan escasamente cuando existe disfunción renal progresiva. Se cree que los productos derivados de la glucuronidación de los opiáceos, el glucurónido de morfina-3 y el glucurónido de hidromorfona-3, son responsables de las conductas excitatorias, el mioclono y las convulsiones. Un número escaso de datos sugiere que la concentración plasmática de estos derivados de la glucuronidación aumenta notablemente en presencia de insuficiencia renal, con una relación entre el metabolito y el compuesto original cuatro veces superior a la relación observada en pacientes con función renal normal.

El mioclono y las convulsiones se han observado con otros compuestos opiáceos, entre ellos la metadona y la administración aguda de fentanilo en el quirófano. Otras causas de mioclono no relacionadas con los opiáceos son:

1. Cirugía cerebral.
2. Implantación de un catéter intratecal.
3. Complejo demencia-SIDA.
4. Hipoxia.
5. Fármacos (p. ej., clorambucilo y metoclopramida).
6. Síndrome paraneoplásico.

Tratamiento

El tratamiento primario del mioclono relacionado con los opiáceos es la rotación de opiáceos, especialmente si el paciente presenta insuficiencia renal. El mayor uso de analgésicos complementarios puede reducir la dosis de opiáceos necesaria para controlar el dolor y atenuar o eliminar el mioclono. Aunque se dispone de pocos datos, un planteamiento alternativo es el empleo de benzodiazepinas, entre ellas clonazepam, diazepam y midazolam. En el mioclono leve se comienza con 0.5-1.0 mg de clonazepam administrados por la noche, o con 0.5 mg dos o

tres veces al día. En pacientes en estado terminal con mioclono grave, en los que no es factible o no es apropiada la rotación de opiáceos ni la reducción de la dosis de éstos, tal vez sea apropiada una infusión continua de midazolam o lorazepam. Se comienza con una dosis de 0.5 a 1.0 mg por hora, y se ajusta hasta controlar el síntoma.

Cherny N et al. Strategies to manage the adverse effects of oral morphine: an evidence-based report. *J Clin Oncol.* 2001;19:2542. [PMID: 11331334]

Smith MT. Neuroexcitatory effects of morphine and hydromorphone: evidence implicating the 3-glucuronide metabolites. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 2000;27:524. [PMID: 10874511]

Jamie H. Von Roenn, MD, Judith A. Paice, PhD, RN y Michael E. Preodor, MD



FUNDAMENTOS DEL DIAGNÓSTICO

- El dolor neuropático se puede dividir en dos tipos: evocado por el estímulo e independiente del estímulo.
- El dolor evocado por el estímulo se caracteriza por signos de hiperalgesia y alodinia secundarios a la estimulación mecánica, térmica o química.
- El dolor independiente del estímulo (dolor espontáneo) puede ser persistente o paroxístico y, a menudo, se describe como penetrante, punzante o urente.
- Las parestesias (sensaciones anómalas) y las disestesias (sensaciones anómalas desagradables) pueden ser espontáneas o evocadas.

Consideraciones generales

A. Epidemiología

El dolor neuropático crónico no es infrecuente, aunque el cálculo de su prevalencia en los adultos varía ampliamente entre el 2 y el 40%. La estimación de 3.75 millones de casos de dolor neuropático crónico en Estados Unidos comprende afecciones tan diversas como el dolor asociado con el cáncer, las lesiones de la médula espinal, el dolor lumbar y el dolor fantasma. El dolor recurrente y persistente, que varía desde el dolor de espalda hasta el dolor facial, fue comunicado por el 45% de los integrantes de una organización de mantenimiento de la salud de Estados Unidos, y en el Reino Unido hasta el 25% de los pacientes atendidos en clínicas del dolor presentaban síndromes de dolor neuropático.

B. Etiología

El dolor neuropático que se asocia con trastornos como la diabetes mellitus y el herpes zóster es el que se ha descrito y estudiado con mayor frecuencia. Sin embargo, estas afecciones no son las causas exclusivas del dolor neuropático. La radiculopatía, que puede ser una causa subyacente en muchos casos que incluyen dolor lumbar, es probablemente el origen de dolor nervioso periférico más frecuente. En el Cuadro 10-1 se muestra una relación incompleta de causas de dolor neuropático.

C. Cuestiones diagnósticas

El dolor crónico se debe clasificar de manera amplia en dos categorías: **nociceptivo** (estímulo de receptores periféricos del dolor situados en la piel, las articulaciones y los músculos) y **neuropático** (también denominado neurógeno; supone que el dolor se genera por un daño del sistema nervioso). El dolor es a menudo multifactorial y puede tener varias causas primarias y secundarias.

El dolor neuropático hace referencia al dolor causado por un grupo clínicamente heterogéneo de trastornos que varían notablemente en cuanto a su etiología y su presentación. Incluye signos y síntomas que surgen de una lesión primaria en el sistema nervioso periférico o de una disfunción del sistema nervioso central que tiene lugar en ausencia de estimulación nociceptiva, como la neuralgia postherpética.

Por el contrario, el dolor nociceptivo es una respuesta desencadenada por un estímulo desagradable, lesivo o potencialmente lesivo en la periferia. Puede ser agudo como el dolor postoperatorio agudo, o crónico como la inflamación de la artritis.

Esta clasificación binaria tiene importancia clínica; por ejemplo, el dolor neuropático posiblemente no responda tan bien a los opiáceos ni a los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) como el dolor nociceptivo, el cual se suele controlar fácilmente con estas clases de fármacos, al menos a corto plazo. El dolor neuropático se puede tratar más eficazmente con fármacos que estabilicen o modulen el funcionamiento del sistema nervioso central (p. ej., fármacos indicados en las convulsiones o en la depresión) o con antiarrítmicos (como los bloqueantes de los canales del sodio). Aunque los motivos para diagnosticar correctamente el dolor neuropático están claros, no lo están los métodos para hacerlo con eficacia.

Hoy día, el planteamiento diagnóstico del dolor neuropático se fundamenta en sistemas de clasificación anticuados basados en la etiología del dolor y en su distribución anatómica. Esto no resulta ideal por varias razones. En primer lugar, la mayor parte de los estados patológicos neuropáticos se asocian con más de un mecanismo de dolor, y dicho mecanismo puede variar con el tiempo. En segundo lugar, síndromes distintos pueden producir tipos mecanicistas idénticos de dolor neuropático. Por último, los síntomas y signos iniciales y las pruebas diagnósticas suelen ser diversas en un único síndrome de dolor neuropático. Todos

Cuadro 10-1. causas de dolor neuropático

Causa	Ejemplo
Relacionado con el cáncer	compresivo iatrogénico infiltrante paraneoplásico
Síndromes de compresión/atrapamiento	Síndrome del túnel del carpo Radiculopatía crónica Alteraciones de plexos estenosis vertebral túnel del tarso
congénito	enfermedad de Fabry neuropatías sensitivas hereditarias
De mediación inmunitaria	Síndrome de Guillain-Barré esclerosis múltiple
infección	Herpes zóster VIH o SIDA Mononucleosis infecciosa Lepra Sífilis
trastorno metabólico	Amiloidosis Diabetes mellitus Hipotiroidismo porfiria uremia
Déficit nutricional	Déficit de ácido fólico Déficit de niacina Déficit de piridoxina Déficit de tiamina
toxinas	Alcohol Arsénico Fármacos de quimioterapia, especialmente vincristina, cisplatino, oxaliplatino y taxanos pegamento esnifado Oro plomo Mercurio Otros fármacos, entre ellos hidralazina, isoniazida, nitrofurantoína, fenitoína, talidomida
t traumatismos	Amputación (dolor del miembro fantasma) SDRc tipo ii Lesiones por aplastamiento Lesión de la médula espinal cirugía
Vasculitis/trastornos del tejido conjuntivo	crioglobulinemia Lupus eritematoso poliarteritis nudosa Artritis reumatoide Síndrome de Sjögren

estos problemas dificultan el diagnóstico eficaz y preciso del dolor neuropático, y contrastan los diagnósticos descriptivos con los «diagnósticos mecanicistas» recomendados en la actualidad por los grupos de dolor. Sin embargo, este planteamiento diagnóstico «mecanicista» también conlleva problemas.

Para ilustrar las dificultades del diagnóstico del dolor neuropático según el mecanicismo se puede recurrir a la neuralgia postherpética. En ésta se han identificado al menos tres mecanismos diferentes de dolor, que están asociados con daño neuronal directo en los sistemas nerviosos periférico y central (infeccioso, inflamatorio e isquémico). Cada uno de estos mecanismos se puede asociar con síntomas distintos. Por ejemplo, algunos pacientes manifiestan una notable pérdida sensitiva en una zona de dolor. Otros pacientes presentarán alodinia e hiperalgesia importantes con mínima o ninguna pérdida sensitiva. Otros tendrán pérdida sensitiva y alodinia. Esta multiplicidad de posibles mecanismos, signos y síntomas aumenta el potencial de errores diagnósticos, y tal vez conlleve un «diagnóstico mecanicista» complicado o contradictorio. Por consiguiente, la respuesta al tratamiento será impredecible, y dos pacientes diferentes con neuralgia postherpética pueden responder de manera distinta al mismo tratamiento. Sin embargo, es evidente que los diagnósticos mecanicistas son superiores a los descriptivos. A medida que aumenta el conocimiento de los mecanismos biológicos subyacentes al dolor neuropático, una forma más valiosa de abordarlo se basa no sólo en una estructura que clasifica el dolor de acuerdo con la etiología supuesta o la parte del cuerpo afectada, sino que también lo hace de acuerdo con los signos y síntomas existentes y las pruebas de electrodiagnóstico y de sensibilidad cuantitativa. Es posible que la potencia combinada de estas tácticas complementarias ofrezca un diagnóstico más preciso y de mayor utilidad clínica, y este abordaje ha ido ganando aceptación en la comunidad dedicada al dolor.

d. Cuestiones relacionadas Con el tratamiento

Junto con el reto clínico que representa tratar el dolor neuropático se encuentra el hecho de que muchas terapias prescritas en la actualidad carecen de un respaldo basado en pruebas en forma de ensayos clínicos prospectivos, aleatorizados y controlados o, en el caso de los fármacos, de la aprobación de la *Food and Drug Administration* (FDA) estadounidense para la indicación de dolor neuropático. (Son excepciones la carbamazepina, que está aprobada para el tratamiento de la neuralgia del trigémino; los parches de lidocaína y la gabapentina, aprobados para la neuropatía diabética dolorosa.) Por consiguiente, los fármacos indicados en el tratamiento de otros síndromes (entre ellos la depresión, las convulsiones y las arritmias cardíacas) se utilizan para tratar el dolor neuropático fuera de las indicaciones aprobadas. Sin datos clínicos rigurosos que apoyen la seguridad y la eficacia en pacientes con dolor neuropático, las directrices formales de posología y administración de muchos de estos fármacos utilizados fuera de las indicaciones aprobadas no están suficientemente comprobadas. Estas limitaciones representan los actuales planteamientos terapéuticos poco sistemáticos, e incluso más incómodos y especulativos; no obstante, ofrecen una cierta justificación para la atención multidisciplinaria (con tra-

tamientos farmacológicos de eficacia variable, es más probable que se utilicen tratamientos no farmacológicos). Sin embargo, hay que señalar que existen incluso menos pruebas que avalen las intervenciones no farmacológicas; al menos, en la atención interdisciplinar la parte de riesgo de la relación riesgo/beneficio es mínima.

Un análisis minucioso de los datos publicados revela algunos datos útiles en relación con la utilidad clínica de los fármacos utilizados habitualmente para los síntomas específicos de dolor neuropático. Aunque la mayoría de estos estudios emplean diagnósticos descriptivos (se evaluaron fármacos específicos en pacientes en un modelo diagnóstico tradicional), comprender los mecanismos terapéuticos y el tratamiento obtenido (no farmacológico y farmacológico) de los síntomas, signos y resultados de pruebas, así como los mecanismos subyacentes que ponen de manifiesto, dará lugar a un tratamiento más eficaz y mejorará la calidad de vida de los pacientes. Sin embargo, la literatura médica que aporta este tipo de información es escasa.

Dworkin RH et al. Advances in neuropathic pain: diagnosis, mechanisms, and treatment recommendations. *Arch Neurol.* 2003;60:1524. [PMID: 14623723]

Mannion RJ et al. Pain mechanisms and management: a central perspective. *Clin J Pain.* 2000;16:S144. [PMID: 11014459]

Merskey H, Bogduk N, eds. *Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms.* 2nd ed. Seattle: IASP Press; 1994.

Woolf CJ. Dissecting out mechanisms responsible for peripheral neuropathic pain: implications for diagnosis and therapy. *Life Sci.* 2004;74:2605. [PMID: 15041442]

TIPOS DE DOLOR NEUROPÁTICO

Desde un punto de vista fisiológico, el dolor neuropático se debe a una lesión, amenaza de lesión o disfunción del sistema nervioso central o periférico. Aunque sería lógico esperar que la lesión del sistema nervioso ocasionara una pérdida sensitiva (síntomas negativos), y el grado de pérdida se correspondería con el grado de lesión, un porcentaje de casos manifiestan varios tipos de dolor y disestesias (o síntomas positivos).

Los dos tipos importantes de dolor neuropático son el dolor evocado por un estímulo y el dolor independiente del estímulo (dolor espontáneo). El dolor evocado por un estímulo se caracteriza por signos de hiperalgesia y alodinia que se deben a estimulación mecánica, térmica o química. El dolor independiente del estímulo puede ser persistente o paroxístico y, a menudo, se describe como penetrante, punzante o urente. Las parestesias (sensaciones anómalas) y las disestesias (sensaciones anómalas desagradables) pueden ser espontáneas o evocadas.

Dolor evocado por un estímulo

Dentro de la categoría de dolor evocado por un estímulo, la hiperalgesia y la alodinia son los dos síntomas principales, y pueden ponerse de manifiesto mediante estimulación mecáni-

ca, química o térmica. La hiperalgesia es una respuesta álgica exagerada producida por un estímulo doloroso normal (p. ej., un pinchazo con una aguja), mientras que la alodinia es el dolor producido por un estímulo que no suele ser doloroso (p. ej., un roce suave).

a. Hiperalgesia

La hiperalgesia puede tener su origen en mecanismos periféricos o centrales, o en ambos. A nivel periférico, la sensibilización de nociceptores aferentes primarios (fibras Aδ y C) puede deberse a la liberación de mediadores inflamatorios, como la bradicinina, la histamina, las prostaglandinas y la sustancia P. Otro mecanismo periférico del dolor evocado por un estímulo supone la formación de un neuroma, una masa enmarañada de tejido nervioso regenerativo, incluida en tejido cicatricial y conjuntivo en el lugar en el que tiene lugar la lesión nerviosa, que puede actuar como sitio mecánicamente sensible. Los neuromas acumulan o «descubren» canales iónicos patológicos y no patológicos (p. ej., canales de sodio) y receptores (p. ej., de noradrenalina) que dan lugar a focos de hiperexcitabilidad y actividad ectópica. El signo del neuroma, o signo de Tinel, se puede desencadenar mediante la estimulación mecánica del área afectada; se trata de un dolor «eléctrico» muy intenso causado por cambios en las propiedades de la membrana del nervio aferente y en el umbral mecánico.

B. Alodinia

La alodinia también puede ser evocada por estímulos que normalmente se perciben como inocuos (habitualmente mecánicos o térmicos). Posiblemente se deba a una sensibilización periférica o central. La sensibilización periférica se produce por la liberación persistente y la presencia de sustancias inflamatorias o algésicas en el entorno local. En respuesta a la nocicepción o la sobreestimulación continuada, se pueden producir cambios en las células del asta posterior de la médula espinal, que dan lugar a sensibilización central y reorganización central, que finalmente ocasionan alodinia. La sensibilización central tal vez produzca un aumento del tamaño del campo receptor sensorial, un menor umbral para la percepción sensorial (dolor) e hipersensibilidad a diversos estímulos inocuos.

A nivel molecular, la sensibilización central tiene lugar cuando los aminoácidos excitadores glutamato y aspartato y la sustancia P se unen a receptores localizados en las células de transmisión del asta posterior de la médula (neuronas de segundo orden). Los receptores específicos de glutamato son los receptores de *N*-metil-D-aspartato (NMDA) y los receptores no-NMDA (ácido α -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoazolepropiónico [AMPA], kainato), que pueden potenciar y prolongar la despolarización. Es posible que esto aumente la respuesta del sistema nociceptor y dé lugar a cambios prolongados en las células de transmisión del asta posterior. Además, los receptores de NMDA tal vez participen en la transmisión sináptica excitadora en el cerebro, un proceso que puede ser responsable de la «memoria del dolor» (p. ej., dolor del miembro fantasma). De hecho, es probable que existan receptores de aminoácidos excitadores asociados con el dolor en todo el neuroeje. La activación de los receptores no NMDA, en concreto los receptores

AMPA, kainato y neorocinina-1 (sustancia P), pueden actuar sensibilizando aún más al receptor de NMDA.

También se producen cambios centrales a través de la reorganización. A medida que el nervio dañado se regenera o comienza a emitir descargas ectópicas o efápticas, se puede producir una ocupación de las fibras A β de las capas relacionadas con el dolor (láminas I y II). Cuando los nervios que normalmente no transmiten el dolor ocupan estas regiones más superficiales del asta posterior (regiones en las que suele tener lugar la primera transmisión sináptica del dolor) se puede producir dolor a partir de estímulos no nocivos. La regeneración también ocasiona desorganización sensitiva, de modo que se origina un desorden de la organización somatotrópica normal de los impulsos (*spreading*).

Otro cambio central que favorece el desarrollo de alodinia es la pérdida de los controles inhibidores que se proyectan al asta posterior de la médula espinal superficial. Esto tiene lugar cuando disminuye la función de interneuronas inhibitorias segmentarias (mediadas por neurotransmisores como el ácido γ -aminobutírico [GABA], la glicina y los opiáceos endógenos [encefalinas]) o de vías inhibitorias descendentes (mediadas por neurotransmisores como la serotonina y la noradrenalina). Dado que esta inhibición actúa normalmente como «compuerta» de la información sensitiva, la menor inhibición aumenta la probabilidad de que la neurona del asta posterior descargue de manera espontánea o más enérgicamente hacia la entrada aferente primaria. Por tanto, la alodinia puede deberse a cualquiera de estos tres mecanismos centrales de dolor evocado por un estímulo: sensibilización central, reorganización o pérdida de los controles inhibidores.

Dolor independiente del estímulo

El dolor independiente del estímulo, o dolor espontáneo, se produce sin provocación, por lo que los síntomas pueden aparecer de manera continua o en cualquier momento. Las parestesias y disestesias tienen un origen periférico debido a impulsos ectópicos en las fibras A β , A δ y C, y surgen como actividad espontánea secundaria a procesos como daño («fugas») de los canales de sodio que se acumulan en los nervios afectados, ocasionando un desplazamiento hacia el potencial umbral. El dolor eléctrico o punzante paroxístico (que se consideraba que caracterizaba la actividad ectópica en fibras mielínicas), así como el dolor urente continuo (que aún se considera causado por actividad en nervios no mielínicos), se producen con mayor probabilidad por descargas ectópicas o efápticas que surgen en cualquier tipo de fibra. El dolor independiente del estímulo también puede ser el resultado de una disminución de la señal inhibitoria del cerebro o la médula espinal.

En la mayoría de los síndromes dolorosos, el dolor independiente del estímulo aparece junto con dolor evocado por un estímulo; por ejemplo, el dolor urente espontáneo y la alodinia mecánica se manifiestan de manera concurrente en el síndrome de dolor regional complejo (SDRC). En algunos síndromes, la actividad en el sitio en el que se produce la lesión parece mantener de alguna manera la sensibilidad periférica o central, y el bloqueo de la señal periférica puede, al menos temporalmente, normalizar el procesamiento central alterado.

De este modo, los síntomas cesan hasta que reaparece la señal periférica.

EVALUACIÓN DEL DOLOR

Para definir de forma adecuada y plena los supuestos mecanismos implicados en un determinado síndrome de dolor neuropático, es necesario hacer una anamnesis minuciosa y una exploración física, así como un uso sensato de las pruebas. Los antecedentes médicos y quirúrgicos minuciosos constituyen el primer paso esencial para comprender la etiología del dolor. Una exploración física exhaustiva permite que el médico integre los síntomas actuales del paciente y comience a localizar qué elementos del neuroeje están implicados. Es especialmente importante identificar la localización, la calidad, la intensidad y el patrón del dolor. La exploración neurológica emplea pruebas clínicas básicas para evaluar la presencia o ausencia de signos evocados por estímulos específicos (Cuadros 10-2 y 10-3). Se debe prestar una especial atención a la exploración sensitiva, especialmente en busca de hipoestesia (entumecimiento) o hiperestesia (hiperpatía, alodinia o ambas). Posiblemente tenga importancia clínica diferenciar entre alodinia mecánica y térmica.

Para entender las neuropatías resultan esenciales las pruebas de reflejos, la exploración motora completa y la exploración del sistema autónomo. Las pruebas pueden complementar y corroborar la anamnesis y la exploración física, y tienen la ventaja de ser cuantitativas, aunque todas ellas poseen limitaciones conocidas. En el Cuadro 10-4 se muestra una relación extensa de pruebas diagnósticas para evaluar los sistemas motor, sensitivo y autónomo. Tal vez sea necesario realizar algunas pruebas muy técnicas e invasivas, como la tinción inmunohistoquímica o la obtención de muestras de biopsia cutánea en sacabocados utilizando anticuerpos específicos para nervios periféricos de pequeño diámetro, mielínicos y amielínicos, que se pueden usar para cuantificar la densidad de fibras nerviosas en pacientes con neuropatía periférica.

El médico también debe conocer cualquier proceso comórbido que afecte a la experiencia de dolor y a la calidad de vida del paciente, como los trastornos del sueño, la ansiedad o la depresión, que tal vez ayuden a orientar las decisiones terapéuticas.

TRATAMIENTO

Una vez que se ha llevado a cabo la evaluación rigurosa del paciente y que se ha establecido un supuesto mecanismo (diagnóstico de trabajo), se debe formular una estrategia terapéutica dirigida a cada mecanismo, con el principal objetivo de normalizar la disfunción subyacente. A veces, esta disfunción subyacente se puede corregir (p. ej., la compresión en una neuropatía compresiva, que se puede aliviar mediante una corrección postural, o una agresión tóxica o metabólica, como la hiperglucemia). Si no es posible una corrección directa, se puede abordar el origen o la causa nociceptiva mediante tratamientos no farmacológicos (p. ej., hielo para reducir la inflamación) o con medicación (p. ej., normalización del flujo patológico de sodio con bloqueantes de los canales del sodio).

Cuadro 10-2. pruebas clínicas para evaluar la alodinia

Signo evocado por un estímulo: alodinia		
Definición: un estímulo normalmente no doloroso evoca una sensación de dolor. control: un estímulo idéntico en la piel no afectada no evoca dolor.		
Subtipo	Evaluación	Respuesta patológica
Mecánico dinámico	Acariciar la piel con un pincel, una gasa o un algodón	Dolor superficial lacerante, urente
Mecánico somático profundo	presión manual ligera en las articulaciones	Dolor profundo en las articulaciones
Mecánico punzante	punción manual ligera con una madera afilada o con un filamento duro de von Frey	Dolor superficial lacerante
Mecánico estático	presión manual ligera en la piel	Dolor sordo Dolor urente
térmico por frío	tocar la piel con objetos a 20 °c ^a	Sensación de temperatura dolorosa, a menudo urente
térmico por calor	tocar la piel con objetos a 40 °c ^a	Sensación de temperatura dolorosa y urente

^a c como control, tocar también la piel con un objeto a la temperatura cutánea.

1. Tratamiento no farmacológico

A menudo, los pacientes con dolor neuropático requieren una reducción importante del dolor, pero los tratamientos médicos tradicionales, entre ellos la ablación de nervios, el bloqueo nervioso y el tratamiento farmacológico, únicamente consiguen un éxito parcial en estos objetivos. Los médicos saben que la eficacia de estas intervenciones es a veces limitada; también comprenden el importante coste directo e indirecto en términos de dolor y sufrimiento, gastos de atención sanitaria y calidad de vida, por no mencionar los costes sociales en pérdida de productividad y discapacidad laboral.

En un intento de abordar las secuelas emocionales, sociales y laborales asociadas con el dolor crónico, se han desarrollado

programas multidisciplinares e interdisciplinares de control del dolor (véase el Capítulo 6). Los programas interdisciplinares están orientados a ayudar al paciente a aprender a afrontar de manera más eficaz el dolor y facilitarle el mantenimiento del máximo nivel funcional posible, con el fin de aliviar el dolor y el sufrimiento. Estos programas interdisciplinares de tratamiento del dolor han creado e introducido tratamientos no farmacológicos con un efecto muy destacado en los aspectos biomédicos.

Más que una simple sensación física, el dolor también comprende las reacciones emocional, cognitiva y conductual a dicha sensación. Los pacientes con dolor neuropático crónico pueden estar más discapacitados de lo que su alteración física puede explicar. Numerosos estudios han demostrado que existe necesariamente una correspondencia biunívoca entre la cantidad de

Cuadro 10-3. pruebas clínicas sencillas para evaluar la hiperalgesia

Signo evocado por un estímulo: hiperalgesia		
Definición: un estímulo normalmente doloroso evoca una sensación de dolor más intensa. control: un estímulo idéntico en la piel no afectada evoca una sensación de dolor más leve.		
Subtipo	Evaluación	Respuesta patológica
Mecánico punzante	puncionar manualmente la piel con un imperdible	Dolor superficial lacerante
térmico por frío	tocar la piel con líquidos refrigerantes, como el alcohol (evaporación) o con un metal frío	Sensación de temperatura dolorosa, a menudo urente
térmico por calor	tocar la piel con objetos a 46 °c ^a	Sensación de temperatura dolorosa y urente

^a c como control, tocar también la piel con un objeto a la temperatura cutánea.

Cuadro 10-4. pruebas neurológicas utilizadas en la evaluación diagnóstica del dolor neuropático

Tipo de prueba neurológica	Funciones evaluadas	Fibras exploradas	Signos previstos
Sistema motor			
electromiografía (eMG) y estudios de conducción en nervios (ecn) motores	Velocidad de conducción en nervios motores; amplitud del potencial de acción muscular compuesto	Axones motores mielínicos largos eferentes	La velocidad y la amplitud disminuyen al reducir el número de axones motores mielínicos largos o al interrumpir la mielinización
ecn sensitivos	Velocidad de conducción en nervios sensoriales y amplitud del potencial de acción	Axones sensitivos mielíticos largos aferentes (fibras Aβ)	La velocidad y la amplitud disminuyen al reducir el número de axones sensitivos mielínicos largos
Sistema sensitivo			
Algómetro	presión mecánica y tolerancia umbral	Actividad de fibras Aδ y c que surgen de nociceptores y actividad de fibras Aβ que surgen de mecanorreceptores	tolerancia umbral más baja o respuesta supraumbral a los estímulos
Microneurografía	presencia de impulsos ectópicos, velocidad y amplitud del potencial de acción	Actividad de fibra única que surge de nociceptores (fibras Aδ y c) y mecanorreceptores (fibras Aβ)	Formación de impulsos ectópicos en axones sensitivos
prueba sensitiva cuantitativa (dispositivo de peltier)	umbral sensitivo y álgico tras estímulos con frío y calor	Actividad de fibra única que surge de nociceptores (fibras Aδ y c) y mecanorreceptores	umbral menor y respuesta supraumbral a los estímulos
Vibrómetro (pSc)	umbrales de percepción vibratoria	Actividad de fibras Aβ que surgen de mecanorreceptores	Aumentan los umbrales
Filamentos de von Frey	presión mecánica y tolerancia umbral	Actividad de fibras Aδ y c que surgen de nociceptores y actividad de fibras Aβ que surgen de mecanorreceptores	umbral más bajo y tolerancia o respuesta supraumbral a los estímulos
Sistema autónomo			
Frecuencia cardíaca	Variación de la frecuencia cardíaca en respuesta a la respiración profunda	Axones parasimpáticos eferentes autónomos (p. ej., nervio vago)	Menos variación observada en polineuropatía que afecta a la función vagal
prueba cuantitativa del reflejo axónico pseudomotor	Respuesta de las glándulas sudoríparas a la estimulación	Axones pseudomotores posganglionares simpáticos	Sudoración excesiva o persistente con menor latencia o disminución del volumen de sudor compatible con neuropatía periférica
Determinaciones de temperatura cutánea y flujo sanguíneo con termistor, termografía y Doppler láser	comparación de la temperatura cutánea entre la extremidad afectada y la extremidad asintomática	Axones vasoconstrictores posganglionares simpáticos	inicialmente, piel más caliente en el lado afectado por vasodilatación; posteriormente, piel más fría por vasoconstricción

tejido dañado y la experiencia que la persona tiene del dolor. El dolor se puede agravar por factores psicosociales, como el estado emocional, la experiencia previa, la ganancia secundaria y las expectativas. El dolor neuropático crónico no tratado puede dar lugar a un sufrimiento personal innecesario para el paciente; discapacidad excesiva; problemas emocionales comórbidos, entre ellos mayor riesgo de suicidio; uso excesivo o indebido de fármacos psicoactivos; aumento de la utilización de la atención médica; complicaciones iatrogénicas secundarias a intervenciones, cirugías y procedimientos inapropiados; y mayor coste económico y social. El dolor neuropático complejo e intratable exige indudablemente un planteamiento interdisciplinar que aborde los factores psicosociales y biológicos, y que se centre en restablecer el funcionamiento en todas las áreas de la vida.

Función de los médicos y los enfermeros

El médico suele coordinar la atención del paciente, establece los diagnósticos, identifica lo que necesita el paciente de los miembros del equipo y supervisa sus necesidades globales y las estrategias terapéuticas, bien en equipo, bien individualmente. Si también actúa como director del equipo, el médico garantiza que éste se mantenga centrado en el nivel de funcionamiento general del paciente.

El médico y el enfermero deben aportar tranquilidad en cuanto a la seguridad y la eficacia de las intervenciones de fisioterapia y ergoterapia. Tal vez éste sea el papel más importante del médico y del enfermero con respecto al equipo y al paciente. Su confianza es especialmente importante en pacientes con dolor neuropático crónico. Estos pacientes están muy focalizados en los aspectos somáticos debido al dolor crónico que padecen, y pueden reaccionar con aprehensión importante ante mínimas variaciones de las sensaciones y los patrones físicos. La confianza aportada por el médico y el enfermero puede incitar al paciente a continuar la pauta de tratamiento analgésico apropiada y tal vez lo proteja de pruebas diagnósticas e intervenciones médicas innecesarias.

Psicoterapia

Tanto en el ámbito de la práctica en equipo como en la práctica privada resulta fundamental establecer una relación de trabajo con un psicólogo cognitivo-conductual. El dolor neuropático genera estrés; también se puede agravar por el estrés y por otros factores psicológicos. Los psicólogos especializados en el dolor pueden determinar si los factores psicológicos contribuyen a que exista un exceso de dolor y discapacidad. Dado que determinadas estrategias de afrontamiento son más eficaces que otras en el tratamiento del dolor, estos psicólogos pueden determinar el tipo más adecuado para cada paciente, así como ofrecer pronósticos fiables de la eficacia de cada estrategia.

Los psicólogos también pueden aportar educación, asesoramiento y formación en técnicas cognitivo-conductuales de control del dolor. Como los niveles de depresión y ansiedad son elevados en los pacientes con dolor crónico, la evaluación y la terapia psicológicas deben constituir un componente esencial de

todo programa de tratamiento del dolor neuropático. Promover el conocimiento del paciente sobre el modelo de estrés del dolor crónico (p. ej., de qué modo pueden incrementar el dolor el estrés, el sufrimiento emocional, la tensión muscular y desacomodamiento) puede ser un factor de motivación eficaz para que los pacientes se impliquen en el proceso terapéutico.

Para conseguir un control efectivo del dolor, un paso primordial en el manejo psicológico del dolor consiste en favorecer que el paciente comprenda y acepte el autocontrol. La aprobación del paciente de este modelo suele conducir a un aumento de la motivación, una mayor dedicación a las técnicas de control del dolor y una superior expectativa del éxito del tratamiento del dolor. Si no se aceptan los principios de autocontrol, se pueden esperar pocos progresos.

Se ha demostrado que varias técnicas de relajación son útiles para facilitar que los pacientes controlen el dolor neuropático, entre ellas la relajación muscular progresiva, la respiración controlada (o diafragmática), la formación de imágenes dirigidas, el entrenamiento autógeno, la relajación asistida por biorretroalimentación y la hipnosis. La relajación muscular progresiva es una técnica que conlleva la tensión y la relajación metódicas de grupos de músculos voluntarios, que se extiende por todo el cuerpo hasta que éste se relaja. Se adapta fácilmente a pacientes con incapacidad para tensar determinados grupos musculares. La respiración controlada, a menudo combinada con la relajación muscular progresiva, supone la respiración diafragmática medida (8 respiraciones por minuto) para estimular una respuesta de relajación.

La relajación asistida por biorretroalimentación ofrece al paciente información acerca de las respuestas fisiológicas que indican un estado relajado, al mismo tiempo que el paciente utiliza la relajación muscular progresiva y la respiración controlada. La retroalimentación incluye datos sobre respuestas fisiológicas, como la respuesta cutánea galvánica, la temperatura superficial en la punta de los dedos, la tensión muscular (biorretroalimentación con electromiografía de superficie), la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria o las respuestas del electroencefalograma (EEG). Se ha demostrado que la biorretroalimentación es eficaz en un amplio abanico de afecciones dolorosas, entre ellas el dolor neuropático.

La hipnosis se puede considerar una combinación de relajación, distracción (véase más adelante) y sugestión (o efecto placebo). Consiste en una «atención muy focalizada, durante la cual puede producirse una alteración de las sensaciones, la conciencia y las percepciones». Muchos estudios indican que las técnicas de hipnosis ayudan a reducir el dolor agudo y crónico, incluido el dolor neuropático. Dado que muchos pacientes muestran objeciones a las técnicas hipnóticas por motivos religiosos, o porque se oponen a lo que ellos consideran una pérdida de control, algunos médicos prefieren usar el término «imágenes dirigidas».

Las técnicas cognitivas de pensamiento pueden ayudar al paciente que reacciona al dolor con ansiedad intensa y episodios de catastrofismo. Algunos pacientes albergan pensamientos catastróficos, como la preocupación porque el dolor nunca cese, que se agrave, que no lo pueda soportar, que sufra un ictus o un infarto de miocardio debido al dolor y otros temores. Se ha demostrado que los pensamientos catastrofistas se relacionan con

un aumento del dolor y con una menor capacidad de afrontamiento. Los psicólogos pueden ayudar a los pacientes a identificar estos pensamientos y a entrenarse en el uso de técnicas como la interrupción de las ideas negativas y la reestructuración cognitiva. Estas técnicas ayudan a detener el flujo de pensamientos catastróficos; posteriormente, los pacientes pueden aprender cómo sustituirlos por formas de pensamiento más adaptadas. Se ha demostrado que las técnicas del pensamiento cognitivo son eficaces para que los pacientes controlen el dolor.

Otros estudios han demostrado que la distracción es una técnica valiosa en el tratamiento del dolor. Las actividades de distracción, como la música y las técnicas sensoriales, pueden ser beneficiosas a corto plazo.

Las técnicas dirigidas al sufrimiento emocional, como el tratamiento de la ira y la ansiedad y el tratamiento cognitivo-conductual de la depresión, se utilizan conjuntamente con los antidepresivos para romper el ciclo dolor-sufrimiento-dolor. Algunos antidepresivos poseen efectos analgésicos comprobados, especialmente en el dolor neuropático. El entrenamiento en el control del estrés es otro elemento esencial de los programas de control del dolor, ya que muchos pacientes carecen de habilidades fundamentales en resolución de problemas, comunicación y autoafirmación, habilidades que necesitan para recuperar un funcionamiento pleno. Los déficit en estas áreas pueden ser un factor de riesgo de insatisfacción laboral y un factor de riesgo importante de cronicidad.

En ocasiones, los familiares y amigos refuerzan las conductas relacionadas con el dolor y con la evitación de la actividad al desalentar el regreso a la actividad y fomentar el papel de enfermo, a menudo en la creencia de que su actitud es la más beneficiosa para el paciente. Las sesiones de asesoramiento familiar pretenden atenuar el refuerzo de las conductas relacionadas con el dolor. Mediante el asesoramiento, la familia aprende a fomentar y reforzar en el paciente técnicas de afrontamiento del dolor constructivas, y a desalentar las conductas perjudiciales.

Se ha demostrado que la depresión, la ansiedad, el estrés y otros factores psicológicos agravan algunos tipos de dolor neuropático, entre ellos el dolor del miembro fantasma. Algunos pacientes afirman que los estímulos que les recuerdan la lesión o la pérdida que han padecido desencadenan episodios de dolor; otros desencadenantes son el sufrimiento emocional y el estrés en general. Además, los pacientes que soportan una lesión traumática son susceptibles de sufrir trastornos por estrés posttraumático y dolor persistente.

El tratamiento del estrés y del sufrimiento emocional posiblemente ayude a que el paciente module el dolor, pero los resultados de las investigaciones no son concluyentes. El estudio de un paciente mostró que las intervenciones psicológicas, incluyendo antidepresivos, no atenuaban el dolor, mientras que en otros estudios se comunicó que la distracción y la relajación aliviaban el dolor fantasma en algunos pacientes.

En casos concretos en los que siempre existen diagnósticos psiquiátricos acompañantes, como en la esclerosis múltiple, las intervenciones psicológicas ayudan notablemente a mejorar el funcionamiento emocional. En dos estudios se comunicó que la terapia cognitivo-conductual reducía la depresión y la ansiedad, en comparación con un grupo de control que recibía tratamien-

to estándar. En un estudio de casos se indicó que la hipnosis aliviaba el dolor.

Gonzales, en una revisión de la fisiopatología y el tratamiento del dolor central que incluía el dolor postictal, subrayó la importancia de ofrecer intervenciones psicológicas en casos en los que el dolor es resistente al tratamiento farmacológico. En su revisión, Gonzales señaló que esta población presenta una incidencia mayor de depresión y un aumento del riesgo de suicidio.

Fisioterapia

El fisioterapeuta ofrece entrenamiento en modalidades activas y pasivas centradas en la corrección o modulación de los factores que pueden favorecer el dolor neuropático, como las malas posturas, los espasmos, las contracturas o las anquilosis óseas. El objetivo de la fisioterapia consiste en enseñar al paciente ejercicios de estiramiento y fortalecimiento que aumenten la flexibilidad de los grupos musculares que podrían comprimir al nervio y, simultáneamente, fortalecer los grupos musculares que pudieran aliviar la compresión. Por ejemplo, un fisioterapeuta que trabaje con un paciente que presente radiculopatía lumbar e hiperlordosis introduciría ejercicios de estiramiento y estabilización lumbosacra; con estas instrucciones, el paciente podría adquirir una postura mejorada y mantener el agujero intervertebral en una disposición más abierta, aliviando así la compresión radicular. El fisioterapeuta potencia los programas de estiramientos entrenando al paciente en la aplicación de calor antes de los estiramientos mantenidos y de frío después de los mismos. El reforzamiento, en general, consta de una pauta de ejercicios de arco de movilidad activos y pasivos, que se continúan con ejercicios isométricos. Posteriormente, siempre que no agraven la compresión, pueden ser útiles los ejercicios isotónicos y de entrenamiento de fuerza.

Las termoterapias, los ultrasonidos y otras terapias pasivas tienen escasa utilidad en el dolor neuropático. La facilitación neuromuscular y otras terapias manipulativas pueden ser especialmente útiles, principalmente para aplacar la presión sobre un nervio comprimido. Cuando está indicada una ortosis, se debe consultar con los fisioterapeutas en el proceso de toma de decisiones. Aunque tal vez estén indicados los sistemas correctores en las fases iniciales de la rehabilitación, no suelen ser beneficiosos como método a largo plazo, ya que crean dependencia y generan atrofia en los músculos de soporte.

Si bien se utilizan habitualmente en el tratamiento de las neuropatías dolorosas, los métodos de electroestimulación no han sido investigados suficientemente. Aún no se ha determinado si las técnicas recientes (como la estimulación de alta frecuencia y baja amplitud) mejoran la neuroestimulación eléctrica transcutánea de onda cuadrada. Del mismo modo, todavía no se ha resuelto la colocación óptima de los electrodos (p. ej., sobre un punto motor, a lo largo del recorrido de los nervios, en puntos de acupuntura). Hasta que se disponga de los resultados de estudios más amplios, el mejor efecto se obtendrá mediante una metodología paciente, flexible y pragmática, desarrollada por un fisioterapeuta experimentado.

Es posible que en algunos pacientes con dolor neuropático se haya desarrollado un temor a realizar movimientos generales

o específicos, al prever que el movimiento será doloroso. Estos temores pueden hacer que el paciente no cumpla las recomendaciones de fisioterapia. El fisioterapeuta puede trabajar con el psicólogo para identificar estas barreras, y así acordar y ofrecer el tratamiento psicológico apropiado.

Ergoterapia

La evaluación del lugar de trabajo, la corrección ergonómica y la ortopedia constituyen el núcleo de la ergoterapia neuropática. Además, son igualmente importantes la evaluación y la modificación de las posturas durante el sueño, las actividades de la vida diaria y las actividades recreativas. Identificar y aplicar modificaciones concretas en el lugar de trabajo puede ser muy beneficioso en algunos casos, como el uso de almohadillas para las muñecas en personas que utilizan teclados. Es posible que las modificaciones del lugar de trabajo basadas en el sentido común sean suficientes, pero a veces hay que identificar, ajustar e instalar un equipo especial. Habitualmente, es necesario visitar el puesto de trabajo para evaluar de manera adecuada las tareas laborales, para confeccionar una pauta de estimulación del trabajo y garantizar que se aplican correctamente todas las modificaciones y todos los dispositivos.

La ergoterapia debe constituir el método principal para tratar las neuropatías de tipo compresivo, especialmente en el ámbito laboral. Los ambientes laborales poco ergonómicos pueden originar o agravar problemas como el túnel del carpo y las neuropatías de tipo movimientos repetitivos o microtraumatismos de origen laboral.

Los ergoterapeutas también enseñan al paciente procedimientos de ejercicios y flexibilidad para tratar las contracturas en lesiones neuropáticas más graves, y prevenir su desarrollo en otras lesiones. Estos profesionales deben trabajar conjuntamente con el ortopeda para potenciar la recuperación funcional, especialmente en el contexto de la rehabilitación laboral. Férulas especiales y aparatos de tensión y, a veces, la aplicación seriada de yesos puede evitar o corregir las contracturas en determinados pacientes.

El papel del ergoterapeuta en el tratamiento del SDRC/distrofia simpática refleja es esencial. Los pacientes que padecen este retador síndrome señalan como su primer objetivo el restablecimiento funcional óptimo, y la ergoterapia suele ser fundamental. Las frías y la carga tensional parecen ser esenciales para obtener un resultado óptimo, aunque todavía no se sabe si es más beneficiosa la normalización de las señales propioceptivas o las eferencias motoras; es probable que se requieran parte de las dos. La desensibilización con diversas superficies de textura o tejidos (desde cepillos suaves a telas de seda y a felpa áspera) puede ser esencial en el acondicionamiento de pacientes para otros aspectos de la terapia y la rehabilitación funcional. También pueden ser fundamentales la hidroterapia y los baños de contraste. Además, el ergoterapeuta puede recomendar prendas de vestir especializadas, sobre todo para controlar el edema. La medición del edema como indicación de mejoría y los métodos especializados de drenaje manual de la linfa se han utilizado satisfactoriamente.

Asesoramiento laboral

El asesor laboral interviene en casos en los que el paciente no puede regresar a su trabajo anterior. En algunas situaciones, la insatisfacción laboral y la indignación pueden ser tan considerables que la mejor solución para el empleador y el paciente tal vez sea ayudar al paciente (y al empleador) a reconocer la necesidad de localizar un empleo alternativo y desarrollar métodos para hacerlo. El tratamiento de casos prácticos puede evitar esfuerzos caros y prolongados por devolver al paciente a un trabajo que únicamente puede realizar físicamente, pero no emocionalmente.

2. Farmacoterapia

Actualmente, el mejor planteamiento clínico de la farmacología aplicada incorpora la observación empírica y la identificación de posibles mecanismos de lesión neuropática («objetivos»), y utiliza la mejor información farmacológica disponible para ajustar estos posibles mecanismos patológicos con los supuestos mecanismos de acción del fármaco. Aunque la monoterapia es ideal, a menudo se utiliza de manera práctica una polifarmacia racional, la cual requiere una conjetura informada en cuanto a los mecanismos de dolor subyacentes, así como una combinación racional de fármacos que actúen en diferentes sitios del neuroeje, a fin de interferir y modular los mecanismos diagnosticados. Se deben considerar dos clases fundamentales de medicación: los fármacos profilácticos (utilizados regularmente) para controlar el dolor y otros síntomas, y los fármacos abortivos (utilizados según las necesidades) para las exacerbaciones de dolor o de otros síntomas. Los fármacos profilácticos se suelen elegir en función de la presentación de los síntomas del paciente. Por ejemplo, si un paciente se muestra muy deprimido o ansioso y tiene insomnio, el médico tal vez opte por un antidepresivo tricíclico con destacadas propiedades analgésicas, sedantes y ansiolíticas.

Antidepresivos

a. Antidepresivos tricíclicos

Los fármacos tradicionalmente considerados como antidepresivos se pueden utilizar para tratar el dolor neuropático, porque también son analgésicos. Sin embargo, hay que señalar que actualmente se dispone de pocos ensayos aleatorizados y controlados que evalúen la eficacia de estos fármacos en el alivio del dolor neuropático o en la reducción de síntomas específicos de dolor neuropático. Los fármacos que en los ensayos clínicos se ha demostrado que tienen un efecto beneficioso sobre los síntomas de dolor neuropático se muestran en el Cuadro 10-5, y las dosis de algunos de ellos se presentan en el Cuadro 10-6.

Los antidepresivos tricíclicos son opciones aceptadas en las afecciones neuropáticas, y un metaanálisis de ensayos clínicos aleatorizados indica su eficacia en el tratamiento del dolor neuropático. En uno de estos estudios se señaló que el 30% de los pacientes con dolor neuropático que recibían antidepresivos obtenían al menos un alivio analgésico del 50%.

Cuadro 10-5. Fármacos con eficacia demostrada en determinados síntomas de dolor neuropático

Síntoma	Fármaco
Alodinia	Gabapentina Ketamina iV o iM Lidocaína iV Morfina iV tramadol
Dolor urente	Amitriptilina Gabapentina Fenitoína iV
Hiperalgnesia	crema eMLA Gabapentina Lidocaína iV
Dolor penetrante, lacerante	Amitriptilina carbamazepina Gabapentina imipramina Lamotrigina Fenitoína iV Venlafaxina

Es posible que los efectos antihiperalgésicos de los anti-depresivos tricíclicos estén relacionados con la intensificación de las vías inhibitorias noradrenérgicas descendentes y el bloqueo parcial de los canales de sodio, mecanismos que son

Cuadro 10-6. posología de algunos fármacos

Fármaco	Dosis diaria total	Frecuencia
Antiepilépticos		
carbamazepina	100-1000 mg/día	cada 8 a 6 horas
Gabapentina	900-3600 mg/día	cada 8 horas
Lamotrigina	150-500 mg/día	cada 12 horas
Antidepresivos		
Amitriptilina	10-200 mg/día	cada 24 horas
imipramina	10-200 mg/día	cada 24 a 12 horas
Venlafaxina	37.5-340 mg/día	cada 12 a 8 horas
Otros		
Lidocaína	0.25-2 mg/kg/día	infusión iV continua
Ketamina	0.25-0.5 mg/kg/dosis	cada 3 horas (iV o iM)

dependientes de sus efectos antidepresivos. Además, el efecto de bloqueo del sodio puede ser el mecanismo más potente de esta clase de fármacos (en la que técnicamente se encuentra la carbamazepina). Cuando el dolor es independiente de un estímulo, se puede actuar razonablemente sobre mecanismos centrales, ya que éstos sensibilizan las aferencias somatosensitivas primarias. Los antidepresivos tricíclicos que producen una inhibición equilibrada de la recaptación de serotonina y noradrenalina (p. ej., imipramina, amitriptilina) posiblemente sean más eficaces en la polineuropatía dolorosa que los que son relativamente selectivos para la recaptación de noradrenalina (p. ej., desipramina).

Los médicos responsables deben disponer de un repertorio de varios fármacos tricíclicos/cuadricíclicos, ya que fármacos específicos tienen efectos secundarios específicos y, en ocasiones, se pueden utilizar en beneficio del paciente. Por ejemplo, a un paciente que presente dolor moderado, depresión, excesiva somnolencia y sobrepeso se le podría prescribir un antidepresivo tricíclico con más selectividad noradrenérgica (p. ej., desipramina), que puede ser activador y ocasionar cierta anorexia, en lugar de recetar un fármaco sedante que se asocia con aumento de peso.

B. Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina

La eficacia de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina no es impresionante. Algunos fármacos antidepresivos más recientes, como la venlafaxina y la mirtazapina, se muestran prometedores en la práctica clínica y ofrecen la ventaja de tener un perfil de efectos secundarios y de toxicidad más benigno.

Antiepilépticos

Los antiepilépticos son algunos de los fármacos mejor estudiados en el dolor neuropático, y existen pruebas importantes de su eficacia obtenidas en metaanálisis y ensayos clínicos aleatorizados. Muchos de los antiepilépticos más recientes bloquean los canales de sodio y calcio, lo que disminuye la excitabilidad neuronal.

a. Gabapentina

La gabapentina, muy utilizada en el dolor neuropático, llamó la atención de los investigadores por primera vez cuando se publicó su eficacia en el tratamiento del SDRC en un informe anecdótico. Se creía que el mecanismo de acción de la gabapentina (y de la pregabalina) consistía principalmente en el realce de los sistemas GABA endógenos que actúan en la modulación del dolor (pero no es un agonista GABA). Actualmente, las pruebas indican que es posible que éste no sea un mecanismo primario, y las teorías se centran ahora en los «sinaptosomas» de las presinapsis. Además, es posible que la gabapentina tenga algún efecto sobre la supresión de los aminoácidos excitadores, como el glutamato. En varios ensayos clínicos amplios y aleatorizados, la gabapentina y la pregabalina han mostrado una eficacia significativa en la neuralgia postherpética y en la neuropatía diabética periférica.

B. Esta Bilizador es de memBranas

Es posible que la fenitoína y otros antiepilépticos estabilizadores de membrana (bloqueantes de los canales de sodio) tengan alguna utilidad en el dolor neuropático, especialmente en casos en los que la actividad ectópica pueda desempeñar algún papel en el origen del dolor. La carbamazepina es un estabilizador de membrana y ocupa un lugar importante en el tratamiento del dolor neuropático, sobre todo en la neuralgia del trigémino. La oxcarbazepina puede ser tan eficaz como la carbamazepina, y presenta menos efectos secundarios, de acuerdo con los resultados de un ensayo abierto de pacientes con neuropatía diabética dolorosa, aunque esto no se confirmó en el ensayo fundamental.

C. Otros antiepilépticos

Existen pruebas moderadamente convincentes de que otros muchos antiepilépticos, como levetiracetam, topiramato, lamotrigina y zonisamida, tal vez sean útiles en el dolor neuropático, y actualmente se están llevando a cabo varios ensayos fundamentales amplios.

Fármacos antiinflamatorios

Los AINE, los corticosteroides y los depuradores de radicales libres se utilizan con poca frecuencia en algunas afecciones de dolor neuropático, en especial en las que se asocian con inflamación importante. En el dolor neuropático pueden existir interacciones neuroinmunitarias, que justifican la terapia inmunosupresora. Estudios realizados en animales con ciclosporina, talidomida y metotrexato sustentan esta premisa. Los AINE inhiben la ciclooxigenasa (COX) y evitan la síntesis de prostaglandinas, las cuales inducen inflamación y posiblemente hiperalgia periférica. Además de la acción antiinflamatoria periférica de los AINE, otro mecanismo propuesto es el bloqueo del procesamiento nociceptor a nivel medular. No obstante, en varios ensayos clínicos de dolor neuropático, los AINE han mostrado resultados diversos. El ketoprofeno posee efectos antiinflamatorios detectables, además del efecto habitual contra las prostaglandinas. No se han realizado ensayos clínicos aleatorizados de inhibidores de la COX-2. Los corticosteroides pueden ser especialmente útiles en las fases precoz/aguda de determinados tipos de dolor neuropático (como la radiculopatía), en los que existe inflamación importante. Posiblemente esté indicado un ciclo corto de corticosteroides, pero ciclos más largos presentan una relación riesgo-beneficio cuestionable y muchas contraindicaciones.

Los depuradores de radicales libres (dimetilsulfóxido [DMSO] y vitamina C; véase más adelante) pueden disminuir la concentración de especies reactivas del oxígeno, agentes conocidos en los procesos inflamatorios que posiblemente participen específicamente en la inflamación de origen neurógeno.

Opiáceos

Los opiáceos pueden ser útiles, especialmente en las fases agudas, pero su uso en el tratamiento del dolor crónico sigue siendo

algo controvertido. Varios estudios de opiáceos en el dolor neuropático indican su eficacia. En general, el dolor neuropático parece responder menos a los opiáceos que el dolor nociceptivo, por lo que el primero requiere dosis más altas, lo que conlleva un mayor riesgo de efectos secundarios. Para evitar estas complicaciones, está indicado emplear una estrategia que implica el uso de fármacos no opiáceos para la profilaxis y reservar los opiáceos para el tratamiento de las crisis. El uso de opiáceos se relaciona con un aumento de la funcionalidad y, por consiguiente, a menudo se utiliza un protocolo de opiáceos agudo o subagudo para permitir que el paciente empiece a mejorar con tratamientos no farmacológicos.

Antagonistas de los receptores de NMDA**a. Ketamina y amantadina**

Los antagonistas de los receptores de NMDA (p. ej., MK-801, ketamina, amantadina) se han considerado en el control del estado de actividad facilitada, la sensibilización y la tolerancia a los opiáceos, pero se ha demostrado que son demasiado tóxicos en niveles de dosis eficaces para el uso regular. La ketamina se ha evaluado en un estudio pequeño de pacientes oncológicos con dolor neuropático que no respondía a la morfina, y existe un interés considerable en los protocolos de administración hospitalaria de ketamina en dosis altas para el SDRC, así como en protocolos de dosis bajas en pacientes ingresados o ambulatorios. También se han estudiado varios sistemas de administración. La amantadina se ha evaluado en pacientes con cáncer que presentan dolor neuropático y en pacientes con dolor neuropático crónico, con ciertos resultados positivos.

B. dextrometorfano

Es posible que el dextrometorfano en pastillas se tolere mejor que algunos de los otros antagonistas de NMDA, y posiblemente aumente el efecto de otros fármacos, en concreto de los opiáceos. En un estudio realizado en ratas se demostró que la administración oral combinada de sulfato de morfina y dextrometorfano puede evitar el desarrollo de tolerancia a los efectos antinociceptivos del sulfato de morfina. Sin embargo, el dextrometorfano no es eficaz en dosis bajas, es tóxico en dosis suficientemente elevadas como para ser beneficioso y hasta ahora ha sido ineficaz cuando se administra solo.

Otros fármacos

La clonidina se ha evaluado en distintas formas: por vía oral para la neuralgia postherpética, intratecal en un modelo de dolor neuropático en ratas y como parche transdérmico para la polineuropatía diabética. Desgraciadamente, no se demostró su eficacia en un ensayo clínico amplio, aleatorizado, de trastornos de dolor neuropático. De acuerdo con una reciente revisión sistemática, los datos relacionados con la clonidina no son convincentes.

La mexiletina, un antiarrítmico de administración oral con propiedades anestésicas, se ha utilizado en algunas clínicas para

tratar el dolor neuropático, pero los resultados de un ensayo aleatorizado realizado en la neuropatía asociada al VIH no mostraron ninguna eficacia. Además, la mexiletina presenta muchos efectos secundarios problemáticos.

La lidocaína sistémica, administrada por vía intravenosa o subcutánea, puede ser eficaz en el dolor neuropático, pero en la mayoría de los ensayos únicamente ofrece una mejoría temporal.

Tratamientos tópicos

Los tratamientos tópicos para el dolor neuropático se diferencian de los fármacos transdérmicos (p. ej., parches de fentanilo, clonidina transdérmica). Los tratamientos tópicos proporcionan la medicación localmente en la piel y los tejidos blandos afectados. Entre los tratamientos tópicos para el dolor neuropático se encuentran los parches de lidocaína al 5%, la mezcla eutéctica de anestésicos locales (crema EMLA), la capsaicina y el DMSO.

Los parches de lidocaína son parches de tejido sin tejer que contienen lidocaína al 5%. Están aprobados por la FDA para el tratamiento de la neuralgia postherpética, y cada vez se utilizan más en otras afecciones de dolor neuropático. Los parches de lidocaína pueden ser beneficiosos en algunos fenómenos de dolor neuropático muy local o focal, como la alodinia.

La capsaicina, un compuesto vaniloide presente en la guindilla, activa la degeneración de terminaciones nerviosas nociceptivas, al permitir el flujo libre de cationes. En el sitio de aplicación suele inducir una sensación de quemadura dolorosa. En un ensayo clínico aleatorizado, la capsaicina tópica fue eficaz en el tratamiento de la neuralgia postherpética. Sin embargo, según nuestra experiencia, la capsaicina tópica se ha mostrado intolerablemente dolorosa en los primeros momentos, complicada y asociada con un cumplimiento muy escaso.

El DMSO es un depurador de radicales libres. En un estudio de alta calidad evaluado en una revisión sistemática, el DMSO (crema al 50% durante dos meses) no mostró ningún efecto analgésico significativo en personas con SDRC, en comparación con un placebo.

Tratamientos intervencionistas

Aunque los médicos han utilizado durante generaciones los bloqueos nerviosos para tratar el dolor neuropático, actualmente existen muy pocas pruebas que avalen este planteamiento. Tampoco se intuyen útiles en el tratamiento del dolor crónico de cualquier tipo. Sin duda alguna, la transmisión del dolor se puede detener con anestésicos locales, pero todos ellos tienen semividas relativamente cortas, y cualquier efecto beneficioso desaparecerá en poco tiempo.

La inyección regional de corticosteroides puede ser útil en las afecciones inflamatorias y tal vez tenga alguna utilidad en la inflamación de origen neurógeno, pero no es útil por sí misma en el dolor neuropático. La principal utilidad de los bloqueos es diagnóstica, y se puede identificar el nervio específico implicado en la génesis del dolor neuropático. También pueden tener alguna utilidad al ofrecer una «ventana» sin dolor, que los pacientes

pueden emplear en tratamientos no farmacológicos incómodos, como la fisioterapia.

TRATAMIENTO DE SÍNDROMES DOLOROSOS ESPECÍFICOS

Hiperalgnesia y alodinia

Dado que es probable que la hiperalgnesia dependa de mecanismos periféricos y centrales, el tratamiento se puede iniciar lógicamente con un tratamiento local. Estas terapias (hielo, bloqueo de los canales de sodio) comprenden los anestésicos tópicos como la crema EMLA o los parches impregnados en lidocaína. Los agentes tópicos se han empleado con éxito variable en pacientes que presentaban dolor neuropático; sin embargo, estos resultados incluyen tratamientos de diversas otras afecciones además de la hiperalgnesia. En un estudio se controló el efecto de la crema EMLA tópica en pacientes que sólo presentaban hiperalgnesia, y se demostró una eficacia significativa. Además, en algunos estudios se ha observado que los parches de lidocaína tienen eficacia demostrada en pacientes con neuralgia postherpética, aunque estos estudios no fueron diseñados específicamente para evaluar la hiperalgnesia. La FDA ha aprobado los parches de lidocaína al 5% para el tratamiento del dolor neuropático en pacientes con neuralgia postherpética.

El supuesto mecanismo de la eficacia de la capsaicina es la estimulación selectiva de neuronas aferentes de fibras C amielínicas, que produce la liberación de sustancia P. Se cree que la aplicación prolongada agota las reservas de sustancia P (véase anteriormente) de las terminaciones nerviosas sensitivas; esto evita o reduce la transmisión del dolor. Sin embargo, las aplicaciones repetidas de capsaicina (3 a 4 veces al día durante 4 a 8 semanas) son necesarias antes de que se pueda evaluar la eficacia clínica, y no siempre se toleran bien.

Se han recomendado muchos fármacos de acción central para el tratamiento de la alodinia. Los bloqueos anestésicos locales son eficaces para eliminar temporalmente la alodinia térmica y, a veces, la mecánica; parte de este éxito se debe a su capacidad para inhibir las señales nociceptivas continuadas que originan y mantienen la sensibilización central (una de las causas de alodinia). La lidocaína tópica se ha utilizado con resultados satisfactorios para tratar a pacientes con neuralgia postherpética que experimentan alodinia. El uso de lidocaína en gel o en parches al 5% fue significativamente más eficaz que el placebo para aliviar el dolor con incrementos mínimos en la concentración sérica de lidocaína.

Ensayos clínicos realizados en pacientes con neuropatía periférica diabética dolorosa y neuralgia postherpética han demostrado que los antidepresivos tricíclicos son eficaces para aliviar el dolor neuropático, pero estos estudios no distinguen entre alodinia y síntomas independientes del estímulo, como el dolor urente y eléctrico. Además de ser excelentes bloqueantes de los canales del sodio (acción periférica), los antidepresivos tricíclicos inhiben la recaptación de serotonina y noradrenalina (acción central). La acción analgésica de estos fármacos posiblemente esté relacionada, al menos parcialmente, con el restablecimiento de controles inhibidores.

Aunque el mecanismo del efecto analgésico no se ha determinado de manera específica, datos experimentales sugieren que la gabapentina actúa en varias localizaciones centrales. Este fármaco se une con elevada afinidad a una única localización del cerebro que se asocia con una subunidad auxiliar de canales de calcio. Probablemente modifique y module la corriente de calcio de primer y segundo mensajero y, en última instancia, puede ocasionar una reducción de la descarga de la célula de transmisión o una disminución de la liberación de determinados neurotransmisores monoamínicos. Estos mecanismos observados e hipotéticos podrían señalar el efecto de la gabapentina sobre la alodinia. Es probable que la gabapentina también actúe a nivel presináptico al bloquear la función de los sinaptosomas, tal y como se ha demostrado en el fármaco relacionado pregabalina. En un estudio piloto de pacientes con varios síndromes de dolor neuropático periférico y central, Attal y cols. demostraron que la gabapentina (en dosis de hasta 2400 mg/día) era eficaz para reducir la alodinia producida por el tacto y el frío. La gabapentina no tiene ningún efecto sobre los umbrales normales del dolor mecánico y térmico, lo que hace pensar en una falta de efecto antinociceptivo directo. Otros fármacos gabaérgicos, como el baclofeno (un agonista GABA_B), se han mostrado eficaces para aliviar la alodinia táctil en modelos de ratas.

Tradicionalmente, los médicos se han mostrado reticentes a tratar el dolor con analgésicos opiáceos, debido a varios problemas, entre ellos el riesgo de uso como droga, la dependencia psicológica y la alteración cognitiva. Estos temores se han sobrevalorado de forma variable en la práctica clínica habitual, y la actitud ha ido variando; se está produciendo una mayor aceptación del uso clínico de los opiáceos y ahora tal vez se prescriban en exceso. Aunque es posible que los opiáceos no sean tan eficaces en el dolor neuropático como en las afecciones nociceptivas, algunos datos respaldan su uso a corto plazo en pacientes con alodinia. En un ensayo aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo, las dosis altas de morfina (media de 19.2 mg en infusión durante una hora) fueron eficaces para aliviar la alodinia en 11 de 19 pacientes con neuralgia postherpética. Aunque los efectos adversos fueron frecuentes, no se observaron depresión respiratoria ni sedación excesiva. Cuando la respuesta terapéutica a los opiáceos es subóptima, se deben considerar otras vías de administración o una terapia de combinación con otros analgésicos, como los antidepresivos tricíclicos. Ningún ensayo de duración suficiente permite hacer observaciones sobre las complicaciones de conjunto de la terapia con opiáceos a largo plazo para la sensibilización central.

La alodinia también se puede tratar con fármacos que antagonicen los receptores de NMDA responsables de la sensibilización central. El antagonista de NMDA ketamina ha demostrado su eficacia en el alivio de la alodinia en pacientes con neuralgia postherpética, dolor postraumático crónico y dolor neuropático crónico. Los antagonistas de NMDA también se han utilizado en pacientes con dolor del miembro fantasma (ketamina), el dolor orofacial (ketamina), el dolor neuropático quirúrgico (amantadina), la neuropatía diabética (dextrometorfano) y la neuralgia postherpética (dextrometorfano), aunque no se han evaluado de manera específica los efectos sobre la alodinia.

Actividad ectópica en neuromas

Teóricamente, los efectos del «signo del neuroma» (signo de Tinel) se pueden mejorar al menos en parte con fármacos que bloqueen la descarga ectópica secundaria a la acumulación de canales de sodio patológicos disfuncionales («fuga») y bombas de sodio disfuncionales. Hasta la fecha, los datos que avalan esta idea se limitan a estudios realizados con animales. Estos datos muestran que la lidocaína intravenosa, la tocainida y la mexiletina, administradas en concentraciones subanestésicas, detienen la descarga de fibras espontáneamente activas en el neuroma, sin bloquear la conducción. La carbamazepina y la fenitoína también pueden ser eficaces. Algunos estudios sugieren que, en teoría, otros bloqueantes de los canales del sodio (como la lamotrigina o el topiramato) también podrían ser útiles, pero los datos actuales no son concluyentes. Todos estos fármacos tienen efectos adicionales y potencialmente sobresalientes.

Existen algunas pruebas procedentes de la bibliografía dedicada a la rehabilitación que respaldan el uso de estos fármacos para la actividad excesiva ectópica en diagnósticos como el dolor posterior a una amputación.

Tratamiento del dolor independiente del estímulo

Los bloqueantes de los canales de sodio constituyen la base del tratamiento de los síndromes neuropáticos crónicos que surgen de descargas ectópicas en fibras nociceptivas. La carbamazepina es tradicionalmente el tratamiento de elección para el dolor penetrante de la neuralgia del trigémino, y su eficacia en esta afección se demostró por primera vez a principios de los años sesenta. Produce muchos efectos secundarios, como toxicidad hematopoyética y hepática, así como erupciones. Cuando se produce una erupción cutánea, la oxcarbazepina se suele poder sustituir por carbamazepina, o los pacientes podrían empezar tomando oxcarbazepina, que parece acompañarse de una menor incidencia de erupciones cutáneas que la carbamazepina. Éste es un ejemplo de un fármaco más reciente, de segunda generación, que tiene una relación riesgo-beneficio mucho mejor, gracias a que el nuevo compuesto no se metaboliza al epóxido tóxico.

Al igual que la carbamazepina, la lamotrigina es más eficaz que el placebo en el alivio del dolor lacerante, penetrante o punzante de la neuralgia del trigémino, cuando se administra conjuntamente con fenitoína o carbamazepina para tratar casos resistentes. Sin embargo, en un estudio distinto controlado con placebo, la lamotrigina (200 mg diarios) no mostró ningún efecto sobre el dolor en 100 pacientes con dolor neuropático de diferentes etiologías. En otro ensayo controlado con placebo, una dosis única de fenitoína (15 mg/kg en infusión intravenosa durante dos horas) alivió significativamente el dolor penetrante en pacientes que experimentaban exacerbaciones agudas de dolor neuropático. Además, los antidepresivos tricíclicos pueden ser eficaces para tratar el dolor penetrante, posiblemente debido a sus propiedades bloqueantes de los canales de sodio.

En varios ensayos clínicos se ha demostrado que los antidepresivos tricíclicos también son eficaces para aliviar el dolor

urente. Los fármacos evaluados son la amitriptilina (2.5 a 150 mg/día), la desipramina (12.5 a 250 mg/día) y la imipramina (25 a 350 mg/día). Sin embargo, los efectos secundarios de los antidepresivos tricíclicos comprenden sedación y efectos anticolinérgicos, que limitan su utilidad. La gabapentina produjo un moderado pero significativo alivio del dolor urente continuo y del dolor paroxístico (lacerante/penetrante).

- Attal N et al. Effects of gabapentin on the different components of peripheral and central neuropathic pain syndromes: a pilot study. *Eur. J Neurol.* 1998;40:191. [PMID: 9813401]
- Harden RN. Chronic opioid therapy: another reappraisal. *APS Bull.* 2002;12:1.
- McQuay H et al. Anticonvulsant drugs for management of pain: a systematic review. *BMJ.* 1995;311:1047. [PMID: 7580659]

Timothy J. Ness, MD, PhD



FUNDAMENTOS DEL DIAGNÓSTICO

- La característica clave es la mala localización en el tórax, el abdomen o la pelvis.
- Se puede percibir localizado en estructuras somáticas (dolor referido).
- Puede sensibilizar estructuras somáticas (hiperalgesia secundaria).
- A menudo se asocia con una función visceral, como comer, orinar o defecar.
- Puede representar un proceso neoplásico o un proceso benigno.
- Con frecuencia se asocia con respuestas emocionales y autónomas importantes.

Consideraciones generales

A. InEspecificidad de los síntomas

El dolor crónico localizado en el tórax, el abdomen o la pelvis puede tener muchas etiologías, que varían desde puntos de inflamación focal a enfermedades sistémicas idiopáticas y procesos secundarios al cáncer. Estos dolores pertenecen a la práctica de casi todas las especialidades médicas y son algunos de los síntomas de presentación más frecuentes en atención primaria. Cuando el origen de la sensación dolorosa se encuentra en órganos internos, el dolor se define como **visceral**.

Debido a la naturaleza difusa de la organización de las vías sensitivas viscerales, las sensaciones viscerales se pueden percibir localizadas en regiones corporales generales o en estructuras no viscerales (dolor referido). Los estímulos viscerales pueden evocar respuestas emocionales más fuertes que las normales, pero el trastorno psicológico también se puede manifestar en forma de molestias abdominales o torácicas. A menudo, la localización específica del órgano se consigue únicamente mediante la estimulación directa del órgano por palpación física. Los signos indirectos de afectación de un órgano consisten en la asociación del dolor con una función corporal, como la micción.

Los estados patológicos que conducen a dolor visceral son numerosos y el análisis de todas las modalidades supera el alcance de este capítulo. El dolor debido al cáncer y a la cardiopatía isquémica constituyen casos especiales, debido a su gran im-

portancia clínica y, por tanto, se analizan con mayor amplitud en los Capítulos 8 y 18. Igualmente, los dolores ginecológicos también son característicos y se analizan en el Capítulo 17. Por tanto, este capítulo se centrará en el dolor que tiene su origen en órganos de la cavidad peritoneal, y se llevará a cabo un análisis relacionado con los estados patológicos más frecuentes, como los cálculos renales, la pancreatitis crónica, el síndrome del intestino irritable (SII) y la cistitis intersticial (CI), así como una descripción superficial de las enfermedades menos frecuentes.

B. Estímulos que producen dolor visceral

Los estímulos viscerales que producen dolor pertenecen a cuatro grupos principales:

1. Estímulos químicos secundarios a procesos inflamatorios locales.
2. Estímulos químicos secundarios a isquemia.
3. Estímulos mecánicos secundarios a procesos compresivos y obstructivos, que se pueden modificar por inflamación o isquemia.
4. Estímulos «funcionales», que son estímulos mecánicos o químicos que se producen de manera natural y que, de forma característica, se encuentran en rangos fisiológicos, pero por razones no determinadas producen molestias importantes.

El cáncer, con su alteración difusa de los procesos fisiológicos, puede producir estímulos químicos y mecánicos que se interpretan erróneamente como estímulos funcionales. Los estímulos isquémicos, especialmente cuando se reconocen en localizaciones cardíacas o mesentéricas, inducen un tratamiento inmediato para disminuir la demanda metabólica o mejorar el aporte de sangre y oxígeno.

Al evaluar los síntomas, es esencial determinar si el proceso patológico primario es potencialmente mortal o pone en peligro los tejidos, o si los síntomas indican síndromes que únicamente reducen la calidad de vida del paciente. Los síntomas solos no pueden distinguir entre estos diferentes estímulos que producen dolor visceral (Cuadros 11-1 y 11-2). Muchos dolores viscerales son síndromes, más que enfermedades fisiopatológicas definidas, por lo que los tratamientos son, a menudo, empíricos. Por tanto, la evaluación del paciente que sufre dolor

Cuadro 11-1. causas de dolor visceral que pueden poner en peligro la vida o los tejidos

-
- i. DeBiDO a L c ÁNceR
 - a. síntomas en tórax, zona superior del abdomen y espalda
 1. esófago
 2. estómago
 3. Duodeno
 4. Páncreas
 5. Hígado y sistema biliar
 - B. síntomas en abdomen, flanco y espalda
 1. intestino delgado
 2. Riñón
 3. Ovario
 4. Testículo
 5. a fección metastásica medular
 6. Otras metástasis (incluida carcinomatosis)
 - c. síntomas en zona inferior del abdomen, pelvis y periné
 1. Útero y cuello uterino
 2. colorrectal
 3. vejiga urinaria
 4. Próstata
 - ii. esTa DOs De DOLOR iNFec ci Os O-iNFLa MaTORiO
 - a. síntomas en tórax, zona superior del abdomen y espalda
 1. esofagitis
 2. Gastritis y duodenitis
 3. Úlcera gástrica crónica
 4. Úlcera duodenal crónica
 5. Pancreatitis crónica
 6. absceso subfrénico
 7. enfermedad de la vesícula biliar
 8. Pericarditis
 - B. síntomas en abdomen, flanco y espalda
 1. enterocolitis por radiación
 2. enfermedad de crohn
 3. colitis ulcerosa y otras colitis/úlceras
 4. enfermedad diverticular del colon
 5. cálculos renales, hidronefrosis
 6. Peritonitis tuberosa
 - c. síntomas en zona inferior del abdomen, pelvis y periné
 1. enfermedad inflamatoria pélvica
 2. Úlceras de ano o recto
 3. Parametritis posterior
 4. salpingitis tuberculosa
 5. Distensión de la vejiga urinaria
 - iii. ORiGeN ReLa ci ONa DO c ON isQUeMia
 - a. isquemia cardíaca
 - B. isquemia mesentérica aguda y crónica
 - c. colitis isquémica
 - iv. OTROs esTa DOs De DOLOR
 - a. Herniación de órganos abdominales
 - B. aneurisma de aorta
 - c. Distensión de la cápsula hepática secundaria
 - a insuficiencia cardíaca
 - D. Lesión de genitales externos
 - e. Dolor por hemorroides
 - F. Fiebre familiar mediterránea
 - G. Porfiria
 - H. saturnismo
 - i. insuficiencia suprarrenal
 - J. Herpes zóster agudo
 - K. síndrome de Guillain-Barré
 - L. Retención fecal
-

visceral crónico tiene que tener en cuenta si se ha realizado una evaluación apropiada, aunque no necesariamente exhaustiva, y posteriormente se han de llevar a cabo evaluaciones apropiadas por sistemas para descartar causas de dolor fácilmente tratables. Resulta apropiado realizar un ensayo sistemático de las opciones terapéuticas.

C. Evaluación gEnEral dEL dolor aBdominal y pélvic o

El dolor abdominal es un síntoma de presentación frecuente en atención primaria. La evaluación inicial incluye una entrevista para valorar la naturaleza aguda o crónica del problema, los factores que lo agravan o alivian y los antecedentes de enfermedades coexistentes. Resulta de interés el uso a largo plazo de fármacos que alteran la motilidad intestinal. En el 75% de los pacientes se puede establecer un diagnóstico funcionalmente preciso basándose en la historia clínica. Mediante la palpación abdominal se puede identificar rigidez de la pared abdominal,

que hace pensar en un proceso peritoneal; intestino distendido o masas subyacentes, que indican procesos neoplásicos, infecciosos u obstructivos; e hipersensibilidad localizada, que puede señalar un sistema orgánico concreto. La auscultación de los ruidos intestinales permite evaluar la motilidad gastrointestinal y aportar signos de obstrucción.

Las exploraciones rectal y pélvica tal vez ofrezcan más información relacionada con la enfermedad local. La exploración neurológica puede revelar signos de neuropatía o radiculopatía localizada. Se consideran sistemáticos los análisis de sangre en heces, los análisis de orina, el hemograma con la fórmula leucocitaria, la concentración sérica de amilasa y de lipasa, los electrolitos y las pruebas de función hepática. Decidir si podrían ser de utilidad otras pruebas, como las evaluaciones radiográficas o endoscópicas, la ecografía, la paracentesis o los estudios de imagen avanzados, depende de la persistencia o progresión de las molestias.

Cuadro 11-2. Trastornos de dolor visceral crónico en relación con la calidad de vida

- i. esTa DOs De DOLOR Gas TROiNTes TiNa L
 - a. síndrome de cirugía gástrica (vaciamiento rápido)
 - B. síndrome de poscolecistectomía
 - c. Dispepsia, trastornos funcionales del estómago
 - D. síndrome del intestino irritable
 - e. estreñimiento crónico
 - F. Proctalgia fugaz
 - G. espasmo esofágico
- ii. esTa DOs De DOLOR UROGeNiTa L
 - a. Trastornos urológicos
 1. cistitis intersticial
 2. síndrome uretral
 3. Dolor en el flanco-hematuria
 - B. Trastornos ginecológicos
 - c. Trastornos urogenitales masculinos
 1. Prostatodinia (trastorno por dolor pélvico crónico en el varón)
 2. Orquialgia
- iii. caUsas De DOLOR NO visce Ra Les
 - a. Osteomuscular
 1. enfermedad vertebral torácica, lumbar y sacra
 2. síndrome de la costilla deslizante
 3. Pared muscular del abdomen
 4. Fibromialgia, síndrome de fatiga crónica
 5. Trastornos reumatológicos generalizados
 - B. Neurológica
 1. Neuralgia postherpética
 2. Neuropatía periférica
 3. Dolor relacionado con lesiones de la médula espinal
 4. Dolor postictus
 5. Neuralgia segmentaria o intercostal
 6. síndrome de la 12.ª costilla
 7. síndrome de atrapamiento del nervio cutáneo abdominal
 8. Migraña abdominal
 9. Neuroma posquirúrgico
 10. cicatriz dolorosa
 11. Neuralgia de los nervios iliohipogástrico, ilioinguinal, genitofemoral
 - c. Psicológica

■ TRASTORNOS QUE PUEDEN PONER EN PELIGRO LA VIDA O LOS TEJIDOS

CÁNCER

Datos clínicos

En cualquier estructura visceral pueden surgir neoplasias. Los síntomas relacionados con estos cánceres son similares en todas

las localizaciones, y el dolor sordo y constante es un síntoma «inicial» frecuente. El dolor suele localizarse en el tórax o en la zona superior del abdomen cuando se trata de lesiones del aparato digestivo y de órganos situados en el abdomen superior. Habitualmente se localiza en la zona inferior del abdomen y en el periné en lesiones del aparato digestivo inferior y de los órganos pélvicos.

Desgraciadamente, ningún síntoma o localización es patognomónico de un sitio específico, debido a la posible presencia de extensión metastásica previa al diagnóstico. A menudo, los cánceres viscerales son asintomáticos hasta que se produce la obstrucción o la invasión de otras estructuras. En el momento de manifestarse, se puede observar anorexia, pérdida de peso, fatiga, náuseas y casi cualquier otro síntoma inespecífico. La anemia, la hematemesis, las melenas, la hematuria y la presencia de masas palpables en la exploración física pueden orientar las siguientes investigaciones. Las técnicas de diagnóstico mediante imagen y la exploración quirúrgica o la biopsia apropiadas constituyen los métodos de diagnóstico definitivos. Las causas de dolor relacionado con el cáncer pueden ser multifactoriales (Cuadro 11-3), y pueden existir componentes secundarios a los efectos locales del tumor o a componentes somáticos o neuropáticos más generalizados debidos a afectación local y metástasis.

Tratamiento

El tratamiento del cáncer también puede producir dolor. Los patrones de diseminación tumoral se diferencian entre los distintos tipos de tumores y también lo hacen los patrones de sín-

Cuadro 11-3. síndromes de dolor oncológico

- i. DeBiDO a a FecTa ciÓN TUMORa L DiRec Ta
 - a. Dolor visceral
 1. infiltración de viscera o de viscera vecina
 2. Metástasis hepáticas: distensión capsular, irritación diafragmática
 3. Distensión/obstrucción del árbol biliar
 4. Obstrucción intestinal
 5. Dolor isquémico secundario a afectación de vasos mesentéricos
 - B. Dolor somático
 1. afectación retroperitoneal (incluidos ganglios linfáticos)
 2. afectación del peritoneo parietal
 3. afectación de la pared abdominal
 4. Distensión abdominal debido a ascitis
 5. Metástasis óseas
 - c. Dolor neuropático
 1. Radiculopatía por diseminación retroperitoneal
 2. Radiculopatía por metástasis
 3. Plexopatía lumbosacra
 4. compresión de la médula espinal epidural
- ii. DeBiDO a TRaTaMieNTOs DeL cÁNceR
 - a. síndromes de dolor posquirúrgico
 - B. complicaciones relacionadas con endoprótesis
 - c. síndromes de dolor posquimioterapia
 - D. síndromes de dolor postradiación

tomas relacionados con las metástasis. Los tumores del aparato digestivo suelen diseminarse a través de los linfáticos hacia el hígado, y pueden manifestarse por molestias abdominales difusas. Por otra parte, los tumores prostáticos afectan frecuentemente a la columna lumbar y posiblemente se manifiesten por dolor de espalda.

El tratamiento del cáncer (p. ej., cirugía, quimioterapia, radioterapia), tanto si es curativo como si es paliativo, se considera el tratamiento principal del dolor. Los procedimientos consistentes en «matar» el nervio constituyen una opción en el que la localización concreta del tratamiento la determina la ubicación del cáncer sintomático. Por ejemplo, los bloqueos del plexo celíaco tal vez sean beneficiosos en tumores de la zona superior del abdomen, los bloqueos hipogástricos superiores en tumores pélvicos, y los bloqueos del ganglio impar en los síntomas perirectales y perineales.

Dado que diversas estructuras digestivas o urológicas se pueden obstruir por tumores vecinos o infiltrantes, puede ser necesario desviar de los uréteres o de los segmentos intestinales obstruidos.

Con frecuencia, los tratamientos médicos son empíricos, y se hace un uso enérgico de opiáceos, antiinflamatorios, antieméticos y fármacos complementarios.

Hay que destacar que cuando el cáncer ha respondido al tratamiento, pero el propio tratamiento produce dolor, a menudo existe reticencia por parte de los médicos a ofrecer un tratamiento enérgico continuado para los síntomas. Las neuropatías, la enteritis y la colitis por radiación, el dolor fantasma posquirúrgico, la formación de neuromas, la alteración de la biomecánica, las adherencias y constricciones, así como otros efectos de la «cicatrización» pueden actuar como generadores o moduladores de dolor que requieren una nueva investigación de los procesos metastásicos primarios.

Mercadante S et al. Celiac plexus block for pancreatic cancer pain: factors influencing pain, symptoms, and quality of life. *J Pain Symptom Manage.* 2003;26:1140. [PMID: 14654266]

Van Heek NT et al. Palliative treatment in "peri"-pancreatic carcinoma: stenting or surgical therapy? *Acta Gastroenterol Belg.* 2002;65:171. [PMID: 12420610]

ISQUEMIA MESENTÉRICA CRÓNICA Y COLITIS ISQUÉMICA

Consideraciones generales

La irrigación sanguínea insuficiente para cubrir las demandas energéticas de las vísceras abdominales puede dar lugar a dolor de un modo similar a lo que sucede en la angina de pecho. Cuando existe isquemia en el aparato digestivo, se puede desencadenar un dolor abdominal intenso por la ingestión de un alimento. Como consecuencia, el miedo a comer, con consiguiente pérdida de peso y mal estado de nutrición, puede deteriorar todavía más a pacientes que ya padecen enfermedad aterosclerótica. La necrosis de la pared intestinal, con perforación y peritonitis consiguientes, es una manifestación terminal con una elevada mortalidad. Más frecuente es el deterioro de la ba-

rrera mucosa y la absorción de endotoxinas bacterianas presentes en el tracto gastrointestinal, así como los efectos sistémicos de dicha absorción.

Datos clínicos

Los pulsos periféricos débiles, los soplos abdominales y los signos arteriográficos de estenosis u oclusión en las tres arterias mesentéricas principales son compatibles con el diagnóstico de **angina abdominal**. Al igual que la enfermedad cardíaca, la angina abdominal puede preceder a un infarto, que tiene consecuencias devastadoras y potencialmente mortales. La trombosis arterial, los episodios embólicos, la oclusión venosa y los estados de mala irrigación debida a bajo gasto cardíaco pueden conducir a los mismos resultados desastrosos. La colitis isquémica representa aproximadamente la mitad de los casos de morbilidad debida a enfermedad vascular mesentérica. El 20% de los pacientes con colitis isquémica desarrollan signos de peritonitis; en estos casos es necesaria la exploración quirúrgica.

La presentación inicial de la colitis isquémica puede ser diarrea persistente, rectorragia o pérdida de peso. Los procesos vasculares comórbidos aumentan los riesgos quirúrgicos y comprometen el desenlace. Además, las angioplastias en esta región son técnicamente difíciles.

Oldenburg WA et al. Acute mesenteric ischemia: a clinical review. *Arch Intern Med.* 2004;164:1054. [PMID: 15159262]

Sreenarasimhaiah J. Diagnosis and management of intestinal ischaemic disorders. *BMJ.* 2003;326:1372. [PMID: 12816826]

PANCREATITIS CRÓNICA

Consideraciones generales

La pancreatitis pone en peligro la vida o los tejidos por alteración nutricional, deshidratación secundaria a náuseas y vómitos prolongados, y alteración del entorno electrolítico y peripancreático. El fenómeno general de la pancreatitis se divide en pancreatitis **aguda** (episodios aislados con elevación de la concentración sérica de amilasa y lipasa) y **crónica** (los mismos síntomas que en la aguda, pero puede carecer de anomalías analíticas medibles). Los episodios agudos recurrentes son frecuentes en las primeras fases del desarrollo de pancreatitis crónica.

Patogenia

Los síntomas de pancreatitis se pueden asociar con muerte de células pancreáticas y fibrosis y calcificación ductal. Mientras que la pancreatitis aguda se suele resolver sin anomalías estructurales permanentes, la mayor parte de las formas de pancreatitis crónica se asocian con anomalías fijas. Sin embargo, se pueden observar episodios agudos sobre crónicos, en los que se produce un episodio necrótico agudo en un paciente con alteraciones crónicas conocidas. En los países desarrollados, el consumo excesivo de alcohol es la causa primaria en el 70 a 80% de los casos de pancreatitis crónica. Dado que la pancreatitis crónica sinto-

mática afecta a tan sólo el 5 a 10% de los bebedores importantes, es probable que existan factores genéticos, infecciosos y nutricionales que también favorezcan su desarrollo. Una persona con pancreatitis crónica que continúa consumiendo alcohol en exceso presenta un índice de mortalidad del 50% en un seguimiento de cinco años (frente a la tasa de supervivencia del 50% a los 25 años si se abstiene de beber). La pancreatitis crónica también puede ser idiopática, aunque otras causas son páncreas divisum, causas genéticas (de tipo hereditario), traumatismos previos, episodios obstructivos previos, hiperparatiroidismo, hiperlipidemia y déficit de alfa-1 antitripsina. La enfermedad identificable no se correlaciona firmemente con el dolor.

Datos clínicos

a. Síntomas y signos

La principal queja de presentación de la pancreatitis crónica es el dolor profundo y sordo localizado en la región epigástrica, con frecuente irradiación a la espalda. El inicio puede ser episódico, pero a veces evoluciona hasta hacerse continuo. Cualquier comida, pero especialmente el consumo de alimentos grasos, puede desencadenar dolor. Es posible que la postura, como estar sentado recto o inclinado hacia adelante, alivie el dolor. Puede acompañarse de náuseas y vómitos, por lo que la deshidratación, la malnutrición y la incapacidad para tomar analgésicos orales pueden constituir un problema. En la exploración física no existen signos definidos. Las personas con pancreatitis crónica alcohólica pueden presentar caquexia y estigmas asociados con el consumo excesivo de alcohol e insuficiencia hepática asociada. Posiblemente se palpe una masa inflamatoria, pero la defensa abdominal suele impedir la exploración adecuada.

B. Datos de laboratorio

En la enfermedad avanzada puede existir esteatorrea debida a insuficiencia pancreática, así como intolerancia a la glucosa secundaria a diabetes mellitus en desarrollo. Las concentraciones séricas elevadas de amilasa y lipasa reflejan un proceso de daño de las células pancreáticas exocrinas, pero estos análisis de sangre se utilizan con menos frecuencia, al haber mejorado la sensibilidad de otros métodos diagnósticos, como la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) y la tomografía computarizada (TC). El depósito difuso de calcio intraductal es patognomónico de la pancreatitis crónica.

C. Estudios de imagen

Las radiografías simples de abdomen sustentarán el diagnóstico en el 30% de los casos. Se obtiene una mayor sensibilidad mediante la evaluación ecográfica (sensibilidad del 60 a 70% en las anomalías intraductales). La TC tiene una sensibilidad del 90%. La CPRE es el estándar de referencia para la pancreatitis crónica, basándose en anomalías ductales que se clasifican por su gravedad. Todavía se debate un sistema de estratificación o subclasificación de pacientes en función de criterios morfológicos o funcionales.

Diagnóstico diferencial

Durante el tratamiento quirúrgico de la pancreatitis crónica se debe tener presente el cáncer pancreático, que no es un hallazgo infrecuente. Otras posibilidades son la enfermedad ulcerosa péptica, el síndrome de intestino irritable, los cálculos vesicales, la endometriosis y todas las demás causas de dolor abdominal. El primer paso en el control de un aumento agudo del dolor en pacientes con pancreatitis crónica consiste en excluir complicaciones como los pseudoquistes o la compresión de estructuras viscerales adyacentes.

Tratamiento

a. g EnEral

Existen algunas directrices para el tratamiento del dolor secundario a pancreatitis crónica. Desgraciadamente, la mayoría de las opciones terapéuticas publicadas sólo se han validado mediante informes de casos y series retrospectivas de pacientes sometidos a tratamientos para evaluar un método concreto. Pocos estudios de dolor secundario a pancreatitis crónica han utilizado métodos controlados con placebo, y de éstos, aún menos mostraron efectos consistentes con el tratamiento estudiado. En general, no se han realizado controles en los estudios de procedimientos. Los síntomas de pancreatitis crónica son episódicos, con exacerbaciones frecuentes y resolución espontánea. Por consiguiente, cualquier estudio «abierto» que se inicie durante una exacerbación es probable que se considere eficaz en algunos pacientes, debido a la evolución natural de la enfermedad. En el Cuadro 11-4 se muestra una relación de opciones terapéuticas para la pancreatitis crónica.

En la pancreatitis crónica alcohólica, el tratamiento inicial es la abstinencia. Como se señaló anteriormente, si el paciente continúa bebiendo, presentará una elevada mortalidad. Con frecuencia se ha comunicado que la abstinencia total supone el

Cuadro 11-4. Opciones terapéuticas para el dolor de la pancreatitis crónica

- abstinencia de alcohol
- Opiáceos
- antiinflamatorios
- antioxidantes y micronutrientes
- Tratamiento endoscópico (endoprótesis, esfinterotomía, eliminación de cálculos)
- Tratamiento oral con enzimas pancreáticas
- Neurólisis
- inyecciones intracelíacas de corticosteroides
- Desviación o extirpación quirúrgica
- Drenaje de pseudoquistes (percutáneo, endoscópico, quirúrgico)

alivio del dolor hasta en el 50% de los pacientes, especialmente en los que presentan enfermedad leve o moderada. Las terapias psicológicas orientadas al desarrollo de mecanismos de afrontamiento alternativos o a la abstinencia del alcohol se consideran sumamente importantes, pero los resultados relacionados con el tratamiento del abuso de sustancias son variados y no se limitan a esta población específica.

a. Medicación

Los opiáceos, la principal terapia analgésica de la pancreatitis crónica avanzada, se pueden complementar con fármacos adyuvantes como los antidepresivos. Una experiencia desafortunada, pero frecuente, de los médicos que tratan a pacientes con pancreatitis crónica es que aquellos que son dependientes del alcohol pueden hacerse dependientes de los opiáceos. Por consiguiente, en el control y tratamiento apropiado de estos pacientes resulta especialmente beneficiosa la participación de especialistas en medicina conductual que tengan experiencia en el control del dolor y el abuso de sustancias. Los antiinflamatorios, como los corticoides o los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), podrían considerarse opciones lógicas en el tratamiento de un proceso inflamatorio crónico. Sin embargo, informes de casos de pancreatitis inducida por estos fármacos han atenuado su uso.

Se han obtenido resultados favorables de ensayos médicos controlados con placebo de antioxidantes y micronutrientes, como las vitaminas C y E, los betacarotenos, la S-adenosilmetionina y el selenio. Se han utilizado tratamientos orales con enzimas pancreáticas, como inhibidores de la secreción de enzimas pancreáticas, con la consiguiente reducción de la presión intraductal. Esta estrategia de retroalimentación negativa ha resultado eficaz para aliviar el dolor en algunos estudios, pero en cuatro de seis estudios prospectivos, aleatorizados, controlados con placebo y de diseño doble ciego no se ha observado ningún efecto con este tratamiento. Se ha comunicado que la inhibición de la secreción pancreática, producida por la somatostatina o su análogo octreotida, alivia el dolor, pero dos estudios prospectivos, aleatorizados, de diseño doble ciego y controlados con placebo no han mostrado ninguna mejoría estadísticamente significativa.

C. Tratamiento de los procedimientos

Los bloqueos del plexo celíaco con anestésicos locales se han utilizado con fines diagnósticos, pero también como tratamiento primario del dolor pancreático crónico cuando se combina con corticosteroides. Los bloqueos neurolíticos del plexo celíaco para el tratamiento del dolor pancreático no maligno resultan controvertidos. El entusiasmo por los bloqueos neurolíticos del plexo celíaco en la pancreatitis crónica se ha visto mermado por la escasa duración del efecto, que exige su repetición cada 2 a 6 meses o la aceptación de otra alternativa. El entusiasmo por los tratamientos repetidos también se ha atenuado por la presencia de secuelas como la diarrea crónica y la aparición de déficit neurológicos, infrecuentes pero catastróficos. Se ha publicado la neurectomía visceral mediante esplenectomía quirúrgica o ganglionectomía celíaca, así como las resecciones de nervios espláncnicos mediante toracoscopia.

A menudo, se considera que la derivación quirúrgica o la resección constituyen el tratamiento definitivo de la pancreatitis crónica, a pesar de la ausencia de estudios prospectivos aleatorizados.

Se ha comunicado que el alivio de la hipertensión ductal o la obstrucción mediante pancreatoyunostomía es eficaz para aliviar el dolor durante al menos 5 años en el 70 a 93% de pacientes adecuadamente seleccionados que presenta conductos pancreáticos dilatados en la CPRE, y en el 40% de los pacientes con conductos no dilatados. La resección parcial o total del páncreas alivia el dolor durante al menos 5 años en el 54 a 95% de los pacientes, con una morbilidad del 0 a 5%. Tras la resección total, la pérdida de la función endocrina del páncreas ocasiona diabetes mellitus y su propia morbilidad asociada.

Los pseudoquistes pancreáticos son sacos no epitelizados de fluidos pancreáticos, sangre y restos necróticos que presentan un drenaje aparentemente insuficiente. Son grandes, a menudo dolorosos y tienen riesgo de romperse y verter su contenido en la cavidad peritoneal. Los tratamientos han consistido predominantemente en procedimientos que conllevan un drenaje abierto o percutáneo, seguidos de marsupialización (conexión del quiste a una estructura gastrointestinal vecina) si recidivan. Tras el drenaje quirúrgico de los pseudoquistes, se ha publicado que el 96% de los pacientes presentan alivio del dolor a corto plazo y el 53% no sufren dolor durante muchos años.

La implantación endoscópica de *stents*, la esfinterotomía, la dilatación y la eliminación de cálculos son alternativas demostradas a la cirugía en el tratamiento de las enfermedades de las vías biliares, y se han creado técnicas similares para aliviar el dolor pancreático crónico. Se ha comunicado un efecto beneficioso producido por el drenaje endoscópico de pseudoquistes dirigido mediante ecografía o por las inyecciones neurolíticas del plexo celíaco. La litotricia extracorpórea con ondas de choque se ha combinado con los procedimientos endoscópicos para eliminar cálculos del conducto pancreático principal, y en algunos pacientes se ha obtenido un resultado analgésico.

Pronóstico

Se ha propuesto que, finalmente, el dolor de la pancreatitis crónica se «extingue», y se atenúa a medida que el proceso patológico evoluciona a insuficiencia total del órgano. Este proceso tiene lugar a una velocidad variable y en algunos casos no se produce. Por consiguiente, el retraso del tratamiento con la esperanza de que la enfermedad se cure nunca es realista ni ético.

Andren-Sandberg A et al. Pain management in chronic pancreatitis. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2002;14:957. [PMID: 12352215]

Cunha JE et al. Surgical and interventional treatment of chronic pancreatitis. *Pancreatology.* 2004;4:540. [PMID: 15486450]

Stevens T et al. Pathogenesis of chronic pancreatitis: an evidence-based review of past theories and recent developments. *Am J Gastroenterol.* 2004;99:2256. [PMID: 15555009]

Pancreatitis Association International <http://pancassociation.org>

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Consideraciones generales

La colitis ulcerosa (CU) y la enfermedad de Crohn (EC) son dos trastornos inflamatorios digestivos recurrentes con muchas similitudes en cuanto a los síntomas y la histopatología; sin embargo, también presentan diferencias importantes en la extensión del proceso patológico, la incidencia de recidivas y las complicaciones asociadas (como la formación de fístulas). Estos trastornos pueden poner en peligro la vida y los tejidos debido a la extensión local de infecciones y a graves alteraciones de nutrientes, líquidos y electrolitos. No se conocen las causas exactas de la enfermedad inflamatoria intestinal, pero se piensa que tal vez existan mecanismos genéticos. Esta enfermedad es más frecuente en personas de raza blanca que en las razas negra o asiática, y es 3 a 6 veces más frecuente en los judíos. La CU es 3 a 5 veces más frecuente que la EC, pero las exacerbaciones recurrentes son mucho menos habituales. En la CU, el componente gastrointestinal del proceso patológico se limita al colon, mientras que en la EC existe afectación de todas las partes del tracto digestivo.

Datos clínicos

Entre los síntomas de presentación habituales se encuentran el dolor abdominal, la fiebre y la alteración del hábito intestinal (p. ej., diarrea sanguinolenta). El diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal se basa en la biopsia, el aspecto colonoscópico o endoscópico, o la evaluación quirúrgica. Se deben descartar otras causas de alteraciones inflamatorias, como la enteritis por radiación o la infección local (p. ej., *Shigella*, *Salmonella*, *Amoeba*, *Clostridium difficile*). Las complicaciones locales de esta enfermedad comprenden la formación de fístulas, abscesos, constricciones, perforación y dilatación tóxica; todas ellas son más frecuentes en la EC que en la CU. Los signos de enfermedad inflamatoria intestinal fuera del colon son artritis, alteraciones cutáneas y signos de hepatopatía.

Tratamiento

Las alteraciones dietéticas pueden ejercer algunos efectos agudos durante una «exacerbación», pero no se ha demostrado que alteren la evolución general de la enfermedad. De forma característica, se evita la neurólisis, ya que los síntomas pueden actuar como indicadores tempranos de complicaciones potencialmente mortales. Aunque las técnicas de anestesia regional ofrecen posibles beneficios a corto plazo durante las exacerbaciones, presentan el mismo riesgo que la neurólisis al enmascarar las complicaciones de la enfermedad. La cirugía se ha mantenido como un componente integral en el tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal. Dado que el dolor se puede asociar con complicaciones potencialmente mortales, es posible que estos pacientes sufran hospitalizaciones frecuentes. El uso de fármacos que alteran la motilidad intestinal, como los opiá-

ceos, tal vez se asocie con un mayor riesgo de dilatación tóxica y el consiguiente aumento de la morbilidad. Al igual que sucede en otras enfermedades de etiología desconocida, las influencias genéticas, las anomalías inmunitarias y los microorganismos infecciosos se han implicado y utilizado como justificación del tratamiento. En general, el tratamiento primario de las exacerbaciones es el reposo intestinal; los antiinflamatorios (p. ej., sulfasalazina oral, corticosteroides); el control nutricional, hídrico y electrolítico; y el tratamiento de las complicaciones. No parece existir un consenso universal en relación con el tratamiento preventivo. Se han utilizado muchos tratamientos, como la sulfasalazina oral, la olsalazina oral, el metronidazol oral, los corticosteroides sistémicos y los enemas o los supositorios de mesalamina, no sólo como tratamientos reactivos para las exacerbaciones, sino como medidas profilácticas. Aunque los resultados relacionados con el uso de estos fármacos son alentadores en la CU, en un estudio multicéntrico no se observó ninguna disminución de las recurrencias de exacerbaciones de EC, incluso con sulfasalazina. Se han utilizado inmunosupresores como la azatioprina y la ciclosporina, ante una presunta etiología inmunitaria. Los tratamientos psicológicos están justificados cuando existe un proceso patológico recurrente que dura toda la vida.

Pronóstico

Con un curso clínico prolongado, existe la posibilidad de que se desarrolle un carcinoma. Existe una incidencia anual de cáncer de colon del 0.5 a 1% por cada año después de los 10 años iniciales de enfermedad inflamatoria intestinal activa. El tratamiento quirúrgico de esta enfermedad se suele reservar para tratar las complicaciones, y el 20 a 25% de los pacientes con CU y el 70% de los pacientes con EC requieren una colectomía. Se supone que la colectomía soluciona la CU, pero no lo hace con todos los síntomas de EC, ya que el proceso patológico es panentérico.

American Gastroenterological Association Clinical Practice Committee.

American Gastroenterological Association medical position statement: perianal Crohn's disease. *Gastroenterology*. 2003;125:1503. [PMID: 14598267]

Carter MJ et al. Guidelines for the management of inflammatory bowel disease in adults. *Gut*. 2004;53(Suppl 5):V1. [PMID:15306569]

ENFERMEDAD DIVERTICULAR

Consideraciones generales

Un divertículo es un saco que se abre desde un órgano tubular como el intestino. Los divertículos pueden aparecer en todo el tracto digestivo, pero son más frecuentes en el colon, donde se suelen observar en el sitio en el que penetran vasos sanguíneos, aunque también son posibles los divertículos hipofaríngeos (divertículo de Zenker), duodenales, yeyunales e ileales. Los divertículos de Meckel (restos del conducto onfalomesentérico

del embrión) son una anomalía congénita presente en el 2% de la población, y se localizan en el ileon, cerca de su conexión con el ciego. Resultan interesantes ya que pueden contener mucosa gástrica productora de ácido, que puede dar origen a úlceras enterales y hemorragia asociada. Los divertículos del colon suelen ser indoloros; no obstante, puede aparecer dolor abdominal intenso e infección si se produce inflamación y obstrucción de la abertura. En ese caso la afección se denomina «diverticulitis», y a veces se asocia con la formación de abscesos, obstrucción, distensión colónica, hemorragia y alteración del hábito intestinal (diarrea, estreñimiento). La diverticulosis dolorosa se suele manifestar como dolor cólico recurrente en la fosa ilíaca izquierda sin signos de inflamación. Al igual que la pancreatitis crónica, la enfermedad diverticular ocasiona dolor, que es episódico y que, si se ignora, puede tener consecuencias potencialmente mortales. Los divertículos colónicos sangrantes son la causa más frecuente de hemorragia del tracto digestivo inferior, y la resección colónica segmentaria presenta la tasa más alta de resultados satisfactorios para detener la hemorragia. Sin embargo, los efectos sobre el dolor no son claros. Los informes de dolor no siempre se correlacionan con la enfermedad observable, y los síntomas pueden ser inespecíficos. Paneles de consenso no han conseguido establecer definitivamente cuándo está indicada la cirugía por motivos sintomáticos.

Kohler L et al. Diagnosis and treatment of diverticular disease: results of a consensus development conference. The Scientific Committee of the European Association for Endoscopic Surgery. *Surg Endosc*. 1999;13:430. [PMID: 10094765]

FIEBRE MEDITERRÁNEA FAMILIAR

Consideraciones generales

Se trata de una enfermedad genética autosómica recesiva ligada al cromosoma 16; se inicia entre los 5 y los 15 años y su incidencia es mayor en judíos sefardíes, armenios, turcos, árabes y otras poblaciones mediterráneas.

Datos clínicos

Entre sus características se incluyen episodios febriles intermitentes sin otra causa, peritonitis serosa, pleuritis, sinovitis y erupción similar a la de la erisipela. En más del 95% de los episodios se produce dolor abdominal y artralgias. La frecuencia de los episodios varía entre 2 por semana y 1 por año; la variante más frecuente tiene lugar en intervalos de 2 a 4 semanas, y los episodios agudos suelen durar entre 1 y 3 días. La secuela más grave es la amiloidosis con insuficiencia renal y artralgia asociadas. En los análisis clínicos puede existir leucocitosis y aumento de la velocidad de sedimentación globular.

Tratamiento

El tratamiento habitual se basa en el uso de analgésicos sistémicos orientado por los síntomas. En estudios controlados se ha demostrado que la colchicina disminuye la frecuencia de las crisis y el riesgo de amiloidosis. Se han probado sin éxito otros muchos tratamientos profilácticos.

Medlej-Hashim M et al. Familial Mediterranean Fever (FMF): from diagnosis to treatment. *Sante*. 2004;14:261. Review French. [PMID: 15745878]

PORFIRIA

Consideraciones generales

El aumento de la formación de porfirinas o de sus precursores tiene lugar en varios trastornos genéticos autosómicos dominantes relacionados, con penetrancia incompleta, que reciben el nombre de «porfiria». Se han identificado tres subgrupos que presentan síntomas similares: porfiria aguda intermitente, coproporfiria hereditaria y porfiria variegata.

Datos clínicos

La porfiria aguda intermitente es el subgrupo más frecuente, y se asocia con crisis de dolor abdominal crónico intermitente, que posiblemente se asocien con exposiciones ambientales y pueden durar entre días y meses. Se han implicado como desencadenantes determinados fármacos, como barbitúricos, benzodiazepinas, alcohol, fenitoína, ketamina, etomidato, meprobamato y corticosteroides, aunque se ha comunicado el uso de muchos de estos fármacos sin que se desencadene una crisis.

No son infrecuentes los vómitos, el estreñimiento y el dolor abdominal. Puede haber distensión abdominal, principalmente debido a efectos de desmielinización con trastorno emocional, un síntoma inespecífico. Es posible que los análisis de orina y de sangre relacionados con la porfiria sólo sean diagnósticos durante las crisis.

Tratamiento

El tratamiento conlleva evitar desencadenantes conocidos. Las crisis se tratan con líquidos intravenosos, hematina y aumento de la ingesta de hidratos de carbono; el dolor y las náuseas se controlan con analgésicos seguros y antieméticos. En principio, no se consideran desencadenantes la mayoría de los opiáceos, con la excepción notable del agonista-antagonista mixto pentazocina. La clorpromazina, la prometazina y el droperidol son seguros como antieméticos.

UROLITIASIS

Consideraciones generales

El movimiento de cálculos dentro del aparato urinario (pelvis y cálices renales, uréteres, vejiga, uretra) ocasiona dolor intenso (cólico renal). Si el flujo de orina se obstruye suficientemente, se puede destruir la función renal. La urolitiasis puede ser muy recurrente en pacientes «formadores de cálculos», y puede ser continua cuando existen cálculos pélvicos numerosos o grandes (en asta de ciervo). El diagnóstico se basa en los antecedentes de formación de cálculos o en los estudios de imagen (pielografía intravenosa o TC).

Tratamiento

El tratamiento definitivo es la eliminación del cálculo mediante su expulsión espontánea, que se puede facilitar mediante fragmentación con litotricia, o la extirpación quirúrgica. Los fármacos que producen un efecto relajante de los uréteres son los AINE, el nifedipino y la tamsulosina. Los tratamientos analgésicos utilizados en los cólicos renales pretenden «ganar tiempo» hasta que se elimine el cálculo. Como se ha señalado, se puede obtener un efecto beneficioso especial con los AINE, ya que producen relajación ureteral además de analgesia.

DOLOR UROGENITAL

Aparte de la urolitiasis, las afecciones que ocasionan dolor de origen visceral en la zona inferior del abdomen o la pelvis son las infecciones bacterias crónicas o recurrentes de la vejiga, la uretra, la vagina, la próstata, el epidídimo y otras estructuras urogenitales (p. ej., la enfermedad inflamatoria pélvica), así como las anomalías anatómicas como los divertículos asintomáticos del tracto urinario. De manera similar a lo que sucede en el tratamiento de la urolitiasis sintomática, los tratamientos analgésicos se emplean para ganar tiempo, y el objetivo principal es la curación de la fisiopatología subyacente mediante cirugía, métodos conductuales o métodos farmacológicos.

ENFERMEDAD POLIQUÍSTICA RENAL

Una enfermedad autosómica dominante que finalmente dé origen a enfermedad poliquística renal también puede ser causa de dolor abdominal. La formación de quistes, su rotura o infección, y la compresión o tracción secundarias de estructuras vecinas pueden ocasionar dolor en el abdomen, el flanco o la espalda. La formación de cálculos renales y de quistes hepáticos son procesos comórbidos frecuentes, por lo que el dolor tal vez exija evaluar estas etiologías. Algunos médicos han aconsejado la progresión general de métodos no farmacológicos a analgésicos no narcóticos, de procedimientos mínimamente invasivos a procedimientos cada vez más invasivos, y el uso de opiáceos. Los procedimientos exclusivos de la enfermedad renal poliquística son el drenaje quirúrgico o

percutáneo de los quistes, con marsupialización para evitar la reacumulación de líquido.

Bajwa ZH et al. Pain management in polycystic kidney disease. *Kidney Int.* 2001;60:1631. [PMID: 11703580]

SÍNDROME DE DOLOR EN EL FLANCO-HEMATURIA

Se trata de un diagnóstico descriptivo en el que el síntoma principal de dolor intenso en el flanco se acompaña del hallazgo analítico de hematuria. Su etiología no está clara y se asocia con hallazgos anatomopatológicos inconstantes. Es más frecuente en las mujeres y suele ser un diagnóstico de exclusión. Algunos médicos aceptan que su diagnóstico justifica intervenciones enérgicas, entre ellas la nefrectomía o el autotrasplante renal, y se ha cuestionado su existencia como entidad clinicopatológica específica. Es frecuente la recurrencia del dolor después de realizar procedimientos quirúrgicos, como la simpatectomía quirúrgica extensa, excepto en casos en los que se realizó una selección meticulosa de los pacientes descartando otras causas de dolor urológicas, nefrológicas o psiquiátricas. Se considera que las terapias inyectadas tienen un efecto de corta duración. Se ha comunicado que la estimulación eléctrica transcutánea ofrece alivio parcial del dolor. Debido al éxito limitado de otras formas de tratamiento, se puede considerar el uso de analgésicos narcóticos.

Pukenas BA et al. Loin pain hematuria syndrome: case series. *WV Med J.* 2003;99:192. [PMID: 14959511]

ADHERENCIAS

La laparoscopia puede revelar adherencias en pacientes sometidos a cirugía abdominal que presentan dolor de reciente comienzo en el abdomen o en la pelvis, aunque se cuestiona el papel que desempeñan estas adherencias en el origen del dolor. Parece ser que, salvo que las adherencias ocasionen dolor abdominal, no es probable que su eliminación aporte efectos beneficiosos. El tratamiento es episódico y sintomático, pero el uso de analgésicos narcóticos puede conducir a una mayor disfunción intestinal y, por tanto, se considera la última opción.

■ TRASTORNOS DE LA CALIDAD DE VIDA

SÍNDROME POSCOLECISTECTOMÍA

Consideraciones generales

La inflamación de la vesícula biliar, los cálculos biliares y las enfermedades asociadas de las vías biliares son causas conocidas de dolor agudo que, de manera característica, se asocian con dispepsia y, en ocasiones, ictericia (cuando existe obstrucción).

Sin embargo, incluso después de la resección quirúrgica de la vesícula, el dolor puede continuar, lo que se denomina síndrome poscolecistectomía.

Datos clínicos

De forma característica, los síntomas del síndrome poscolecistectomía son similares a los de la colecistitis: se localizan en el cuadrante superior derecho, se asocian con náuseas, se agravan al comer, y el dolor se describe como continuo durante el día, sordo y frecuentemente cólico. Las evaluaciones apropiadas descartarán enfermedades definidas, como los cálculos retenidos en el conducto biliar o la pancreatitis secundaria. El síndrome poscolecistectomía se correlaciona con la pancreatitis crónica porque pueden existir presión o motilidad anómalas en el conducto biliar. La demostración endoscópica de presión elevada en el esfínter de Oddi indica disfunción esfinteriana como causa del síndrome. Durante la CPRE se puede reproducir el dolor provocando distensión intraductal.

Tratamiento

En informes de series han resultado beneficiosas la esfinterotomía endoscópica o quirúrgica y la esfinteroplastia, y se han propuesto como tratamiento los antagonistas del calcio y los nitratos de acción prolongada. Otras opciones terapéuticas son las modificaciones dietéticas, las reexploraciones quirúrgicas, las inyecciones focales o la neurólisis, y los analgésicos tradicionales. En muchos casos no se identifica de manera objetiva el sitio de origen del dolor, por lo que el tratamiento es empírico. Además, la colecistectomía que presumiblemente originó el trastorno también puede haberse realizado como tratamiento empírico.

CISTITIS INTERSTICIAL Y SÍNDROME VESICAL DOLOROSO

Consideraciones generales

El síndrome vesical doloroso es un término recomendado recientemente en Estados Unidos para describir un complejo de molestias urológicas, entre ellas el dolor, que posiblemente tengan una causa común. Tal vez sea una forma precoz de cistitis intersticial (CI), pero no hay acuerdo en cuanto a su etiología, fisiopatología y tratamiento. La CI, que se acompaña de una relación de etiologías y tratamientos que tampoco se han determinado, no presenta una anatomía patológica definida; de acuerdo con un grupo de estudio del *National Institute of Diabetes, Digestive and Kidney Diseases* (Instituto nacional de diabetes y enfermedades digestivas y renales), la CI consiste en la presencia de úlceras mucosas (parche de Hunner) o de «glomerulaciones», pequeñas hemorragias petequiales submucosas que se observan mediante cistoscopia tras la distensión mantenida de la vejiga (hidrodistensión). Las glomerulaciones no son exclusivas de la CI, sino que también aparecen en otras formas de cistitis (p. ej., en la cistitis por radiación) y pueden ser una variante normal, por lo que la CI también es un diagnóstico de

exclusión de esas otras enfermedades. Existen pruebas contundentes de que existe una alteración de la barrera urotelial normal en la mayoría o en todos los pacientes con CI. Se estima que la prevalencia de esta afección es de 2/10 000, con una relación mujer:varón de 10:1. La frecuente asociación de la CI con otras enfermedades crónicas y síndromes dolorosos, como la enfermedad inflamatoria intestinal, el lupus eritematoso sistémico, el síndrome de intestino irritable, la piel «sensible», la fibromialgia y las alergias, señalan el hecho de que pueden existir fisiopatologías diferentes agrupadas en un diagnóstico.

Patogenia

Todavía no se conoce la etiología de la rotura de la barrera urotelial en la CI, como tampoco se saben sus consecuencias. Una teoría propone que la rotura de la barrera urotelial se debe a la incapacidad para mantener la formación suficiente de glucosaminoglicanos, que proporcionan un recubrimiento protector al urotelio. Otra teoría sostiene que la CI es una enfermedad autoinmunitaria sistémica que se presenta como manifestación local de la actividad anómala de los mastocitos en la vejiga, que da lugar a efectos tisulares locales y neurológicos. La teoría más mecanicista relaciona la rotura de la barrera urotelial con la presencia de un péptido específico en la orina de los pacientes con CI, que impediría que el urotelio se desarrollase de nuevo. El factor antiproliferativo es un péptido de bajo peso molecular presente en la orina de la vejiga, pero no en la orina de la pelvis renal, de los pacientes con CI; se observa en más del 90% de los pacientes con diagnóstico clínico de CI, no se encuentra en otras enfermedades y, por consiguiente, se considera la mejor prueba analítica diagnóstica de CI. Actualmente, la prueba por sí misma no se encuentra disponible, pero probablemente lo esté pronto, a falta de nuevas evaluaciones como prueba diagnóstica. No se ha determinado si el factor antiproliferativo se debe a causas reumatológicas, inmunitarias, infecciosas, genéticas o neurológicas, pero se ha demostrado que produce una regulación negativa de genes que estimulan la proliferación epitelial y regula positivamente genes que inhiben el crecimiento celular. Con independencia de los motivos concretos de la alteración urotelial, la explicación más sencilla de las consecuencias de esta rotura es que permite la exposición de los constituyentes urinarios, los productos bacterianos y los productos de la muerte celular a los nervios sensitivos de la vejiga, que normalmente se encuentran protegidos por la barrera intacta. Esta exposición a la «orina tóxica» produce activación directa o sensibilización de estructuras del sistema nervioso periférico y central.

Datos clínicos

a. Síntomas y signos

Los principales síntomas de la CI son tenesmo vesical, nicturia y dolor asociado. El dolor se puede localizar en la zona inferior del abdomen, la pelvis, la ingle y el periné. El inicio de la enfermedad suele ser abrupto, con progresión rápida de los síntomas, a menudo tras un «incidente», por ejemplo un episodio prolongado de tenesmo intenso mientras se busca un urinario. La ansiedad y la depresión son procesos comórbidos frecuentes.

La hipersensibilidad suprapúbica a la palpación puede acompañar al diagnóstico de CI. Los pacientes con CI tienen una probabilidad 10 a 12 veces mayor que la población general de comunicar problemas vesicales en la infancia. Aunque los antecedentes de infección urinaria frecuente son dos veces más habituales en pacientes con CI que en personas sin esta afección, la mayoría de los pacientes presentan infecciones urinarias poco frecuentes (menos de una al año) antes del inicio de los síntomas de CI.

B. Pruebas Especiales

Se requiere una exploración cistoscópica de la pared vesical para determinar la presencia de parches de Hunner, o el desarrollo de glomerulaciones tras la hidrodistensión, para que se cumpla la definición de investigación de CI. Sin embargo, recientemente se ha utilizado como procedimiento diagnóstico alternativo la sensibilidad intravesical al potasio. En esta prueba, se administran en la vejiga, a través de un catéter, 40 mL de una solución de cloruro potásico (40 mEq en 100 mL de agua), y se observa la respuesta 3 a 5 minutos después. La aparición de dolor y tenesmo provocados por la solución de potasio supone un resultado positivo de la prueba, que es mínimo si se produce algún síntoma por la instilación de agua en la vejiga. Como prueba diagnóstica de provocación para la CI, la prueba del potasio muestra una buena sensibilidad (70 a 90%), aunque tal vez carezca de especificidad; por tanto, en el momento actual esta prueba sirve para demostrar un aumento de la permeabilidad urotelial, que puede acompañar a múltiples afecciones dolorosas.

Tratamiento

El objetivo último del tratamiento consiste en neutralizar el factor o los factores responsables del proceso patológico. En ausencia de factores causales conocidos, los tratamientos de la CI se han orientado por la prudencia, y en un paciente dado se suele progresar desde los tratamientos menos invasivos a los más invasivos. En el Cuadro 11-5 se muestra una relación de tratamientos para la CI, la mayoría de los cuales se identificaron de manera accidental, o nacieron de teorías basadas en un presunto mecanismo fisiopatológico. Por ejemplo, la modificación de la dieta para evitar alimentos que empeoren los síntomas (p. ej., alimentos ácidos como el zumo de arándanos) tienen una base anecdótica, y se relaciona con el mecanismo de la orina tóxica. La asunción de trabajo de estos planteamientos terapéuticos consiste en que determinadas sustancias químicas de los alimentos se excretan en la orina y desencadenan el dolor. Por la misma razón, se ha utilizado la alcalinización de la orina como tratamiento precoz. Como parte del proceso diagnóstico, la hidrodistensión se realiza de manera habitual y, a menudo, este procedimiento ofrece resultados terapéuticos, con reducción a corto plazo de la polaquiuria y el dolor en más del 50% de los pacientes. Los pacientes que presentan mejoría sintomática durante 6 o más meses se consideran candidatos a la repetición de la hidrodistensión.

Cuadro 11-5. Opciones terapéuticas en la cistitis intersticial

- Modificación dietética
- Hidrodistensión (con o sin tratamientos intravesicales)
 - Dimetilsulfóxido
 - Heparina
 - corticosteroides
 - Bicarbonato
 - cloropactina
 - Bacilo de Calmette-Guérin
- inyecciones de toxina botulínica
- antidepresivos
- antihistamínicos
- ciclosporina
- Opiáceos
- antiinflamatorios no esteroideos
- Neuroestimulación eléctrica transcutánea
- Polisulfato de pentosano
- anestésicos locales epidurales
- Neurólisis
- Resección o desviación quirúrgica
- Terapias conductuales

Ensayos abiertos de antidepresivos tricíclicos, que se piensa que actúan por mecanismos nerviosos centrales que han sido sensibilizados, han ofrecido tasas de éxito del 64 a 90%, y se ha publicado que los antihistamínicos orales, que contrarrestarían la liberación de histamina de los mastocitos, reducen los síntomas. Se cree que el heparinoide oral polisulfato de pentosano, de excreción renal, complementa o sustituye a los glucosaminoglicanos protectores perdidos en la superficie urotelial. Los siguientes fármacos, solos o combinados, se han propuesto como posibles terapias: tratamiento intravesical con dimetilsulfóxido, heparina, corticosteroides, bicarbonato y oxidocloroseno (un derivado del ácido hipocloroso). Las tasas de éxito en ensayos abiertos oscilan entre el 50% y más del 90%. Basándose en la hipótesis de que la CI es una manifestación local de una enfermedad autoinmunitaria sistémica, se han utilizado en ensayos abiertos tratamientos inmunosupresores, como la ciclosporina sistémica y el bacilo Calmette-Guérin intravesical, con tasas de éxito cercanas al 100%.

La neuromodulación mediante la estimulación directa de la raíz del nervio sacro (S3) ha demostrado ser beneficiosa en el tenesmo y la polaquiuria, pero da resultados variados en relación con el control del dolor. La neuroestimulación eléctrica transcutánea se ha utilizado en ensayos abiertos, y se ha demostrado que produce buenos resultados o la remisión en el 26 a 54% de los pacientes. Informes de series y casos indican que la simpatectomía mediante bloqueo anestésico simpático lumbar

o epidural tal vez sea eficaz a corto plazo hasta en el 75% de los pacientes. El tratamiento a largo plazo con opiáceos es una opción en pacientes con CI, pero sigue siendo controvertido en los procesos no malignos. La cirugía en forma de desviación supravescical o cistectomía, a menudo considerada como un último recurso, también ha obtenido resultados dispares en cuanto a la eficacia.

Pronóstico

Desde el punto de vista epidemiológico, la CI es más prevalente en mujeres jóvenes y de mediana edad, lo que supone que tal vez exista una desaparición sintomática con el tiempo. Se ha comunicado que hasta el 50% de los pacientes diagnosticados de CI presentan remisiones espontáneas, con una duración de 1 a 80 meses. Se han publicado informes de pacientes con dolor vesical continuo a pesar de la extirpación quirúrgica de la vejiga.

Chancellor MB et al. Treatment of interstitial cystitis. *Urology*. 2004;63 (3 Suppl 1):85. [PMID: 15013658]

SÍNDROME URETRAL

Este síndrome se caracteriza de dolor al orinar, generalmente acompañado de tenesmo, polaquiuria, dolor suprapúbico o en la espalda, y ausencia de signos analíticos de infección o inflamación. Los estudios urodinámicos pueden mostrar una fase de flujo pulsátil (*staccato*) o prolongado y aumento del tono del esfínter externo. Para establecer el diagnóstico es preciso que no existan otras causas que justifiquen los síntomas (incluidas causas anatómicas locales). El síndrome uretral es más frecuente en mujeres en edad reproductora, y presenta una elevada tasa de remisión espontánea. También se ha publicado que resulta satisfactorio el tratamiento conservador con relajantes musculares, electroestimulación y técnicas conductuales.

SÍNDROME DEL INTESTINO IRRITABLE (TRASTORNOS INTESTINALES FUNCIONALES)

Consideraciones generales

Al igual que otros trastornos intestinales funcionales (p. ej., dolor torácico de origen no cardíaco y dispepsia funcional), el síndrome del intestino irritable (SII) es un diagnóstico de exclusión que se basa en los síntomas. Se asocia con anomalías de la motilidad y de la sensibilidad en diferentes subpoblaciones. El SII es un diagnóstico frecuente y constituye el motivo del 40 a 70% de las derivaciones a gastroenterología. A menudo se acompaña de otras afecciones sin histopatología identificable, como fibromialgia, dolor torácico de origen no cardíaco, dispepsia funcional, CI y cefaleas mixtas. Se ha relacionado con neurosis y psicosis importantes, como ansiedad y depresión.

Patogenia

Hay muchas hipótesis diversas relacionadas con la etiología del SII, entre ellas: el dolor puede tener un origen psicosocial, puede deberse a disfunción de la motilidad en una o varias localizaciones del intestino, o es un proceso neuropático con hipersensibilidad visceral asociada (los equivalentes de la hiperalgesia somática y la alodinia). Como alternativa, la hipersensibilidad podría deberse a sensibilizadores periféricos, como los que contienen y liberan los mastocitos. Al igual que muchos diagnósticos de exclusión, es probable que existan varias fisiopatologías en subgrupos distintos, y que todas estas hipótesis tal vez sean correctas para subgrupos diferentes.

Datos clínicos

A. Síntomas y signos

De forma característica, el SII se manifiesta en el tercer a cuarto decenio de la vida y presenta una relación mujer:varón de 2:1. Existen al menos tres presentaciones clínicas diferentes, en dos de las cuales el dolor es inexistente o es un componente menor: 1) grupo con diarrea acuosa y 2) grupo con estreñimiento y diarrea alternantes. El tercer subgrupo presenta dolor abdominal como síntoma principal y alteración de los movimientos intestinales como síntoma secundario o en las exacerbaciones. En este grupo, el dolor suele localizarse en la fosa ilíaca izquierda o en la región suprapúbica, y se puede desencadenar ante la ingestión de alimentos y la necesidad de defecar. El meteorismo, la presencia de moco en las heces y la flatulencia son a menudo prominentes; la ansiedad puede agravar los síntomas. Aunque existe una gran variación entre los pacientes, el complejo sintomático particular de un paciente dado suele mantenerse constante. Es frecuente la sensibilidad (dolorimiento) abdominal generalizada a la palpación. El signo físico clásico es la existencia de una masa sensible y palpable (el colon sigmoide) en la fosa ilíaca izquierda.

B. Pruebas Especiales

Como diagnóstico de exclusión, las analíticas y las pruebas de imagen no deben mostrar signos de neoplasia, enfermedad inflamatoria intestinal, infección, diverticulosis u otros procesos intraabdominales. La colonoscopia y la radiografía con enema de bario no deben mostrar lesiones focales. Las muestras de heces no deben presentar sangre oculta ni microorganismos infecciosos. Se acepta generalmente que el colon de la mayoría de los pacientes con SII es excepcionalmente reactivo a los estímulos fisiológicos (como comer). Desgraciadamente, el hallazgo no es patognomónico y, por tanto, sirve únicamente como prueba para respaldar el diagnóstico. Aunque no se dispone de criterios absolutos para el diagnóstico del SII, excepto por la comunicación de dolor abdominal y hábito intestinal alterado en ausencia de un proceso patológico identificable, se han propuesto los criterios ROME para facilitar un diagnóstico «positivo» (Cuadro 11-6). Estudios de motilidad y de evocación de sensibilidad con un balón distendido en el recto o el colon sigmoide pueden ser

Cuadro 11-6. criterios diagnósticos del síndrome del intestino irritable

- No se identifica una causa neoplásica, infecciosa ni inflamatoria para los síntomas
- síntomas de dolor abdominal continuo o recurrente que dura al menos 3 meses y se alivia con la defecación
 - se asocia con un cambio en la consistencia de las heces
 - se asocia con un cambio en la frecuencia de las deposiciones más dos de los siguientes signos o síntomas:
 1. alteración de la frecuencia de las deposiciones (> 3/día o < 3/semana)
 2. alteración de la forma de las heces
 3. alteración de la evacuación (esfuerzo, tenesmo, evacuación incompleta)
 4. expulsión de moco
 5. Meteorismo abdominal

útiles para señalar a los pacientes que son miembros de subgrupos diferentes.

Tratamiento

El SII presenta exacerbaciones y resolución espontánea del dolor, por lo que los ensayos abiertos tienen un valor limitado debido a las tasas del placebo de 40 a 70%. Los tratamientos mediante procedimientos no han sido un componente importante de la terapia, ya que no existe ninguna enfermedad estructural que tratar. Se puede descartar la enfermedad potencialmente mortal sin realizar estudios exhaustivos, y el paciente necesita estar seguro de que sus síntomas son creídos.

En el Cuadro 11-7 se muestra una relación de las opciones terapéuticas para el SII. Como parte de un ensayo diagnóstico y terapéutico, a los pacientes se les suele aconsejar que realicen modificaciones dietéticas, como evitar los productos lácteos, evitar el consumo excesivo de legumbres (asociadas con la producción de gas), aumentar la fibra y el salvado en casos de estreñimiento, evitar la cafeína y los alimentos que contengan sorbitol, y establecer un patrón dietético estable con la esperanza de establecer una rutina de evacuación estable. Los anticolinérgicos y los antidiarreicos se han estudiado ampliamente y se han utilizado en la clínica, pero por desgracia su efecto beneficioso es anecdótico. Tradicionalmente, se ha aconsejado mantener al mínimo la terapia analgésica; el uso de opiáceos se desaconseja especialmente, por los problemas relacionados con la alteración de la motilidad.

En estudios controlados se ha demostrado que los antidepresivos tricíclicos son eficaces, aunque no está claro si su eficacia se debe a los efectos antidepresivos, sedantes, anticolinérgicos o analgésicos. Se han propuesto como eficaces los fármacos gastrocénicos, los antidiarreicos, los laxantes osmó-

Cuadro 11-7. Opciones terapéuticas para el síndrome del intestino irritable

- Modificación dietética
 - evitar alimentos (p. ej., cafeína, productos lácteos, legumbres)
 - adición de fibra, salvado o agentes formadores de masa
- Terapias conductuales
- antidepresivos
- anticolinérgicos, antiespasmódicos
- antagonistas serotoninérgicos (p. ej., alosetron para el sii con predominio de diarrea)
- agonistas serotoninérgicos (p. ej., tegaserod para el sii con predominio de estreñimiento)

tics, los antagonistas de los opiáceos, los antagonistas de la colecistocinina y el aceite de menta. En general, en el SII no se han empleado tratamientos inyectados. La farmacoterapia más reciente consiste en el uso de fármacos que actúan como receptores de serotonina, como el alosetron (antagonista del receptor de 5-HT₃ utilizado en el SII con predominio de la diarrea) y el tegaserod (agonista del receptor de 5-HT₄ utilizado para el SII con predominio del estreñimiento). Los tratamientos conductuales como el hipnotismo, la terapia cognitiva y la psicoterapia de apoyo han demostrado su utilidad, especialmente si el dolor es intermitente y se ha identificado un proceso psiquiátrico comórbido (p. ej., ansiedad o depresión).

Pronóstico

Debido a la naturaleza característicamente estable del complejo sintomático del paciente, una vez que se ha descartado una enfermedad importante, no es necesario realizar ni repetir otras pruebas, salvo que el complejo sintomático cambie.

Drossman DA. The functional gastrointestinal disorders and the ROME II process. *Gut*. 1999;45 Suppl 2:III. [PMID: 10457038]

Spiller R. ROME II: the functional gastrointestinal disorders. Diagnosis, pathophysiology and treatment: a multinational consensus. *Gut*. 2000;46:741B. [PMID: 10764725]

ORQUIALGIA

El diagnóstico diferencial del dolor localizado en los testículos es amplio. Entre las posibles causas se encuentran procesos locales como los tumores, infecciones como la epididimitis, varicocele, hidrocele, espermatocoele y torsión testicular; todos ellos son causas potenciales de dolor agudo o crónico. Aunque los traumatismos (entre ellos los de tipo iatrogénico, por ejemplo, al realizar una herniorrafia o una vasectomía) pueden ocasionar procesos inflamatorios crónicos, la mayor parte de las causas de sensibilidad alterada y dolor son idiopáticas. Las causas neuropáticas, desde la neuropatía diabética y las neuropatías por atrapamiento hasta la discopatía vertebral, pueden manifestarse con

dolor testicular. Se debe diferenciar el dolor escrotal del dolor testicular, ya que la inervación es distinta y pueden representar localizaciones o enfermedades distintas en las vías sacras o toracolumbares. Dada la naturaleza «personal» de la localización del dolor, se mantiene el interés relacionado con la etiología psicológica o las secuelas de este dolor crónico.

Tradicionalmente, el tratamiento de la orquialgia crónica se ha iniciado con antiinflamatorios o antibióticos. Se han recomendado procedimientos quirúrgicos, como la epididimectomía, la orquiectomía o la denervación; sin embargo, no se conocen los resultados a largo plazo, y en series retrospectivas se han obtenido beneficios escasos, especialmente en subgrupos de pacientes con otros trastornos álgicos. Puede ser útil el uso de antidepresivos, antiepilépticos, agentes estabilizadores de membrana, opiáceos y, en algunos pacientes, tratamientos simpaticolíticos. Dado el amplio diagnóstico diferencial del dolor testicular, ningún tratamiento específico será eficaz de manera universal.

Ness TJ. Chronic urologic pain syndromes. *Curr Pain Headache Rep* 2001;5:27. [PMID: 11252135]

PROCTALGIA FUGAZ

La proctalgia fugaz se define como espasmos episódicos de dolor localizado en el recto y el ano, que se producen en intervalos irregulares y sin ninguna causa identificable. Es muy prevalente, y afecta al 14 a 19% de las personas sanas. Los episodios suelen ser breves (segundos o minutos) e infrecuentes (normalmente menos de 6 al año). Pueden desencadenarse por las deposiciones, la actividad sexual, el estrés y los cambios de temperatura, y en ocasiones hacen que se eviten ciertas conductas por parte del

paciente. No se ha aceptado de manera general ninguna causa ni ningún método de tratamiento o prevención de la proctalgia fugaz, aunque se han postulado como origen del dolor el espasmo del colon sigmoide, del elevador del ano y de la musculatura del suelo pélvico. Se suelen descartar las enfermedades anorrectales locales, como fisuras o abscesos, como fuentes de dolor y espasmo. Casi todos los tratamientos farmacológicos reactivos han resultado ineficaces debido a la brevedad de los episodios. No obstante, se ha señalado que son útiles la clonidina, la nitroglicerina, los antiespasmódicos y los antagonistas del calcio, y que el salbutamol inhalado acorta la duración del dolor intenso. La aplicación de calor o presión en el periné, el consumo de alimentos o líquidos, la dilatación del esfínter anal y la adopción de una postura rodilla-pecho se han mostrado beneficiosos de manera anecdótica.

PROSTATODINIA

Este trastorno se define como un dolor atribuido a la próstata en ausencia de una enfermedad identificable. También se denomina «prostatitis crónica no bacteriana» o «síndrome de dolor pélvico crónico del varón», y se acompaña de los síntomas clave de disuria, tenesmo miccional, flujo urinario escaso y molestia perineal. Los datos analíticos no deben mostrar pruebas de bacterias o leucocitos en los fluidos prostáticos. No se han descrito opciones terapéuticas satisfactorias, y los tratamientos pueden ser ensayos empíricos de fármacos utilizados en el tratamiento del dolor crónico. Los antibióticos se prescriben de manera habitual, a pesar de la ausencia o la demostración de infección microbiológica. Cuando las determinaciones urodinámicas indican anomalías, se han propuesto bloqueantes alfa-adrenérgicos (p. ej., tamsulosin).

Michel Volcy Gomez, MD y Stewart J. Tepper, MD

Las cefaleas constituyen un problema importante de salud pública. En Estados Unidos, el gasto anual debido a pérdida de productividad relacionada con la migraña se estima entre 5600 millones y 17 200 millones de dólares. La migraña es responsable de aproximadamente 36 millones de días de reposo en cama cada año, así como de otros 21.5 millones de días de actividad limitada. El coste directo para el sistema sanitario también es elevado; el coste sanitario total por paciente con migraña es de un promedio de 145 dólares mensuales, en comparación con los 89 dólares mensuales de las personas que no padecen migraña. Las personas con migraña utilizan 2.5 veces más fármacos de venta con receta y 6 veces más los servicios de diagnóstico que las personas sin migraña. En Estados Unidos, el coste directo se calcula que es de 9500 millones de dólares, 2700 millones se dedican a fármacos de venta con receta y 730 millones a gastos hospitalarios. La cefalea es la cuarta causa más frecuente de visitas a los servicios de urgencias.

La Sociedad internacional de cefaleas (IHS, *International Headache Society*) clasifica las cefaleas en 13 grupos principales. La segunda Clasificación internacional de las cefaleas (ICHD-II, *International Classification of Headache Disorders*) reconoce dos subgrupos básicos: síndromes de cefalea primaria y síndromes de cefalea secundaria (Cuadros 12-1 y 12-2). Las cefaleas primarias son aquéllas en las que no existe ningún proceso patológico estructural intracraneal. Éstas se pueden dividir en tres grupos principales: migraña, cefalea tensional y cefalalgias autónomas del trigémino. Las cefaleas secundarias presentan síntomas de un trastorno identificable.

MIGRAÑA



FUNDAMENTOS DEL DIAGNÓSTICO

- Al menos cinco crisis de 4 a 72 horas de duración.
- El dolor presenta como mínimo dos de los siguientes signos: localización unilateral, calidad pulsátil, intensidad moderada a intensa, empeoramiento con la actividad física habitual.
- Los síntomas asociados comprenden náuseas, fotofobia y fonofobia.

Consideraciones generales

A. Epidemiología

La prevalencia de la migraña depende de la edad y del sexo. Se calcula que la prevalencia anual de la migraña en los países occidentales es del 10 a 12%, 6% en varones y 15 a 18% en mujeres. La edad de inicio de la migraña es más baja en los chicos que en las chicas, pero la prevalencia se iguala rápidamente hasta la menarquia, momento en que se inicia el predominio femenino. La migraña es dos a tres veces más frecuente en las mujeres que en los varones, y la prevalencia máxima se produce durante la edad media de la vida en ambos sexos. La prevalencia de la migraña es mayor en la raza blanca que en las razas negra y asiática. Se han comunicado asociaciones importantes (procesos comórbidos) entre la migraña y algunos trastornos psiquiátricos (ansiedad, depresión), ictus en mujeres menores de 45 años y epilepsia.

B. Criterios diagnósticos

El tratamiento satisfactorio comienza con un diagnóstico preciso. Desde hace casi 20 años se dispone de criterios definidos para el diagnóstico de las cefaleas, publicados por la IHS. El esquema de clasificación ha resultado bastante adecuado para la investigación. Sin embargo, desde el punto de vista clínico, los criterios no se utilizan siempre o se aplican erróneamente. Muchos médicos definen incorrectamente la migraña por un único signo, como la calidad unilateral o pulsátil, o por la presencia o ausencia de aura. Menos del 20% de los pacientes con migraña muestran un aura típica, un episodio neurológico reversible que dura más de 5 minutos y menos de una hora y se sigue de cefalea en una hora.

Se ha señalado que los criterios de la IHS carecen de sensibilidad y especificidad precisas. El síntoma más sensible y específico para el diagnóstico es la presencia de náuseas (sensibilidad del 82%, especificidad del 96%), seguido de fotofobia (sensibilidad del 79%, especificidad del 87%), fonofobia (sensibilidad del 69%, especificidad del 87%) y empeoramiento con la actividad física (sensibilidad del 81%, especificidad del 78%), y aproximadamente el 66% de las migrañas son unilaterales (especificidad del 78%) y el 76% son pulsátiles (especificidad del 77%). Recientemente, se ha demostrado que la osmofobia y las alteraciones gustativas son muy específicas (86.7 y 90.2%, res-

Cuadro 12-1. Características diagnósticas de las cefaleas primarias

Características	Tipo de cefalea			
	Migraña sin aura	Cefalea tensional	Cefalea en racimos	Hemicránea paroxística ^a
Número de crisis	a l menos 5	a l menos 10 crisis previas con una frecuencia de 12 a 15 días/mes	a l menos 5	a l menos 20
Duración	4 a 72 horas	30 minutos a 7 días	15 a 180 minutos frecuencia: 1 a 2/día a 8/día	2 a 30 minutos frecuencia: > 5/día ≥ 50% del tiempo
Descripción del dolor	Unilateral Pulsátil Moderado a intenso aumenta con la actividad física	Bilateral No pulsátil leve a moderado No aumenta con la actividad física	Intenso o muy intenso Unilateral Orbitario, supraorbitario o temporal	Intenso o muy intenso Unilateral Orbitario, supraorbitario o temporal
síntomas asociados	a l menos uno de los siguientes: náuseas o vómitos y/o fotofobia y fonofobia	No más de uno de los siguientes: fotofobia leve, fonofobia leve, náuseas leves Ni náuseas ni vómitos	a l menos 1 ipsilateral: inyección conjuntival o lagrimeo, congestión nasal o rinorrea, edema palpebral, sudoración en la frente y la cara, miosis o ptosis, sensación de intranquilidad	a l menos 1 ipsilateral: inyección conjuntival o lagrimeo, congestión nasal o rinorrea, edema palpebral, miosis o ptosis

^a Responde a la indometacina.

Modificado de Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society (IChD-2). *Cephalalgia*. 2004;24(Suppl 1):9.

Cuadro 12-2. Causas de cefaleas secundarias

- Traumatismo craneal o cervical.
- Trastorno vascular craneal o cervical.
- Trastorno intracraneal no vascular.
- abuso de sustancias o su abstinencia.
- Infección.
- Trastorno de la homeostasis o del control regulador.
- Trastorno de cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos nasales, dientes, boca u otras estructuras faciales o craneales.
- Trastorno psiquiátrico.
- Neuralgias craneales y causas centrales de dolor facial.

pectivamente) en el diagnóstico de migraña, aunque son muy poco sensibles (alrededor del 20%).

Los expertos en cefaleas consideran que es probable que un patrón estable (superior a 6 meses) de cefaleas episódicas, discapacitantes y con exploración física normal sea una migraña. En el 94% de los pacientes con diagnóstico médico de cefalea primaria no migrañosa o con un nuevo diagnóstico médico de migraña establecido en una clínica de atención primaria, se determinó que, en base a los datos de un diario longitudinal, padecían cefalea de tipo migraña. Sin embargo, el diagnóstico de cefalea no migrañosa realizado en una visita clínica suele ser impreciso: se observó que el 82% de los pacientes con diagnóstico clínico de cefalea primaria no migrañosa padecían cefaleas de tipo migraña cuando los pacientes completaron diarios durante seis crisis, que se revisaron para determinar los diagnósticos de la ICHD.

Con el fin de evitar el diagnóstico erróneo de migraña, es importante reunir información sobre varias crisis. El diagnóstico

incorrecto de migraña se relaciona a menudo con 1) incapacidad del paciente para comunicar características típicas durante un único encuentro, 2) autodiagnósticos (el paciente comunica el diagnóstico que él cree) o 3) varios tipos de crisis de cefalea en el tiempo. La localización del dolor (no considerada en los criterios de la IHS) conduce a menudo a un error de diagnóstico; la mayoría de los diagnósticos de cefalea sinusal corresponden realmente a migrañas. Los pacientes con migraña manifiestan una amplia variedad de tipos de crisis de cefalea en el tiempo, entre ellas migrañas (con o sin aura) y cefaleas tensionales, que con frecuencia enmascaran el diagnóstico correcto.

Los criterios de la ICHD-II aún tienen que separar el diagnóstico de cada tipo de cefalea en todos los pacientes. Sin embargo, existen pruebas de que la cefalea tensional es diferente en pacientes con migraña y en los que nunca manifiestan migraña; en los primeros, los triptanos alivian todos los tipos de cefalea, incluidos aquéllos que parecen cefaleas tensionales. En personas que sólo padecen cefalea tensional episódica, los triptanos no son eficaces.

En la revisión de la ICHD publicada en 2004, el término «migraña probable» sustituye a «trastorno migrañoso» para describir las cefaleas que carecen de un criterio de migraña. La migraña o la migraña probable que se produce al menos 8 días al mes, en pacientes con un mínimo de 15 cefaleas mensuales, durante 3 o más meses, es una migraña crónica. En la nueva clasificación de las cefaleas, el diagnóstico de migraña crónica no debe establecerse cuando se consumen en exceso fármacos para las cefaleas agudas. En estos pacientes, es más apropiado el diagnóstico de cefalea por uso excesivo de medicación.

Fisiopatología

Es posible que la migraña se inicie en un generador de migraña de la zona superior del tronco del encéfalo (sustancia gris periacueductal, núcleo dorsal del rafe), que activa eferencias del trigémino a las meninges, donde se produce inflamación y vasodilatación. Esta meningitis estéril neurogénica sensibiliza a su vez aferencias del dolor, también del trigémino, que transmiten la señal nociceptiva a la zona inferior del tronco del encéfalo (núcleo caudal del trigémino), donde se integra. Después del regreso central de la señal algica se produce una activación de núcleos autónomos adyacentes (p. ej., el núcleo del tracto solitario) responsables de las náuseas, y luego asciende hasta el tálamo y la corteza. El presunto generador de migrañas de la región de la sustancia gris periacueductal del mesencéfalo se ha delimitado en estudios de imagen funcional. En comparación con los períodos sin cefalea, durante la migraña aumenta el flujo sanguíneo en la región de la sustancia gris periacueductal/núcleo dorsal del rafe contralateral del tronco del encéfalo, incluso tras el alivio completo de la cefalea con un triptán. En esta región también se han observado anomalías de la homeostasis del hierro, con un aumento de la concentración de hierro no hemo en tejidos de pacientes con migraña episódica y crónica, en comparación con controles de edad equivalente que no padecen cefaleas. Por tanto, la sustancia gris periacueductal/núcleo dorsal del rafe, una fuente importante de señales serotoninérgicas al tronco del encéfalo, que también proyecta a la corteza y es una

parte integral del sistema modulador endógeno del dolor, puede ser el sitio en el que se generen las migrañas.

También existen pruebas de que la función cortical es diferente en las personas con migraña. Los pacientes con migraña presentan una menor habituación a modalidades sensitivas diferentes, realizan más rápidas tareas que requieren un procesamiento visual de bajo nivel, y el umbral para producir fosfenos con estimulación magnética transcranial es menor en quienes padecen migraña con aura.

Se ha formulado la hipótesis de que el aura de la migraña refleja un proceso relacionado con una depresión de extensión cortical, que se denomina así equivocadamente; es un proceso en el que la corteza se activa, con hiperemia intensa, y la activación se extiende a una velocidad de 3 a 4 mm/minuto. La onda de activación neuronal se asocia con los síntomas del aura y se sigue de neuronas inactivas, de forma análoga a lo que sucede en las neuronas postictales. Durante este período quiescente, existe oligoemia asociada sin isquemia. Por tanto, el aura es neuronal, no vascular.

El aura, cuando se produce, se relaciona anatómicamente con la activación del sistema trigeminovascular y con el generador de migraña. Un concepto que explica cómo se puede producir un aura en ausencia de dolor, o con una cefalea más leve que la de la migraña, es que el aura alcanza un umbral variable, necesario para desencadenar el generador y el dolor asociado.

El fenómeno de sensibilización en aferencias primarias del dolor se refiere a la presencia de un aumento de las respuestas ante los estímulos. Las aferencias primarias meníngeas se hacen hipersensibles a la estimulación mecánica, de modo que aquellos estímulos que normalmente producen poca o ninguna actividad, ahora evocan respuestas mucho más duraderas. Se propone la sensibilización periférica para subrayar el dolor pulsátil de la cefalea. Además, se sensibilizan neuronas de segundo orden, que reciben señales de las aferencias primarias sensibilizadas y de la piel. Esta alteración de la respuesta neuronal central se denomina sensibilización central, y ofrece una base fisiológica para la hipersensibilidad del cuero cabelludo y para otros síntomas de migraña (alodinia).

La alodinia cutánea (sensación de dolor con el tacto) es un marcador de sensibilización central y se puede demostrar fácilmente en pacientes con migraña. Se ha observado que se desarrolla alodinia ipsolateral, especialmente en el punto máximo de la cefalea, en casi el 75% de las personas con migraña evaluadas. La presencia de alodinia se relaciona con la duración de la enfermedad y la frecuencia de las crisis. En presencia de alodinia cutánea existe una menor eficacia de los triptanos, lo que indica la necesidad de administrar pronto el tratamiento, antes de que se desarrolle sensibilización central.

Tratamiento

A. t r At AmiEnt o ABor tiv o

El objetivo del tratamiento en la migraña aguda consiste en restablecer el funcionamiento normal mediante un alivio rápido y constante del dolor y de los síntomas asociados de náuseas, vómitos y fobias sensoriales, sin efectos secundarios ni recurrencia de la crisis. Se dispone de varias opciones far-

macológicas y formulaciones distintas para tratar la migraña aguda. Desde el punto de vista médico, la elección de un tipo de medicación específica depende de las características individuales, como la intensidad de la cefalea, el tiempo hasta alcanzar la máxima intensidad, la rapidez de inicio de acción del medicamento, la presencia de síntomas asociados, el grado de incapacitación y la respuesta del paciente. Para los pacientes, las cualidades más deseadas del tratamiento son la eliminación del dolor, la rapidez de inicio, la no recurrencia de la cefalea, la tolerabilidad, la disponibilidad de la medicación, el coste y la satisfacción o el bienestar general después de tomarla.

Los tratamientos inespecíficos para las crisis de migraña son el ácido acetilsalicílico, el paracetamol (y otros analgésicos simples), los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), los neurolépticos, los opiáceos, los analgésicos combinados y los barbitúricos de acción corta. Los triptanos y los ergóticos (derivados del cornezuelo del centeno) se consideran tratamientos específicos para la migraña. La monoterapia con agonistas de subreceptores de serotonina (5-HT) (5-HT_{1B}/5-HT_{1D}), especialmente cuando se administran por vía oral, no siempre producen un alivio rápido, constante y completo de todas las crisis de migraña, tal y como desean los pacientes. Además, en muchos ensayos se ha demostrado la eficacia de algunos fármacos no específicos para la migraña, como diversos AINE, y este hecho no se puede cuestionar (Cuadro 12-3).

El paradigma del tratamiento de una migraña aguda consiste en instaurarlo de manera temprana. Esto puede evitar que el dolor se convierta en moderado o intenso. La migraña evoluciona en un proceso continuo de tiempo e intensidad, y más del 70% de las migrañas leves no tratadas pasan a ser moderadas o intensas en pacientes con antecedentes de migraña incapacitante recurrente. A medida que se desarrolla el dolor, se produce un aumento de la sensibilidad neuronal trigeminal central. Además, se cree que la gastroparesia (que se asocia con la migraña) altera la absorción de los fármacos orales. Por tanto, cuanto antes se trata una migraña leve con un triptán oral (antes de que exista gastroparesia), más completa será la absorción y mayor la probabilidad de que se obtenga una respuesta.

La aparición de acontecimientos adversos asociados con los triptanos en general, y los efectos secundarios en el sistema nervioso central en particular, pueden ocasionar un retraso en el inicio de un tratamiento por lo demás eficaz, e incluso evitarlo. Estos efectos secundarios se reducen mediante la administración precoz de los triptanos, otro motivo para iniciar pronto el tratamiento. Finalmente, existen datos que relacionan una respuesta analgésica total (sin nada de dolor) con una menor recurrencia de la cefalea y, por consiguiente, un menor número de tratamientos en una crisis dada. El tratamiento precoz también se asocia con la respuesta analgésica total.

1. Triptanos. Los fármacos de esta clase son el tratamiento de elección de la migraña discapacitante aguda, en ausencia de enfermedad vascular. La decisión de qué triptán utilizar se suele basar en la necesidad relativa de rapidez, la formulación necesaria y la disponibilidad en el formulario para un paciente dado. Si se va a utilizar un tratamiento oral, es evidente que aunque

se trata de un grupo de fármacos aparentemente homogéneos, existen diferencias importantes en cuanto a la rapidez de inicio, la eficacia, las tasas de recurrencia y la tolerabilidad.

Los triptanos alivian los síntomas de la migraña mediante tres mecanismos de acción posibles: 1) vasoconstricción meníngea selectiva intracraneal/extracerebral; 2) inhibición de la liberación presináptica de neuropéptidos inflamatorios vasoactivos en las meninges; 3) inhibición del regreso de las señales álgicas a las neuronas del complejo trigémino-cervical en el tronco del encéfalo y en la parte superior de la columna cervical. Los triptanos estimulan a los receptores de 5-HT_{1B}, que se localizan fundamentalmente en vasos sanguíneos craneales y ocasionan una vasoconstricción que contrarresta la vasodilatación neurogénica. También estimulan a los receptores de 5-HT_{1D} localizados en terminales nerviosas nociceptivas del trigémino periféricas y centrales, e inhiben la transmisión nociceptiva desde estructuras meníngeas sensibles al dolor.

Además, los triptanos bloquean la liberación de neuropéptidos vasoactivos y proinflamatorios mediante la estimulación de receptores 5-HT_{1D} meníngeos periféricos, y también pueden interactuar con receptores 5-HT_{1B/1D/1F} en neuronas centrales, aunque esto todavía no se ha definido.

La recurrencia de la cefalea puede producirse con cualquier tipo de tratamiento antimigrañoso urgente, y se define como la reaparición de una cefalea tras un tratamiento satisfactorio, generalmente en 24 horas. Cuando se produce una recurrencia, el tiempo hasta la misma con los triptanos se sitúa en unas 12 horas. La incidencia de recurrencia varía entre esta clase de fármacos, y no parece relacionarse con la eficacia clínica inicial, aunque resulta influenciada por las propiedades farmacológicas y farmacocinéticas de los triptanos (Cuadro 12-4). Los triptanos con semivida más prolongada y mayor potencia sobre los receptores de 5-HT_{1B} posiblemente presenten las tasas más bajas de recurrencia, aunque esto todavía no se ha probado y suscita controversias. Una explicación de la recurrencia podría consistir en que el generador de migraña todavía está activo a pesar del alivio sintomático aparente.

Los efectos secundarios más frecuentes en el sistema nervioso central relacionados con el tratamiento son fatiga, somnolencia, mareos y astenia. Estos efectos son poco frecuentes y pueden estar relacionados con la dosis. Eletriptán, rizatriptán y zolmitriptán tienen metabolitos activos, mientras que la lipofilia es más baja en almotriptán y sumatriptán; sin embargo, no se sabe con certeza que estas diferencias desempeñen un papel en las diferencias clínicas claras en poblaciones amplias. Aunque cuando se comparan los triptanos, las diferencias poblacionales son escasas, las preferencias individuales pueden ser importantes.

Los triptanos no se usan de manera general en la práctica clínica, a pesar de su eficacia comprobada. Si bien el uso relativamente limitado de los triptanos se puede atribuir a varios factores, la preocupación más importante es la seguridad cardiovascular. Todos los triptanos se unen a receptores de 5-HT_{1B}, y producen vasoconstricción, y la mayoría de las personas tienen algunos receptores de 5-HT_{1B} en las arterias coronarias, aunque muchos menos que en las arterias meníngeas. La incidencia promedio de vasoconstricción coronaria debida a los triptanos es del 10 a 20%, que en general no es clínicamente significativa.

Cuadro 12-3. fármacos abortivos para la migraña^a

Fármaco	Grado de evidencia	Efectos clínicos	Efectos secundarios
AINE, analgésicos combinados y analgésicos no opiáceos			
Paracetamol	B	+	Infrecuentes
Ketorolaco IM	B	++	Infrecuentes
Ácido acetilsalicílico	a	++	esporádicos
Diclofenaco	B	++	esporádicos
f lurbiprofeno	B	++	esporádicos
Ketoprofeno	B	+	esporádicos
Ibuprofeno	a	++	esporádicos
Naproxeno sódico	a	++	esporádicos
Piroxicam	B	+	esporádicos
a INE + cafeína	a	++	Infrecuentes
Ácido acetilsalicílico + paracetamol + cafeína	a	++	Infrecuentes
Ergóticos			
Dihidroergotamina (IV, IM, SC)	B	+++	frecuentes
Dihidroergotamina (nasal)	a	+++	esporádicos
ergotamina	B	++	frecuentes
ergotamina + cafeína	B	++	frecuentes
Antieméticos			
Metoclopramida	B	+	esporádicos
Proclorperazina	B	++	esporádicos
Corticosteroides			
Dexametasona	C	++	Infrecuentes
Hidrocortisona	C	++	Infrecuentes
Analgésicos opiáceos			
Meperidina	B	++	frecuentes
Paracetamol + codeína	a	++	esporádicos
Hipnóticos barbitúricos			
Butalbital + ácido acetilsalicílico + cafeína	C	+++	esporádicos
Butalbital + ácido acetilsalicílico + cafeína + codeína	B	+++	esporádicos
Miscelánea			
Isometepteno	B	++	Infrecuentes
lidocaína IN	B	+	Infrecuentes

^a sólo se incluyen no triptanos.

a INE, antiinflamatorios no esteroideos.

Matchar y cols. <http://www.aan.com>; 2000.

Cuadro 12-4. Características farmacológicas de los triptanos

Fármaco	Características						
	T_{max} (h)	Semivida (h)	Vía de excreción	Efectos secundarios en SNC (%)	Efectos secundarios torácicos (%)	Ganancia terapéutica en 2 horas (%) ^{a,b}	Recurrencia (%)
sumatriptán	2.0-3.0	2	MaO	1.7-6.3	4-5	6 mg SC 51 20 mg SN 28-55 100 mg 20-40	6 mg SC 34-38 20 mg SN 32-34 100 mg 30
Zolmitriptán	1.5-2.0	3	CYP450/MaO	9.9-11.5	1-6	2.5 mg VO 34 5 mg VO 37 5.0 SN 40	2.5 mg VO 22-37 5.0 mg VO 32 5.0 mg SN 26
Rizatriptán	1.0-1.5	2	MaO	6.1-9.4	1.5-3	10 mg VO 27-40 10 mg CDO 19-46	10 mg VO 30-47
eletriptán	1.0-1.5	4	CYP3a 4	2.6-14.6	4-7	40 mg VO 22-41 80 mg VO 30-53	40 mg VO 19-23
almotriptán	1.5-2.0	3	CYP450/MaO	1.5	1	12.5 mg VO 26-32	12.5 mg O 18-29
Naratriptán	2.0-3.0	6	Renal/CYP450	1.9	2-4	2.5 mg VO 22	17-28
frovatriptán	2.0-3.0	26	Renal	6.0	2-3	2.5 mg VO 16-19	7-25

^a Representa el valor medio.

^b Definida como la diferencia en la respuesta de la cefalea a las 2 horas de la administración entre pacientes tratados con placebo o con el fármaco.

t_{max}, tiempo hasta la concentración plasmática máxima; sNC, sistema nervioso central; MaO, monoaminoxidasa a; sC, subcutáneo; sN, spray nasal; VO, vía oral; CDO, comprimido de desintegración oral.

Rapoport y cols. *CNS Drugs*. 2003;17:431.

tiva en ausencia de enfermedad coronaria aterosclerótica. Los triptanos no se pueden diferenciar fácilmente con respecto a sus efectos sobre arterias coronarias humanas aisladas; las dosis clínicas de todos los fármacos de esta clase contraen las arterias aproximadamente en el mismo grado, y la FDA de Estados Unidos ha establecido advertencias idénticas en la información de prescripción de los siete triptanos, contraindicando su uso en pacientes con enfermedad vascular.

Se ha indicado que aunque es recomendable tener precaución en pacientes con dos o más factores de riesgo cardíaco (hipertensión, diabetes, obesidad, varones mayores de 40 años, mujeres posmenopáusicas, antecedente familiar de enfermedad vascular prematura o tabaquismo), los triptanos se pueden prescribir sin problemas en personas de bajo riesgo, que probablemente son la mayoría de los pacientes con migraña. No se deben evitar en pacientes que no tienen o tienen sólo un factor de riesgo.

La incidencia de acontecimientos adversos cardiovasculares graves asociados con los triptanos en ensayos clínicos y en la práctica clínica es extremadamente baja. Los pacientes con antecedentes familiares de aterosclerosis precoz, o los que presentan varios factores de riesgo, tienen más probabilidad de presentar cambios endoteliales que predisponen al vasoespasmio, y en ellos es preciso controlar el tratamiento inicial. Es evidente que el tratamiento con triptanos se debe evitar en pacientes con enfermedad coronaria obstructiva sintomática o conocida, y hay que evaluar a los pacientes de riesgo intermedio o alto antes del tratamiento. En la mayoría de los casos será suficiente una evaluación funcional para excluir enfermedad coronaria, y únicamente se realizarán más evaluaciones diagnósticas en los pacientes que muestren hallazgos positivos.

Los síntomas torácicos son un efecto adverso poco frecuente (1 a 4%), y en la mayoría de los pacientes no guardan relación con vasoconstricción coronaria. Aunque la etiología de los síntomas torácicos todavía no se ha descifrado por completo, podrían relacionarse con vasoconstricción pulmonar, anomalías esofágicas (aumento de la amplitud y la duración de las contracciones esofágicas, motilidad esofágica anómala), disminución de la reserva de oxígeno en los músculos esqueléticos asociada con los triptanos o aumento de la sensibilidad sensitiva. En conjunto, la incidencia de estos síntomas parece estar relacionada con la dosis.

Los triptanos se pueden clasificar como de inicio rápido y de inicio lento (Cuadro 12-5). Los triptanos de inicio rápido son sumatriptán, zolmitriptán, rizatriptán, almotriptán y eletriptán. Los de inicio lento son naratriptán y frovatriptán. Los triptanos de inicio lento tardan dos veces más en actuar que los de inicio rápido, y muestran respuestas a las 4 horas comparables a las de que muestran a las 2 horas los de inicio rápido. Por tanto, los triptanos de inicio lento son beneficiosos en menos pacientes, aunque en general se asocian con una mejor tolerabilidad.

Los triptanos también se pueden dividir según la formulación. El sumatriptán se encuentra disponible como inyección subcutánea, spray nasal y comprimido de liberación rápida. El zolmitriptán se presenta como comprimido convencional, comprimido de disolución oral y spray nasal. El rizatriptán está disponible como comprimido convencional y como com-

Cuadro 12-5. Formulaciones de triptanos de acción rápida y lenta

Fármaco	Formulación
Acción rápida	
sumatriptán	Comprimido de liberación rápida 25 mg, 50 mg, 100 mg Inyección subcutánea 6 mg spray nasal 20 mg
Zolmitriptán	Convencional y CDO 2.5 mg, 5 mg spray nasal 5 mg
Rizatriptán	Comprimido convencional y CDO 5 mg, 10 mg
almotriptán	Comprimido convencional 12.5 mg
eletriptán	Comprimido convencional 40 mg, 80 mg
Acción lenta	
Naratriptán	Comprimido convencional 1 mg, 2.5 mg
frovatriptán	Comprimido convencional 2.5 mg

CDO, comprimido de disolución oral.

primido de disolución oral. Los otros cuatro triptanos sólo están disponibles como comprimidos convencionales.

Las vías de degradación metabólica también pueden diferenciar a los triptanos, y predicen las posibles interacciones farmacológicas (véase el Cuadro 12-4). Los triptanos con degradación predominante a través de la monoaminoxidasa (MAO) (sumatriptán, rizatriptán, almotriptán y zolmitriptán) no se deben utilizar en pacientes que reciben inhibidores de la MAO. El eletriptán, cuya degradación predominante se realiza mediante el citocromo P450 3A4, no se debe utilizar con inhibidores potentes de este sistema (p. ej., eritromicina, claritromicina, fluconazol, ketoconazol, verapamilo, ritonavir y otros AINE similares).

Existe una interacción entre el propranolol y el rizatriptán, según la cual el propranolol aumenta la concentración sérica del rizatriptán. Por tanto, con el propranolol sólo se debe utilizar la dosis de 5 mg de rizatriptán. La misma interacción no se observa entre el rizatriptán y otros betabloqueantes, ni entre otros triptanos y el propranolol.

2. Ergotamina y dihidroergotamina. Estos fármacos presentan una elevada afinidad por los receptores de los subtipos 5-HT_{1A}, 5-HT_{1B}, 5-HT_{1D}, 5-HT_{1P}, 5-HT_{2A}, 5-HT_{2C} y 5-HT₄, y baja afinidad por el receptor de 5-HT_{1E}. Además, se unen a receptores de los sistemas adrenérgico y dopaminérgico. Es probable que

los efectos beneficiosos de la ergotamina y la dihidroergotamina provengan de sus propiedades agonistas de los receptores 5-HT_{1B}, 5-HT_{1D} y 5-HT_{1P} que al igual que los triptanos generan vasoconstricción meníngea e inhibición del trigémino.

Los efectos secundarios no deseados de la ergotamina y la dihidroergotamina probablemente surjan de acciones en los receptores centrales de 5-HT_{1A} (náuseas y disforia) y los receptores de dopamina D₂ (náuseas y vómitos). Ambos fármacos ocasionan vasoconstricción y venoconstricción al estimular los receptores alfaadrenérgicos y de 5-HT_{2A}. Estos efectos vasculares periféricos son más notables con la ergotamina que con los triptanos, ya que estos últimos no tienen actividad en los receptores adrenérgicos ni de 5-HT_{2A}. La ergotamina y la dihidroergotamina también pueden provocar la constricción de los vasos coronarios, mediante acciones a nivel de los receptores de 5-HT_{1B} y 5-HT_{2A} del músculo liso de las arterias coronarias. La respuesta contráctil de las arterias coronarias es más duradera con los ergóticos que con los triptanos.

La ergotamina (oral/rectal y combinada con cafeína) se puede plantear en el tratamiento de pacientes seleccionados con migraña moderada a intensa. Los efectos adversos a corto plazo que se observan más frecuentemente con el uso de ergóticos son las náuseas y los vómitos. La combinación de ergotamina con metoclopramida reduce la incidencia de náuseas y vómitos, en comparación con la ergotamina sola. Es posible que los pacientes que sufren crisis muy prolongadas o frecuentes recurrencias sean candidatos especialmente adecuados para el tratamiento con ergotamina, ya que la recurrencia de la cefalea es probablemente menos frecuente con este fármaco.

La dihidroergotamina por vía SC/IM/IV o en spray nasal se puede administrar a pacientes con náuseas y vómitos, y es un tratamiento inicial de elección razonable cuando la cefalea es moderada a intensa, o en la migraña de cualquier intensidad en la que los fármacos inespecíficos no han resultado satisfactorios. Con frecuencia, se utilizan fármacos parenterales contra las náuseas, como tratamiento sintomático complementario. La opinión clínica señala que la dihidroergotamina es relativamente segura y eficaz en comparación con otros tratamientos antimigrañosos, y administrada por vía subcutánea presenta menos acontecimientos adversos que cuando se administra por vía intravenosa. También se puede administrar por vía parenteral como profilaxis de la migraña menstrual, y se utiliza como prevención de la cefalea en racimos. Varios de los metabolitos de la ergotamina y la dihidroergotamina tienen una actividad biológica similar a la de los fármacos de los que proceden, y a menudo se encuentran presentes en concentraciones varias veces más altas. Además, la ergotamina y la dihidroergotamina sufren un secuestro importante en los tejidos, lo que podría favorecer la persistencia de sus efectos biológicos.

3. Tratamientos inespecíficos frente a tratamientos específicos. La decisión de utilizar un tratamiento inespecífico o un agonista selectivo de 5-HT_{1B/1D} sigue siendo controvertida, a pesar de que la experiencia clínica avala la mayor eficacia de los triptanos. Los ensayos clínicos no siempre reflejan la experiencia clínica favorable con los triptanos, y las comparaciones directas realizadas entre estos y algunos tratamientos

inespecíficos (como los AINE) no siempre resultan favorables a los triptanos. No obstante, los médicos con experiencia en cefaleas han observado que, en general, los triptanos proporcionan una eficacia notablemente superior a la de los fármacos inespecíficos. Los tratamientos que combinan fármacos específicos e inespecíficos, ofrecen un efecto beneficioso adicional, al menos en un subgrupo de pacientes; así, se observa mayor eficacia y menos recurrencia cuando se combinan AINE y triptanos.

Los opiáceos pautados a diario se han utilizado en algunos casos para la cefalea intratable. Sin embargo, en un estudio de su eficacia a largo plazo se observó una falta de efecto beneficioso en más del 75% de los pacientes con cefalea crónica que recibieron opiáceos. El 74% de los pacientes tratados no mostraron una mejoría significativa o fueron retirados del programa por motivos clínicos. El porcentaje relativamente bajo de pacientes con eficacia demostrada y la elevada prevalencia no prevista de abuso (50%) debido al incumplimiento de las dosis, la pérdida de recetas y otras causas, desaconseja el uso de opiáceos en pacientes con cefalea crónica.

B. t r A t A m i E n t o p r E v E n t i v o

El objetivo de la prevención de la migraña es reducir la frecuencia de las crisis, modificar su intensidad y sus efectos, y mejorar la eficacia del tratamiento abortivo. El objetivo último de la profilaxis de la migraña es mejorar la calidad de vida de los pacientes y atenuar la discapacidad relacionada con la migraña. Por consiguiente, las estrategias preventivas deben ser eficaces, seguras y bien toleradas.

El tratamiento preventivo diario está indicado cuando existen las siguientes circunstancias:

1. La migraña recurre a pesar del tratamiento inmediato y específico.
2. La terapia de las cefaleas agudas no es eficaz, está contraindicado o produce efectos secundarios importantes.
3. Preferencia del paciente.
4. Uso abusivo de fármacos por cefaleas agudas.
5. Circunstancias especiales, como migraña hemipléjica o basilar, o crisis con riesgo de lesión neurológica permanente.

Además, la terapia farmacológica diaria se recomienda a menudo en el contexto de las cefaleas muy frecuentes o de un patrón de crisis que aumentan en el tiempo, con riesgo de desarrollar una transformación en cefalea diaria con consumo excesivo de fármacos.

Se puede lograr un plan de tratamiento preventivo eficaz estableciendo un diagnóstico correcto; evaluando el impacto general de las crisis; elaborando el plan con el paciente en una alianza terapéutica; haciendo hincapié en la posología, los efectos terapéuticos y los efectos secundarios; y describiendo expectativas de manera explícita. En la medida de lo posible, los pacientes deben tomar una actitud activa en su propia atención.

Los fármacos preventivos de la migraña se dividen en cinco categorías principales:

1. Fármacos con elevada eficacia y acontecimientos adversos leves o moderados.
2. Fármacos con menos eficacia comprobada y acontecimientos adversos leves o moderados.
3. Fármacos utilizados basándose en la opinión de acontecimientos adversos leves o moderados, o acontecimientos adversos importantes, o tratamiento complejo.
4. Fármacos con una elevada eficacia comprobada, pero con acontecimientos adversos importantes o un uso difícil.
5. Fármacos en los que se ha observado una eficacia limitada o nula (Cuadro 12-6).

Siempre que sea posible, es preferible seleccionar un fármaco profiláctico concreto basándose en principios basados en pruebas, manteniendo un equilibrio entre los efectos terapéuticos y los posibles efectos secundarios (los tratamientos pueden perder su eficacia cuando se toleran mal, pues es posible que los pacientes puedan dejar de cumplirlos), y orientados por los trastornos comórbidos, cuando éstos existen. Mediante la selección minuciosa de los fármacos preventivos, se reducirán al mínimo las interacciones farmacológicas potenciales, y se disminuirá la frecuencia y la intensidad de los efectos secundarios.

1. Bloqueantes betaadrenérgicos. Los betabloqueantes, la clase de fármacos profilácticos más utilizada en la prevención de la migraña, tienen una eficacia de un 60 a 80% en la reducción de la frecuencia de las crisis al menos en un 50%. El propranolol, el betabloqueante más usado, ejerce varias acciones que favorecen su eficacia. En primer lugar, inhibe la liberación de noradrenalina mediante un efecto agonista mediado por receptores β_1 , y disminuye la hiperactividad catecolaminérgica central. En segundo lugar, antagoniza los receptores de 5-HT_{1A} y 5-HT_{2B}, y reduce la excitabilidad neuronal. En tercer lugar, el propranolol inhibe la producción de óxido nítrico al bloquear la síntesis de óxido nítrico inducible a través de una acción β_2 -agonista. Se cree que el óxido nítrico es la vía final común de la vasodilatación en la migraña. En cuarto lugar, inhibe los receptores excitadores de glutamato, disminuyendo así la actividad neuronal. Finalmente, el propranolol tiene propiedades estabilizadoras de membrana. No se ha observado que los betabloqueantes con actividad simpaticomimética intrínseca (acebutolol, alprenolol, oxprenolol, pindolol) sean eficaces en la prevención de la migraña.

La dosis habitual de propranolol es de 160 mg/día. Se han realizado estudios aleatorizados y controlados que demuestran la eficacia del timolol (rango de dosis, 20 a 40 mg/día), el metoprolol (50 a 100 mg/día) y el nadolol (40 a 80 mg/día). Tanto el propranolol como el timolol están aprobados por la FDA en la prevención de la migraña.

La eficacia relativa de los distintos betabloqueantes no se ha determinado con claridad, y la mayoría de los estudios muestran una ausencia de diferencias significativas entre los fármacos. En

un estudio en el que se comparó propranolol con amitriptilina se señaló que el propranolol es más eficaz en la migraña sola, y la amitriptilina es superior en pacientes con migraña y cefalea de tipo tensional.

Todos los betabloqueantes producen efectos secundarios en el sistema nervioso central, como fatiga, trastornos del sueño y depresión. Otro efecto secundario frecuente es la disminución de la tolerancia al ejercicio. Son menos frecuentes la hipotensión ortostática, la bradicardia importante y la impotencia. La insuficiencia cardíaca congestiva, el asma y la diabetes insulino dependiente constituyen contraindicaciones de los betabloqueantes no selectivos.

2. Antidepresivos. La amitriptilina, un antidepresivo tricíclico (ATC), es un inhibidor de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN). Además, es bloqueante de los canales de sodio. Otros antidepresivos IRSN (p. ej., imipramina, venlafaxina, duloxetine) tal vez desempeñen un papel en la prevención de la migraña, aunque no se han estudiado de manera amplia. Los efectos secundarios son frecuentes con el uso de ATC. Los efectos adversos anticolinérgicos antimuscarínicos son los más frecuentes; sin embargo, los efectos adversos producidos por sobredosis se relacionan con la hiperactividad antihistamínica y alfaadrenérgica y la toxicidad cardíaca, y se puede producir hipotensión ortostática. Los efectos secundarios anticolinérgicos comprenden sequedad de boca, estreñimiento, mareos, confusión mental, taquicardia, visión borrosa y retención urinaria. La actividad antihistamínica puede ser responsable de un aumento de peso. Todos los tratamientos antidepresivos pueden cambiar la depresión por hipomanía o manía franca en pacientes con trastorno bipolar. Los pacientes de edad avanzada son más vulnerables a los efectos secundarios anticolinérgicos.

El rango de dosis de la amitriptilina en la prevención de la migraña es de 25 a 100 mg. Por consenso también se acepta la eficacia de la nortriptilina en el mismo rango de dosis.

Se dispone de pocos datos del uso de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS). Pueden ser beneficiosos en pacientes con depresión comórbida, gracias a su mejor perfil de tolerabilidad, pero no se ha comprobado su eficacia para reducir la frecuencia de las migrañas episódicas. Los efectos secundarios más frecuentes de los ISRS son insomnio, sudoración y disfunción sexual. La combinación de un ISRS y un ATC puede ser útil en el tratamiento de la depresión resistente, pero tal vez requiera un ajuste descendente de la dosis del ATC, ya que su concentración puede aumentar de manera importante.

Según una opinión de consenso de expertos, se cree que los inhibidores de la MAO son eficaces en la prevención de la migraña, aunque no se han realizado ensayos aleatorizados controlados. Las dificultades en el uso de los inhibidores de la MAO se basan en la necesidad de una dieta de exclusión especial y de restricciones medicamentosas para evitar productos que contengan tiramina o fármacos adrenérgicos, ya que pueden precipitar el denominado «efecto queso» o crisis hipertensiva. Por este motivo, el uso de los inhibidores de la MAO en la prevención de la migraña es poco frecuente. Los efectos secundarios más frecuentes de estos fármacos son insomnio, hi-

Cuadro 12-6. fármacos preventivos de la migraña

Fármaco	Nivel de evidencia ^a	Efecto científico	Efecto clínico	Grupo terapéutico	Eficacia (%)
Fármacos antiepilépticos					
Divalproato sódico	a	+++	+++	1	50-75
Gabapentina	B	++	++	2	46-60
Topiramato	a	+++	+++	1	40-70
Zonisamida	C	+	+	3a	40-60
Levetiracetam	C	?	?	3a	36-52
Antidepresivos					
Amitriptilina	a	+++	+++	1	50-75
Nortriptilina	C	?	+++	3a	50-75
Fluoxetina	B	+	+	2	50-69
IsRS	C	?	+	3a	50
fenelzina	C	?	+++	3b	
Betabloqueantes					
Metoprolol	B	++	+++	2	60-80
Propranolol	a	++	+++	1	60-80
Timolol	a	+++	++	1	
Antagonistas del calcio					
Verapamilo	B	+	++	2	50
Nimodipino	B	+	+	2	
flunarizina	B	+++	?	4	53-82
Otros antihipertensivos					
lisinopril	C	?	?	3a	30
Candesartán	C	?	?	3a	46
Antagonistas de 5-HT₂					
Ciproheptadina	C	?	+	3a	50
Metisergida	a	+++	+++	4	50
Pizotifeno	a	+++	?	4	43
Miscelánea					
Magnesio	B	++	+	2	60
Vitamina B ₂	B	++	++	2	59
Matricaria (<i>feverfew</i>)	B	++	+	2	37
Toxina botulínica A	C	+	+	3a	45-80

^a Los niveles de eficacia según los estándares del Consorcio de Cefaleas de Estados Unidos y la medicina basada en pruebas son los siguientes: Nivel A: comprobadamente eficaz, ineficaz o perjudicial para una afección concreta en la población especificada.

Nivel B: probablemente eficaz, ineficaz o perjudicial para una afección concreta en la población especificada.

Nivel C: posiblemente eficaz, ineficaz o perjudicial para una afección concreta en la población especificada.

IsRS, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.

Ramadan y cols. <http://www.neurology.org>; 2000.

potensión ortostática, estreñimiento, aumento de la transpiración, aumento de peso y edema periférico. Efectos secundarios menos frecuentes son inhibición de la eyaculación, anorgasmia o disminución de la libido. El rango de dosis de la fenelzima es de 45 a 60 mg/día.

3. Antagonistas del calcio. No se conoce con certeza el mecanismo de acción de estos fármacos en la prevención de la migraña. Probablemente bloquean la liberación de 5-HT, interfieren con la inflamación neurovascular, o interfieren con el inicio y la propagación de la depresión de extensión cortical del aura. Algunas formas de aura se asocian con trastornos patológicos hereditarios de los canales del calcio (p. ej., la migraña hemipléjica familiar). Estas formas poco frecuentes de migraña responden bien a la profilaxis con antagonistas de los canales del calcio. No existen pruebas sólidas de su eficacia en la migraña convencional. Los efectos secundarios de los antagonistas del calcio dependen del fármaco, y comprenden mareos y cefalea (especialmente con nifedipino), depresión, alteraciones vasomotoras, temblor, molestias digestivas (como estreñimiento), edema periférico, hipotensión ortostática y bradicardia con otros tipos. El rango de dosis del verapamilo en la prevención de la migraña es de 240 a 480 mg/día, y el del amlodipino es de 5 a 10 mg/día.

4. Antiepilepticos o neuromoduladores. Los antiepilepticos (AE) suprimen la actividad neuronal mediante mecanismos diferentes. Varios neuromoduladores poseen propiedades antimigrañosas y analgésicas, entre ellos valproato, topiramato, gabapentina, levetiracetam y la zonisamida.

a. Valproato. Fue el primer AE aprobado por la FDA para la prevención de la migraña. Puede elevar el tono inhibitor en la zona del cerebro hiperexcitable a través de GABA. La dosis eficaz habitual del divalproex sódico es de 500 a 1000 mg/día de la formulación de liberación prolongada.

Los acontecimientos adversos comunicados con mayor frecuencia son náuseas (42%), infección (39%), alopecia (31%), temblor (28%), astenia (25%), dispepsia (25%), somnolencia (25%), así como posible pérdida o aumento de peso. El valproato tiene poco efecto sobre las funciones cognitivas y rara vez produce sedación. Con poca frecuencia su administración se asocia con reacciones adversas graves, como hepatitis o pancreatitis, hiperandrogenismo, quistes ováricos y trombocitopenia. El valproato es muy teratogénico y no se debe utilizar como medicamento preventivo de primera línea en mujeres en edad fértil.

b. Topiramato. El topiramato es un fármaco neuromodulador aprobado por la FDA en 2004 para la profilaxis de la migraña. Ejerce diversas acciones que pueden evitar la migraña, entre ellas el aumento de la actividad GABA inhibitoria, el bloqueo de los canales del calcio y la inhibición de la anhidrasa carbónica.

Se tolera bien cuando se instaura en dosis bajas, habitualmente 15 o 25 mg, con aumentos semanales hasta 100 mg, que es la dosis recomendada. Se asocia con pérdida de peso (3.3 a 4.1%). Ocasiona parestesias distales transitorias en las extremi-

dades. Efectos secundarios menos frecuentes son la disfunción cognitiva, el glaucoma de ángulo cerrado agudo (estos dos efectos son reversibles al interrumpir el tratamiento) y la formación de cálculos renales (1.5%). Con muy poca frecuencia se han descrito oligohidrosis e hipertermia, especialmente en adolescentes.

c. Gabapentinoides. La gabapentina y la pregabalina modulan la función del glutamato y del GABA, y regulan el flujo de calcio intracelular (véase el Cap. 3). La gabapentina se ha estudiado en un estudio amplio, aleatorizado y controlado, y fue eficaz para reducir la frecuencia de las migrañas, con una dosis promedio eficaz de 2400 mg/día.

Los acontecimientos adversos más frecuentes de la gabapentina son los mareos y la somnolencia.

d. Levetiracetam. El levetiracetam es un antiepileptico cuyo mecanismo de acción es desconocido. No se ha demostrado su eficacia en dos pequeñas pruebas de ensayos de concepto para la prevención de la migraña episódica, pero se muestra prometedor en el tratamiento de la cefalea diaria crónica.

La dosis mínima eficaz parece ser de 1500 mg, y la mayoría de los pacientes necesitan entre 2000 y 2500 mg diarios, con pocos acontecimientos adversos. Los efectos secundarios comunicados con mayor frecuencia (en al menos el 3% de los pacientes) son fatiga o cansancio, somnolencia y mareos. En raras ocasiones se han producido trastornos de conducta.

e. Zonisamida. Es un derivado de la sulfonamida que no está relacionado química ni estructuralmente con otros AE. De forma anecdótica se ha comunicado su utilidad en la prevención de la migraña episódica, pero no se han realizado estudios aleatorizados y controlados. La zonisamida tiene un mecanismo y una posología similares a los del topiramato y, a veces, se utiliza en pacientes que responden pero no toleran el tratamiento con topiramato. Los efectos secundarios comunicados de la zonisamida han sido parestesias, fatiga, ansiedad y pérdida de peso. También se ha observado disforia agitada y dificultad para concentrarse.

Los AE han demostrado su eficacia en la profilaxis de la migraña. Sin embargo, en pacientes que responden a otros fármacos para la migraña aguda, los AE son más rentables (coste-eficacia) en pacientes con frecuencia alta de migrañas y en los que presentan enfermedades comórbidas.

5. Magnesio. Este catión divalente es un cofactor esencial en más de 350 enzimas. Es posible que desempeñe un papel en la prevención de la migraña, porque su concentración baja en el cerebro parece desestabilizar las membranas neuronales, lo que produce un flujo de calcio hacia el interior de la neurona y el inicio del aura. Se necesita un mínimo de 400 a 600 mg de magnesio quelado durante 3 meses para prevenir la migraña, y tal vez sea más apropiado en pacientes con migraña con aura.

6. Riboflavina y coenzima Q₁₀. Otro mecanismo propuesto para la hiperactividad cerebral migrañosa es un defecto en la formación de energía en la mitocondria. La vitamina B₂ o ribo-

flavina es necesaria en la cadena transportadora de electrones. La coenzima Q_{10} , al igual que la riboflavina, participa en la cadena transportadora de electrones de la mitocondria, aunque no es un cofactor sino que transfiere electrones. Estas dos sustancias se han evaluado en ensayos aleatorizados y controlados muy pequeños, y han demostrado su eficacia. La dosis de riboflavina puede ser tan baja como de 25 mg/día, y la dosis de coenzima Q_{10} es de 300 mg/día.

7. Matricaria (*feverfew*). No se han comprobado totalmente los datos de eficacia antimigrañosa de la matricaria, un preparado de hojas secas de la hierba *Tanacetum pathenium*. Sus efectos secundarios comprenden úlceras en la boca e inflamación oral más amplia asociada con pérdida del sentido del gusto. Su mecanismo de acción no se conoce con certeza.

8. Lisinopril. El lisinopril es un inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina (ECA) muy utilizado para tratar la hipertensión y la insuficiencia cardíaca. No ha sido aprobado en la prevención de la migraña, aunque posee varios efectos farmacológicos que tal vez sean importantes en la fisiopatología de la migraña, y se ha observado que es eficaz en un pequeño ensayo aleatorizado y controlado. Bloquea la conversión de angiotensina I en angiotensina II, así como la degradación de bradicinina, encefalina y sustancia P. Posee un claro potencial en la profilaxis de la migraña porque los pacientes con migraña suelen tener el gen ACE DD, que codifica una mayor actividad de la ECA. Los efectos secundarios principales son tos, hipotensión y fatiga. En pacientes migrañosos se evaluó una dosis de 10 mg/día.

9. Candesartán. Los receptores de angiotensina II de tipo 1 (AT1) son inhibidores presinápticos de la liberación de GABA. El candesartán, un bloqueante del receptor de angiotensina II, también se evaluó en un pequeño ensayo aleatorizado y controlado de la prevención de la migraña en dosis de 16 mg, y fue eficaz. Los efectos secundarios fueron mínimos, excepto la disminución de la presión arterial.

10. Antagonistas de la serotonina. Los fármacos antiserotónicos para la prevención de la migraña son potentes antagonistas de los receptores de 5-HT_{2B} y 5-HT_{2C} , y se cree que estos receptores de serotonina son excitadores. La metisergida (no disponible en Estados Unidos), la metilergonovina, la ciproheptadina y el pizotifeno (no disponible en Estados Unidos) son fármacos profilácticos de la migraña eficaces y antagonistas de los receptores de 5-HT_{2B} y 5-HT_{2C} . La metisergida se degrada a metilergonovina, y ambas tienen efectos secundarios como náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea. También se han comunicado frecuentemente síntomas en las piernas (intranquilidad o dolor), mareos y somnolencia. La principal complicación (aunque poco frecuente) de la metisergida, que también puede ocurrir con metilergonovina, es el desarrollo de fibrosis retroperitoneal, pulmonar o endocárdica (1/1500 a 1/5000). Dado que la metisergida y la metilergonovina son ergóticos y pueden contraer los vasos, su uso está contraindicado con triptanos. La dosis de metilergonovina en la prevención de la migraña es de 0.2 mg tres veces al día.

La ciproheptadina es un antihistamínico anticuado que también es antagonista de 5-HT_2 . Su eficacia en la migraña se ha determinado únicamente por consenso. Efectos secundarios frecuentes son sedación, aumento de peso y sequedad de boca. La dosis de ciproheptadina que es eficaz en la prevención de la migraña es de 4 a 8 mg administrados todas las noches al acostarse, y se suele utilizar como tratamiento complementario más que como tratamiento primario.

El pizotifeno es un medicamento similar a la ciproheptadina, autorizado como prevención de la migraña en el Reino Unido. También puede ocasionar aumento de peso importante y somnolencia.

11. Toxina botulínica. La neurotoxina botulínica de tipo A (BTX-A) se ha aprobado en Estados Unidos para tratar el blefaroespasmio y las arrugas de la frente. La BTX-A inhibe la liberación del neurotransmisor acetilcolina en la unión neuromuscular, e inhibe las contracciones del músculo estriado. Sin embargo, también alivia el dolor en varios síndromes algícos, con independencia de sus efectos paralizantes a nivel muscular, probablemente por disminución de la liberación peptídica relacionada con el gen de la calcitonina, y reduce los componentes inflamatorio y vasodilatador de la migraña.

Un protocolo terapéutico típico consiste en inyectar 100 unidades de BTX-A de manera simétrica en los músculos de la región de la glabella y en el frontal, el temporal, el trapecio y otros músculos del cuello. Los efectos secundarios son transitorios e incluyen debilidad frontal, ptosis y dolor local. Las inyecciones se pueden repetir cada 3 a 6 meses, si el paciente obtiene un efecto beneficioso, el cual desaparece 3 a 6 meses después del tratamiento. La eficacia de la BTX-A en la prevención de la migraña no se ha comprobado totalmente, y se están llevando a cabo estudios amplios, internacionales, aleatorizados y controlados.

12. Tizanidina. La tizanidina es un agonista α_2 adrenérgico presináptico de acción central. Se cree que su mecanismo de acción consiste en la disminución de la liberación de noradrenalina en la zona posterosuperior del tronco del encéfalo. Por tanto, el efecto en la prevención de las cefaleas tal vez se deba a la atenuación de la excitabilidad central. En un estudio aleatorizado y controlado de tizanidina se observó que era eficaz en la prevención de la cefalea diaria crónica. Los efectos secundarios descritos con mayor frecuencia son somnolencia, astenia, mareos y sequedad de boca en menos del 10% de los pacientes. Es tan sedante, que inicialmente se necesitan dosis mínimas de 2 a 4 mg, y la dosis se aumenta gradualmente (rango de 2 a 24 mg). Dado que en raras ocasiones puede ocasionar toxicidad hepática, es preciso controlar los niveles hemáticos en los pacientes.

13. Petasites. El petasites (o sombrerera) es un extracto de la planta *Petasites hybridus* (*butterbur*), que crece en toda Europa y en parte de Asia. Este compuesto se ha comercializado en Alemania para el tratamiento de la migraña y parece actuar mediante la regulación de los canales del calcio e inhibiendo la inflamación. Aunque la raíz del *butterbur* es tóxica, la extracción de Petadolex ha sido controlada por las autoridades alemanas

y parece ser segura. Dos estudios aleatorizados y controlados señalan su eficacia en la prevención de la migraña episódica, y en el estudio más amplio se indica una dosis óptima de 150 mg/día.

C. FrACAso tErApéutiCo

Los fracasos terapéuticos se pueden agrupar en las cinco categorías siguientes:

1. Diagnóstico incompleto o incorrecto.
2. Detección inadecuada de factores agravantes importantes (p. ej., enfermedades secundarias subyacentes o uso excesivo de fármacos).
3. Farmacoterapia inadecuada.
4. Tratamiento no farmacológico inadecuado.
5. Presencia de otros factores, como expectativas no realistas y procesos comórbidos.

Cuando existe una discapacidad importante, el tratamiento óptimo de la migraña supone el uso de fármacos abortivos. Si la frecuencia de migrañas es elevada, se deben introducir fármacos preventivos, seleccionándolos en función de la comorbilidad médica y psiquiátrica del paciente.

Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders: 2nd ed. *Cephalalgia*. 2004;24(suppl 1):9. [PMID: 14979299]

Lipton RB et al. Prevalence and burden of migraine in the United States: data from the American Migraine Study II. *Headache*. 2001;41:646. [PMID: 11554952]

Lipton RB et al. Why headache treatment fails. *Neurology*. 2003;60:1064. [PMID: 12682307]

Matchar DB et al; US Headache Consortium. Evidence-Based Guidelines for Migraine Headache in the Primary Care Setting: Pharmacological Management of Acute Attacks. American Academy of Neurology; 2000. Available at: <http://www.aan.com/professionals/practice/pdfs/gl0087.pdf> Last accessed: September 19, 2005.

Rapaport AM et al. The triptan formulations: how to match patients and products. *CNS Drugs*. 2003;17:431. [PMID: 12697002]

Silberstein SD et al. Migraine: preventive treatment. *Cephalalgia*. 2002;22:491. [PMID: 12230591]

Silberstein SD et al. Multispecialty consensus on diagnosis and treatment of headache. *Neurology*. 2000;54:1553. [PMID: 10762491]

CEFALEA TENSIONAL



FUNDAMENTOS DEL DIAGNÓSTICO

- La cefalea suele ser bilateral y se acompaña de náuseas leves o ausencia de éstas, y de no más de un síntoma de náuseas, fotofobia o fonofobia.

- El dolor se caracteriza por ser opresivo, leve o moderado, se produce en episodios de duración variable (cefalea episódica) o es continuo (cefalea crónica).

Episódica

- Al menos 10 episodios previos que se producen entre 12 y 15 días al mes y duran de 30 minutos a 7 días.
- El dolor se describe como bilateral, no pulsátil, leve o moderado, y no aumenta con la actividad física.
- Los síntomas asociados son: ausencia de náuseas, y no más de un síntoma de fotofobia o fonofobia.

Crónica

- Cefaleas tensionales típicas un mínimo de 15 días al mes durante al menos 3 meses o al menos 180 días al año.
- Los síntomas asociados no deben incluir más de uno de los siguientes: náuseas, fotofobia o fonofobia leves. En el diagnóstico no se permite la presencia de náuseas ni vómitos moderados a intensos.

Consideraciones generales

La mejor definición de la cefalea tensional es la que la describe como una cefalea «no migrañosa». No es unilateral, no es intensa, no es pulsátil, no se agrava con las actividades físicas cotidianas y no se asocia con náuseas. Los pacientes con cefalea tensional no se suelen quejar en la oficina.

Debido a la ausencia de síntomas específicos positivos, los estudios para excluir otras enfermedades orgánicas se llevan a cabo con mayor frecuencia que en otras cefaleas. También es muy importante realizar una anamnesis detallada para descubrir depresión, ansiedad y otras enfermedades coexistentes.

En un estudio de seguimiento clínico de 10 años de duración de cefalea tensional episódica, el 75% de los pacientes continuaron teniendo cefalea episódica, pero en el 25% se desarrolló la forma crónica. En las personas que inicialmente presentaban cefalea crónica de tipo tensional, ésta persistió en el 31%, en el 21% se desarrolló cefalea por uso excesivo de fármacos y en el 48% restante la forma crónica pasó a ser episódica con o sin tratamiento profiláctico. La depresión, la ansiedad y el uso excesivo de fármacos fueron factores de predicción de un mal desenlace.

Es importante explicar la relación de la cefalea tensional con la migraña. El estudio Spectrum ha demostrado que realmente existen dos tipos de cefalea tensional episódica fenotípica. Los pacientes con migraña presentan crisis que desde el punto de vista clínico parecen corresponder a cefaleas tensionales, pero que responden a los triptanos igual que la migraña, en comparación con un placebo. Se cree que las crisis de cefalea tensional episódica en pacientes con migraña corresponden a cefaleas de tipo tensional episódica fenotípica, pero son migrañas genotípicas; en otras palabras, estos pacientes con migraña sufren crisis

de migraña de bajo nivel que se parecen a la cefalea tensional pero que se comportan como la migraña.

Los pacientes con cefaleas tensionales episódicas que nunca sufren migrañas no responden a los triptanos mejor que al placebo. Padecen cefaleas tensionales episódicas «puras», diferentes, no relacionadas con la migraña.

La cefalea tensional crónica es una cefalea tensional de bajo nivel. La migraña crónica es una migraña o probable migraña que se produce al menos 8 días al mes en pacientes que sufren cefalea un mínimo de 15 días al mes. La intensidad de los síntomas diarios y los fenómenos de migraña asociados diferencian los dos trastornos y, como se ha señalado, la cefalea por uso excesivo de medicación se caracteriza por la ingesta de fármacos abortivos agudos al menos 10 a 15 días al mes, y puede tener el aspecto clínico de una cefalea tensional crónica o una migraña crónica.

Epidemiología

La cefalea tensional es muy variable en cuanto a la frecuencia, la duración y la intensidad. En un estudio basado en la población danesa se observó que el 59% de las personas la sufrían un día al mes o menos, y el 37% varias veces al mes. El 3% de la población total presentaba cefalea tensional crónica. La relación varón:mujer es de 4:5, lo que indica que, a diferencia de la migraña, la frecuencia en las mujeres sólo es ligeramente superior. En ambos sexos, la prevalencia parece alcanzar su valor máximo entre los 30 y los 39 años, y se reduce según avanza la edad. La edad de inicio promedio es de 25 a 30 años, y la duración media es de 10.3 a 19.9 años.

Aunque la cefalea tensional es la más prevalente y afecta al 78% de la población general, no se ha tenido en cuenta la importante carga social e individual asociada. La mayoría de los pacientes con cefalea tensional crónica prácticamente no reciben ningún tratamiento específico. Las cefaleas diarias o casi diarias constituyen un importante problema diagnóstico y terapéutico, y la diferenciación entre cefalea tensional crónica, migraña y cefalea por uso excesivo de fármacos constituye un reto diagnóstico importante, ya que las estrategias terapéuticas son completamente diferentes. Es evidente que en la cefalea por exceso de medicación, la desintoxicación es la intervención más importante.

Dada su elevada prevalencia, la cefalea tensional tiene un impacto socioeconómico más elevado que cualquier otro tipo de cefalea. Los costes directos comprenden los costes médicos y los servicios sociales; los costes indirectos se deben a la pérdida de producción económica secundaria a la morbilidad. Entre los costes indirectos se encuentran la disminución de la calidad de vida y el descenso de la capacidad laboral. Debido a las crisis de cefalea, los costes socioeconómicos por absentismo laboral entre los pacientes con cefalea tensional son bastante altos.

Fisiopatología

El signo clínico más prominente en los pacientes con cefalea tensional es el considerable aumento de la hipersensibilidad a

la palpación en el tejido miofascial pericraneal. Además, se ha demostrado que la hipersensibilidad pericraneal se asocia con la intensidad y la frecuencia de la cefalea tensional. No se sabe con certeza si este aumento de la hipersensibilidad es un fenómeno primario o secundario. Se ha señalado que la mayor presencia de actividad muscular es una adaptación protectora normal al dolor, la isquemia muscular y el flujo sanguíneo anómalo. Es posible que la liberación de neuropéptidos (p. ej., sustancia P y péptido relacionado con el gen de la calcitonina) de las aferencias musculares desempeñe un papel en el dolor miofascial. El mecanismo de acción de varios mediadores es complejo y no se conoce bien.

El aumento de la sensibilidad al dolor miofascial en la cefalea tensional puede deberse a factores centrales, como la sensibilización de neuronas de segundo orden a nivel de los núcleos del asta posterior de la médula/trigémino y en niveles más altos. Se ha propuesto que la hipersensibilidad miofascial tal vez sea el resultado de un descenso del umbral del dolor por presión, una sensibilización central o una combinación de ambos.

Tratamiento

A. tRAtAmiEnto inmEdiAto

En el tratamiento de la cefalea tensional aguda se utilizan de forma generalizada los analgésicos simples y los AINE. Desgraciadamente, no existe ningún tratamiento selectivo o específico.

Al igual que en el tratamiento de la migraña, se pueden utilizar analgésicos simples, como el ácido acetilsalicílico y el paracetamol; analgésicos no opiáceos; antipiréticos, como la dipirona (no disponible en Estados Unidos); AINE; o combinaciones de analgésicos. Se considera que los relajantes musculares no son eficaces en el tratamiento de los episodios agudos de cefalea tensional, ya que no se ha demostrado su eficacia en los pocos estudios realizados, y existe riesgo de habituación.

B. tRAtAmiEnto prEvEntivo

Se plantea instaurar un tratamiento preventivo si el paciente experimenta cefalea más de 15 días al mes (cefalea tensional crónica) o sufre cefalea tensional episódica frecuente. Consúltese el apartado «Tratamiento preventivo» de la migraña para conocer los fármacos que se pueden utilizar como prevención de la cefalea tensional. En estudios aleatorizados y controlados se ha observado que la amitriptilina, la fluoxetina y la tizanidina son específicamente beneficiosos en pacientes con cefalea tensional.

Ashina M. Neurobiology of chronic tension-type headache. *Cephalgia*. 2004;24:161. [PMID: 15009009]

Ashina S et al. Current and potential future drug therapies for tension-type headache. *Curr Pain Headache Rep*. 2003;7:466. [PMID: 14604506]

Bendtsen L. Central and peripheral sensitization in tension-type headache. *Curr Pain Headache Rep.* 2003;7:460. [PMID: 14604505]

Jensen R. Diagnosis, epidemiology, and impact of tension-type headache. *Curr Pain Headache Rep.* 2003;7:455. [PMID: 14604504]

CEFALALGIAS AUTÓNOMAS DEL TRIGÉMINO

Los síndromes de cefalea de esta categoría se caracterizan por dolor del trigémino asociado con signos parasimpáticos autónomos, que comprenden alteraciones de la sudoración, ptosis, miosis, inyección esclerótica y conjuntival, congestión nasal y rinorrea. El presunto mecanismo es la estimulación de la rama V1 del nervio trigémino, que ocasiona activación de los reflejos parasimpáticos craneales; la supuesta vía afecta al flujo a través del núcleo salival superior y el ganglio pterigopalatino.

1. Cefalea en racimos



FUNDAMENTOS DEL DIAGNÓSTICO

- Las crisis tienen un inicio abrupto, se intensifican rápidamente (alcanzan su máximo en 5 a 15 minutos) y cesan de manera repentina.
- El dolor suele localizarse en la órbita o alrededor de ella y en zonas temporales, y puede irradiar a la zona ipsolateral del cuello, la oreja, la mejilla, la mandíbula, los dientes superiores e inferiores y la nariz.
- El dolor es intenso y se describe como terebrante, desgarrador, punzante o urente.
- Las crisis son de corta duración, entre 15 y 180 minutos sin tratamiento, y su frecuencia varía entre cada dos días y hasta ocho veces al día, con una periodicidad cromométrica; son más frecuentes en los varones.
- Las cefaleas se acompañan de al menos un signo ipsolateral: inyección conjuntival o lagrimeo, congestión nasal o rinorrea, edema palpebral, ptosis o miosis, sudoración en la frente o el rostro, o inquietud o agitación.

Consideraciones generales

La cefalea en racimos es la cefalalgia autónoma del trigémino más frecuente. En su forma principal, afecta al 0.02 a 0.06% de la población y tiene una incidencia de 9.8/100 000 habitantes y año (15.6 varones, 4.0 mujeres). La relación varón:mujer varía entre 4:1 y 12:1.

Fisiopatología

Investigaciones recientes señalan al hipotálamo como el generador probable de la cefalea en racimos. El núcleo supraquiasmá-

tico en la sustancia gris hipotalámica es una región marcapasos que participa en la regulación hipotalámica neuroendocrina. Durante los ciclos de cefaleas en racimos y en la fase intercrítica se han observado concentraciones bajas de testosterona y ritmos circadianos secretores anómalos de hormona luteinizante, cortisol, prolactina, hormona del crecimiento, hormona estimulante de los folículos y hormona estimulante del tiroides. Además, existe una disminución crónica de la melatonina durante las fases de cefalea e intercrítica.

La tomografía por emisión de positrones y la resonancia magnética funcional han mostrado un aumento de la actividad de la sustancia gris hipotalámica ipsolateral durante las crisis. Más recientemente, la inserción de electrodos estimulantes en la zona gris hipotalámica en 15 pacientes de Italia y Bélgica con cefalea en racimos inhibió las crisis.

Datos clínicos

El dolor de la cefalea en racimos siempre es unilateral, y el lado afectado suele ser constante en cada crisis y en cada período de cefaleas. En ocasiones, el dolor puede afectar al lado contralateral, pero el cambio de lado durante un período de cefaleas es suficientemente excepcional como para justificar la búsqueda de causas secundarias. Predominantemente, el dolor suele localizarse en la órbita ocular o alrededor de ella (92% de los casos) y en la zona temporal (70% de los casos), y puede irradiar ipsolateralmente al cuello, la oreja, la mejilla, la mandíbula, los dientes superiores e inferiores y la nariz. El dolor se describe como terebrante, desgarrador, punzante o urente.

Se observan signos autónomos en el 70 a 90% de los pacientes. Durante la crisis, existe al menos un síntoma autónomo ipsolateral de lagrimeo (91% de los casos), inyección conjuntival (77%), congestión nasal (75%), ptosis o tumefacción palpebral (74%) o rinorrea (72%). Otros signos autónomos son la sudoración en la frente y el rostro y la miosis. Estos signos son de corta duración, y sólo duran mientras lo hace la crisis. En raras ocasiones, puede persistir un síndrome de Horner parcial (ptosis o miosis) después de una crisis aguda.

Las crisis comienzan de manera abrupta y se intensifican rápidamente, alcanzando su máximo en 5 a 15 minutos. También ceden de manera repentina, y el paciente suele sentirse exhausto. La crisis no tratada suele durar entre 15 y 180 minutos (el 75% de las crisis duran menos de 60 minutos). La frecuencia de las crisis suele ser de una a ocho diarias. Las crisis diarias suelen durar entre 2 y 3 meses (el período de racimo) y el período de remisión (ausencia de crisis) puede durar meses o años.

En la cefalea en racimos existe un ritmo predecible, circadiano o circanual; existe una periodicidad nocturna, con crisis que suelen despertar al paciente 90 minutos después de dormirse, lo que corresponde con el inicio del primer período de sueño REM. Desde el punto de vista clínico, la cefalea en racimos se puede manifestar en forma episódica o con un patrón crónico. En la forma crónica, el paciente continúa sufriendo

crisis diarias sin remisión, y nunca presenta un mes al año sin cefaleas.

A diferencia de la migraña, el uso de anticonceptivos orales, las menstruaciones, la menopausia y la terapia de sustitución hormonal no desencadenan cefaleas en racimos en las mujeres. Las bebidas alcohólicas y los fármacos vasodilatadores, como la nitroglicerina, suelen desencadenar crisis durante el período de cefaleas en racimos. Los pacientes con cefalea en racimos se encuentran agitados e intranquilos y prefieren estar levantados y moviéndose, a diferencia de las personas con migraña. A veces, la intensidad del dolor hace que algunos pacientes se quejen en voz alta, y otros pueden entablar actividades destructivas, como golpearse la cabeza o intentar suicidarse debido a la gravedad del dolor. A menudo, la cefalea en racimos se diagnostica erróneamente, sobre todo en los pacientes más jóvenes, como cefalea sinusal o migraña.

Tratamiento

El tratamiento se basa en la instauración de un tratamiento inmediato, transicional y profiláctico.

A. t r AtAmiEnto ABor tiv o

Los dos tratamientos abortivos más eficaces son el oxígeno al 100% a un flujo de 7 a 15 L/minuto o el sumatriptán subcutáneo en dosis de 6 mg. Debido al rápido inicio y a la intensidad de las crisis, la mayoría de los tratamientos abortivos orales no son suficientemente rápidos como para ser eficaces. Se observó que el zolmitriptán (10 mg) era superior al placebo para disminuir la intensidad del dolor dos puntos en 30 minutos, lo que es demasiado lento para que lo toleren la mayoría de los pacientes. Como tratamientos abortivos opcionales se han recomendado el sumatriptán (20 mg), el zolmitriptán (5 mg en spray nasal) y la dihidroergotamina (1 mg SC y 2 a 4 mg en spray nasal). Otras terapias abortivas estudiadas son la lidocaína al 4 a 6%, 100 µL de civamida al 0.025% (25 µg) (isómero de capsaicina) en gotas nasales, y 5 a 10 mg de olanzapina.

B. t r AtAmiEnto tr Ansi Cion Al

El tratamiento transicional se usa para aliviar el dolor mientras se añaden fármacos preventivos. Habitualmente se emplean corticosteroides, como la prednisona en dosis de 1 mg/kg durante 2 a 3 semanas. Otras alternativas son la metilergonovina en dosis de 0.6 mg/día, la ergotamina en dosis de 1 a 2 mg diarios, el naratriptán en dosis de 2.5 mg dos veces al día, así como el bloqueo del nervio occipital mayor.

C. t r AtAmiEnto pr EvEntiv o

El tratamiento preventivo se debe utilizar en todos los pacientes con cefalea en racimos. El tratamiento preferido es verapamilo, entre 240 mg y más de 480 mg. Otros tratamientos profilácticos son el litio, 600 a 1200 mg; el ácido valproico, 500 a 2500

mg; y el topiramato, 25 a 125 mg. La gabapentina también se ha recomendado como tratamiento preventivo. Habitualmente se utilizan juntos al menos dos fármacos preventivos. Entre los tratamientos opcionales recomendados en casos resistentes se encuentra la metilergonovina, 0.6 mg/día; la ergotamina diaria; la melatonina, 3 a 12 mg; y la terapia diaria con triptanos de semivida prolongada, como el naratriptán.

d. t r AtAmiEnto quir úrgico

Cuando fracasa el tratamiento preventivo, se propone el tratamiento quirúrgico para los casos resistentes. Se puede recomendar un tratamiento quirúrgico para pacientes con dolor 100% unilateral en la primera división del trigémino, y sin enfermedad psiquiátrica ni antecedentes de abuso de drogas. El tratamiento quirúrgico más utilizado es la gangliólisis del trigémino con radiofrecuencia, eficaz hasta en el 70% de los pacientes, con tasas de recurrencia del 20% y tasas de fracaso de aproximadamente el 30%.

Recientemente, se ha mostrado prometedora la implantación de estimuladores hipotalámicos, pero todavía no se ha probado en Estados Unidos.

Pronóstico

La historia natural de la cefalea en racimos se relaciona con la presentación clínica. La cefalea en racimos episódica continúa siendo episódica en el 53.2% a 67.1% de los casos, se cronifica en el 2.4 a 12.9%, o entra en un período prolongado de remisión en el 13.6 a 38.7%. La cefalea en racimos crónica se hace episódica en el 20 a 32.6% de los casos, continúa siendo crónica en el 48 a 53.1%, o pasa a un período prolongado de remisión en el 12%. Los factores que presagian un mal pronóstico son: inicio después de los 30 años (especialmente en las mujeres), períodos prolongados de cefalea en racimos (más de 8 semanas) con crisis esporádicas entre ellos, más de cuatro síntomas asociados y períodos de remisión cortos (que duran menos de 6 meses).

2. Hemicránea paroxística



FUNDAMENTOS DEL DIAGNÓSTICO

- *Crisis más frecuentes que en las cefaleas en racimos: más de cinco diarias durante más del 50% del tiempo.*
- *Ausencia de predilección por las cefaleas nocturnas.*
- *Duración de las crisis de 2 a 45 minutos.*
- *Los síntomas asociados se caracterizan por los mismos fenómenos autónomos que en las cefaleas en racimos.*
- *Respuesta absoluta a 75 a 150 mg/día de indometacina.*

Consideraciones generales

La hemicránea paroxística episódica y la hemicránea paroxística crónica son síndromes poco frecuentes caracterizados por cefaleas de corta duración, crisis muy frecuentes y síntomas autónomos asociados. Desde el punto de vista clínico, las crisis son parecidas a las de cefalea en racimos de corta duración, y se producen con una mayor frecuencia diaria. A diferencia de la cefalea en racimos, la hemicránea paroxística parece ser más frecuente en mujeres, y la relación mujer a hombre es de 3:1. Al igual que en la cefalea en racimos, la hemicránea paroxística que es diaria durante meses, con períodos de remisión, se considera la forma episódica; los pacientes que en un año no presentan una remisión de al menos un mes padecen hemicránea paroxística crónica.

Datos clínicos

La característica más importante que diferencia la hemicránea paroxística de la cefalea en racimos es la frecuencia de las crisis por día. Las personas con hemicránea paroxística sufren más de cinco crisis al día durante más del 50% del tiempo. El dolor es intenso y, al igual que en la cefalea en racimos, se describe como terebrante y desgarrador. La duración normal de la cefalea es de 2 a 30 minutos. Los síntomas asociados se caracterizan por los mismos fenómenos autónomos que en la cefalea en racimos. La mayoría de los pacientes con hemicránea paroxística crónica muestran lagrimeo (62%), congestión nasal (42%), inyección conjuntival y rinorrea (36%) o ptosis (33%).

Tratamiento

La hemicránea paroxística crónica es una de las cefaleas poco frecuentes que por definición responde totalmente a la indometacina. La dosis de inicio habitual es de un comprimido de 25 mg tres veces al día durante 3 días; esta dosis se puede aumentar a 2 comprimidos (50 mg) administrados tres veces al día, si el dolor no se alivia por completo. La mayoría de los pacientes responden a 150 mg diarios, y la respuesta puede ser espectacular, con la desaparición completa y rápida de los síntomas de cefalea. Habitualmente se observa un efecto beneficioso 48 horas después de administrar la dosis correcta. Si el paciente no responde a 75 mg tres veces al día, se debe considerar un diagnóstico alternativo. Los efectos secundarios digestivos se suelen controlar con inhibidores de la bomba de protones. Es habitual que los síntomas reaparezcan varios días después de interrumpir el tratamiento con indometacina.

3. Hemicránea continua



FUNDAMENTOS DEL DIAGNÓSTICO

- Síndrome de cefalea primaria caracterizado por cefalea unilateral continua que fluctúa en intensidad y se acompaña de signos

autónomos y de sobresaltos y movimientos cefálicos, especialmente durante las exacerbaciones del dolor.

- El dolor es moderado, persistente, diario y continuo, estrictamente unilateral sin variación de lado durante más de tres meses, sin períodos libres de dolor, pero con exacerbaciones de dolor intenso y asociado con al menos un síntoma autónomo ipsolateral.
- Respuesta completa a dosis terapéuticas de indometacina.

Consideraciones generales

Aunque la fisiopatología de la hemicránea continua sigue siendo desconocida, en la resonancia magnética funcional se ha demostrado la activación de hipotálamo posterior contralateral y de la protuberancia rostral dorsal ipsolateral. Si se considera que la activación hipotalámica posterior y del tronco del encéfalo son marcadores de las cefaleas autónomas del trigémino y de los síndromes migrañosos, respectivamente, entonces el patrón de activación demostrado en la hemicránea continua se solapa con las cefaleas autónomas del trigémino y la migraña.

Datos clínicos

La clasificación de la IHS revisada define la hemicránea continua como una cefalea persistente, diaria y continua, de intensidad moderada, que es estrictamente unilateral sin desviación de lado durante más de tres meses, sin períodos libres de dolor, pero con exacerbaciones de dolor intenso y asociada con al menos un síntoma autónomo ipsolateral. Otras características clínicas descritas son la presencia de signos migrañosos durante los períodos de exacerbación, dolores en «picahielos» (sobresaltos y movimientos cefálicos y cefaleas punzantes idiopáticas) o sensación de cuerpo extraño en el ojo. La hemicránea continua se puede manifestar como una forma remitente (11.8% de los casos), un patrón continuo desarrollado desde una variedad remitente (35.3%) o un trastorno crónico desde el inicio (52.9%).

Tratamiento

La hemicránea continua responde exclusivamente al tratamiento con indometacina. En los casos resistentes a la indometacina, las alternativas comprenden otros AINE, inhibidores de la ciclooxigenasa 2, topiramato, lamotrigina y gabapentina.

Aurora SK. Etiology and pathogenesis of cluster headache. *Curr Pain Headache Rep.* 2002;6:71. [PMID: 11749881]

Bahra A et al. Cluster headache: a prospective clinical study with diagnostic implications. *Neurology.* 2002;58:354. [PMID: 11839832]

Geweke LO. Misdiagnosis of cluster headache. *Curr Pain Headache Rep.* 2002;6:76. [PMID: 11749882]

- Matharu MS et al. Trigeminal autonomic cephalgias. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;72(Suppl II):ii19. [PMID: 12122199]
- Rozen TD. Short-lasting headache syndromes and treatment options. *Curr Pain Headache Rep*. 2004;8:268. [PMID: 15228884]

CEFALEA DIARIA CRÓNICA

La cefalea diaria o casi diaria es un problema extendido en la práctica clínica. El término general de «cefalea diaria crónica» abarca las cefaleas primarias que se presentan más de 15 días al mes y duran más de 4 horas diarias. La cefalea diaria crónica comprende la migraña crónica, la migraña transformada, la cefalea tensional crónica, la cefalea persistente diaria nueva y la hemicránea continua (Cuadro 12-7). Al menos el 40% de los pacientes que solicitan atención médica en una clínica especializada en cefaleas cumple los criterios diagnósticos de cefalea diaria crónica, y de este porcentaje, el 80% son mujeres. De éstas, el 60% sufre migraña transformada, el 20% cefalea tensional crónica, el 20% cumple criterios de cefalea persistente diaria nueva y hasta el 80% de los pacientes consumen en exceso fármacos sintomáticos (cefalea por exceso de medicación).

La prevalencia de la cefalea diaria crónica en la población general es del 4 al 5% (hasta el 8 a 9% en mujeres). La cefalea persistente diaria nueva es poco frecuente (0.1%), la migraña crónica es intermedia (1.5 a 2%) y la cefalea tensional crónica es la más habitual (2.5 a 3%). A diferencia de los datos de clínicas especializadas, únicamente alrededor del 25% de las personas con cefalea diaria crónica de la población general consume analgésicos en exceso.

Los factores comórbidos pueden ser importantes factores de contribución para el desarrollo y el mantenimiento de la cefalea diaria crónica, pero no existe necesariamente una relación causal. Además del uso excesivo de fármacos, las siguientes asociaciones se dan con frecuencia en personas con cefalea diaria crónica: hipotiroidismo, obesidad, ronquidos, asma, hipertensión y consumo diario de caféina.

1. Cefalea por exceso de medicación



FUNDAMENTOS DEL DIAGNÓSTICO

- Existe cefalea más de 15 días al mes y debe desarrollarse o agravarse notablemente durante el consumo excesivo de fármacos.
- La cefalea desaparece o se revierte al patrón previo en los dos meses posteriores a la interrupción de la medicación.
- Los fármacos pueden ser: ergotamina, triptanos, opiáceos, combinaciones de fármacos (p. ej., mezclas de butalbital) o analgésicos simples administrados al menos 10 días al mes durante más de 3 meses.

Consideraciones generales

Los pacientes con cefaleas crónicas y cefaleas por exceso de medicación son especialmente difíciles de tratar, porque los fármacos profilácticos carecen de eficacia en este contexto, y porque la interrupción de la medicación perjudicial puede ocasionar una cefalea intensa por retirada similar a una crisis de migraña aguda. La cefalea por retirada, cefalea de rebote o cefalea por uso excesivo de fármacos suele acompañarse de síntomas vegetativos. Además, los pacientes muestran a menudo signos de dependencia física y emocional y afectación psicológica. El tratamiento satisfactorio posee efectos beneficiosos positivos, que reducen la cefalea y la discapacidad asociada.

Datos clínicos

Se conocen muchos fármacos que producen cefalea por exceso de medicación. El diagnóstico de esta afección requiere que la cefalea esté presente más de 15 días al mes, y que se desarrolle o se agrave notablemente durante el uso excesivo de medicación. La cefalea desaparece o se revierte al patrón previo en los dos meses posteriores a la interrupción de la medicación.

El consumo de fármacos ha de tener lugar varias veces a la semana para ocasionar cefalea por exceso de medicación. Este síndrome es menos probable en pacientes que intercalan días consecutivos de consumo de medicación (p. ej., en la migraña menstrual) con períodos prolongados sin fármacos. Las características de la cefalea asociada con el uso excesivo varían y pueden ser de tipo tensional o de tipo migrañoso, a menudo crecientes y menguantes, y también varían en cuanto a la localización, aunque el dolor cervical es frecuente. Esta cefalea presenta un ritmo circadiano, y es frecuente la cefalea matutina, ya que se durante la noche se produce la retirada del fármaco.

A los pacientes con cefalea diaria crónica siempre se les deben plantear preguntas de detección selectiva para descartar el consumo excesivo de fármacos. Este abuso de la medicación puede aportar información sobre las características neuropsicológicas del paciente. Los pacientes de tipo I prefieren analgésicos de libre dispensación o los fármacos de prescripción facultativa no sedantes. Su respuesta al tratamiento suele ser buena. Los pacientes de tipo II o «derrotados» se encuentran más deprimidos y limitados por la discapacidad producida por la cefalea. Éstos prefieren usar múltiples fármacos y a menudo consumen opiáceos. La psicoterapia y la medicación antidepressiva facilitan su recuperación. Los pacientes de tipo III muestran una conducta compulsiva de avidez por los opiáceos y otros fármacos similares que crean habituación. En este grupo, el resultado del tratamiento es deficiente, y puede ser útil enfocarlo hacia el abuso primario de sustancias.

Tratamiento

A. AmBul At orio

El planteamiento inicial consiste en interrumpir los fármacos que se consumen en exceso. Existen dos estrategias ambulatorias

Cuadro 12-7. Características diagnósticas de la cefalea diaria crónica

Características	Tipo de cefalea				Cefalea persistente diaria nueva (criterios de Silberstein-Lipton)
	Migraña crónica (nuevos criterios de 2006)	Cefalea tensional crónica	Hemicránea continua ^a	Cefalea persistente diaria nueva (criterios ICHD-II, 2004)	
frecuencia	≥ 15 días/mes	≥ 15 días/mes	≥ 15 días/mes	≥ 15 días mes ≥ 3 meses	≥ 15 días/mes ≥ 1 mes
Duración	≥ 4 horas/días sin tratamiento	≥ 3 meses	≥ 3 meses	Diaria sin remisión o < 3 días desde el inicio	≥ 4 horas (sin tratamiento) Constante
Descripción del dolor	Cumple criterios de migraña o probable migraña al menos 8 días/mes	Bilateral No pulsátil Leve a moderado No aumenta con la actividad física	Unilateral sin cambio de lado Diario y continuo, sin períodos sin dolor Intensidad moderada con exacerbaciones de dolor intenso	Bilateral No pulsátil Leve o moderado No aumenta con la actividad física	Inicio abrupto de cualquier cefalea diaria
síntomas asociados	Cumple criterios de migraña o probable migraña ≥ 50% de los días de cefalea/mes	No más de uno de los siguientes: fotofobia leve fonofobia leve Náuseas leves y sin vómitos	al menos uno ipsilateral: Inyección conjuntival o lagrimeo, congestión nasal o rinorrea, edema palpebral, miosis o ptosis	No más de uno de los siguientes: fotofobia leve fonofobia leve Náuseas leves y sin vómitos	Inicio repentino < 3 días
	No se necesitan antecedentes de migraña episódica ni transformada		Respuesta absoluta a la indometacina		sin causa secundaria y sin transformación desde una cefalea preexistente sin respuesta a la indometacina
	No cumple criterios de cefalea persistente diaria nueva, cefalea tensional, cefalea hípica				

^a Respuesta completa a la indometacina.

^b Sin uso excesivo de medicación.

Modificado de Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society (IHS-2). *Cephalalgia*. 2004;24 (supl. 1):9.

generales. Una consiste en reducir paulatinamente la dosis del medicamento y establecer al mismo tiempo y de manera gradual una terapia preventiva eficaz. La segunda estrategia consiste en interrumpir de manera abrupta el fármaco del cual se abusa, siempre que sea seguro, utilizar un medicamento puente o de transición para facilitar temporalmente la retirada y añadir rápidamente un tratamiento preventivo al mismo tiempo. Los fármacos utilizados como puente son AINE, corticosteroides, ergóticos y triptanos.

Durante el período de reposo farmacológico o lavado, se pueden producir síntomas de retirada típicos (p. ej., agravamiento de la cefalea, náuseas, intranquilidad y trastornos del sueño). De forma característica, la intensidad de la cefalea aumenta a los dos días de iniciar el período de retirada y disminuye transcurrida una semana. Una vez que termina el período de retirada, que puede durar de una a seis semanas sin tratamiento, suele haber una mejoría considerable de la cefalea, con cese gradual de la cefalea diaria y restablecimiento de un patrón de migraña episódico.

B. Hospit Al Ario

Se debe plantear el ingreso hospitalario cuando el paciente cumple los criterios siguientes:

1. Presencia de cefalea intratable intensa.
2. Presencia de cefalea resistente o estado migrañoso.
3. Múltiples visitas al servicio de urgencias.
4. Necesidad de tratamiento parenteral repetido.
5. Presencia de náuseas, vómitos o diarrea.
6. Necesidad de desintoxicar o de tratar una toxicidad, dependencia o fenómeno de rebote, y llevar a cabo un control de protección de los síntomas de retirada.
7. Existencia de constantes vitales inestables.
8. Presencia de deshidratación, desequilibrio electrolítico y postración que requieran monitorización y líquidos intravenosos.
9. Probable existencia de una enfermedad grave.

El proceso de tratamiento se puede potenciar y acortar, y los síntomas del paciente se pueden hacer más tolerables mediante la administración repetida de dihidroergotamina intravenosa con un antiemético, como metoclopramida. Se ha comunicado que la cefalea desaparece hasta en el 92% de los pacientes, habitualmente en 2 a 3 días, y la estancia hospitalaria tiene una duración promedio de 4 a 7 días. Los pacientes que no son candidatos a la dihidroergotamina o que no responden a ésta, pueden recibir tratamiento mediante la administración intravenosa repetida de valproato, ketorolaco, otros neuropépticos, ondansetron o corticosteroides. Estos fármacos también se pueden usar como complementarios de la dihidroergotamina intravenosa en los casos resistentes (Cuadro 12-8).

Si el paciente no responde a un tratamiento preventivo eficaz, tal vez resulte eficaz probar otros fármacos preventivos utilizados previamente, una vez que el paciente haya sido desintoxicado y se haya recuperado de la cefalea de rebote. El paciente y

el médico deben comprender que un medicamento preventivo dado no será totalmente eficaz hasta que se haya eliminado el medicamento usado en exceso y haya finalizado el período de lavado. Los pacientes que sufren cefalea inducida por fármacos suelen presentar depresión, baja tolerancia a la frustración y dependencia física y emocional. La hospitalización puede educar y modificar la conducta del paciente, y durante la misma se puede iniciar un programa ambulatorio de terapia preventiva e inmediata.

Pronóstico

Como se señaló anteriormente, después de que se hayan retirado los fármacos perjudiciales, el patrón de cefalea suele hacerse episódico. Esto suele producirse en semanas, aunque algunos informes indican que el cambio de cefalea diaria a episódica puede tardar hasta seis meses. Al menos el 60% de estos pacientes ya no vuelven a padecer cefalea diaria, y aproximadamente el 40% todavía sufren crisis de migraña. En la literatura médica no se ha publicado ninguna mejoría espontánea de la cefalea de rebote sin desintoxicación. La tasa de recidivas en 6 meses tras el tratamiento de retirada es de aproximadamente el 30%, y aumenta progresivamente hasta el 50% después de 5 años, sin seguimiento estricto.

2. Migraña crónica

La migraña crónica es el tipo de cefalea diaria crónica más frecuente en la atención especializada. Las personas con migraña transformada suelen comunicar un proceso de transformación durante meses o años, y a medida que aumenta la frecuencia de las cefaleas, los síntomas asociados pierden intensidad y frecuencia. A menudo, el proceso de transformación finaliza en un patrón de cefalea diaria o casi diaria, con algunas crisis de migraña «plena». Según la propuesta original para esta migraña, posteriormente validada, la migraña crónica se podría producir con o sin uso excesivo de fármacos.

Muchos pacientes con migraña crónica idiopática no sufren más cefaleas diarias tras someterse a la retirada de la medicación utilizada en exceso; sin embargo, un subgrupo significativo todavía presenta migraña episódica. No obstante, el uso habitual de analgésicos en personas con antecedentes de cefalea, en concreto migraña, no siempre es el único factor responsable del desarrollo de cefalea diaria crónica, y es posible que factores genéticos complejos también sean importantes. También es evidente que los analgésicos por sí mismos no dan lugar al desarrollo de cefalea diaria *de novo* en personas sin antecedentes de cefalea.

Bigal ME et al. Chronic daily headache: identification of factors associated with induction and transformation. *Headache*. 2002;42:575. [PMID: 12482208]

Bigal ME et al. Transformed migraine and medication overuse in a tertiary headache center—clinical characteristics and treatment outcomes. *Cephalalgia*. 2004;24:483. [PMID: 15154848]

Freitag FG et al. US Headache Guidelines Consortium, Section on Inpatient Treatment Chairpersons. Inpatient treatment of headache:

Cuadro 12-8. Tratamientos farmacológicos para casos resistentes

Tratamiento	Eficacia	Posología	Efectos adversos
Dihidroergotamina	Total, 72-87% excelente, 23-31% Buena, 21-28% Regular, 28% Mala, 13%	0.5-1 mg/8 horas IV	Náuseas, mareos, parestesias, dolor abdominal, presión en el tórax, vasoespasma arterial o coronario
Corticosteroides	Total, 75%	Variable	Insomnio, cambios de humor
Proclorperazina	Total, 75-90% excelente, 63% Disminución, 69-75% a agravamiento, 8-10%	5-10 mg/8 horas IV (promedio, 98 mg)	somnolencia, mareos, parkinsonismo, malestar abdominal, reacciones distónicas, acatisia
Naproxeno	Disminución del índice de cefaleas, 40% ($P < 0.001$) y del consumo de analgésicos, 46-53% ($P < 0.001$)	500 mg VO/8 horas 2 mg IV cada dosis	Dispepsia
Lidocaína	Regular, 70-90% sin dolor, 50-60%	Inicialmente, 2 mg/kg Infusión, 2 mg/minuto	Dolor local, infección local, obstrucción de la vía IV, anafilaxia
Histamina	Total, 40% Buena, 70%	2-70 µg/kg	No comunicados
Clorpromazina	excelente, 63% Mala, 9%	12.5 mg/8 horas	Hipotensión, náuseas, congestión nasal, prolongación del intervalo QT
Ácido valproico	Total, 63-80% Buena, 10-40% excelente, 21-40%	15 mg/kg IV Inicialmente, 5 mg/kg cada 8 horas	Mareos, pseudoconvulsiones, disartria, dismetría, reacciones distónicas, acatisia, nistagmo

Total: promedio de pacientes con disminución de cefaleas > 50% en frecuencia e intensidad.

Excelente: disminución > 90% en frecuencia o intensidad, o > 75% en ambas.

Buena: disminución > 75% en frecuencia o intensidad, o > 50% en ambas.

Regular: disminución > 50% en frecuencia o intensidad.

Mala: disminución < 50% en frecuencia o intensidad.

Índice de cefaleas: días con cefalea sobre días de seguimiento.
Freitag y cols. *Headache*. 2004;44:342.

an evidence-based assessment. *Headache*. 2004;44:342. [PMID: 15109359]

Krymchantowski AV et al. Out-patient detoxification in chronic migraine: comparison of strategies. *Cephalgia*. 2003;23:982. [PMID: 14984232]

Levin M. Chronic daily headache and the revised international headache society classification. *Curr Pain Headache Rep*. 2004;8:59. [PMID: 14731384]

Limmroth V et al. Features of medication overuse headache following overuse of different acute headache drugs. *Neurology*. 2002;59:1011. [PMID: 12370454]

Srikiatkachorn A. Pathophysiology of chronic daily headache. *Curr Pain Headache Rep*. 2001;5:537. [PMID: 11676888]

NEUROIMAGEN EN CEFALIAS IDIOPÁTICAS

El principal motivo para realizar un estudio de neuroimagen en un paciente con cefalea es descartar una enfermedad importante o tratable. Otras indicaciones secundarias comprenden aliviar la ansiedad del paciente, así como evitar pleitos en respuesta a una solicitud de la familia. El umbral para investigar la cefalea se reduce en pacientes con signos de alarma o atípicos. Los signos de alarma comprenden: cefalea intensa repentina; cambio en el patrón de cefaleas, como el aumento rápido de la frecuencia o la intensidad; cambios en las características de la cefalea; cefaleas que siempre se localizan en el mismo lado; o cefalea en

poblaciones especiales, como en ancianos y pacientes con VIH o cáncer.

Siempre deben considerar estudios de diagnóstico por imagen en pacientes con signos neurológicos focales o síntomas atípicos (p. ej., convulsiones). La prevalencia de anomalías en pacientes con migraña episódica y exploración neurológica normal es de aproximadamente el 0.18%. En pacientes con cefalea diaria crónica sin signos de alarma, se observan anomalías en el 0.67%. Se han comunicado anomalías cerebrales inespecíficas en el 12 a 46% de los pacientes con migraña; sin embargo, considerando la totalidad de la población, no se dispone de pruebas suficientes para demostrar que la migraña es un factor de riesgo independiente de trastornos cerebrovasculares. El descubrimiento de lesiones graves tratables es de un 0.4% en la migraña, mediante tomografía computarizada o resonancia magnética, y los efectos secundarios relacionados con estas herramientas de diagnóstico pueden ser de hasta un 10%, debido a las reacciones al yodo y a la claustrofobia.

Las Directrices del Consorcio de Cefaleas (*Headache Consortium Guidelines*) de Estados Unidos señalaron cuatro recomendaciones consensuadas para solicitar técnicas de imagen:

1. Las pruebas se deben evitar si no han de modificar el tratamiento.
2. No se recomiendan en personas sin una mayor probabilidad que la población general de presentar una anomalía importante.
3. Se deben realizar en pacientes con alto índice de sospecha de un problema grave, incluso en ausencia de factores predictivos de anomalías conocidas (signos de alarma).
4. Se deben plantear los estudios de neuroimagen en pacientes con signos neurológicos anómalos inexplicados.

Evans RW. Diagnostic testing for headache. *Med Clin North Am.* 2001;85:865. [PMID: 11480262]

Frishberg B et al. US Headache Consortium. Evidenced-Based Guidelines in the Primary Care Setting: Neuroimaging in Patients with Nonacute Headache. American Academy of Neurology; 2000. Available at: <http://www.aan.com/professionals/practice/pdfs/gl0088.pdf> Last accessed: September 19, 2005.

Jamieson DG et al. The role of neuroimaging in headache. *J Neuroimaging.* 2002;12:42. [PMID: 11826596]

Edgar Ross, MD

El dolor de espalda es la causa más frecuente de dolor crónico en Estados Unidos, y todavía no se ha encontrado un tratamiento realmente eficaz para el dolor lumbar. No existe consenso en cuanto a la práctica más adecuada al realizar el diagnóstico y determinar el tratamiento del dolor de espalda. Debido a su alta incidencia en la población activa, la discapacidad por dolor de espalda es elevada y costosa. Dado que no existe consenso, el coste del diagnóstico y el tratamiento sigue siendo muy elevado. Los altos costes del dolor de espalda no sólo se deben al dolor, sino también a la discapacidad secundaria al mismo, a las pruebas diagnósticas innecesarias y al tratamiento ineficaz.

La mayoría de las pruebas diagnósticas que se solicitan no son necesarias. Incluso las pruebas diagnósticas más sofisticadas no pueden validar objetivamente la mayor parte de los dolores de columna comunicados por los pacientes. Se han publicado muchas directrices que intentan aclarar este problema. Por ejemplo, la directrices aceptadas en Estados Unidos, publicadas por la Agencia para la Investigación y la Calidad Sanitaria (*Agency for Healthcare Research and Quality*) puede ayudar a los médicos a decidir qué pruebas diagnósticas son apropiadas y qué tratamientos son eficaces. Diagnosticar y tratar el dolor lumbar de una manera efectiva, evitando procedimientos ineficaces y minimizando los efectos perjudiciales del estilo de vida sedentario, tal vez tenga un impacto importante sobre el sufrimiento de los pacientes, la pérdida de ingresos, la discapacidad y los costes sanitarios.

Deyo RA. Low back pain. *N Engl J Med.* 2001;344:363. [PMID: 11172169]

Susman J. The care of low back problems: less is more. *Am Fam Physician.* 2002;65:2217. [PMID: 12074523]

Van Tulder M et al. Low back pain (chronic). *Clin Evid.* 2004;12:1659. [PMID: 15865740]



FUNDAMENTOS DEL DIAGNÓSTICO

- La mayoría de los dolores de la columna vertebral son autolimitados.
- No se puede establecer un diagnóstico definitivo en más del 85% de los pacientes, principalmente por las múltiples causas del dolor de espalda y la naturaleza inespecífica de las pruebas diagnósticas.
- El dolor lumbar es responsable del 40 a 50% de las visitas de los pacientes a clínicas del dolor.

- El dolor de espalda se puede clasificar como agudo (menos de 6 semanas de duración), subagudo (de 6 a 12 semanas) o crónico (12 o más semanas).
- El tratamiento suele constar de fármacos apropiados para los síntomas neuropáticos y nociceptivos.

CONSIDERACIONES GENERALES

Incidencia

Actualmente, el dolor de espalda es la segunda causa de visitas a consultorios médicos en Estados Unidos. Su prevalencia en este país es del 37%, y la incidencia máxima se observa entre los 45 y los 60 años. Esta incidencia se traduce en el hecho de que el 80% de los estadounidenses recibirán atención médica en algún momento de su vida por dolor de espalda agudo. Cabe destacar que el rango de edad de 45 a 60 años se corresponde con el período más productivo en la mayoría de los trabajadores. Esta observación es probablemente el motivo por el que el dolor de espalda es responsable de más de un tercio de los pagos por discapacidad en Estados Unidos. Los costes indirectos de la pérdida de salarios son incluso más altos.

Historia natural del dolor de espalda

En el Cuadro 13-1 se muestra la duración de los síntomas y el pronóstico del dolor agudo, subagudo y crónico. En general, el tratamiento en los grupos de buen pronóstico será de soporte, y se evitarán los tratamientos intervencionistas (p. ej., los procedimientos quirúrgicos), que pueden conllevar más riesgos que beneficios. Por otra parte, los pacientes que no mejoren según lo esperado, deben ser explorados de nuevo, y se les realizarán más pruebas diagnósticas para descartar afecciones ocultas potencialmente graves. Cuando el dolor es persistente, se debe remitir al paciente sin dilación a programas de dolor crónico. Este planteamiento proactivo puede ser beneficioso para evitar las consecuencias del desaconsejamiento y la consiguiente discapacidad a largo plazo.

Clasificación

Las siguientes categorías se basan en los síntomas de presentación y son muy útiles para determinar el pronóstico, planificar el tratamiento y decidir las pruebas diagnósticas:

Cuadro 13-1. Duración de los síntomas y pronóstico del dolor agudo, subagudo y crónico

Tipo de dolor	Duración de los síntomas	Pronóstico
agudo	Menos de 6 semanas	el 60% de los pacientes recuperan la funcionalidad en 1 mes
subagudo	6 a 12 semanas	el 90% de los pacientes recuperan la funcionalidad en 3 meses
Crónico	12 o más semanas	es mucho menos probable que se solucione

1. Dolor inespecífico de la columna vertebral.
2. Síntomas radiculares.
3. Afección vertebral potencialmente grave (Cuadro 13-2).

El diagnóstico más frecuente es el de dolor inespecífico de la columna vertebral. Aunque se han presentado muchas teorías para explicar este tipo de dolor, ninguna ha sido validada de forma concluyente. A pesar de las muchas enfermedades que se sabe que se asocian con dolor de espalda, la fisiopatología del grupo diagnóstico más frecuente sigue siendo desconocida. En general, se cree que el dolor inespecífico de la columna vertebral es secundario a una disfunción osteomuscular, aunque nunca se han observado signos uniformes y específicos. En el resto de los posibles diagnósticos, la fisiopatología del dolor de espalda depende del proceso patológico subyacente a los síntomas del paciente.

El dolor de espalda radicular se suele asociar con irritación o compresión de nervios raquídeos. En el Cuadro 13-3 se señala el diagnóstico diferencial del dolor de espalda, y se incluyen afecciones vertebrales potencialmente graves (la última clasificación).

Etiología del dolor de espalda benigno

Actualmente se cree que la evolución del dolor de espalda crónico comienza con una lesión de la placa vertebral. El disco intervertebral recibe la mayor parte de su irrigación sanguínea desde la placa vertebral. La degeneración del disco comienza con esta alteración de la irrigación, primero cerca de la placa vertebral y más tarde en el núcleo del disco. Este mecanismo lo sustenta el hecho de que la arteriosclerosis del árbol vascular que da origen a las arterias segmentarias lumbares también se asocia con una mayor incidencia de degeneración discal y dolor de espalda. Pruebas importantes indican hoy en día que el disco lumbar sano se encuentra inervado principalmente en el anillo fibroso y en escasa medida en el núcleo pulposo. Con las alteraciones degenerativas, la inervación progresa y se extiende más profundamente en el núcleo pulposo. Mediante discografías realizadas a pacientes que comunicaron dolor compatible, se han identificado mediadores inflamatorios dentro del disco. Junto con el proceso patológico descrito, la pérdida de la altura del disco tiene consecuencias importantes en la dinámica vertebral. El cuerpo vertebral tiene una relación triarticular con los cuerpos vertebrales adyacentes. La alteración de la dinámica y las relaciones estructurales inciden en las articulaciones interapofisarias sinoviales, lo que conduce a artrosis con la posibilidad de que se produzca subluxación, inestabilidad segmentaria y dolor crónico. Los informes paradójicos de pacientes con signos radiográficos de degeneración evolucionada y pocas molestias podrían explicarse por la conclusión de este proceso en la pérdida completa de la movilidad en el segmento vertebral por autofusión. También se considera que la genética desempeña un papel en la susceptibilidad al dolor de espalda. La susceptibilidad de una persona concreta está determinada por la reacción a una lesión iniciada por mediadores inflamatorios que se liberan y expresan junto con diferencias en la composición estructural subyacente del disco. La genética parece tener importancia en la primera etapa de la vida de la persona; otros factores de riesgo, como las lesiones, el estilo de vida y la nutrición, desempeñan una función más importante después del segundo decenio de la vida.

Hurri H et al. Discogenic pain. *Pain*. 2004;112:225. [PMID: 15561376]
 Mahmud MA et al. Clinical management and the duration of disability for work-related low back pain. *J Occup Environ Med*. 2000;42:1178. [PMID: 11125681]

Cuadro 13-2. Clasificación del dolor de espalda según la fisiopatología

Clasificación	Descripción de los síntomas de presentación	Fisiopatología
Dolor vertebral inespecífico	Dolor localizado Habitualmente, signos físicos mínimos o inexistentes	Desconocida podría ser secundario a alteraciones en la dinámica de los elementos de la columna
síntomas radiculares	Dolor que suele irradiarse siguiendo los dermatomas	Habitualmente, compresión o irritación de nervios raquídeos
afección vertebral potencialmente grave	Véanse los Cuadros 13-3 y 13-4	Depende del diagnóstico

Cuadro 13-3. Visión general del diagnóstico diferencial del dolor de espalda

- I. **Trastornos reumatológicos**
 - a. espondiloartropatías seronegativas
 - 1. espondilitis anquilosante
 - 2. artritis psoriásica
 - 3. espondiloartropatía reactiva, incluido el síndrome de Reiter y la artritis enteropática
 - B. artritis reumatoide
 - C. polimialgia reumática
 - D. Trastornos reumáticos no articulares (p. ej., dolor miofascial)
 - II. **Cáncer**
 - a. Tumores primarios de la columna vertebral
 - 1. Mieloma múltiple
 - 2. Otros tumores óseos o cartilaginosos, como el osteoma osteoide
 - B. enfermedad metastásica de la columna vertebral
 - III. **Infecciones**
 - a. Osteomielitis
 - B. Discitis
 - C. absceso epidural
 - D. Herpes zóster
 - IV. **Trastornos vasculares**
 - a. Ruptura de un aneurisma de la aorta abdominal, erosión de estructuras adyacentes o disección
 - B. Hematoma epidural
 - C. Hemoglobinopatía (p. ej., enfermedad de células falciformes)
 - V. **Trastornos metabólicos**
 - a. Osteoporosis (primaria o secundaria)
 - B. enfermedad de paget
 - VI. **Dolor referido**
 - a. Trastornos pélvicos
 - 1. endometriosis
 - 2. Torsión de órgano o estructura
 - 3. enfermedad inflamatoria pélvica
 - 4. prostatitis
 - 5. Cistitis
 - B. Trastornos abdominales
 - 1. pancreatitis o cáncer de páncreas
 - 2. Úlceras duodenales
 - 3. enfermedad o cálculos renales
 - VII. **Problemas estructurales de la columna vertebral**
 - a. articulares interapofisarias
 - B. estenosis raquídea
 - C. Músculos paraespinales
 - D. articulación sacroilíaca
 - e. espondilosis o espondilolistesis
 - F. Dolor de espalda inespecífico
 - VIII. **Otras causas**
 - a. articulación de la cadera
 - B. articulaciones del hombro
 - C. articulaciones costovertebrales
 - D. Bursa trocantérea
 - e. síndrome de Guillain-Barré
 - F. Irritación meníngea
 - G. síndrome de fibromialgia
 - IX. **Factores psicológicos (miríada de diagnósticos diferentes)**
-

Cuadro 13-4. planteamiento metódico para descartar causas graves (signos de alarma) de dolor de espalda

Evaluación	Características	Comentarios
Obtener una anamnesis detallada	Dolor de espalda de comienzo reciente y antecedentes de cáncer predilección por las infecciones Dolor de espalda de comienzo reciente en pacientes mayores de 50 años enfermedad ósea metabólica pérdida de peso no deseada	Incluso si no hay antecedentes de enfermedad metastásica pacientes que utilizan fármacos inmunosupresores el dolor de espalda benigno suele presentarse en pacientes jóvenes Osteoporosis o hiperparatiroidismo a típico en dolor de espalda no complicado
Determinar el síntoma principal del paciente	antecedentes de traumatismo importante a gravamiento del dolor por la noche Dolor que no se alivia con ninguna postura Cambio en la fusión vesical o intestinal Dolor radicular bilateral Dolor muy intenso no relacionado con ningún tratamiento entumecimiento o parestesias en la región perianal Debilidad inexplicada en las extremidades alteraciones neurológicas progresivas	a típico para dolor de espalda no complicado a típico para dolor de espalda no complicado Un déficit neurológico en un único dermatoma suele ser benigno
Realizar una exploración física	Masa abdominal pulsátil Fiebre y dolor de espalda patrón de signos físicos no compatibles con enfermedad mecánica benigna	También buscar aumento del tamaño de la aorta en radiografía simple de abdomen u otros estudios radiográficos Considerar una infección
Realizar análisis clínicos	aumento de la velocidad de sedimentación globular aumento del recuento de leucocitos	elevada en muchas afecciones, entre ellas, enfermedad metastásica, infección y trastornos reumáticos puede ser el único indicador analítico en discitis o absceso epidural
evaluar la respuesta al tratamiento	Falta de respuesta a tratamientos conservadores	Reevaluar otras causas

EVALUACIÓN

Evaluación inicial

A menudo, la evaluación de un paciente con dolor de espalda no es un proceso sencillo. La verdadera causa del dolor se determina en tan sólo el 20% de los casos. A pesar de esto, la necesidad de descartar enfermedades graves que se manifiestan con dolor de espalda requiere una evaluación minuciosa del paciente mediante un planteamiento metódico y rentable (coste-eficacia) (Cuadro 13-4). Habitualmente, la anamnesis y la exploración física iniciales, junto con los análisis clínicos básicos, son suficientes para identificar a aquellos pacientes que se encuentran en situación de riesgo de sufrir una enfermedad grave, que presentan «signos de alarma» (véase el Cuadro 13-4) o que requieren más evaluaciones. Téngase en cuenta que las radiografías no forman parte de la evaluación inicial.

Pruebas diagnósticas

Dada la naturaleza prolongada del dolor lumbar, los pacientes suelen requerir pruebas diagnósticas adicionales; existe la tentación de responder a las preocupaciones del paciente, incluso cuando no existe una razón clara. Comprender los puntos esenciales de la anamnesis del paciente y la fisiopatología del dolor de la columna vertebral puede ser útil para ofrecer la atención apropiada en estos casos difíciles. Los pacientes que no responden al tratamiento según se espera, deben ser reevaluados considerando un posible diagnóstico alternativo. En el Cuadro 13-5 se señalan las categorías patológicas, el diagnóstico diferencial y los puntos clave, y la presunta fisiopatología subyacente.

A pesar de la miríada de trastornos que pueden producir dolor de espalda (Cuadro 13-5), se cree que el discógeno es el más frecuente de los dolores de espalda inespecíficos. El proceso evolutivo comienza con la degeneración del disco.

Cuadro 13-5. puntos clave del dolor de la columna vertebral

Categoría patológica	Puntos clave	Fisiopatología	Comentarios
Trastornos reumatológicos	afecta al 1.9% de la población de raza blanca si el paciente es HLA-B27 positivo, la susceptibilidad aumenta 20 veces La articulación SI es la articulación más afectada, y se afecta en el 50% de los casos	predisposición genética con desencadenantes ambientales	en esta clase, las manifestaciones en la columna más frecuentes corresponden al síndrome de Reiter y la espondilitis anquilosante
Neoplasia (primaria o metastásica)	La enfermedad metastásica es 25% más frecuente que los tumores primarios en el 70% de los pacientes con tumores primarios se observan metástasis en la columna Los tumores más frecuentes que metastatizan la columna son los de mama, pulmón, próstata, riñón, linfoma, melanoma y aparato digestivo	La enfermedad metastásica se disemina por los canales venosos del espacio epidural (plexo de Batson)	el mieloma múltiple es el proceso maligno primario de la columna más frecuente es poco frecuente antes de los 40 años
Infecciones	No se conoce la incidencia general de infecciones bacterianas y micóticas su presencia se debe sospechar en pacientes con dolor localizado en la percusión y fiebre Las infecciones de columna se suelen diagnosticar erróneamente cuando se manifiestan inicialmente Hay que considerar el herpes zóster	pueden ser agudas o crónicas Las causas varían desde infecciones posteriores a cirugía raquídea hasta extensión local de infecciones de tejidos profundos y diseminación remota el herpes zóster produce dolor neuropático en los dermatomas	Las infecciones agudas se suelen asociar con microorganismos piógenos en infecciones crónicas hay que considerar infecciones micóticas y TB el herpes zóster puede imitar síntomas radicales
Vascular, hematológica	La mitad de los pacientes con rotura de un aneurisma de la aorta abdominal presentan en primer lugar dolor de espalda en pocas ocasiones, el dolor de espalda se debe a hematomas epidurales Las enfermedades hematológicas hereditarias, como talasemia o enfermedad de células falciformes, se asocian a menudo con dolor de espalda	Dolor producido por compresión de estructuras adyacentes por aumento rápido del tamaño del vaso La enfermedad de células falciformes o la talasemia ocasionan dolor secundario a infartos óseos	Los hematomas epidurales se asocian con anticoagulación, traumatismos o procedimiento raquídeo reciente (p. ej., epidural)
Osteoporosis endocrina o metabólica	La osteoporosis es muy frecuente y suele afectar a mujeres mayores	son factores de riesgo: mujer delgada, blanca, posmenopáusica; tabaquismo; consumo de alcohol; y estilo de vida sedentario Dolor producido por fracturas por compresión o microfracturas de hueso afectado Hasta el 50% de las fracturas son indoloras	Otros factores de riesgo son: trastornos nutricionales, efectos farmacológicos, genética y trastornos endocrinos
enfermedad de paget	La enfermedad de paget contribuye directamente al dolor alrededor del 2% de las veces	No se sabe cómo contribuye al dolor la enfermedad de paget	el tratamiento de la enfermedad de paget suele mejorar el dolor

(Continúa)

Cuadro 13-5. puntos clave del dolor de la columna vertebral (Continuación)

Categoría patológica	Puntos clave	Fisiopatología	Comentarios
Dolor referido	No se conoce su incidencia como causa de dolor de espalda	el dolor referido a la espalda por otra enfermedad es frecuente en los procesos viscerales, como endometriosis, embolia pulmonar y enfermedad ulcerosa	La enfermedad abdominal y retroperitoneal se suele referir a la columna lumbar Otras zonas, como el tórax, son menos frecuentes
Causas mecánicas de dolor vertebral	a esta categoría corresponden el 98% de todas las causas de dolor de espalda	estos dolores tienen mucho en común en su presentación el dolor se debe principalmente a factores inflamatorios seguidos de un trastorno mecánico No es infrecuente el dolor que persiste tras una cirugía previa de columna La causa no se conoce por completo	Las estructuras que originan dolor son: músculo, disco, articulación interapofisaria y su cápsula, duramadre ventral, ligamentos anteriores y posteriores, y manguito dural de las raíces
Otras causas de dolor vertebral enfermedades de cadera síndrome de Guillain-Barré Meningitis	La enfermedad de cadera es una causa poco habitual de dolor de espalda Causa poco frecuente de dolor de espalda puede ser aguda o crónica	el dolor se refiere excepcionalmente a las nalgas, más frecuentemente a la ingle el dolor se debe a inflamación y estiramiento de las meninges espinales el dolor se debe a inflamación y estiramiento de las meninges espinales	Comprobar el arco de movimiento de la cadera Diferenciar infecciones bacterianas de infiltración neoplásica La punción lumbar es definitiva
Causas psicológicas	Incidencia desconocida Los estudios demuestran que las causas psicológicas verdaderas son muy infrecuentes	Desconocida	Los factores de estrés psicológico pueden favorecer el dolor

sI, sacroilíaca; TB, tuberculosis.

A medida que el proceso evoluciona, se produce el deterioro de las articulaciones interapofisarias, los ligamentos y los músculos, lo que da lugar a una alteración de la dinámica del movimiento. Aunque existe la tentación de asociar las alteraciones estructurales observadas en las imágenes radiográficas de la columna con la causa del dolor, nunca se ha demostrado tal relación. Además, las afecciones degenerativas de la columna, que son asintomáticas pero se pueden observar radiográficamente, no predicen necesariamente el dolor de espalda en el futuro.

Evaluación del dolor de espalda osteomuscular

Se calcula que hasta el 98% de los casos de dolor de espalda tienen su origen en la rotura del sistema osteomuscular que soporta la espalda. A pesar de esta incidencia elevada, a menudo

es difícil encontrar el generador que explica el origen del dolor de espalda. Éste es en parte secundario a muchos componentes distintos de la columna que son sensibles al dolor. Además, cualquier lesión concreta puede afectar a uno o más componentes dolorosos de la columna. Las estructuras sensibles al dolor de la columna son:

1. Fibras externas del anillo fibroso del disco intervertebral.
2. Ligamentos longitudinales anteriores y posteriores que rodean al disco.
3. Cápsulas de las articulaciones interapofisarias.
4. Músculos paraespinales.
5. Cara anterior de la duramadre.
6. Manguitos derales de las raíces.
7. Los propios nervios raquídeos, cuando se irritan.

Estas estructuras sensibles al dolor (por separado o combinadas) constituyen muchos de los diagnósticos clínicos habituales que se consideran causantes del dolor de espalda mecánico.

- Carragee EJ. Clinical practice. Persistent low back pain. *N Engl J Med.* 2005;352:1891. [PMID: 15872204]
- Cherniack M et al. Clinical and psychological correlates of lumbar motion abnormalities in low back disorders. *Spine J.* 2001;1:290. [PMID: 14588334]
- Cohen R et al. Primary care work-up of acute and chronic symptoms. *Geriatrics.* 2001;56:26. [PMID: 11710812]
- Devereaux MW. Neck and low back pain. *Med Clin North Am.* 2003;87:643. [PMID: 12812407]
- Pennekamp W et al. Feasibilities and bounds of diagnostic radiology in case of back pain. *Schmerz.* 2005;12:117.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En el Cuadro 13-3 se muestra una visión general de un diagnóstico diferencial del dolor de espalda, que comprende causas menos benignas de dicho dolor. Las afecciones reumáticas se manifiestan, a menudo, con rigidez matutina importante. Con el ejercicio ligero, el dolor suele mejorar; a lo largo del día el dolor aumenta de nuevo con la actividad mantenida. De forma característica, la columna suele resultar afectada en las afecciones reumáticas. En algunos casos, la enfermedad se limita a una zona específica; el enfoque diagnóstico para zonas de dolor aisladas se estudia en la sección dedicada al dolor mecánico de la columna vertebral. Aunque son útiles, la anamnesis y la exploración física completas no suelen ser diagnósticas. La anamnesis específica de los síntomas que comprende los ojos, la piel y el aparato digestivo puede ser muy útil en algunos de estos diagnósticos. Con frecuencia, es preciso realizar análisis clínicos y estudios radiológicos para establecer el diagnóstico definitivo. En el Cuadro 13-6 se muestra un enfoque diagnóstico de los trastornos de dolor reumático.

Existen dos signos característicos que diferencian el dolor neoplásico del dolor benigno de la columna vertebral. En primer lugar, el dolor que despierta al paciente por la noche suele indicar una causa neoplásica. En segundo lugar, la percusión de la columna suele ser dolorosa en las enfermedades neoplásicas, pero no lo es en los procesos patológicos benignos.

En el Cuadro 13-7 se muestra una relación de causas no mecánicas de dolor vertebral, así como signos clínicos y métodos diagnósticos que pueden ser útiles.

PROCESOS PATOLÓGICOS ESTRUCTURALES DEL DOLOR DE ESPALDA

Dolor de espalda discógeno

El disco es la estructura avascular de mayor tamaño del organismo. El dolor de espalda que tiene su origen en esta estructura se conoce como dolor de espalda discógeno. La degeneración del disco se debe a la desecación del disco secundaria a la degradación de los constituyentes del núcleo pulposo, entre ellos los proteoglicanos y las proteínas de colágeno entrelazadas. Las

actividades diarias repetitivas, como las fuerzas axiales y de rotación, pueden ocasionar un debilitamiento del disco que origina microdesgarros en el anillo fibroso, y su posterior cicatrización ocasiona fibrosis. Esto conduce en última instancia a disminución del aporte de sangre y degeneración. Se cree que las molestias periódicas de dolor de espalda y alivio subsiguiente son secundarias a este proceso. Los desgarros agudos del anillo posiblemente sean la causa más frecuente de dolor de espalda. Los pacientes suelen comunicar una sensación de pequeño estallido durante un movimiento de flexión al levantar un objeto. El dolor asociado con esta lesión aumenta con la flexión y al sentarse (especialmente en un automóvil). A menos que se altere el nervio raquídeo, el dolor no es radicular, y la exploración física pone de manifiesto espasmo de la musculatura espinal, pero sin déficit neurológico. La prueba de elevación de la pierna estirada es negativa, aunque a veces el paciente señala un aumento del dolor de espalda. La flexión de la columna está limitada. La rotura interna del disco es un trastorno similar que también se asocia con dolor de espalda. La frecuencia de dolor en las piernas es más frecuente. Los estudios de resonancia magnética (RM) suelen mostrar un disco desecado, que se observa como una sombra oscura en el nivel afectado. Se piensa que los desgarros del anillo producen inflamación y movimiento anómalo del segmento vertebral. La discografía de provocación, seguida de una tomografía computarizada (TC) que muestra fuga de contraste en el espacio epidural, confirma el diagnóstico. La lesión más intensa del disco, que comprende la rotura anular progresiva, puede ocasionar la protrusión del núcleo pulposo en el anillo externo, lo que produce una imagen de disco abombado. Al principio, el ligamento longitudinal posterior contiene el material del disco. Si este ligamento se debilita, el núcleo pulposo se puede herniar y ocasionar inflamación de la raíz nerviosa, compresión franca o ambas. Los nociceptores localizados en el manguito dural, la duramadre y los ligamentos longitudinales posterior y anterior participan en el dolor de espalda y de las piernas que se aprecia habitualmente en estos pacientes. La hernia del disco hacia la línea media puede ocasionar dolor de espalda y poco o ningún dolor en las piernas. Los discos herniados suelen asociarse con una lesión de tipo flexión relacionada con el levantamiento y la torsión. Es posible que los pacientes noten un chasquido o un pequeño estallido en el momento de producirse la lesión. No siempre se comunica dolor intenso, pero éste se puede agravar en el transcurso de varios días. Las hernias discales grandes pueden ocasionar estenosis raquídea importante, con alteraciones neurológicas, que da lugar a síndromes de la cola de caballo. Se debe investigar la presencia de este tipo de lesión, ya que posiblemente requiera intervenciones quirúrgicas urgentes para evitar una lesión neurológica irreversible. En estas situaciones, el paciente tal vez presente antecedentes de debilidad muscular y pérdida del control vesical o intestinal. La exploración física revela una prueba positiva de elevación de la pierna estirada, ipsolateral o bilateral. Cuando es bilateral, se considera que prácticamente se confirma la irritación de una raíz raquídea. La RM y la TC confirman el diagnóstico. En el diagnóstico diferencial de este tipo de manifestación clínica también hay que considerar el dolor miofascial, la enfermedad degenerativa de la columna, la estenosis del agujero intervertebral e incluso las neuropatías periféricas.

Cuadro 13-6. estrategias diagnósticas para evaluar los trastornos reumatológicos que producen dolor de espalda

Diagnóstico	Datos clínicos	Análisis clínicos	Estudios de imagen	Comentarios
espondilitis anquilosante	Habitualmente afecta a pacientes de 30 a 40 años Más frecuente en varones; se puede confundir con aR seronegativa es frecuente su manifestación como dolor de espalda sordo, difuso, que se refiere a piernas y nalgas posteriormente, gran rigidez matutina y dolor nocturno intenso el paciente adopta una postura con el tronco ligeramente flexionado	el 90% de los pacientes son HLA-B27 positivos Nota: la prueba no es específica debido a la elevada prevalencia (10%) del HLA-B27 positivo en la población general	Las radiografías muestran sacroilitis. La TC de la articulación si es más sensible, pero menos discriminativa La gammagrafía ósea posee cierta utilidad speCT y RM sólo tienen una precisión del 50% en etapas posteriores, aspecto de «bambú» en las radiografías simples	La más frecuente de las espondiloartropatías seronegativas en ocasiones, hay síntomas en articulaciones periféricas La presentación tardía comprende afectación respiratoria y espalda rígida
artritis psoriásica	se suele observar en pacientes mayores con alteraciones cutáneas características de la psoriasis en codos o rodillas	No hay análisis clínicos específicos se puede observar aumento de la VsG y anemia	Buscar afectación de articulaciones periféricas signos similares a los del síndrome de Reiter	se observa en el 5 a 7% de los pacientes con psoriasis
espondiloartropatías reactivas				
síndrome de Reiter	es muy frecuente en varones Habitualmente, el dolor se localiza en la columna lumbar y las piernas. Hay que buscar lesiones mucocutáneas en boca, genitales, palmas, plantas y uñas síntomas de artritis reactiva asociada con enfermedad inflamatoria intestinal	La VsG puede estar elevada, pero es variable el análisis del líquido sinovial muestra aumento del recuento de leucocitos No hay análisis clínicos específicos	Inflamación de la articulación si en la TC	La localización del dolor más frecuente es la articulación si
artritis enteropática		No hay análisis clínicos específicos	No hay pruebas radiográficas específicas	La artritis enteropática es una forma de espondilitis y sacroilitis reactivas
aR	Los síntomas pueden afectar a toda la columna por espondiloartropatía La zona cervical se afecta con mayor frecuencia el paciente típico es una mujer joven o de mediana edad el paciente suele presentar rigidez matutina, pérdida de peso, fatiga y febrícula	a nemia aumento de la VsG el 80% de los pacientes tienen factor reumatoide positivo el análisis del líquido sinovial muestra aumento del recuento de leucocitos, disminución de la viscosidad y glucosa baja	Radiografías simples de articulaciones periféricas Tumefacción periarticular Osteopenia signos avanzados en la columna cervical: subluxación atlantoaxial y alteraciones en múltiples articulaciones	Véase el texto primero se afectan las articulaciones periféricas: hay tumefacción, e hipersensibilidad y fluctuación a la palpación La evolución de la aR es muy variable
Dolor miofascial	Dolor muscular o ligamentoso, regional o localizado a menudo asociado con antecedentes de traumatismo Un signo importante es la disminución del arco de movilidad en la extremidad	No hay análisis clínicos específicos	No hay pruebas radiográficas específicas	Véase el Capítulo 15 La presencia de puntos gatillo es diagnóstica

aR, artritis reumatoide; RM, resonancia magnética; si, sacroiliaca; TC, tomografía computarizada; speCT, tomografía computarizada por emisión monofotónica; VsG, velocidad de sedimentación globular.

Cuadro 13-7. Trastornos no mecánicos que producen dolor en la columna vertebral

Diagnóstico	Datos clínicos	Análisis clínicos	Estudios de imagen	Comentarios
Fibromialgia	Dolor difuso de tipo miofascial	No hay signos específicos	No son útiles No hay signos específicos	para más información, véase el Capítulo 15
enfermedad neoplásica	<p>en el 90% de los pacientes, el dolor de espalda es el sintoma inicial</p> <p>el dolor suele ser indolente y no responde al reposo</p> <p>el dolor es más intenso por la noche</p> <p>al evolucionar, son frecuentes los signos neurológicos</p> <p>a antecedente de pérdida de peso reciente</p>	<p>No hay signos específicos</p> <p>aumento de VsG, recuento de leucocitos, y calcio y ácido úrico séricos</p> <p>electroforesis de sangre o de orina para el diagnóstico de paraproteínas en el mieloma múltiple</p>	<p>Las metástasis tempranas tal vez no se vean en las radiografías simples</p> <p>La gammagrafía ósea es positiva en el 85% de los casos</p> <p>La RM puede ser diagnóstica, incluso cuando la gammagrafía o las radiografías simples son normales</p>	<p>La presencia de enfermedad neoplásica se correlaciona con dolor lumbar que dura más de un mes, antecedente de cáncer, edad mayor de 50 años, ausencia de mejoría con tratamiento conservador, aumento de VsG y anemia</p>
Infecciones de la columna vertebral	Dolor de espalda de comienzo reciente en pacientes con antecedentes de infección reciente, fiebre o dolor intenso en reposo	Determinar la VsG si hay antecedentes posibles, incluso en ausencia de fiebre	<p>Tras la presentación inicial, los signos se retrasan notablemente en las radiografías simples</p> <p>Las técnicas de imagen de elección son RM y TC</p> <p>Hay que buscar colapsos discales</p>	<p>La osteomielitis y la discitis producen alteraciones radiográficas</p> <p>a veces, las infecciones epidurales son difíciles de diagnosticar</p> <p>el absceso epidural es una urgencia quirúrgica</p>
problemas vasculares, como aneurisma, hematoma epidural, hemorragia en el músculo psoas	<p>el 50% de los pacientes con aneurisma de la aorta abdominal presentan dolor agudo</p> <p>el dolor puede irradiar a la cadera</p> <p>Hay que buscar inestabilidad hemodinámica</p> <p>puede existir una masa palpable</p> <p>Hay que considerar un hematoma epidural cuando hay antecedentes de traumatismo, anticoagulación o bloqueo espinal; dolor raquídeo focal que no se alivia con el reposo</p> <p>La hemorragia del músculo psoas se asocia con dolor al extender la cadera</p>	No hay análisis clínicos específicos	<p>en las radiografías simples es posible ver el contorno del aneurisma</p> <p>La TC suele ser definitiva en los hematomas epidurales, la RM es definitiva</p>	<p>Los hematomas epidurales son causas poco frecuentes de dolor de espalda</p> <p>si no se diagnostican pronto, puede producirse una lesión neurológica irreversible</p>

(Continúa)

Cuadro 13-7. Trastornos no mecánicos que producen dolor en la columna vertebral (Continuación)

Diagnóstico	Datos clínicos	Análisis clínicos	Estudios de imagen	Comentarios
Hemoglobinopatías hereditarias	antecedentes de estas afecciones	se confirma mediante electroforesis de hemoglobina	posible confirmación de infartos óseos su presencia no prueba ni niega la presencia de dolor	a menudo hay pocos hallazgos objetivos con el episodio de dolor agudo
enfermedades endocrinas o metabólicas				
Osteoporosis	el dolor suele tener un inicio agudo y es muy intenso; disminuye progresivamente en unos meses espontáneo en 46% de los casos Traumatismo banal en 36% de los pacientes se observa en mujeres posmenopáusicas y en personas con alteraciones genéticas	No hay análisis de sangre específicos	estudios radiográficos para determinar fracturas Gammagrafía ósea para determinar la edad de las fracturas Varios métodos para determinar la presencia de osteoporosis	Los factores demográficos de riesgo son: tabaquismo, consumo de alcohol, antecedentes nutricionales y antecedentes farmacológicos
enfermedad de paget	el dolor es poco frecuente	aumento de la fosfatasa alcalina	signo característico en la radiografía simple de cráneo o huesos largos	puede ser familiar el tratamiento puede incluir calcitonina o bifosfonatos en la enfermedad sintomática
Dolor referido	antecedentes específicos de afecciones Hay que considerar si el dolor es cólico, periódico con el ciclo menstrual, atípico en cuanto a la presentación son útiles los antecedentes de problemas viscerales	análisis clínicos para diagnosticar afecciones concretas	estudios radiográficos para diagnosticar afecciones concretas	el dolor cólico es muy infrecuente en la espalda
Causas mecánicas de dolor en la columna vertebral	el dolor aumenta con las posturas que incrementan la presión en la columna, como sentarse, mantener una posición durante mucho tiempo, estirar tejidos dañados Hay que buscar un aumento del dolor con movimientos específicos	Los análisis clínicos no suelen ser útiles sirven para descartar otras causas	Las radiografías simples no son muy útiles La RM y otras pruebas tal vez muestren alteraciones, pero existe poca correlación con la etiología del dolor	Véase la Figura 13-1

^a a algunos ejemplos son: anemia de células falciformes, enfermedad de células falciformes con hemoglobina C, β -talasemia de células falciformes. RM, resonancia magnética; TC, tomografía computerizada; Vs G, velocidad de sedimentación globular.

Estenosis raquídea

Las alteraciones degenerativas de los discos intervertebrales producen a largo plazo cambios importantes en la carga y la tensión del movimiento en las articulaciones interapofisarias, los músculos posturales y los ligamentos de la columna. Una vez que se inician, estos procesos pueden generar inestabilidad de la columna y una mayor alteración mecánica, que finalmente se extiende a los cuerpos vertebrales vecinos. En los primeros momentos de la evolución de la estenosis raquídea, el agujero intervertebral permanece abierto con la extensión, pero se estrecha con la flexión. En esta fase, los pacientes únicamente presentan dolor durante la flexión. El traumatismo continuado da lugar a adherencias en los nervios raquídeos, que ocasionan tracción sobre la raíz nerviosa y dolor. Los procesos de reparación dan lugar a crecimiento de hueso nuevo con formación de espolones, calcificación de ligamentos, y estrechamiento del canal vertebral y del agujero intervertebral. Si el estrechamiento progresa, la estenosis raquídea puede hacerse crítica y se produce claudicación neurógena. La estenosis raquídea congénita, que pocas veces es importante durante la juventud, conlleva un mayor riesgo de desarrollar síntomas clínicos significativos en etapas posteriores de la vida. Los pacientes suelen comunicar dolor lumbar, intermitente o constante, irradiado a una o ambas piernas. El dolor aumenta al caminar y disminuye en reposo. Se alivia con el reposo o al tumbarse. La estenosis raquídea crítica produce sensación de pesadez en las piernas, entumecimiento difuso en la cara anterior del muslo y, en ocasiones, dolor. La descripción clásica de la claudicación intermitente que ofrecen los pacientes consiste en dolor en la pantorrilla que se alivia con el reposo, y la distancia que se puede caminar mejora mediante la marcha encorvada hacia delante facilitada por un bastón, un andador o un carrito. La enfermedad puede ser progresiva o no. En la exploración física se pueden encontrar o no alteraciones neurológicas. La TC y la RM confirman el diagnóstico; la TC muestra mejor los elementos óseos y la RM visualiza mejor los microelementos. La estenosis raquídea importante también puede deberse a espondilolistesis. El dolor tiene su origen en la afeción discal o en el ligamento longitudinal posterior debido a fuerzas de cizallamiento motivadas por el movimiento anómalo. La inestabilidad del cuerpo vertebral sólo agrava el cuadro clínico. Las radiografías obtenidas en flexión y en extensión, que muestran el movimiento patológico, confirman este diagnóstico.

Dolor en las articulaciones interapofisarias

Las articulaciones interapofisarias, superiores e inferiores, situadas a cada lado del cuerpo vertebral, forman la superficie articular básica junto con el disco intervertebral, y permiten el movimiento de la columna vertebral. La articulación interapofisaria es una verdadera diartrosis, con cartílago y cápsula sinovial muy inervada por nociceptores. Por tanto, esta articulación puede ser origen de dolor importante, aunque establecer un diagnóstico clínico sigue siendo muy difícil y controvertido. A pesar de la importancia de la articulación interapofisaria en la mecánica vertebral, todavía no se conoce la verdadera incidencia del dolor producido por esta estructura. Al igual que sucede con todas las

articulaciones sinoviales, la inflamación crónica y las tensiones procedentes de cambios en las fuerzas articulares, como las que se observan con la degeneración discal, ocasionan la pérdida de la superficie articular y dolor crónico potencial. Un deterioro más profundo origina movimiento anómalo, subluxación y mayor inestabilidad, que finalmente evoluciona a espondilolistesis. Los quistes sinoviales con irritación o compresión nerviosa también pueden ocasionar dolor radicular. Además, la esclerosis inducida por este proceso puede dar lugar a estenosis del agujero intervertebral, e incluso estenosis del canal vertebral. Dada la proximidad del conducto vertebral, la inflamación, la inestabilidad y la estenosis pueden ser el origen de patrones de dolor local o radicular. Los pacientes con dolor originado en la articulación interapofisaria suelen comunicar dolor de espalda inespecífico que a veces irradia a las nalgas e incluso a las extremidades inferiores, no más abajo de las rodillas. El dolor aumenta con la rotación de la espalda, al permanecer de pie y erguido, al extender la columna y en decúbito prono. La exploración neurológica es normal. Mediante palpación se puede desencadenar hipersensibilidad en la musculatura paravertebral. La exploración radiográfica no es diagnóstica. La tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) puede ser útil para detectar inflamación en las articulaciones. El único método definitivo para diagnosticar dolor en las articulaciones interapofisarias consiste en la inyección articular selectiva utilizando un anestésico local y orientación radiográfica.

Dolor posterior a la cirugía de la columna

En los centros de tratamiento del dolor se observa con frecuencia dolor persistente después de intervenciones quirúrgicas de espalda. Este diagnóstico se aplica a aquellos pacientes en los que se ha realizado un estudio diagnóstico adecuado y no se ha identificado ninguna otra enfermedad nueva o recurrente. La etiología del dolor posterior a la cirugía de la columna sigue siendo desconocida, y entre las causas propuestas se encuentran las siguientes:

1. Proceso degenerativo continuado debido a la anatomía alterada por la cirugía.
2. Traumatismo nervioso de origen quirúrgico.
3. Tracción en el tejido nervioso producida por tejido cicatricial.
4. Dolor persistente secundario a sensibilización central.

Los pacientes que presentan este síndrome suelen referir un alivio de corta duración tras la cirugía original, seguido de la reaparición del dolor. Los pacientes también comunican múltiples procedimientos quirúrgicos secundarios a fusiones no satisfactorias y enfermedad discal persistente o recurrente. A menudo, la descripción del dolor hace pensar en un componente neuropático. Dado que el cuadro clínico suele corresponderse con un dolor de larga evolución, también es frecuente observar pérdida importante de la forma física y procesos psicológicos comórbidos. El dolor es continuo y parece ser independiente de

la actividad. La RM con gadolinio suele confirmar cicatrización epidural. Aún no se ha podido demostrar una relación de causalidad entre esta cicatrización epidural y la persistencia del dolor.

Dolor de espalda miofascial

Se cree que la lumbalgia secundaria a una lesión primaria en los músculos y los ligamentos de la espalda es un tipo muy frecuente de dolor de espalda. Habitualmente, los pacientes comunican síntomas localizados producidos por un aumento de la actividad normal o por una lesión aguda. En la exploración es frecuente encontrar hipersensibilidad y espasmo muscular, con disminución del arco de movilidad. También es posible que se palpén puntos gatillo. No se observan alteraciones neurológicas. Los pacientes con afectación del músculo piriforme tal vez muestren síntomas radiculares. Los pacientes con antecedentes de disminución de la actividad tienen un riesgo más alto de padecer este tipo de lesión. Sin embargo, cuando no se puede encontrar una causa clara, el diagnóstico suele ser de dolor de espalda inespecífico.

En el Cuadro 13-8 se resumen las diferentes causas mecánicas de dolor raquídeo, así como la presentación clínica y los signos radiológicos que se pueden utilizar para confirmar el diagnóstico.

Enfermedades de las articulaciones iliofemoral y sacroilíaca

Tanto la articulación de la cadera (iliofemoral) como la articulación sacroilíaca son una fuente no reconocida de dolor atribuido a dolor de espalda. En el Cuadro 13-9 se describen las consideraciones clínicas útiles para el diagnóstico.

Aspectos psicológicos del dolor de espalda

Es frecuente que el dolor de espalda crónico tenga un componente psicológico importante, que puede afectar a la investigación diagnóstica, el pronóstico y el tratamiento. En la anamnesis del dolor de espalda crónico se debe incluir el estado de ánimo del paciente, la historia laboral (si es importante), la dinámica familiar y cualquier posible ganancia secundaria. Dada la naturaleza inespecífica del dolor de espalda, a menudo se cuestiona el grado de dolor que muestra el paciente. Para verificar el dolor de espalda que manifiesta un paciente se utilizan con frecuencia los signos de Waddell. La presencia de signos de Waddell no debe interferir en la relación terapéutica entre el médico y el paciente. La presencia de tres o más signos de Waddell puede indicar un sufrimiento psicológico importante. Los cinco criterios de Waddell son:

1. Hipersensibilidad anómala en la evaluación del paciente, por ejemplo, hipersensibilidad subcutánea.
2. Resultados anómalos al realizar maniobras ortopédicas; por ejemplo, la rotación del hombro produce ciática, la presión en la cabeza desencadena dolor de espalda.
3. Signos de distracción (p. ej., capacidad para realizar una maniobra concreta sin dolor cuando se cambia de posición;

prueba de la elevación de la pierna estirada positiva, pero el paciente puede sentarse en el lado de la cama con las piernas colgando).

4. Debilidad no fisiológica o alteración sensitiva o debilidad de «ceda el paso» en la prueba de fuerza muscular.
5. Reacción general del paciente con «adorno» de sus síntomas durante la exploración física de zonas dolorosas.

Carragee EJ et al. Diagnostic evaluation of low back pain. *Orthop Clin North Am.* 2004;35:7. [PMID: 15062713]

Klauser A et al. Inflammatory low back pain: high negative predictive value of contrast-enhanced color Doppler ultrasound in the detection of inflamed sacroiliac joints. *Arthritis Rheum.* 2005;53:440. [PMID: 15934066]

Onesti ST. Failed back syndrome. *Neurologist.* 2004;10:259. [PMID: 15335443]

Waddell G. Subgroups within "nonspecific" low back pain. *J Rheumatol.* 2005;32:395. [PMID: 15742427]

Waddell G et al. Observation of overt pain behaviour by physicians during routine clinical examination of patients with low back pain. *J Psychosom Res.* 1992;36:77. [PMID: 1531680]

ENFOQUE DIAGNÓSTICO DEL DOLOR DE ESPALDA

En general, el dolor de espalda mecánico en las regiones lumbar y dorsal inferior se asocia con un cambio postural. En zonas más altas de la espalda, el movimiento o la tracción sobre la zona afectada inducen dolor. Habitualmente, el dolor mecánico aumenta con la carga de la espalda, y las posturas como sentarse son más dolorosas que estar de pie. De forma característica, tumbarse mejora el dolor en los trastornos mecánicos de la columna. En la Figura 13.1 se presenta un enfoque diagnóstico escalonado del dolor de espalda mecánico. Este algoritmo diagnóstico (véase el final del capítulo) puede ser muy útil para determinar la mayoría de las causas de dolor de espalda. Debido a la presencia de múltiples causas diferentes, o de historias clínicas, exploraciones físicas o pruebas radiográficas no diagnósticas, algunos dolores de espalda requieren una evaluación más profunda. En estas situaciones pueden ser útiles los procedimientos para refinar más el diagnóstico y centrarse en el tratamiento con mayores probabilidades de eficacia. En ocasiones, los procedimientos diagnósticos también pueden servir para ofrecer el tratamiento (véase más adelante la sección dedicada al tratamiento).

Procedimientos diagnósticos

Dada la dificultad que supone diagnosticar el origen del dolor de espalda, siempre se ha manifestado un considerable interés por el bloqueo nervioso selectivo para establecer diagnósticos más definitivos. En general, los procedimientos diagnósticos (a excepción de la discografía) consisten en la inserción de una aguja con orientación radiográfica en el área que se considera responsable del dolor; a continuación, se inyecta un anestésico local y un corticosteroide (para favorecer la analgesia y ofrecer

Cuadro 13-8. Causas mecánicas del dolor de espalda

Origen del dolor	Presentación clínica	Estudios de imagen	Comentarios
Disco intervertebral	<p>el dolor puede ser súbito o gradual, a menudo se asocia con un episodio desencadenante</p> <p>es posible que el paciente comunique un ruido en el momento de iniciarse el dolor</p> <p>el dolor es central y a menudo irradia al dermatoma afectado</p> <p>La carga y el mantenimiento de una postura aumentan el dolor; existe flexión limitada por el dolor</p> <p>se cree que la alteración interna del disco es una causa de dolor de espalda no irradiado</p>	<p>en ausencia de «signos de alarma», las técnicas de imagen no suelen ser necesarias</p> <p>en el 64% de la población general sin dolor se observa degeneración y protrusión discal</p> <p>La discografía de provocación con o sin TC es útil para diagnosticar la rotura interna del disco</p>	<p>Los episodios agudos suelen mejorar en varias semanas</p> <p>a menudo se producen recurrencias, el 90% de los pacientes mejoran; el 10% se cronifican</p>
articulación interapofisaria	<p>el diagnóstico clínico no es fiable</p> <p>el dolor suele lateralizarse hacia las áreas paravertebrales, aumenta con la extensión, la flexión lateral o la rotación del lado doloroso</p> <p>el dolor aumenta con los cambios posturales</p>	<p>Las alteraciones en la articulación interapofisaria observadas en los estudios de imagen no se correlaciona de forma positiva con las molestias dolorosas del paciente</p> <p>La gammagrafía ósea o la speCT pueden ser más útiles</p> <p>el diagnóstico sólo se puede establecer mediante inyecciones en las articulaciones con control radiográfico</p>	<p>es difícil hacer un diagnóstico</p> <p>es responsable del dolor en el 15-20% de los pacientes</p>
estenosis raquídea	<p>Generalmente afecta a la población de edad avanzada</p> <p>antecedentes de dolor recurrente o crónico</p> <p>Dolorimiento, parestesias, pesadez en las piernas al caminar</p> <p>Los síntomas mejoran rápidamente al sentarse, detenerse o flexionar la espalda</p>	<p>La radiografía simple muestra estenosis raquídea</p> <p>se realiza el diagnóstico diferencial con claudicación vascular mediante angiografía u otras pruebas vasculares no invasivas</p>	<p>La tolerancia a caminar mejora cuesta arriba, empujando un carrito o usando un andador</p>
Músculos paravertebrales	<p>Dolor vago y difuso, de carácter fijo y continuo</p> <p>puede haber hipersensibilidad a la palpación muscular, presencia de puntos gatillo</p> <p>Los músculos muestran pérdida de flexibilidad</p>	<p>No son útiles</p>	<p>el dolor suele mejorar en reposo y de pie</p> <p>No se conoce un papel claro de los músculos paravertebrales en el dolor raquídeo</p>
espondilolisis y espondilolistesis	<p>La anamnesis y la exploración no son muy útiles para hacer un diagnóstico específico</p> <p>el dolor aumenta con la extensión y mejora con la flexión</p>	<p>son necesarios para establecer el diagnóstico</p>	<p>en el paciente joven, puede ser secundario a una fractura por sobrecarga aguda</p>
aracnoiditis adhesiva	<p>antecedentes de cirugía raquídea, traumatismo, infección vertebral, hernia discal o hemorragia raquídea</p> <p>el dolor suele tener componentes neuropáticos y osteomusculares</p> <p>puede haber varios grados de entumecimiento, que no corresponde con los dermatomas y es poco uniforme</p>	<p>La RM posiblemente muestre agrupamiento de fibras nerviosas y/o aracnoiditis adhesiva</p>	<p>La presencia de aracnoiditis no supone que el paciente tenga dolor</p>
Otras fuentes de dolor en la columna	<p>Los procesos articulares y las bursitis en zonas próximas a la columna pueden imitar el dolor de la columna vertebral</p> <p>Los signos clínicos comprenden hipersensibilidad localizada y limitación del arco de movilidad en la articulación del hombro o de la cadera</p> <p>Los síntomas bilaterales son «signos de alarma» y se deben investigar con más detenimiento</p>	<p>Los signos radiográficos muestran afectación patológica articular, que debe hacer pensar en la posibilidad de artritis</p> <p>No son útiles en la bursitis ni en el dolor miofascial</p>	<p>en pacientes con artritis degenerativa de la columna no es infrecuente que también exista enfermedad en el hombro o en la cadera</p> <p>Los dolores miofasciales, como el síndrome del piriforme, pueden simular una radiculopatía</p>

RM, resonancia magnética; TC, tomografía computarizada; speCT, tomografía computarizada por emisión de fotón único.

Cuadro 13-9. Consideraciones clínicas en el dolor de las articulaciones sI e iliofemoral

Origen del dolor	Presentación clínica	Estudios de imagen	Comentarios
articulación sI	<p>el dolor suele irradiar ipsolateralmente a nalga, cara posterior del muslo e ingle</p> <p>el dolor se reproduce mediante presión en la articulación, flexión forzada en el lado afectado junto con extensión y abducción del lado contralateral</p> <p>a pesar de esto, la exploración física no es muy fiable para el diagnóstico</p>	<p>No suelen ser útiles</p> <p>Correlación escasa entre los signos radiográficos y el dolor</p> <p>el dolor no suele originarse en la articulación, sino en los ligamentos y tejidos que la estabilizan</p>	Fuente de dolor lumbar, a menudo no reconocido
proceso patológico en la articulación iliofemoral	<p>el dolor suele irradiar a la ingle o a la rodilla</p> <p>puede ocasionar marcha antiálgica suficiente para producir dolor de espalda, y en etapas posteriores ocasiona disfunción de las articulaciones de la espalda</p>	<p>Las radiografías simples o la RM de la articulación suelen ser definitivas</p> <p>La gammagrafía ósea puede confirmar el diagnóstico</p>	Las rotaciones interna y externa de la articulación pueden reproducir el dolor

RM, resonancia magnética; sI, sacroilíaca.

alivio a largo plazo). Utilizando como guía lo que comunica el paciente acerca del dolor, se establece un diagnóstico que permitirá ofrecer un tratamiento más específico o facilitará la planificación de un procedimiento quirúrgico, si es necesario. Aunque esta idea es muy atractiva, todavía no hay consenso sobre la fiabilidad y la especificidad de estos procedimientos. Pueden existir varios factores que ponen en duda la validez diagnóstica de estos procedimientos:

1. El dolor es una molestia subjetiva. Muchos factores distintos propios del paciente pueden influir en la comunicación de alivio. La percepción errónea del médico ante lo que el paciente comunica también puede favorecer la poca fiabilidad del procedimiento diagnóstico.
2. El dolor puede ser episódico y, por consiguiente, es posible que el bloqueo nervioso se considere falsamente útil.
3. Se ha propuesto que el depósito de anestésico local distal al generador del dolor también puede proporcionar analgesia por diseminación antidrómica.
4. A pesar del control radiográfico con contraste, todavía existe la posibilidad de diseminación a zonas circundantes afectadas por el proceso patológico, lo que da lugar a resultados falsos positivos.
5. Las vías del dolor no son necesariamente rutas fijas; el sistema nervioso puede sensibilizarse a nivel central y crear nuevas vías de nocicepción. En esta situación, el bloqueo nervioso diagnóstico conduce a un entendimiento incompleto de la anatomía nerviosa.

Estas advertencias no deben dar origen a la conclusión de que los bloqueos nerviosos diagnósticos carecen de utilidad,

sino que se debe tener precaución al interpretar los resultados, al igual que sucede con cualquier prueba diagnóstica. La mayoría de los procedimientos utilizados en el tratamiento del dolor de espalda tienen una utilidad doble, a excepción de la discografía (véase más adelante la sección dedicada al tratamiento).

Discografía

Debido a la escasa correlación de las imágenes radiográficas con el dolor discógeno, la discografía se ha recomendado como la prueba definitiva. La orientación radiográfica con contraste puede delimitar un disco doloroso y ofrecer información acerca de una anatomía estructural anómala. Para identificar un disco enfermo se pueden utilizar los cambios en la diseminación del contraste junto con la comunicación de dolor por parte del paciente. Además, la discografía se puede utilizar para complementar otras pruebas, como la mielografía o la RM. También se utiliza para definir un disco doloroso cuando otras opciones de técnicas de imagen, como la RM, no son específicas. La discografía positiva en varios niveles puede indicar un mal resultado tras una cirugía de fusión. También se ha observado que la inyección de corticosteroides en el disco tiene valor terapéutico, aunque aumenta el riesgo de infección discal.

Los componentes del disco lumbar normal son el núcleo pulposo, gelatinoso, y una capa densa de láminas fibroelásticas que recibe el nombre de anillo fibroso. A diferencia de lo que sucede en la columna cervical, las articulaciones interapofisarias de la zona lumbar no protegen a las raíces nerviosas. Por consiguiente, no es infrecuente la hernia posterior y lateral del disco con pinzamiento de los nervios raquídeos. La discografía está indicada cuando los métodos diagnósticos tradicionales, como los estudios de imagen y la electromiografía, no consi-

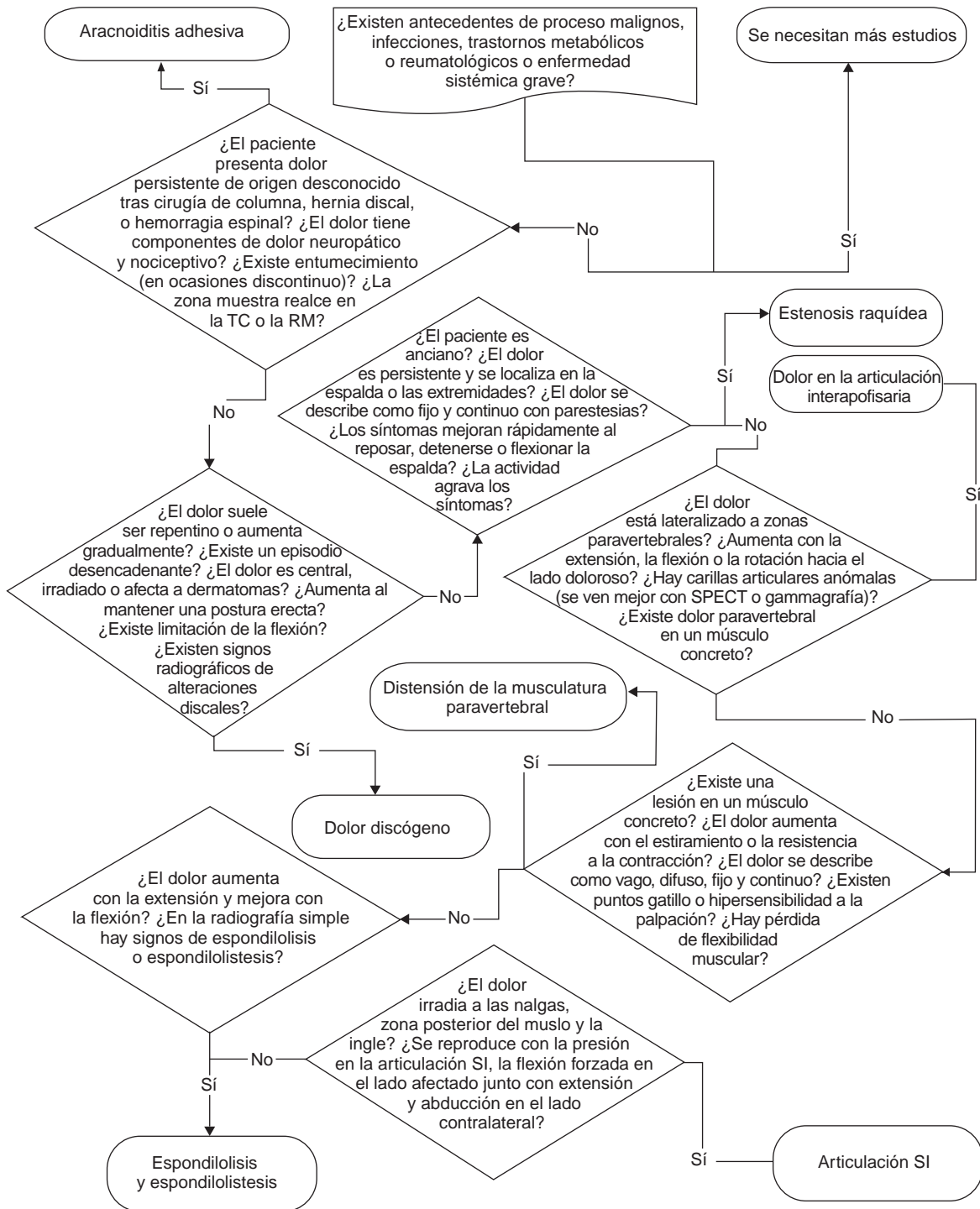


Figura 13-1. algoritmo diagnóstico en el dolor de espalda mecánico. La anamnesis y la exploración física completas no ponen de manifiesto «signos de alarma». TC, tomografía computarizada; RM, resonancia magnética; speCT, tomografía computarizada por emisión de fotón único.

guen determinar una causa para el dolor persistente. La discografía pretende provocar un dolor que reproduzca la molestia que siente el paciente; esto se denomina dolor concordante. El dolor discordante es aquél que no simula el dolor del paciente. El procedimiento se debe realizar al menos en tres niveles, entre ellos un nivel asintomático que se emplea como control. Se utiliza un contraste hidrosoluble para identificar la localización adecuada de la aguja. Se anota la resistencia a la inyección y cualquier dolor que comunique el paciente. En un disco normal no se produce dolor, y es normal sentir una cierta resistencia.

Se suele utilizar una aguja unida a un manómetro de presión para evitar una presión excesiva en el disco; el límite será de 100 mm Hg. Basándose en el dolor que refiere el paciente, se inyecta un segundo disco de control. Si no se desencadena dolor o éste es discordante, se pueden inyectar otros niveles para identificar el disco doloroso. Una TC posterior al procedimiento puede detectar extravasación del contraste, y esto indica la existencia de un desgarro en el anillo. Aunque existen muchas variantes de este procedimiento, el paciente se coloca en posición prono oblicua. Bajo orientación radiográfica, se inserta una aguja del calibre 22 de 18 mm, 4 mm por fuera de la línea media e inmediatamente debajo de la apófisis espinosa. Hay que tener precaución para evitar atravesar el disco. Se obtienen continuas proyecciones anteroposteriores y laterales para garantizar la colocación apropiada. Un abordaje más lateral facilita el procedimiento en pacientes con artrosis extensa de la articulación interapofisaria o degeneración discal importante. En ocasiones, es difícil alcanzar el disco L5-S1, especialmente en las mujeres. Si es necesario, en este nivel se puede utilizar un abordaje paramediano o transtecal.

La profilaxis antibiótica es obligada. Algunos médicos con experiencia sugieren el uso de antibióticos intradiscales en lugar de, o junto con, la profilaxis intravenosa. En pacientes no alérgicos, la cefoxitina es el antibiótico de elección, debido a su capacidad para penetrar en el disco y a su cobertura frente a *Staphylococcus epidermidis*.

El dolor secundario al procedimiento es la complicación más frecuente, y suele ser autolimitado. Otras complicaciones más importantes son la discitis, la lesión de las raíces nerviosas, el daño local de vasos sanguíneos e incluso el hematoma epidural.

Inyecciones selectivas de la raíz nerviosa

Las inyecciones selectivas de la raíz nerviosa se han utilizado durante mucho tiempo con fines terapéuticos y diagnósticos (véase más adelante la sección dedicada al tratamiento).

Inyecciones de la articulación interapofisaria

Las inyecciones de la articulación interapofisaria se han recomendado como tratamiento destacado del dolor de espalda mecánico (véase más adelante la sección dedicada al tratamiento). Se ha señalado que las inyecciones guiadas de las articulaciones interapofisarias constituyen una herramienta diagnóstica. En la literatura médica se encuentran pocas publicaciones que avalen este método para tomar decisiones quirúrgicas. Sí recibe más respaldo como herramienta diagnóstica para procedimientos de radiofrecuencia.

Atlas SJ et al. Evaluation and treatment of low back pain: an evidence-based approach to clinical care. *Muscle Nerve*. 2003;27:265. [PMID: 12635113]

Cohen SP et al. Lumbar discography: a comprehensive review of outcome studies, diagnostic accuracy, and principles. *Reg Anesth Pain Med*. 2005;30:163. [PMID: 15765459]

Onesti ST. Failed back syndrome. *Neurologist*. 2004;10:259. [PMID:15335443]

Pang WW et al. Selective lumbar spinal nerve block, a review. *Acta Anaesthesiol Sin*. 1999;37:21. [PMID: 10407523]

Tuite MJ. Facet joint and sacroiliac joint injection. *Semin Roentgenol*. 2004;39:37. [PMID: 14976836]

Yuan PS et al. Nonsurgical and surgical management of lumbar spinal stenosis. *Instr Course Lect*. 2005;54:303. [PMID: 15948458]

TRATAMIENTO

A pesar de ser considerados dolores intensos, la mayoría de los dolores de la columna vertebral son autolimitados. En ausencia de «signos de alarma», el tratamiento constará de fármacos apropiados para los constituyentes neuropático y nociceptivo. Las recomendaciones de consenso basadas en las directrices de la Agencia para la Investigación y la Calidad Sanitaria (*Agency for Healthcare Research and Quality*) señalan un efecto escaso del reposo en cama. El reposo en cama prolongado no es beneficioso en el tratamiento del dolor de la columna vertebral. Se pueden desarrollar rápidamente atrofia muscular por desuso y desacondicionamiento generalizado, y esto dificulta mucho el tratamiento.

La actividad física del paciente suele estar limitada por el dolor, por lo que la administración de analgesia suficiente es muy importante para mantener una actividad adecuada. El tratamiento del dolor de espalda crónico se fundamenta en los tres principios siguientes:

- 1. Tratamiento de la nocicepción.** Una analgesia suficiente, a base de fármacos, procedimientos o ambos, es fundamental para mejorar el potencial de rehabilitación del paciente y el restablecimiento de la actividad física. Existe un consenso general en cuanto al uso de un tratamiento continuo para el dolor de espalda. En general, se utiliza en primer lugar medicación (Cuadro 13-10), y se reservan los procedimientos para los pacientes que no responden. Habitualmente, las terapias intervencionistas se consideran antes que los procedimientos neurolíticos irreversibles.
- 2. Terapia psicológica y conductual.** El dolor crónico con todas las pérdidas que conlleva se asocia a menudo con trastornos comórbidos de depresión y ansiedad. Además, el diagnóstico psicológico premórbido que se encuentra inhibido y reaparece, también debe ser tratado. Véase una descripción general en el Cuadro 13-11.
- 3. Rehabilitación.** El dolor prolongado se suele asociar con desacondicionamiento. Para restablecer la funcionalidad, es muy importante un programa completo de rehabilitación que no se centre únicamente en una localización de dolor específica. En el Cuadro 13-12 pueden verse algunos tratamientos de rehabilitación.

Cuadro 13-10. Tratamiento farmacológico del dolor de espalda

Fármacos	Ejemplos	Mecanismo de acción	Usos en el tratamiento del dolor	Comentarios
Opiáceos	Varios compuestos diferentes, como morfina, fentanilo, hidromorfona, hidrocodona, oxicodona	La acción analgésica principal se produce en el receptor μ	Función principal en el dolor oncológico agudo Función complementaria en el dolor neuropático	predispone a la dependencia con el uso a largo plazo es necesaria una selección cuidadosa de los pacientes
No opiáceos	paracetamol	posible efecto en el receptor de COX-3	Como analgésico primario o en combinación con opiáceos	problemas de toxicidad hepática en uso prolongado e interacciones con el alcohol
α 1NE	Diversos α 1NE e inhibidores selectivos de la COX-2	efecto periférico y central de diverso grado	Dolor nociceptivo, posible uso en dolor neuropático	precaución en pacientes con enfermedad cardiovascular
psicotropos	psicoestimulantes antipsicóticos	Diferentes mecanismos	Función complementaria como antiemético Útil en sedación y delirio	poco uso en lumbalgia mecánica
antiepilépticos	entre los de primera generación más útiles se encuentra carbamazepina entre los de segunda generación: gabapentina, pregabalina, lamotrigina, topiramato y oxcarbazepina	aumento de transmisores inhibidores, bloqueo de canales de sodio y otros	Dolor neuropático posible función como complementario en dolor agudo	se calcula que el 50% de los pacientes con dolor de espalda presentan un componente neuropático
agentes estabilizadores de membrana	a nestésicos locales Mexiletina	Bloqueo de canales de sodio	Dolor neuropático	No eficaces en radiculopatías
Fármacos tópicos	Varios fármacos de libre dispensación parches de lidocaína Doxepina Capsaicina aTC Fármacos compuestos	a nestésicos tópicos a gotamiento de sustancia p	Hiperalgesia localizada	pruebas anecdóticas en el dolor de espalda
antagonistas de NMDA	Ketamina Dextrometorfano Memantina	Receptor de NMDA	potencial analgesia opiácea Dolor neuropático Modula la tolerancia a los opiáceos	pruebas anecdóticas en el dolor de espalda CarisoprodoL puede predisponer a la dependencia
Relajantes musculares	Baclofeno Diazepam y otras benzodiazepinas CarisoprodoL Cloroxazona Metaxalona Metocarbamol Orfenadrina Clonidina Tizanidina Ciclobenzaprina	Varios mecanismos Habitualmente se atribuye a un efecto central	síndromes de dolor miofascial agudo	pruebas anecdóticas en el dolor de espalda crónico CarisoprodoL puede predisponer a la dependencia
α -agonistas	Clonidina Tizanidina	potencia la analgesia de los opiáceos Útil en síntomas de abstinencia	Cefalea y dolor neuropático	Tizanidina tiene efectos relajantes musculares en el dolor de espalda crónico posiblemente útil en procesos psicológicos comórbidos
antidepresivos	aTC IRsN ISRs	Bloqueo de recaptación de noradrenalina y serotonina. Todos han demostrado efecto analgésico	a analgésicos generalizados, especialmente útiles en dolor neuropático	

α 1NE, antiinflamatorios no esteroideos; aTC, antidepresivos tricíclicos; COX, ciclooxigenasa; IRsN, inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina; ISRs, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina; NMDA, N-metil-D-aspartato.

Cuadro 13-11. Visión general de las terapias psicológicas

Terapia	Descripción
Hipnosis y visualización	se enseña al paciente a visualizar imágenes mentales relajantes, como una playa apartada o un prado tranquilo esto ayuda a reducir la ansiedad y facilita la relajación profunda
Imágenes dirigidas	Visualización dirigida que se centra en aspectos psicológicos específicos utilizando imágenes que disminuyen el dolor
Biorretroalimentación	Técnica de relajación para medir un fenómeno fisiológico, como la tensión muscular, y proporcionar una reacción auditiva o visual que indica un estado de relajación
Terapia cognitivo-conductual	enseña varias técnicas, como el entrenamiento en distracción, la reestructuración cognitiva, el <i>role play</i> o la formación de imágenes mentales
Terapias grupales	Cuando se planifica bien con dinámicas apropiadas para el paciente, la terapia grupal es muy beneficiosa La interacción se planifica para compartir mejoras importantes en la percepción, analizar la evolución con el tratamiento y diferentes estrategias para superar los obstáculos cotidianos
Terapia familiar	es frecuente el enfado entre los pacientes y sus familiares La familia puede ser un factor de estrés importante, aunque también es una fuente importante de apoyo que es necesario para mejorar este método intenta ofrecer una percepción sobre cómo ofrecer apoyo sin permitir una discapacidad continuada

Cuadro 13-12. Tratamientos de rehabilitación útiles en el dolor de espalda

Tratamiento de rehabilitación	Descripción y objetivos del tratamiento
Modalidades, como calor, hielo, ultrasonidos	son tratamientos temporales y de corta duración y, por consiguiente, sólo se deben usar como complemento de la rehabilitación activa
estiramientos	Los estiramientos ligeros y controlados preparan al paciente para una actividad mayor se debe tener precaución para evitar lesionar los músculos tensos que han permanecido inactivos durante mucho tiempo
ejercicio cardiovascular	Con gran frecuencia, los pacientes con dolor crónico presentan desacondicionamiento. Un programa aeróbico general aumenta la resistencia y la tolerancia al ejercicio físico. el ejercicio aeróbico tiene efectos antidepresivos
Condicionamiento laboral	es un programa específico que se usa para preparar el regreso del paciente a la actividad laboral se obtiene una descripción del trabajo, y los objetivos del tratamiento se dirigen a las demandas físicas de ese tipo de trabajo
entrenamiento de esfuerzo	se suele centrar en la zona que se debilitó por la lesión original este método también es beneficioso para entrenar músculos alternativos, a fin de complementar la zona de la lesión original Hay que tener precaución para mantener unos objetivos realistas y evitar nuevas lesiones
Ortesis y prótesis	Las ayudas de adaptación suelen ser muy útiles para recobrar la funcionalidad Comprender realmente las alteraciones del paciente y diseñar de forma creativa ayudas de adaptación puede ser muy útil para potenciar la funcionalidad

Cuadro 13-13. Clasificación del dolor de espalda según la fisiopatología

Diagnóstico	Inyección epidural de esteroides	Inyección en la articulación interapofisaria o en la rama medial	Estimulación de la médula espinal
Dolor discógeno	++		
Hernia discal	+++		
estenosis raquídea	+++	+	+
estenosis del agujero intervertebral	+	++	+
artropatía interapofisaria	++	+++	
Dolor miofascial			
Cirugía raquídea ineficaz			++

Clave: +, eficacia y utilidad diagnóstica mínimas; ++, eficacia y utilidad diagnóstica moderadas; +++, eficacia y utilidad diagnósticas elevadas.

1. Procedimientos terapéuticos

Se conocen varios procedimientos distintos que son eficaces en el dolor de espalda mecánico. Debido al solapamiento de procesos patológicos que se suele observar en pacientes con dolor de espalda mecánico, a veces se utiliza la eficacia de un procedimiento para establecer el diagnóstico (Cuadro 13-13).

A menudo, para tratar el dolor de espalda se utilizan procedimientos. A medida que ha aumentado el conocimiento de la estructura y la neuroanatomía, se han desarrollado muchos procedimientos nuevos para tratar el dolor de espalda. Existe una importante controversia sobre cómo y cuándo utilizar muchos de estos procedimientos. A menudo, los procedimientos se utilizan de manera general antes de que se hayan estudiado suficientemente. Además, dada la gran variabilidad de presentaciones, es frecuente que sea difícil interpretar los estudios de resultados de técnicas de tratamiento presentes en la literatura médica. Siguen existiendo dudas en cuanto a cuándo utilizar un procedimiento, qué síntomas responden mejor y cuál es la eficacia en varias afecciones. En una reciente revisión de 15 000 estudios y 150 revisiones de experto, utilizando criterios de control de la calidad metodológica, sólo dos procedimientos tenían un respaldo suficiente en la bibliografía como para determinar de manera definitiva si aportaban o no algún efecto beneficioso. Esta revisión demostró que las inyecciones epidurales de esteroides ofrecen un beneficio a corto plazo, y que la estimulación de la médula espinal carece de efectos beneficiosos generales, a pesar de que muchos estudios muestran una mejoría del 50% a los 5 años en el 50% de los pacientes. Aun así, todos los médicos especializados en el control del dolor conocen pacientes que han obtenido efectos beneficiosos a largo plazo gracias a la amplia variedad de procedimientos. Esta discrepancia sólo se puede explicar mediante lo que se ha sabido durante mucho tiempo. A medida que aumenta la especificidad y la selectividad de los procedimientos disponibles, resulta primordial la necesidad de entender al paciente y establecer un diagnóstico preciso. Los puntos esenciales en el empleo de procedimientos para tratar el dolor son la selección de pacientes, el establecimiento de un diagnóstico preciso junto con la determinación de cuál es el

generador del dolor en cada paciente, y el evitar repetir procedimientos que ofrecen poca o ninguna respuesta a largo plazo.

Inyecciones epidurales de esteroides

A. Indicaciones

La administración de una combinación de anestésicos locales y esteroides de absorción lenta es útil en diversas afecciones, como las radiculopatías, el dolor localizado no irradiado, la espondilosis, las fracturas vertebrales por compresión, las neuralgias postherpéticas y los síndromes de dolor maligno secundarios a metástasis localizadas.

Habitualmente, se administra una inyección mensual durante tres meses. En los pacientes que presentan alivio parcial, se llevará a cabo una evaluación antes de cada inyección, con el fin de determinar si son necesarias más inyecciones. No hay pruebas que indiquen que más de tres inyecciones ofrezcan un efecto beneficioso adicional en un período de seis meses. En pacientes que refieren dolor continuado, se realizará una valoración exhaustiva y se reevaluará el plan de tratamiento.

B. Complicaciones

Las inyecciones epidurales de esteroides no se deben realizar cuando existen infecciones locales o sistémicas. El estado de coagulación debe ser normal para evitar hematomas epidurales. A pesar de estas precauciones, pueden producirse infecciones y hematomas epidurales. Otras complicaciones graves son la lesión de la médula espinal y la anestesia raquídea total con consiguiente depresión respiratoria, hipotensión y colapso cardiovascular. Las inyecciones intravenosas inadvertidas producen toxicidad por el anestésico en el sistema nervioso central, arritmias cardíacas e incluso atonía completa. Entre las complicaciones menos graves se encuentran las parestesias persistentes y en agravamiento del dolor por traumatismo secundario a la inserción de la aguja. La punción inadvertida de la duramadre es una complicación frecuente, siendo su incidencia de al menos el 1% cuando el procedimiento lo realizan personas con experiencia. Se ha manifestado la preocupación por los posibles efectos perjudiciales de los corti-

costeroideos en las meninges, que dan lugar a aracnoiditis; a pesar de los muchos años de experiencia, no se ha demostrado que exista una asociación. La absorción sistémica de los corticosteroides puede tener efectos perjudiciales en pacientes con tendencia a padecer diabetes. Además, también hay que tener en cuenta la posibilidad de suprimir las glándulas suprarrenales, que es uno de los factores que limitan la repetición de este procedimiento.

C. pruebas de Eficacia

La inyección epidural de esteroides es uno de los procedimientos que se realizan con mayor frecuencia en el dolor de espalda. Existen pruebas importantes que avalan su eficacia, cuando menos a corto plazo, en el tratamiento de las radiculopatías. Otras afecciones no malignas gozan de menos respaldo, y en la literatura médica se encuentran principalmente opiniones de expertos y series de casos. En los síndromes de dolor maligno, se ha demostrado la eficacia de las inyecciones epidurales en estudios de cohortes y series de casos. Se cree que los candidatos ideales son los pacientes que presentan dolor subagudo en la espalda y en las piernas. La eficacia también es mayor en pacientes que no han sido sometidos a cirugía previa. Los mejores resultados a largo plazo los obtienen los pacientes que sólo tienen dolor en las piernas. El pronóstico suele ser menos favorable en la estenosis raquídea, a menos que se haya producido un aumento agudo en el dolor. El resultado puede ser menos favorable en pacientes con problemas psicosociales preexistentes.

Inyección epidural caudal

La entrada a la zona caudal del conducto vertebral se localiza en el hiato del sacro, que se forma en la línea media por la fusión incompleta de los elementos posteriores de S4 y S5. El ligamento sacrococcígeo cubre esta zona con forma de U y es el punto de referencia que orienta la inserción de la aguja.

Inyección selectiva de las raíces nerviosas lumbares

A. Anatomía

Los nervios lumbares abandonan el conducto vertebral a través de sus correspondientes agujeros intervertebrales, que están localizados inmediatamente por debajo de la apófisis transversa. Casi inmediatamente, el nervio se divide y da origen a una rama para la articulación interapofisaria adyacente. El nervio paravertebral también aporta ramas a la cadena simpática. Para bloquear el nervio raquídeo, se puede acceder a él justo después de su salida del agujero intervertebral.

B. Indicaciones

A este bloqueo responden los síndromes de dolor neuropático, que comprenden etiologías como la hernia discal o los tumores malignos. Además, este procedimiento se utiliza para diagnosticar afecciones dolorosas de la pared torácica y de la zona abdominal.

C. Complicaciones

Las complicaciones son poco frecuentes. Las inyecciones intramedulares son excepcionales. Se han comunicado casos de parestesias persistentes. Otras complicaciones son la lesión de la

raíz nerviosa y la inyección intratecal por colocación errante de la aguja o por existir un manguito dural mayor de lo esperado.

D. pruebas de Eficacia

Existen notables pruebas de la eficacia a corto plazo en el tratamiento de las radiculopatías. Otros trastornos no malignos tienen menos respaldo, y en la literatura se encuentran principalmente opiniones de expertos y series de casos. En los síndromes de dolor maligno, se ha demostrado la eficacia de las inyecciones epidurales en estudios de cohortes y series de casos. La naturaleza selectiva y la orientación radiográfica utilizada en este procedimiento pueden mejorar las tasas de respuesta y de eficacia. Este procedimiento también se utiliza como parte de la evaluación prequirúrgica de las radiculopatías.

Inyecciones de las raíces nerviosas sacras

A. Anatomía

El sacro es la porción terminal de la columna vertebral. Su superficie es muy irregular y contiene cuatro pares de agujeros sacros. Los cinco nervios sacros abandonan el conducto vertebral por el hiato del sacro. Los nervios sacros proporcionan inervación sensitiva y motora al esfínter anal externo y a los músculos elevadores del ano. El segundo, el tercer y el cuarto nervios sacros se encargan de la mayor parte de la sensibilidad de las vísceras pélvicas y de los genitales externos.

B. Indicaciones

Las inyecciones de las raíces de los nervios sacros se utilizan para diagnosticar afecciones neuropáticas de los nervios sacros y para tratar síndromes de dolor pélvico, así como radiculopatías.

C. Técnica

Los nervios sacros se pueden bloquear utilizando un abordaje a través de los agujeros sacros con orientación radiográfica; el haz se inclina para visualizar el abordaje a través del agujero sacro posterior. La aguja se inserta en el ángulo identificado. También se puede utilizar un abordaje no radiográfico después de identificar puntos de referencia óseos estándar.

D. pruebas de Eficacia

Se ha demostrado en series de casos que las inyecciones de raíces nerviosas son eficaces para tratar los síntomas de compresión nerviosa que afectan al sacro. Este procedimiento también puede ser útil como parte de un estudio diagnóstico del dolor de espalda, el dolor de la articulación SI o el dolor de la articulación de la cadera (iliofemoral).

Inyección de las articulaciones interapofisarias lumbares

A. Anatomía

Las articulaciones interapofisarias están formadas por las articulaciones de las carillas articulares superiores e inferiores de los arcos vertebrales de vértebras adyacentes. Se trata de verdaderas articulaciones sinoviales que están muy inervadas. Cada articu-

lación recibe la inervación del nivel en el que está situada, así como de niveles superiores e inferiores.

B. Indicaciones

La inyección de la articulación interapofisaria lumbar está indicada en el dolor torácico paravertebral secundario a traumatismos por rotación, lesiones de aceleración-desaceleración, fracturas y neoplasias.

C. Técnica

La inyección de la articulación interapofisaria lumbar se realizará con orientación radioscópica. Se han descrito dos abordajes: la inyección en la cápsula de la articulación, que se conoce como bloqueo de la rama medial (BRM), y la inyección intraarticular. Dependiendo del procedimiento, el haz de fluoroscopia se alineará de manera oblicua para visualizar la articulación, o se situará en posición anteroposterior para el BRM. La aguja se introduce hacia la zona media del pilar articular, donde pasa la rama medial. En el procedimiento intraarticular, las superficies articulares se visualizan mediante una posición oblicua de la cámara fluoroscópica.

d. Pruebas de Eficacia

La eficacia de estos procedimientos se ha demostrado en un gran número de estudios. No se han comunicado diferencias en los resultados entre las inyecciones intraarticulares y los BRM. Estas inyecciones también se han utilizado para predecir la respuesta a la lesión por radiofrecuencia del BRM en los mismos niveles.

Denervación de la articulación interapofisaria

A. Anatomía

El abordaje para realizar una denervación de la articulación interapofisaria es esencialmente el mismo que el que se utiliza en el BRM.

B. Indicaciones

La denervación de la articulación interapofisaria está indicada en pacientes que han comunicado alivio analgésico a corto plazo mediante la inyección de un anestésico local con el procedimiento descrito para el BRM. Utilizando la radiofrecuencia u otra técnica de denervación, se puede obtener alivio a largo plazo.

C. Técnica

En todos los procedimientos, la aguja se introduce bajo control radioscópico. En los procedimientos de denervación lumbar, se introduce una aguja hasta la unión de la apófisis articular superior y la apófisis transversa. Se necesitan pruebas de sensibilidad para determinar la localización apropiada de la aguja, así como proyecciones anteroposteriores y laterales. La denervación se suele realizar tras la inyección de una pequeña cantidad de anestésico local.

d. Pruebas de Eficacia

La eficacia se ha demostrado en muchos estudios de cohortes y en algunos ensayos aleatorizados.

Procedimientos ablativos para el dolor discógeno

La electrotermoplastia intradiscal (ETID), la nucleoplastia, la descompresión percutánea del disco y la lesión por radiofrecuencia son procedimientos descritos recientemente para el dolor de espalda discógeno. Cada uno de ellos ejerce distintos efectos fisiológicos sobre la estructura del disco. A diferencia de la ETID, la nucleoplastia y la descompresión percutánea mejoran los síntomas radiculares.

A. Indicaciones

Los procedimientos ablativos están indicados para el dolor de espalda discógeno crónico de al menos seis meses de evolución y en pacientes que no presentan una mejoría satisfactoria tras un programa enérgico de ejercicios. Se ha de realizar una exploración completa del origen del dolor, que incluirá una RM en la que no se observe compresión nerviosa, así como hallazgos normales en la exploración neurológica. El paciente tiene que presentar dolor concordante demostrado mediante discografía, idealmente en un único nivel. Estos procedimientos se emplean fundamentalmente para un único disco doloroso en el que se conserva al menos el 50% de la altura normal. Entre las contraindicaciones se encuentran la artritis inflamatoria, la anticoagulación, la enfermedad avanzada de la columna y la inestabilidad segmentaria.

B. Técnica

El abordaje es esencialmente el mismo que el utilizado en la discografía. Se introduce una aguja del calibre 17 para guiar la colocación de una sonda, que se situará en el interior del núcleo pulposo. En ocasiones es necesario realizar abordajes bilaterales para cubrir la totalidad del disco. Utilizando radiofrecuencia o un elemento productor de calor, se desnaturaliza el colágeno y los nociceptores. Se requiere un equipo específico para realizar ETID, con protocolos definidos sobre la duración y el grado de energía programados en la fuente de energía. Con el procedimiento de descompresión discal, se inserta un dispositivo alimentado por batería a través de una aguja introductora situada en el disco. El procedimiento se completa conectando el dispositivo, el cual descomprime mecánicamente el disco. Se considera que la rehabilitación posterior al procedimiento es sumamente importante para obtener resultados satisfactorios.

C. Complicaciones

Las complicaciones son similares a las de la discografía, con el riesgo añadido de producir lesión térmica en la médula espinal y en los nervios raquídeos. Se han comunicado varios casos en los que el catéter se ha roto en el interior del disco. No se han publicado complicaciones a largo plazo por dejar ahí la parte rota del catéter.

d. Pruebas de Eficacia

Varios estudios aleatorizados y diversos estudios no aleatorizados a corto plazo han demostrado su eficacia. Todavía no se conocen los resultados a largo plazo (más de un año) en pacientes que se sometieron a estos procedimientos. Algunos estudios han demostrado que los resultados son más favorables que en la fusión vertebral.

Vertebroplastia

A. AnAtomíA

La anatomía relevante está formada por el cuerpo vertebral, que se localiza entre los espacios discales de la columna lumbar y dorsal. Se dispone de poca información acerca de la utilización de este procedimiento en la zona cervical.

B. IndIcAcIones

La vertebroplastia se realiza en fracturas por compresión secundarias a osteoporosis o procesos malignos con pérdida de altura en la columna vertebral.

C. técnicA

La vertebroplastia se debe realizar con control radiográfico. A menudo se requiere anestesia controlada o sedación consciente. Existen dos tipos diferentes de vertebroplastia, que emplean metilmetacrilato solo o un balón relleno de metilmetacrilato. El abordaje de este procedimiento depende de la localización de la fractura. El abordaje habitual en la columna dorsal supone la colocación a través del arco vertebral. En la zona lumbar, el abordaje es paravertebral, directamente en el cuerpo. Se inserta una aguja del calibre 17 a través del arco vertebral, bilateralmente en el cuerpo vertebral. La aguja sirve como guía para la cánula, que se inserta en la fractura. El cemento suele contener materiales radioopacos, como el bario, para permitir la visualización. El volumen de cemento suele ser el mismo en los sitios de inyección de ambos lados, a fin de evitar una altura desigual durante la restauración. El volumen de cemento puede variar entre 0.5 mL y 4.0 mL. Se debe tener precaución para evitar presiones de inyección elevadas, que pueden dar lugar a extrusión del cemento y complicaciones consiguientes. Después del procedimiento se realiza una TC para verificar la colocación apropiada del cemento.

d. ComplIcAcIones

Se han comunicado muchas complicaciones poco frecuentes pero graves debidas al metilmetacrilato, entre ellas embolización del cemento, lesión de la médula espinal por inyección inadvertida en el espacio epidural y lesión del nervio somático debido a la colocación de la cánula.

e. PrueBAs de IAefIcAcIA

La eficacia de este procedimiento, con seguimientos a largo plazo, se ha comunicado en muchas series de casos.

Procedimientos neurolíticos intrarraquídeos

A. AnAtomíA

Véase la descripción anteriormente, en inyecciones de las raíces nerviosas.

B. IndIcAcIones

Los procedimientos neurolíticos intrarraquídeos están indicados en afecciones malignas de pacientes con esperanza de vida limitada. Hay que tener precaución para seleccionar a aquellos pa-

cientes en los que la pérdida de la función motora y del control de los esfínteres vesical e intestinal no afectará negativamente a su calidad de vida. Este procedimiento tiene escasa aplicación en el tratamiento del dolor no oncológico. Algunos investigadores recomiendan el uso de lesiones por radiofrecuencia del ganglio de la raíz dorsal en los síndromes de dolor neuropático radicular crónico.

C. técnicA

Los procedimientos neurolíticos en raíces de nervios seleccionados se pueden realizar en pacientes con procesos malignos. Los abordajes comprenden las rizotomías selectivas o las neúrolisis de la raíz nerviosa afectada mediante técnicas extradurales o intradurales, generalmente con orientación radiográfica. Habitualmente, la raíz nerviosa se bloquea primero con un anestésico local para determinar el posible alivio del dolor y la posible pérdida funcional. El procedimiento neurolítico se programa para un momento distinto. Para realizar rizotomías intratecales selectivas, el paciente se coloca en posición lateral. Cuando se utiliza alcohol, el paciente se sitúa con el lado doloroso hacia arriba para tener en cuenta la naturaleza hipobárica del alcohol. El volumen de líquido utilizado se adapta específicamente a los niveles requeridos para obtener analgesia. Para tratar las raíces de los nervios sacros, se pueden utilizar volúmenes elevados en pacientes sentados. Se necesitan volúmenes más pequeños para rizotomías de raíces nerviosas individuales. Estos procedimientos sólo se deben realizar en circunstancias extremas cuando se practican al lado de nervios que controlan la función de la vejiga, el intestino o las extremidades, o en los niveles cervicales superiores. En los procedimientos epidurales el paciente se suele colocar en decúbito prono y se sitúa un catéter en el nivel apropiado. El agente neurolítico epidural preferido es el fenol.

d. ComplIcAcIones

La pérdida no intencionada de la función es la principal complicación, que se puede minimizar utilizando volúmenes pequeños y seleccionando estrictamente a los pacientes. La proximidad a zonas de la médula espinal que controlan la función de las extremidades aumenta el riesgo.

e. PrueBAs de IAefIcAcIA

En la literatura médica existe una experiencia importante de casos que respaldan el uso en pacientes con cáncer. Hay pocos datos que avalen su uso en el dolor crónico no oncológico.

Epiduroscopia

A. AnAtomíA

El punto de entrada más frecuente es el conducto caudal. Véase la anatomía y la técnica en el apartado dedicado a las inyecciones caudales de esteroides.

B. IndIcAcIones

Los defensores de la epiduroscopia sugieren que la visualización directa del conducto vertebral puede aportar un nuevo punto de

vista para diagnosticar la enfermedad raquídea. La posibilidad de disponer de un procedimiento dirigido visualmente podría aumentar las tasas de eficacia. Además, las adherencias raquídeas que no se pueden diagnosticar con ningún otro método, se podrían ver y lisar mediante visualización directa.

C. Técnica

El escopio se inserta en el espacio epidural, generalmente con orientación radiográfica, a través de una cánula colocada previamente. Se irriga la zona para mejorar la visualización.

d. Complicaciones

Las complicaciones son similares a las de otros procedimientos con catéteres realizados en el espacio epidural y comprenden: infección, hemorragia que puede dar origen a formación de hematomas epidurales y compresión nerviosa, y lesión nerviosa con deterioro funcional permanente. Además de la visualización del proceso patológico raquídeo, se ha descrito una técnica especializada que emplea un catéter reforzado con alambre que se conoce como lisis epidural de adherencias. Este catéter se puede colocar con una aguja epidural o con escopio epidural.

e. Pruebas de Eficacia

No se dispone de ensayos clínicos aleatorizados y prospectivos para verificar la mayor eficacia que sugieren los defensores de esta técnica. Este procedimiento y los instrumentos apropiados, cuando se desarrollen, constituirán un método nuevo para el tratamiento del dolor de espalda crónico de difícil control.

Neuroplastia descompresiva epidural

A. Anatomía

La anatomía pertinente es la misma que la correspondiente a la colocación de catéteres epidurales.

B. Indicaciones

El procedimiento está indicado cuando se sospechan adherencias del espacio epidural, que pueden limitar el movimiento u ocasionar tracción sobre los elementos nerviosos. Se piensa que las adherencias subyacen a algunos casos de dolor de espalda crónico intratable. Se cree que las intervenciones quirúrgicas, los traumatismos o las infecciones ocasionan adherencias susceptibles de ser tratadas con este procedimiento.

C. Técnica

Este procedimiento requiere orientación radiográfica, un catéter epidural especializado de alambre enrollado y contraste. Con el paciente en estado de sedación consciente, se inserta el catéter en el espacio epidural, en una localización varios cuerpos vertebrales por debajo del área en la que se presume la enfermedad. En procedimientos lumbares se emplea el conducto caudal. Se han recomendado los corticosteroides, los anestésicos locales y las soluciones neurolíticas ligeras (como el suero salino hipertónico).

d. Complicaciones

Las complicaciones son similares a las descritas para los catéteres epidurales. Las soluciones neurolíticas y la técnica agresiva pueden dañar la médula espinal y las raíces nerviosas.

e. Pruebas de Eficacia

Se han publicado mejorías en grandes series de casos.

Inyecciones de la articulación sacroilíaca

A. Anatomía

La articulación SI es una articulación sinovial que forma las superficies articulares del sacro y el ilion en cada uno de los lados del sacro. El sacro tiene un contorno irregular que se corresponde con irregularidades recíprocas del ilion. Una cápsula articular cubre la articulación y se une a la periferia de las superficies articulares.

B. Indicaciones

Las inyecciones están indicadas para el dolor de la articulación SI determinado mediante la exploración física. Este procedimiento también está indicado como procedimiento diagnóstico en intervenciones quirúrgicas. La incidencia de dolor de la articulación SI puede ser de hasta el 30% en pacientes que refieren lumbalgia crónica.

C. Técnica

Se identifica la articulación SI utilizando orientación radiográfica. Se introduce en la articulación una aguja del calibre 22, unos 2 centímetros en sentido medial y formando un ángulo. La colocación se puede confirmar mediante contraste y proyecciones anteroposterior y lateral. También se puede usar la TC para confirmar la colocación de la aguja.

d. Complicaciones

No es infrecuente que se produzca un aumento del dolor local. El anestésico local puede filtrarse por la articulación y anestesiar los nervios somáticos sacros y lumbares.

e. Pruebas de Eficacia

Un gran número de series de casos han confirmado la eficacia a corto plazo de la inyección de corticosteroides. En una serie de casos se ha demostrado que la lesión por radiofrecuencia produce una mejoría prolongada.

Estimulación de la médula espinal

A. Anatomía

Los límites del espacio epidural se han descrito anteriormente. La localización de los nervios raquídeos afectados determina la ubicación de los electrodos estimulantes en el espacio epidural.

B. Indicaciones

La estimulación eléctrica del sistema nervioso central se ha utilizado durante mucho tiempo para obtener analgesia en los

estados de dolor neuropático. Aunque existen muchas teorías sobre el mecanismo de la analgesia, la principal explicación es que la modulación de frecuencia del sistema nervioso central enmascara la sensibilidad neuropática. La colocación epidural de una serie de electrodos puede ser eficaz en diversos trastornos y es útil en varias afecciones de dolor neuropático, entre ellas el fracaso de la cirugía raquídea. Los ensayos de detección selectiva que muestran al menos una eficacia del 50% constituyen un factor pronóstico muy importante de la eficacia a largo plazo. La evaluación psicológica previa al procedimiento también se considera útil en la selección de los posibles candidatos.

C. tÉcnIcA

La colocación epidural del electrodo es similar a la colocación de catéteres epidurales. Una estimulación de prueba determina la eficacia antes de implantar el sistema. Prestar una atención estricta a la fijación del electrodo es importante para evitar el movimiento y lograr eficacia a largo plazo. Existen dos tipos de generadores de pulsos: un sistema externo que depende de la energía de una corriente de radiofrecuencia y un generador de pulsos implantable (GPI) que funciona con una batería. La parte del GPI del dispositivo se puede implantar en la nalga (sobre el trocánter mayor) o en la pared abdominal (más frecuente).

d. ComplIcAcIones

Las complicaciones son muy similares a las de la colocación de catéteres epidurales. Además, debido a la presencia de un cuerpo extraño, las infecciones quirúrgicas conducen con frecuencia a la explantación del dispositivo. La RM está contraindicada en pacientes con estimulación de la médula espinal. La vida de la batería del GPI es limitada, y es preciso sustituirla cuando se agota. La vida de la batería depende del uso de corriente, el número de electrodos activos y de la frecuencia y la amplitud del pulso establecida para cada paciente. La irritación cutánea superficial puede limitar el tratamiento en pacientes con dispositivos de radiofrecuencia. Otras complicaciones características de este procedimiento son la migración del electrodo o la fractura con consiguiente pérdida de la analgesia. Se han comunicado interferencias con detectores de robo.

e. PrueBAs de lA eflcAcIA

Los pacientes que son candidatos para este procedimiento a menudo no han respondido a otras terapias. La mayor sofisticación de estos dispositivos, con series de electrodos múltiples y opciones de programación a cargo del paciente, ha mejorado la eficacia en pacientes bien seleccionados que tienen objetivos terapéuticos realistas.

Sistemas de infusión neuroaxial

A. AnAtomíA

Los sistemas de infusión epidural se suelen utilizar únicamente para obtener alivio a corto plazo. Los catéteres intratecales y las bombas totalmente implantadas se utilizan habitualmente para el tratamiento a largo plazo. Los catéteres intratecales se

pueden dirigir hacia el nivel apropiado dentro del conducto vertebral. Hay que tener cuidado para no dañar la médula espinal. En general, estos catéteres se insertan utilizando una aguja epidural modificada que se debe colocar por debajo del nivel de la terminación de la médula espinal, situada en L1. Pueden existir circunstancias especiales en las que esto no sea factible, por ejemplo, si se ha realizado una cirugía de fusión o existen anomalías anatómicas.

B. IndIcAcIones

Los sistemas de infusión neuroaxial están indicados en el dolor crónico intratable que no se puede controlar mediante métodos más convencionales, en un paciente que no es candidato a ser sometido a una técnica quirúrgica y que responde mal a los fármacos orales. En el dolor no oncológico, la indicación más frecuente es el fracaso de la cirugía raquídea. Al igual que sucede con la estimulación de la médula espinal, la selección de pacientes es la clave de la eficacia a largo plazo. Todos los pacientes se deben someter a pruebas psicológicas de selección y a una prueba de medicación neuroaxial. No hay un consenso sobre si esta prueba debe realizarse con un catéter epidural o intratecal. También se considera que las pruebas con inyecciones únicas predicen si el resultado será satisfactorio o no, aunque los médicos con mayor experiencia creen que las pruebas con catéteres son mejores para este fin. La analgesia se consigue con diversos fármacos y combinaciones, como opiáceos, soluciones de anestésicos locales, baclofeno y clonidina.

C. tÉcnIcA

El procedimiento es similar al realizado para la colocación epidural, salvo por el hecho de que la aguja se introduce en el espacio intratecal. La presencia de líquido cefalorraquídeo confirma la colocación. El catéter intratecal se hace avanzar hasta el nivel deseado. En el dolor de espalda y de piernas, el catéter se suele situar a nivel de D12-D10. Para implantar la bomba se realiza una incisión y una disección para crear un bolsillo de tamaño suficiente como para alojar la bomba. Este bolsillo se suele localizar en la pared abdominal anterior; hay que evitar que la bomba roce con las costillas, y su colocación estará alejada del cinturón y del elástico de la ropa interior del paciente. Después de crear el bolsillo subcutáneo, el catéter espinal se tunela desde el sitio de la incisión posterior hasta el bolsillo de la bomba y se conecta a ésta.

Existen dos tipos de bombas: de flujo fijo y programables. Las bombas de flujo fijo suelen ser más económicas y pueden contener un mayor volumen del fármaco, pero los cambios de dosificación exigen recambios de la bomba, lo que puede encarecer el tratamiento en caso de fármacos de mayor coste y múltiples cambios posológicos. Las bombas programables ofrecen varias opciones de programación, que incluyen programas de infusión compleja. Los cambios de dosis se realizan fácilmente, con aumento programado de la velocidad de infusión de las bombas. La administración intratecal se prefiere a la epidural para el tratamiento a largo plazo, debido a la mayor potencia de los fármacos infundidos en el líquido cefalorraquídeo y la fibrosis epidural que se observa a menudo en pacientes con cirugía raquídea.

d. Compl icAclones

El riesgo de infección comunicado es del 1 al 5%. Otras complicaciones son la lesión del nervio, las parestesias persistentes e incluso la paraplejía. Entre las complicaciones menores se encuentran los seromas del bolsillo, los higromas y las cefaleas raquídeas por pérdidas de líquido cefalorraquídeo. Las complicaciones asociadas con el relleno del bolsillo son las inyecciones inadvertidas del puerto lateral, especialmente en bombas antiguas que carecen de pantallas de seguridad. Este error puede suponer la administración de una inyección intratecal de una cantidad de medicación correspondiente a varios meses, y provocar colapso respiratorio y cardiovascular, e incluso la muerte. Los errores de programación también son posibles complicaciones, que pueden provocar la muerte por sobredosis.

Las complicaciones debidas a los opiáceos comprenden náuseas, vómitos, retención de orina y depresión respiratoria. Esta última es improbable en pacientes que ya toleran los efectos de los opiáceos sistémicos, excepto cuando se producen otros problemas sistémicos, como la neumonía; los efectos depresores respiratorios de los opiáceos pueden hacerse adictivos con el desarrollo de dichos problemas sistémicos.

Aparentemente, el tratamiento con opiáceos raquídeos se puede mantener durante años sin complicaciones importantes. Recientemente, han surgido problemas relacionados con la formación de granulomas del catéter. El mecanismo por el cual se desarrollan todavía es materia de debate, pero la causa tal vez sea una respuesta inflamatoria no infecciosa al opiáceo intrarraquídeo. Se pueden producir alteraciones neurológicas graves cuando estos granulomas aumentan de tamaño y no se diagnostican.

e. PrueBAS de IA eflcAcIA

En la mayoría de las situaciones, ninguna medicación es eficaz por sí sola para controlar el dolor neuropático y nociceptivo. Por este motivo, la mayoría de los médicos con experiencia que implantan sistemas neuroaxiales eligen combinaciones de fármacos, con el fin de obtener una analgesia óptima al mismo tiempo que se reducen los efectos secundarios. Existen bastantes referencias bibliográficas que documentan series de casos y experiencia de expertos, que indican que el procedimiento es eficaz a largo plazo en pacientes bien seleccionados.

Inyecciones en puntos gatillo**A. AnAtomíA**

Los puntos gatillo se caracterizan por ser áreas de nódulos sensibles o bandas musculares bien delimitadas, cuya palpación puede ocasionar dolor en localizaciones constantes del tronco o las extremidades. Los puntos gatillo se identifican mediante presión sobre la presunta localización hasta que el paciente manifiesta dolor.

B. Ind icAclones

La inyección de los puntos gatillo puede mejorar el arco de movilidad y la funcionalidad de la zona afectada. Este procedimiento puede ser beneficioso en conjunción con un programa de rehabilitación.

C. técn icA

Los puntos gatillo se pueden inyectar con una aguja de acupuntura seca o con una aguja rellena de suero fisiológico o un anestésico local con o sin corticosteroide. A menudo, este procedimiento se repite durante el programa de rehabilitación, con el fin de tratar las recurrencias. Recientemente se ha recomendado el uso de toxina botulínica en las inyecciones de puntos gatillo, con el fin de tratar el dolor miofascial resistente, secundario a puntos gatillo recurrentes.

d. Compl icAclones

Después del procedimiento, el dolor desencadenado en la zona del punto gatillo puede agravarse temporalmente. Las agujas mal dirigidas pueden puncionar órganos y vasos sanguíneos adyacentes. La inyección intravascular inadvertida de anestésico local puede desencadenar convulsiones o toxicidad sistémica. Las inyecciones de toxina botulínica pueden producir efectos sistémicos, como debilidad muscular generalizada e incluso anafilaxia en pacientes alérgicos.

e. PrueBAS de IA eflcAcIA

Existen pocos estudios de resultados bien controlados, en parte debido a la falta de criterios uniformes sobre el diagnóstico de los puntos gatillo. En series de casos y pequeños estudios controlados se ha demostrado una mejoría a corto plazo. Series de casos sugieren que la toxina botulínica es eficaz. No está avalada la eficacia de las inyecciones múltiples y repetidas. Las inyecciones de los puntos gatillo sin rehabilitación también suelen ser ineficaces.

Inyección del músculo psoas**A. AnAtomíA**

El músculo psoas se encuentra profundo con respecto a las apófisis transversas de la columna lumbar. Se origina en varios niveles desde las apófisis transversas de las vértebras lumbares y, de forma característica, transcurre por debajo del ligamento inguinal para insertarse en el trocánter menor, a través de un tendón conjunto con el músculo ilíaco.

B. Ind icAclones

El dolor de espalda profundo y mal definido, con dolor coincidente en la ingle, puede indicar un espasmo del músculo psoas.

C. técn icA

Con el paciente en decúbito prono, utilizando fluoroscopia con contraste o TC como control radiográfico, se insertan dos agujas en el compartimento del psoas utilizando una técnica de «pérdida de resistencia».

d. Compl icAclones

Tras la inyección del anestésico local, se pueden afectar temporalmente las ramas del plexo lumbar, que atraviesan el músculo psoas. Una mala asepsia produce infección del compartimento del psoas.

Cuadro 13-14. Diagnóstico y medidas terapéuticas en el dolor lumbar

Categorías diagnósticas	Medidas terapéuticas
Reumatológica	Remitir a atención especializada para tratamiento primario de la enfermedad Utilizar métodos analgésicos según sean necesarios para mantener los niveles de actividad
Cáncer	Remitir a atención especializada para tratamiento primario de la enfermedad
Infecciones de la columna	Remitir a atención especializada para tratamiento primario. Véase la Figura 13-7
Vascular	Remitir a atención especializada para tratamiento del proceso patológico primario
Metabólica	Remitir a atención especializada para tratamiento primario de la enfermedad. Véase la Figura 13-8
Dolor referido (p. ej., trastornos pélvicos y abdominales)	Remitir a atención especializada Remitir a atención especializada
Dolor mecánico de la columna vertebral	
Dolor de espalda discógeno	Véase la Figura 13-2
articulaciones interapofisarias	Véase la Figura 13-3
estenosis raquídeas	Véase la Figura 13-4
aracnoiditis adhesiva	estimulación directa de la médula espinal Micrólisis
espondilolisis/espondilolistesis	Véase la Figura 13-5
Músculos paravertebrales	Inyecciones en puntos gatillo Masajes Fisioterapia
Dolor de espalda inespecífico	Reposo limitado, analgésicos, antiespasmódicos; luego, reanudación de las actividades normales hasta tolerancia
articulación SI	Véase la Figura 13-6
Dolor miofascial	Masajes Inyecciones de corticosteroides o anestésicos (o ambos)
Otras causas de dolor de espalda	
síndrome de Guillain-Barré	Remitir para atención especializada
Herpes zóster	Buscar exantemas y tratar como un problema de dolor neuropático
Irritación meníngea	Remitir para atención especializada
síndrome de fibromialgia	Véase el Capítulo 15
articulaciones de la cadera	Véase el tratamiento de la artrosis en el Capítulo 14
Bursa trocantérea	Véase el tratamiento de la artrosis en el Capítulo 14
Factores psicológicos	Remitir para terapia cognitiva-conductual u otras terapias, según se requiera tras la evaluación

e. PrueBA de IA eflcAcIA

La eficacia la señalan varias series de cohortes. Se ha comunicado que la inyección de toxina botulínica en el músculo psoas disminuye la duración del dolor producido por un espasmo muscular persistente.

Inyección del músculo piriforme**A. AnAtomíA**

Este músculo se origina en la superficie pélvica del sacro, el ligamento sacrotuberoso y la parte posterior del ilion. Posterior-

mente atraviesa el agujero ciático para insertarse en el borde superior del trocánter mayor.

B. IndIcAcIones

La inyección de este músculo está indicada para evaluar y tratar el síndrome del piriforme. Los pacientes que presentan este síndrome suelen quejarse de síntomas similares a los de una radiculopatía, que se pueden confundir con los de una radiculopatía lumbar.

C. Técnica

A menudo se puede palpar el músculo en personas delgadas; la presión sobre él reproduce los síntomas. Se accede al músculo de una manera similar al abordaje posterior del nervio ciático. Para mejorar la precisión se puede emplear un estimulador nervioso o la electromiografía.

d. Complicaciones

Con el nervio ciático en la vecindad inmediata, se pueden producir anestesia y parestesias. La complicación más frecuente es el dolor e irritación local.

e. Pruebas de la Eficacia

El síndrome del piriforme es un síndrome bastante conocido, y en varias series de casos se ha demostrado que este procedimiento es eficaz.

2. Tratamientos no invasivos

En el Cuadro 13-14 se dividen las causas del dolor lumbar en nueve categorías:

1. Reumatológica.
2. Cáncer.
3. Infecciones de la columna.
4. Vasular.
5. Metabólica.
6. Dolor referido.
7. Dolor mecánico de la columna vertebral.
8. Otras causas.
9. Factores psicológicos.

En la Figura 13-1 se muestra el planteamiento diagnóstico del dolor mecánico. Hay seis algoritmos terapéuticos que muestran el enfoque del tratamiento de los distintos tipos de dolor de espalda mecánico, entre ellos el dolor discógeno, el dolor de las articulaciones interapofisarias, la estenosis raquídea, la espondilolisis o la espondilolistesis, y el dolor de la articulación SI. Otros algoritmos terapéuticos muestran el enfoque del tratamiento de las infecciones de la columna vertebral, la enfermedad ósea metabólica y el fracaso de la cirugía vertebral.

Alvarez DJ et al. Trigger points: diagnosis and management. *Am Fam Physician*. 2002;65:653. [PMID: 11871683]

Amoretti N et al. Percutaneous nucleotomy: preliminary communication on a decompression probe (Dekompressor) in percutaneous discectomy. Ten case reports. *Clin Imaging*. 2005;29:98. [PMID: 15752964]

Broadhurst NA. Piriformis syndrome: Correlation of muscle morphology with symptoms and signs. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004;85:2036. [PMID: 15605344]

Cohen SP et al. Nucleoplasty with or without intradiscal electrothermal therapy (IDET) as a treatment for lumbar herniated disc. *J Spinal Disord Tech*. 2005;18 Suppl:S119. [PMID: 15699797]

Davis MP et al. Palliative care: a long-term solution for long-term care. Part 3: analgesic therapy. *Home Care Provid*. 2001;6:164. [PMID: 11581590]

Fine PG et al. Meeting the challenges in cancer pain management. *J Support Oncol*. 2004;2:5. [PMID: 15605922]

Garcia Ruiz PJ et al. Posterior CT guided approach for botulinum toxin injection into spinal psoas. *J Neurol*. 2003;250:617. [PMID:12814112]

Harris GR et al. Managing musculoskeletal complaints with rehabilitation therapy: summary of the Philadelphia Panel evidence-based clinical practice guidelines on musculoskeletal rehabilitation interventions. *J Fam Pract*. 2002;51:1042. [PMID: 12540330]

Igarashi T et al. Lysis of adhesions and epidural injection of steroid/local anesthetic during epiduroscopy potentially alleviate low back and leg pain in elderly patients with lumbar spinal stenosis. *Br J Anaesth*. 2004;93:181. [PMID: 15194631]

Kim SI et al. Caudal-epidural corticosteroids in post-laminectomy syndrome: treatment for low-back pain. *Compr Ther*. 1975;1:57. [PMID: 130222]

Lang E et al. Multidisciplinary rehabilitation versus usual care for chronic low back pain in the community: effects on quality of life. *Spine J*. 2003;3:270. [PMID: 14589185]

McLain RF et al. Epidural steroid therapy for back and leg pain: mechanisms of action and efficacy. *Spine J*. 2005;5:191. [PMID: 15749619]

Muto M et al. Vertebroplasty in the treatment of back pain. *Radiol Med (Torino)*. 2005;109:208. [PMID: 15775889]

Nash TP. Epiduroscopy for lumbar spinal stenosis. *Br J Anaesth*. 2005;94:250. [PMID: 15629909]

Nguyen H et al. Spinal analgesics. *Anesthesiol Clin North America*. 2003;21:805. [PMID: 14719721]

Ohnmeiss DD et al. Patient satisfaction with spinal cord stimulation for predominant complaints of chronic, intractable low back pain. *Spine J*. 2001;1:358. [PMID: 14588316]

Pincus T et al. Cognitive-behavioral therapy and psychosocial factors in low back pain: directions for the future. *Spine*. 2002;27:E133. [PMID: 11880850]

Slipman CW. A critical review of the evidence for the use of zygapophysial injections and radiofrequency denervation in the treatment of low back pain. *Spine J*. 2003;3:310. [PMID: 14589192]

Tuite MJ. Facet joint and sacroiliac joint injection. *Semin Roentgenol*. 2004;39:37. [PMID: 14976836]

Vad VB et al. Transforaminal epidural steroid injections in lumbosacral radiculopathy: a prospective randomized study. *Spine*. 2002;27:11. [PMID: 11805628]

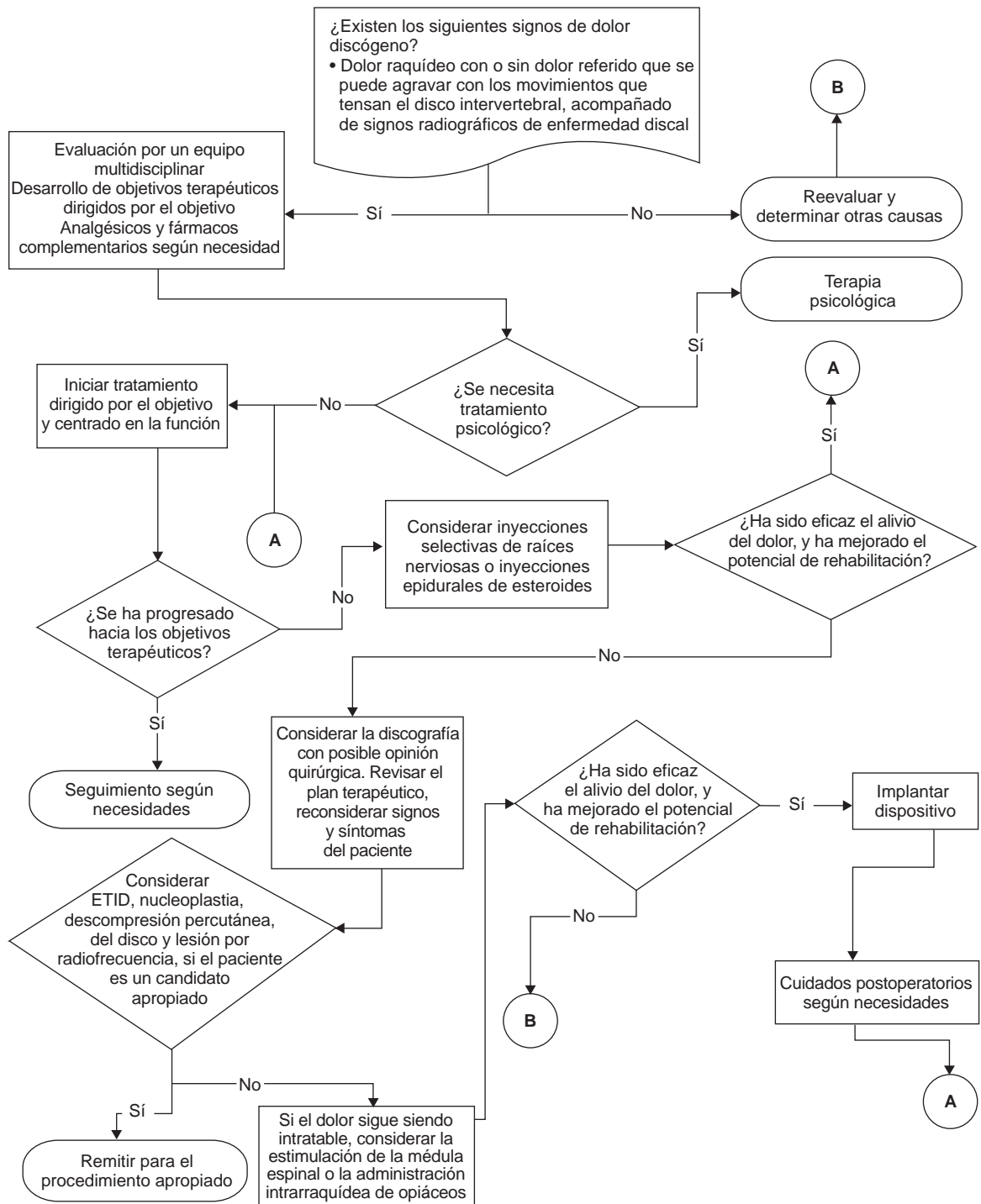


Figura 13-2. Tratamiento del dolor raquídeo discógeno. Dolor secundario a desgarró del anillo, rotura interna o prolapsó del disco intervertebral. eTID, electrotermoplastia intradiscal. a y B = váyase a la letra correspondiente del algoritmo.

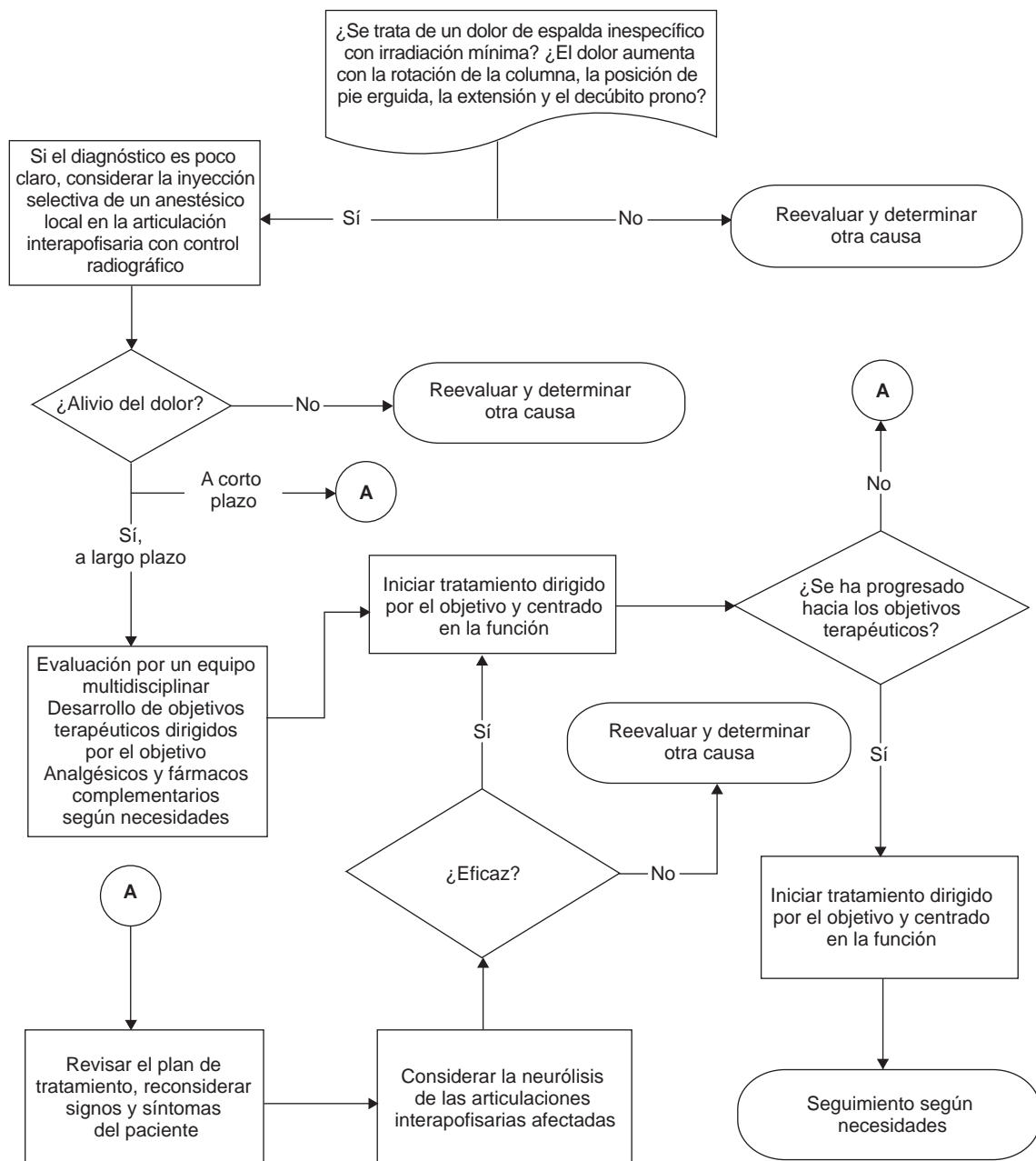


Figura 13-3. Tratamiento del dolor de las articulaciones interapofisarias. Dolor, con o sin dolor referido, originado en una o más articulaciones interapofisarias; dolor debido a torsiones u otras lesiones de la cápsula de las articulaciones interapofisarias o a cambios artrósicos. a = véase a la letra correspondiente del algoritmo.

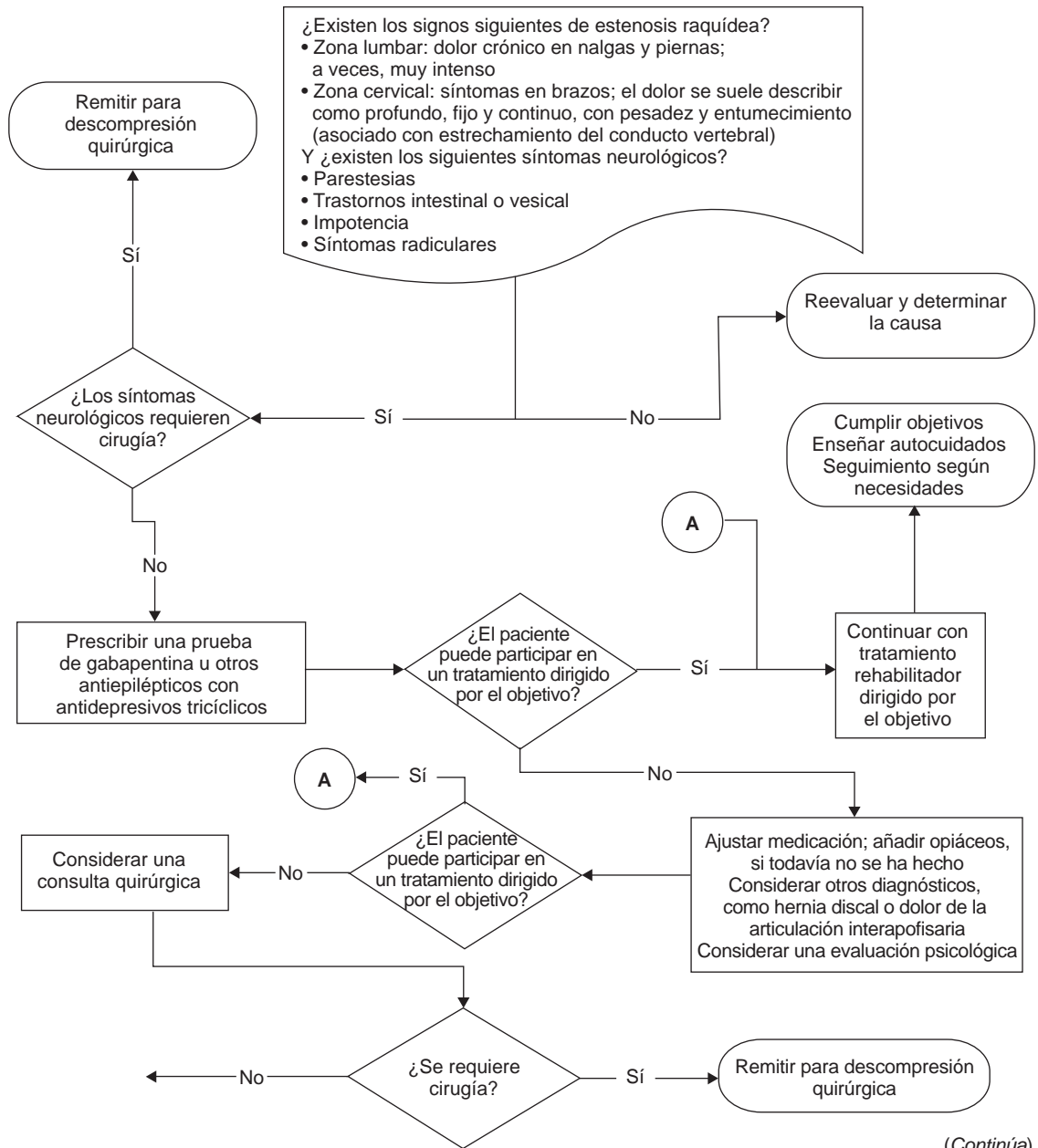


Figura 13-4. Tratamiento del dolor de la estenosis raquídea. Dolor secundario al estrechamiento del conducto vertebral en varios niveles, habitualmente en las vértebras cervicales o lumbares. a = váyase a la letra correspondiente del algoritmo.

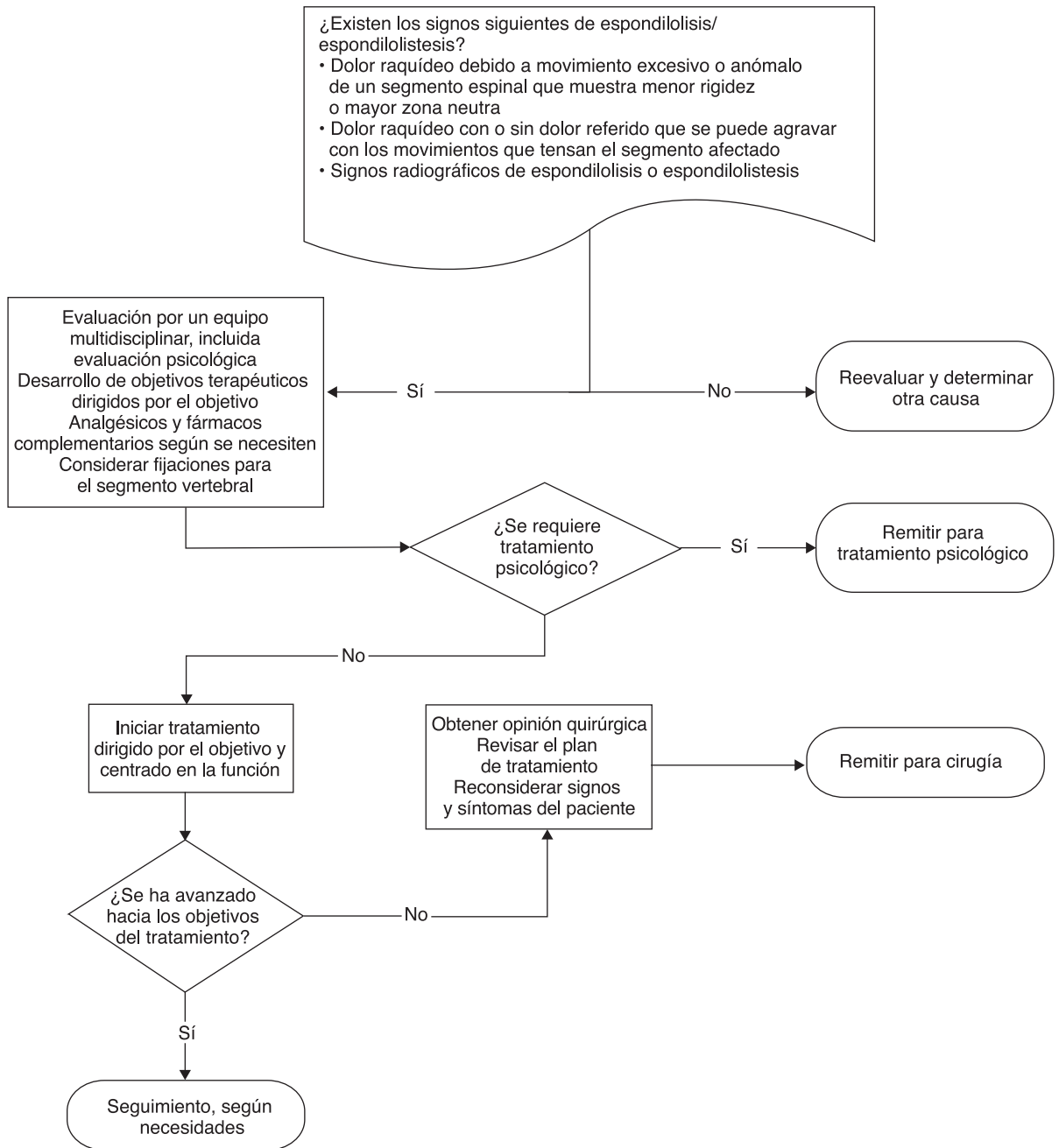


Figura 13-5. Tratamiento de la espondilolisis o la espondilolistesis.

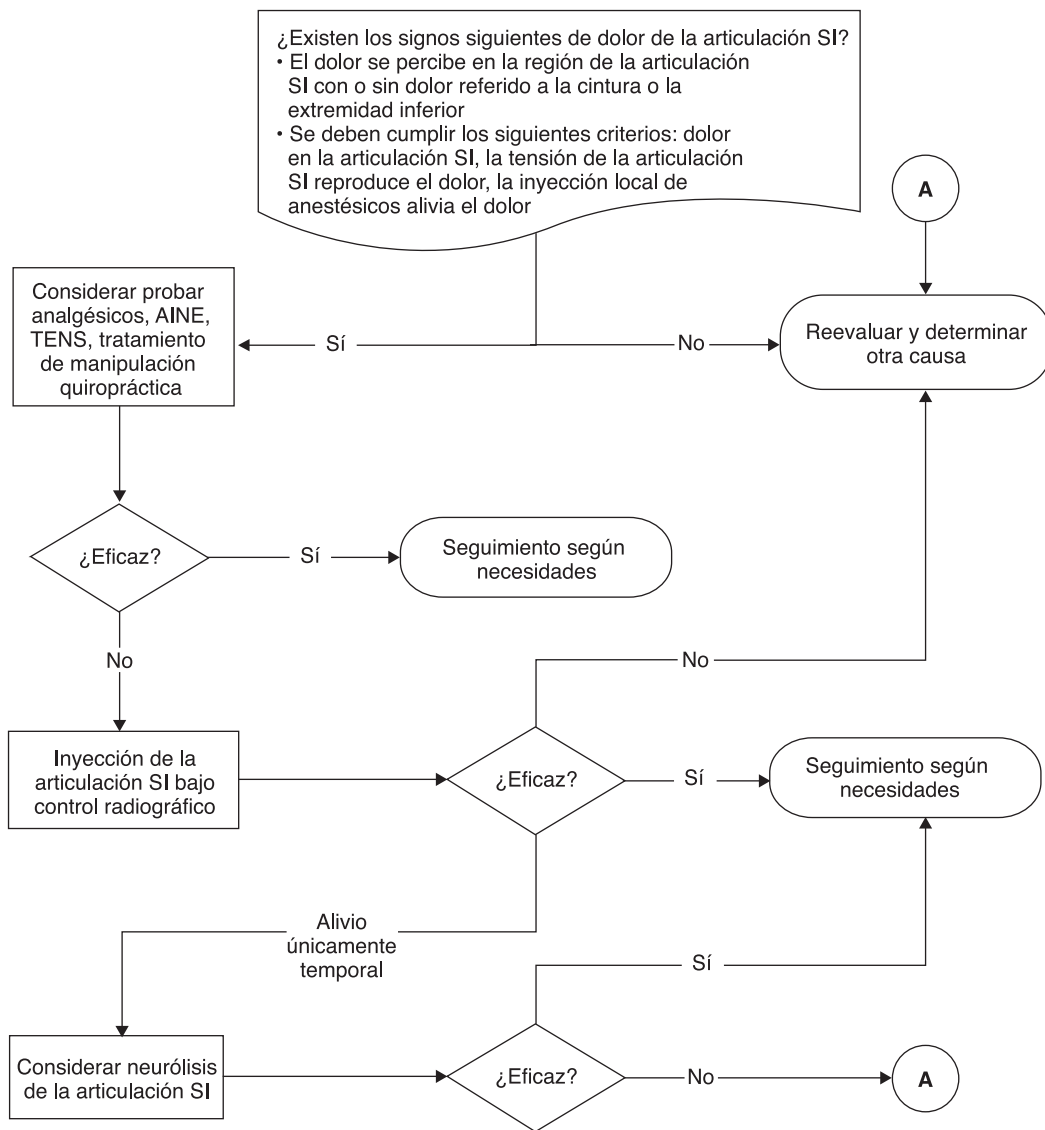


Figura 13-6. Tratamiento del dolor de la articulación sacroilíaca (SI). a = véase a la letra correspondiente del algoritmo. aINE, antiinflamatorios no esteroideos; TeNs, neuroestimulación eléctrica transcutánea.

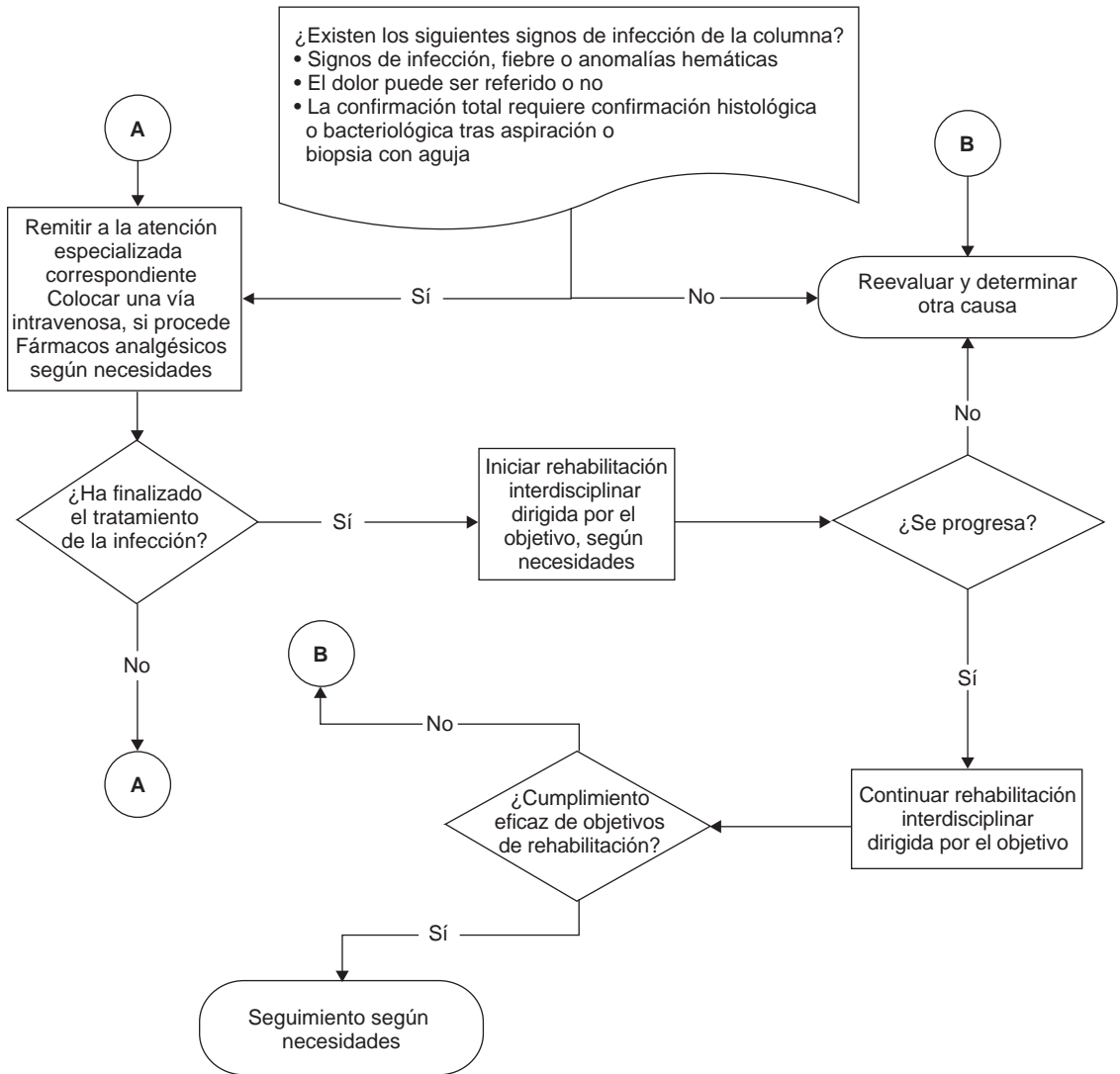


Figura 13-7. Tratamiento de la infección de la columna vertebral. Dolor raquídeo en el contexto de una infección o una probable infección. a y B = véase a la letra correspondiente del algoritmo.

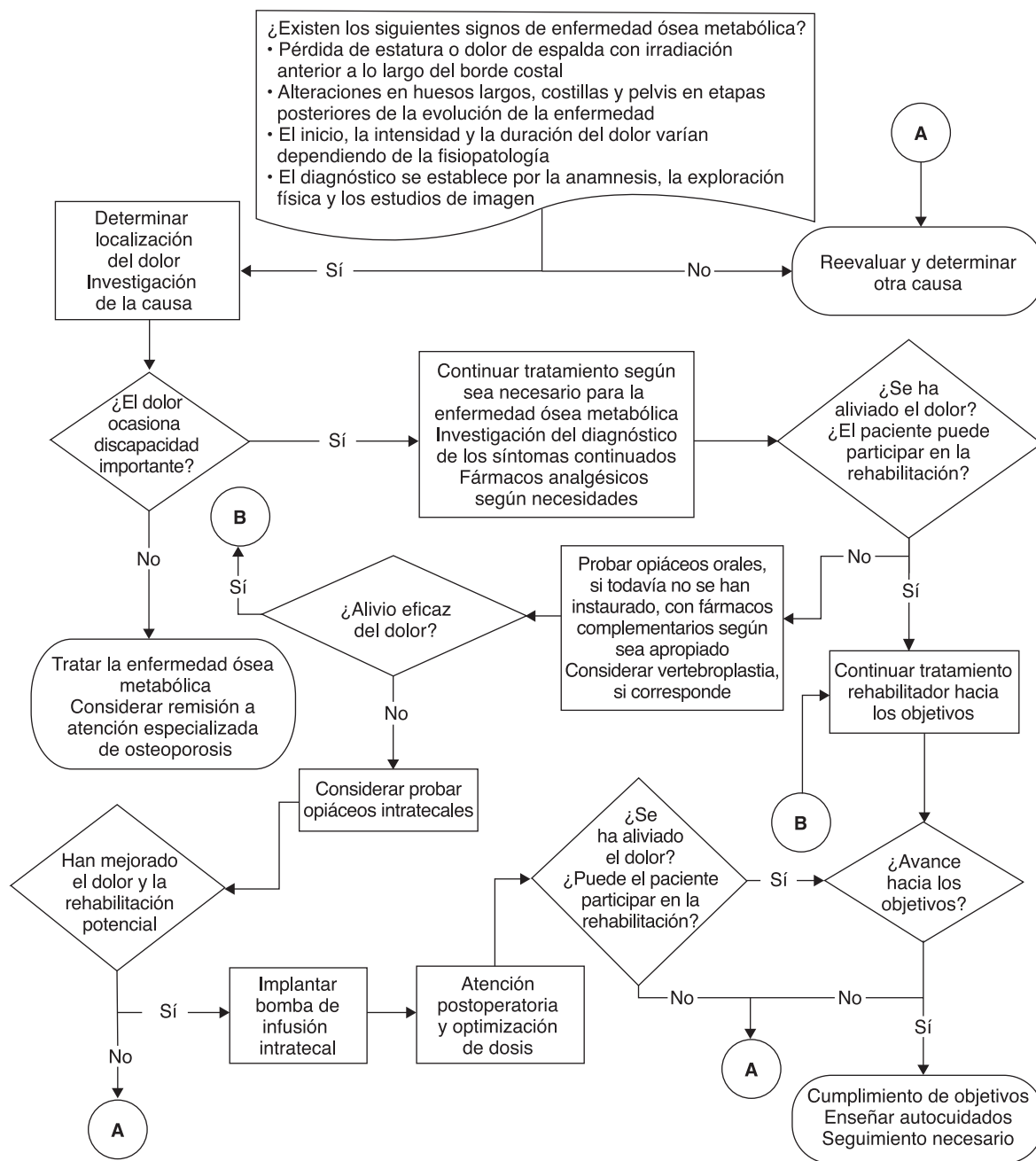
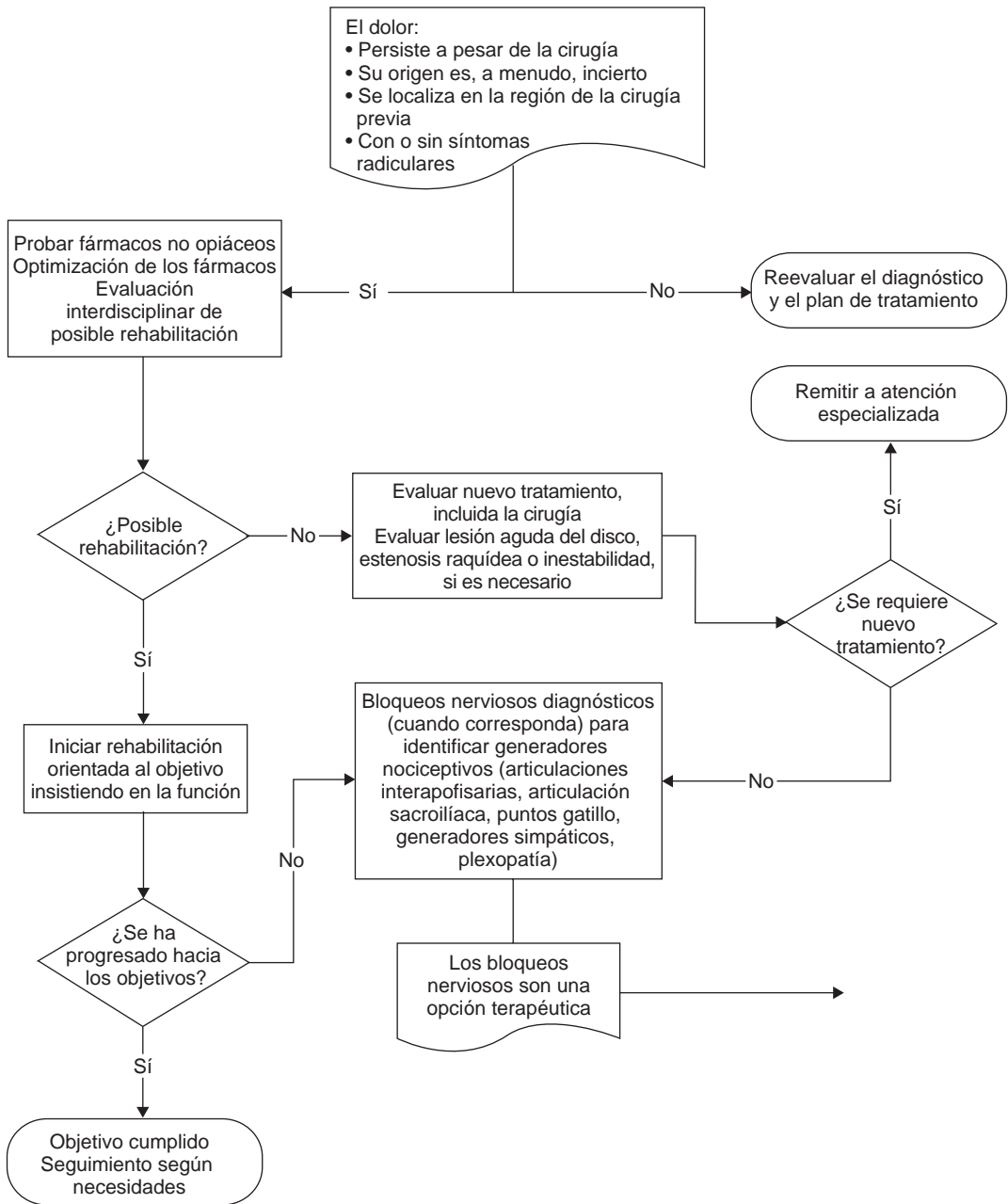


Figura 13-8. Tratamiento de la osteopatía metabólica, a y B = véase a la letra correspondiente del algoritmo.



(Continúa)

Figura 13-9. Tratamiento del fracaso de la cirugía de la columna vertebral. a, B y C = véase a la letra correspondiente del algoritmo.

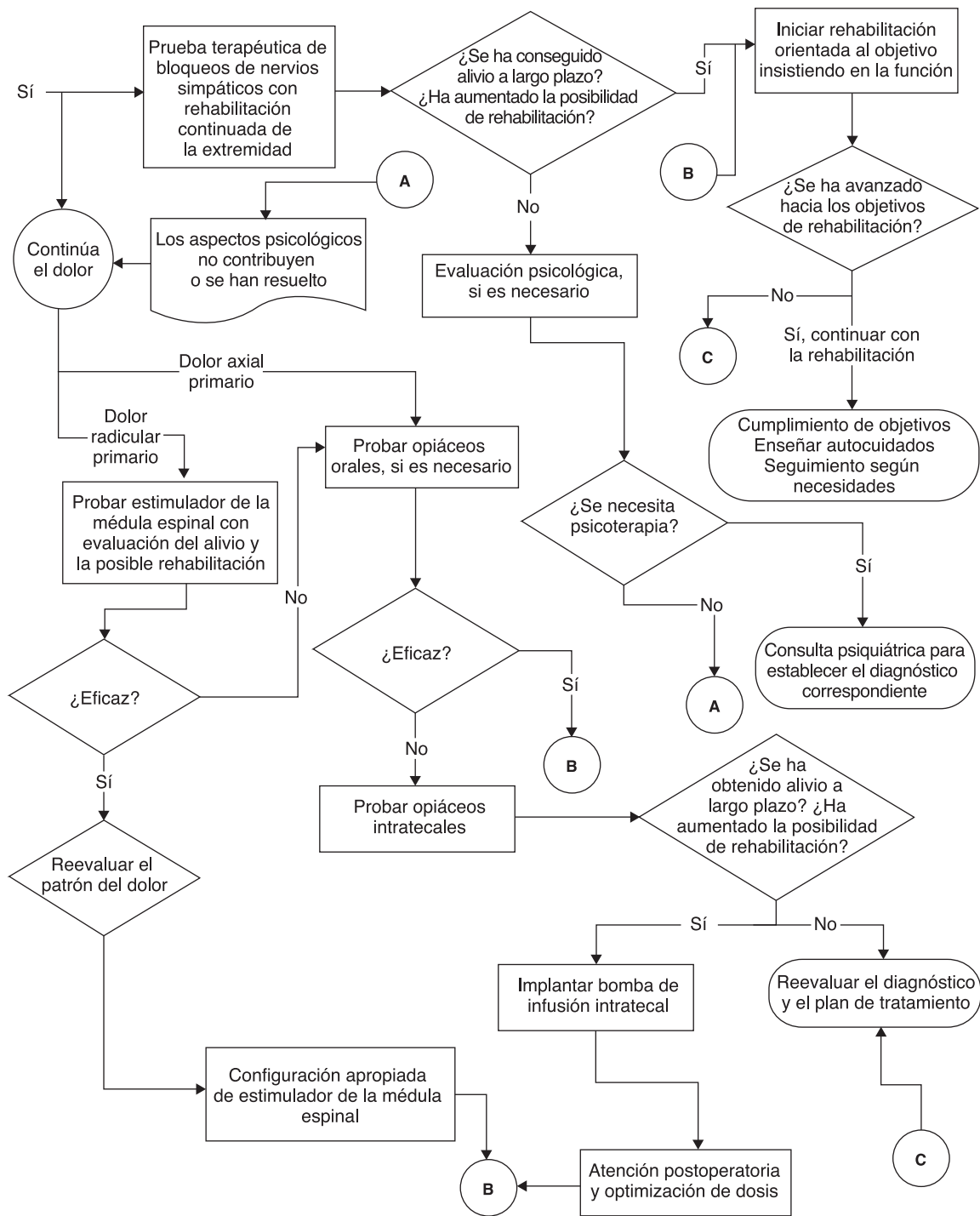


Figura 13-9. (Continuación)

Artrosis y artritis reumatoide

14

Daniel J. Mazanec, MD, Russell C. DeMicco, DO y Edwin L. Capulong, MD



FUNDAMENTOS DEL DIAGNÓSTICO

- *Enfermedad monoarticular u oligoarticular asimétrica, con signos inflamatorios mínimos.*
- *Ninguna manifestación sistémica.*
- *Rigidez matutina durante menos de 1 hora; alivio del dolor con el reposo.*
- *La radiografía muestra estrechamiento del espacio articular, osteofitos, quistes óseos y esclerosis subcondral.*
- *Los datos de laboratorio son normales.*

ARTROSIS

Consideraciones generales

La artrosis es uno de los trastornos más frecuentes del aparato locomotor y repercute de manera significativa en las actividades funcionales. Si no existe ninguna deformidad articular congénita ni traumatismos graves, rara vez aparece antes de los 40 años. Su prevalencia aumenta con el envejecimiento. Según los datos actuales, aproximadamente 41 millones de norteamericanos padecen artrosis sintomática. La incidencia y la prevalencia de la artrosis es mayor entre los varones menores de 50 años. Esta diferencia se reduce a partir de la menopausia. Los afroamericanos presentan una incidencia más alta de artrosis que los blancos.

Patogenia

La artrosis es un trastorno multifactorial, resultante de una interacción compleja entre la edad, la genética y los factores ambientales. Los factores de riesgo pueden ser modificables o no. Entre los últimos se encuentran la edad, la predisposición genética y las alteraciones articulares congénitas. Entre los factores modificables de riesgo se hallan la alimentación, la actividad física, la obesidad y algunos trastornos metabólicos.

Los traumatismos articulares acentúan el riesgo de artrosis, sobre todo, en caso de mala alineación articular, por ejemplo, con el genu valgo, la discrepancia entre la longitud de los miembros inferiores y la inestabilidad articular motivada por

una debilidad o atrofia del cuádriceps. Además, el ejercicio físico agotador y el estrés repetido o mecánico (distonía o espasticidad) pueden acelerar la aparición de lesiones artríticas en las articulaciones afectadas.

La artritis, en los casos de espasticidad o distonía, depende del lugar afectado. La distonía cervical puede causar espondilosis y, la de la cadera, aumentar el riesgo de artrosis. En ambos casos, la distonía puede aparecer a una edad menor de la esperada como consecuencia del traumatismo mecánico persistente. Entre los pacientes con antecedentes traumáticos, por ejemplo, desgarró de menisco o lesión de la cadera, el riesgo de artrosis de rodilla se multiplica de 5 a 6 veces y el de la artrosis de la cadera se cuadruplica, respectivamente.

Las alteraciones del aparato locomotor, relacionadas con el envejecimiento, comprenden la calcificación del cartílago articular, el aumento de la laxitud articular producida por la debilidad muscular y la disminución de la propiocepción articular. En conjunto, estos factores fomentan la artritis y aumentan el riesgo de caídas en la vejez.

La mayor tasa de concordancia de artrosis clínica entre los gemelos monocigotos, con relación a los dicigotos, respalda la idea de una predisposición genética. Las manifestaciones clínicas compatibles con la predisposición genética son la edad reciente de comienzo, la localización (manos y caderas) y los antecedentes familiares.

Prevención

La prevención primaria de la artrosis se basa en modificar los factores de riesgo. El adelgazamiento, la modificación del entorno laboral en los trastornos ocupacionales (trastornos por traumatismos acumulativos de estrés repetido) y la actividad física adecuada pueden disminuir el riesgo de artrosis. Un entrenamiento adecuado, el calentamiento, los ejercicios de estiramiento antes de la actividad física y el mantenimiento de la fuerza muscular disminuyen los traumatismos sobre las rodillas y caderas y reducen el riesgo de artrosis.

Los radicales de oxígeno se han asociado al envejecimiento y a diversos trastornos, entre otros la artrosis, la enfermedad coronaria, las cataratas y el cáncer. Los factores nutricionales desempeñan una misión cardinal al modular los radicales de oxígeno. Los radicales libres de oxígeno de la articulación pueden dañar el cartílago. La vitamina C, un antioxidante pode-

roso, reduce la destrucción del cartílago y retrasa la progresión de la enfermedad degenerativa. En el estudio de Framingham, las personas que menos vitamina C consumían experimentaron un riesgo cuádruple de artrosis. Los demás antioxidantes, entre otros las vitaminas A y E, no mostraron el mismo efecto que la vitamina C. De hecho, en estudios recientes, la vitamina E careció de efecto sobre la modulación del dolor. La suplementación de vitamina A puede multiplicar por siete el riesgo de fracturas por fragilidad ósea de los varones.

La vitamina D ejerce un efecto favorable sobre los condrocitos y ayuda a prevenir las alteraciones artríticas, sobre todo, en las rodillas. Las cifras subóptimas de vitamina D influyen en el metabolismo del calcio y en la actividad de los osteoblastos y alteran la densidad mineral ósea. El riesgo de artrosis de rodilla puede incluso triplicarse entre los pacientes con carencia de vitamina D.

La carencia de estrógenos puede facilitar la progresión de la artrosis a través de la rigidez de los huesos, que transmiten la fuerza al cartílago suprayacente. El tratamiento de restitución estrogénica confirió un efecto protector moderado frente al empeoramiento de la artrosis radiológica de rodilla en el estudio de Framingham, pero no alcanzó significación estadística.

La prevención secundaria se define como la limitación de la progresión de la enfermedad articular degenerativa conocida y requiere una rehabilitación específica y rápida de las articulaciones dañadas con el uso adecuado de ejercicios terapéuticos de rehabilitación. La educación para modificar la actividad en el

puesto de trabajo o en las actividades recreativas ayuda a retrasar la progresión de la enfermedad articular degenerativa.

Datos clínicos

A. Síntomas y Signos

La artrosis se distingue fácilmente de la artritis reumatoide (AR) y de otras enfermedades inflamatorias de las articulaciones por el patrón de afectación articular y la ausencia de manifestaciones generales. El dolor de la artrosis empeora, de ordinario, por la mañana; la rigidez dura entre unos minutos y menos de 1 hora. La afectación articular resulta, con frecuencia, asimétrica, con un patrón entre monoarticular y oligoarticular y sin signos de inflamación generalizada o manifestaciones extraarticulares (p. ej., fiebre, adelgazamiento, exantema y presencia de nódulos).

La artrosis de las manos afecta clásicamente a las articulaciones interfalángicas distales y menos veces a las proximales o a las metacarpofalángicas. Otras articulaciones dañadas de forma habitual son las caderas y las rodillas, así como la columna cervical y lumbar. Si no hay ningún traumatismo, los codos, las muñecas y los hombros se ven menos veces afectados (Cuadro 14-1). En la exploración física se advierte un incremento en el tamaño de las articulaciones afectadas. Puede haber derrame articular y sentirse crepitación con el movimiento de la articulación.

Cuadro 14-1. Datos característicos de la artrosis, artritis reumatoide, gota y pseudogota

Características	Artrosis	Artritis reumatoide	Gota	Pseudogota
Lugares predilectos	Articulaciones interfalángicas distales y proximales Rodillas y caderas	Poliarticular: muñecas, articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales Afectación extraósea	Generalmente, asimétrica Monoarticular Articulación metatarsofalángica, tobillos, rodillas y pies Depósitos tofáceos en las orejas, codos, manos, rodillas y pies	Habitualmente, poliarticular Rodillas, muñecas Articulaciones metacarpofalángicas, caderas y hombros
Líquido sinovial	Normal	> 2000 leucocitos/cml	Cristales de urato	Cristales de pirofosfato cálcico
Datos de laboratorio	Normales	Factor reumatoide Presencia de anticuerpos anti-CCP	Cifras séricas de ácido úrico > 7.0	Cifras séricas de ácido úrico normales
Datos radiológicos	Estrechamiento del espacio articular Osteofitos Esclerosis subcondral	Osteoporosis yuxtaarticular Erosiones articulares	Normal en la enfermedad temprana Estrechamiento del espacio articular y erosiones con salientes óseos	Densidades puntiformes y lineales en el cartílago hialino articular o en los tejidos fibrocartilagosos

Cuadro 14-2. Características del líquido sinovial en la artritis no inflamatoria, inflamatoria y séptica, en comparación con los datos normales

Características	Normal	Artritis no inflamatoria	Artritis inflamatoria	Artritis séptica
Volumen	< 3 mL	< 3 mL	> 3.5 mL	> 3.5 mL
Color	Transparente o claro	Amarillo claro	Amarillo opaco	Amarillo verdoso
Leucocitos	< 200/mcL	200-300/mcL	3000-50 000/mcL	> 50 000/mcL
Leucocitos polimorfonucleares	< 25%	< 25%	50% o más	75% o más
Cultivo y tinción de Gram	Ningún crecimiento	Ningún crecimiento	Habitualmente, ningún crecimiento	Habitualmente, positivo
Glucosa (mg/dL)	igual a la del suero	igual a la del suero	Menor que la del suero	Menor que la del suero

B. DATOS DE LABORATORIO

Los datos de laboratorio suelen ser normales en la artrosis y permiten descartar otras artropatías. Los estudios de laboratorios indicados en determinados casos comprenden la determinación del ácido úrico, la velocidad de sedimentación, el factor reumatoide, los anticuerpos antinucleares (AAN) y el análisis del líquido sinovial. El análisis del líquido sinovial sirve para descartar la artritis infecciosa o cristalina. El líquido sinovial de la artrosis no es, en principio, inflamatorio. El recuento de leucocitos y la fórmula leucocítica del líquido sinovial ayudan a separar la artritis inflamatoria de la no inflamatoria. La tinción de Gram y el cultivo bacteriano del líquido sinovial están indicados si se sospecha una infección (Cuadro 14-2). El estudio con un microscopio óptico de polarización detecta los cristales de urato monosódico, que aparecen como birrefringentes y negativos, en comparación con los cristales de pirofosfato cálcico que se manifiestan como birrefringentes y positivos.

C. ESTUDIOS DE IMAGEN

La sospecha clínica de artrosis se confirma en una radiografía simple de la articulación afectada. Los signos característicos son el estrechamiento asimétrico del espacio articular, la formación de osteofitos, los quistes degenerativos y la esclerosis ósea subcondral. Estos signos radiológicos ayudan a clasificar el grado de la artrosis (Cuadro 14-3).

La gravedad de las lesiones radiológicas degenerativas se corresponde mal con los síntomas clínicos. Muchas veces, la artrosis sigue un curso asintomático y puede coexistir con otros trastornos reumáticos. Hay que evaluar cuidadosamente las demás causas de dolor articular antes de atribuir los síntomas a las lesiones artrósicas.

La resonancia magnética (RM) es más sensible que las radiografías simples para evidenciar la destrucción cartilaginosa, la formación de quistes subcondrales y los osteofitos. Además, posee más sensibilidad frente a las lesiones de las partes blandas, entre ellas las alteraciones de los meniscos y ligamentos.

Diagnóstico diferencial

La artrosis suele diferenciarse con facilidad de la artritis reumatoide y otras artritis inflamatorias por la ausencia de alteraciones inflamatorias y de laboratorio, por el patrón de la afectación articular y por los signos radiológicos. Contrariamente a la artritis reumatoide y a otras artritis inflamatorias, la artrosis se caracteriza por inflamación articular mínima sin manifestaciones generales. A diferencia de la artrosis, la artritis reumatoide afecta a las muñecas, las articulaciones interfalángicas proximales y las articulaciones metacarpofalángicas, respetando las articulaciones interfalángicas distales.

La artritis gotosa se caracteriza por la elevación del ácido úrico en el suero, el comienzo repentino del dolor, el eritema y la tumefacción, casi siempre de la articulación metatarsfalángica del dedo gordo (podagra). También pueden afectarse otras articulaciones, como las rodillas, los tobillos y los pies. La lesión suele ser asimétrica (véase el Cuadro 14-1). En la exploración física se aprecia un dolor espontáneo extraordinario sobre la articulación eritematosa y tumefacta. En los casos más intensos se ven depósitos toféaceos en las orejas, codos, manos, rodillas

Cuadro 14-3. Clasificación de los signos radiológicos de la artrosis de Kellgren-Lawrence

Grado	Descripción
Grado 1	Estrechamiento del espacio articular Densificación del hueso subyacente
Grado 2	Agravamiento del grado 1
Grado 3	Grado 1 y 2 más disminución del espacio articular Comienzo de la formación de osteofitos
Grado 4	Grado 1, 2 y 3 más quistes óseos

y pies. El análisis del líquido sinovial, con presencia de cristales de urato monosódico, constituye la prueba diagnóstica definitiva cuando se sospecha una artritis gotosa. Otra osteopatía cristalina, la pseudogota (también denominada enfermedad por depósito de pirofosfato cálcico dihidratado), se reconoce por el análisis del líquido sinovial. Además, en esta última enfermedad, la radiografía revela densidades puntiformes o lineales en el cartílago hialino articular o en los tejidos fibrocartilagosos (véase el Cuadro 14-1).

Tratamiento

El tratamiento de la artrosis exige un abordaje multidisciplinar basado en medidas generales y farmacológicas. La medida general más importante frente a la artrosis es el ejercicio. Otras modalidades comprenden el adelgazamiento, los cambios en los hábitos de vida, el uso de aparatos de ayuda, la educación del paciente y la rehabilitación ocupacional. Los medicamentos que siguen pueden ayudar al tratamiento de la artrosis: cremas de uso tópico, paracetamol, antiinflamatorios no esteroideos (AINE), tramadol, opiáceos e inyecciones intrarticulares.

Los objetivos fundamentales del tratamiento son la disminución del dolor, la mejora de la función y la preservación de la estructura articular. Hay que agotar las intervenciones generales y farmacéuticas antes de plantear el tratamiento quirúrgico.

Ejercicio

En general, se prefiere mantener en reposo durante unos días toda articulación con un dolor agudo antes de iniciar una fisioterapia o programa de ejercicios activos. La duración de los ejercicios terapéuticos vigilados varía, pero hay que poner el énfasis en la transición hacia un programa de mantenimiento duradero de los ejercicios en el domicilio.

Los objetivos del ejercicio pueden ser específicos de la articulación afectada. Así, por ejemplo, el fortalecimiento isométrico de los músculos cuádriceps reduce la inestabilidad de las rodillas y evita la atrofia por desuso.

Para la rehabilitación a corto plazo de la rodilla, los ejercicios de cadena cinética cerrada (con los pies en contacto con el suelo o una superficie sólida) cargan menos la rodilla y simulan los movimientos funcionales; algunos ejemplos son caminar, flexionar la rodilla, hacer prensas de pierna en la silla, subir escaleras y utilizar la bicicleta estática. Los ejercicios de cadena cinética abierta, por otro lado, son aquellos en los que los pies no entran en contacto con una superficie sólida, lo que genera más tensión a las partes blandas que rodean la rodilla. Algunos ejemplos son la extensión de la rodilla, la elevación del miembro inferior recto y la aproximación del miembro inferior en decúbito lateral.

Para la rehabilitación a corto plazo del dolor artrósico de la rodilla resultan útiles los ejercicios de cadena cinética cerrada, pero para controlar el dolor a largo plazo (más de 3 meses) posiblemente se prefieren los ejercicios de cadena cinética abierta.

El uso de la hidroterapia beneficia a los pacientes con artrosis del miembro inferior que no pueden realizar ejercicios con carga del peso.

Cuadro 14-4. Recomendaciones del ACR para la actividad física de las personas con artrosis

Ejercicio aeróbico para personas con artrosis de cadera o de rodilla

- Actividad física de intensidad moderada (50-70% de la FC máxima) durante 30 minutos en total, al menos, 3 días por semana
- Adaptar el tipo de actividad aeróbica y la vía a las necesidades individuales
- En caso de sobrepeso, combinar la actividad física con modificaciones de la dieta
- introducir la educación en el autocontrol en las recomendaciones y programas de ejercicio

Rehabilitación neuromuscular para las personas con artrosis de rodilla

- El programa de ejercicio de los miembros inferiores ha de combinar ejercicios de fortalecimiento, resistencia, coordinación, equilibrio y función
- Los programas recomendados irán progresando en duración, intensidad y complejidad; se adaptarán a necesidades, capacidades y preferencias personales; se desplazarán de la supervisión clínica al autocontrol en la comunidad; y se revisarán, evaluarán y reforzarán periódicamente

ACR, *American College Of Rheumatology*; FC, frecuencia cardíaca.

Los estudios de personas con artrosis de rodilla han expuesto con claridad que los programas supervisados de paseos resultan clínicamente beneficiosos. En un ensayo, los paseos vigilados junto con ejercicios ligeros de estiramiento y fortalecimiento, además de la educación del paciente durante tres sesiones semanales de hasta 30 minutos redujeron el dolor de la artrosis de rodilla en un 27% y aumentaron la distancia funcional recorrida en un 18%, en comparación con las cifras basales. Después de un año de seguimiento, los pacientes que no habían seguido el programa de ejercicios habían perdido los efectos beneficiosos funcionales.

En conjunto, el adelgazamiento y los programas de ejercicios de intensidad moderada no sólo mejoran la resistencia cardiovascular sino que también aumentan la percepción del dolor, como se notificó en el ensayo FAST (*Fitness Arthritis and Senior Trial*). El *American College of Rheumatology* y la *American Geriatrics Society* han elaborado directrices para el ejercicio en la artrosis (Cuadros 14-4 y 14-5).

Analgésicos por vía tópica

La capsaicina es una medicación de uso tópico que se expende sin receta. Estimula las neuronas aferentes con fibras C amielínicas para liberar la sustancia P. Si se utiliza de forma prolongada, la capsaicina agota de una manera reversible los depósitos de sustancia P de las terminaciones nerviosas sensitivas, reduciendo la transmisión de estímulos dolorosos desde las fibras nerviosas periféricas a los centros superiores. La capsaicina puede

Cuadro 14-5. Recomendaciones para el ejercicio de las personas con artrosis de la *American Geriatric Society*^a

- Calentamiento: 5 minutos
- Ejercicio:
 - Entrenamiento de la fuerza isométrica: todos los días
 - Entrenamiento de la fuerza isotónica: 2-3 veces por semana
 - Entrenamiento de la flexibilidad: todos los días
 - Entrenamiento aeróbico (resistencia): 3-5 veces por semana
- Enfriamiento: 5 minutos

^a Muchos pacientes necesitan concentrarse en los entrenamientos de fuerza y flexibilidad antes de pasar a los ejercicios aeróbicos. El programa de ejercicios se adaptará a la edad y capacidad funcional del paciente.

constituir un tratamiento eficaz en los brotes de dolor artrósico. Para alcanzar el efecto máximo, debe aplicarse 3 o 4 veces al día sobre la articulación afectada. Hay que enseñar a los pacientes a lavarse cuidadosamente las manos después de cada aplicación, porque este medicamento puede resultar muy irritante si se frota con él los ojos de manera accidental.

Paracetamol

El *American College of Rheumatology* ha recomendado el uso de paracetamol como tratamiento de primera línea de la artrosis sintomática leve. En los ensayos clínicos se ha observado una mejora significativa del dolor y de las puntuaciones funcionales de los pacientes con artrosis de rodilla y de cadera tratados con cerca de 4 g de paracetamol al día, en comparación con el tratamiento basado en 750 mg de naproxeno al día. En cambio, las dosis más bajas de paracetamol resultan insuficientes y, de ordinario, inferiores al tratamiento de la artrosis con AINE. Una gran ventaja del paracetamol, frente a los AINE, es su perfil extraordinario de seguridad en dosis menores de 4 g al día. Sin embargo, entre los efectos secundarios se encuentran la elevación de las enzimas hepáticas y la hipersensibilidad al fármaco. Si el paciente no sufre hepatopatía, puede tolerar bien dosis de hasta 4 g al día.

Antiinflamatorios no esteroideos

Los AINE no selectivos (ciclooxigenasa [COX]-1 y COX-2) han representando el pilar del tratamiento de la artrosis moderada o intensa durante muchos años debido a sus acciones analgésica y antiinflamatoria combinadas. Hay que realizar un estudio de los factores de riesgo de los pacientes que requieren tratamiento prolongado. Se sopesará la necesidad de un medicamento gastroprotector si el paciente corre un alto riesgo de toxicidad gastrointestinal (Cuadro 14-6).

Los AINE con selectividad para COX-2 han representado la medicación preferida para los pacientes con artrosis y riesgo de toxicidad gastrointestinal. Sin embargo, los ensayos recientes

Cuadro 14-6. Factores de riesgo para la toxicidad de los AINE

Gastrointestinales

Edad > 65 años

Uso de corticoides por vía oral

Antecedentes de dolor abdominal y enfermedad ulcerosa

Uso de antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes

Renales

Edad > 65 años

insuficiencia renal

Hipertensión

insuficiencia cardíaca congestiva

Uso de diuréticos

Uso de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina

AINE, antiinflamatorios no esteroideos.

revelan un incremento de 1.5 a 2.0 veces en el riesgo de episodios cardiovasculares entre los pacientes tratados con AINE y con selectividad para COX-2, en particular para el rofecoxib y el valdecoxib (ambos han sido retirados ahora del mercado), si se compara con los inhibidores no selectivos de COX (véase el Cap. 3).

Tramadol

El tramadol es un agonista débil de los receptores opiáceos y un inhibidor de la recaptación de noradrenalina y serotonina. El tramadol se utiliza frente al dolor moderado o intenso de la artrosis y ha de considerarse cuando el paciente no responda al paracetamol o a los AINE. El tramadol también se emplea como tratamiento complementario de los AINE. La dosis máxima para los pacientes más jóvenes (menores de 65 años) es de 400 mg/día, repartidos en cuatro tomas, y para los ancianos (mayores de 65 años), de 300 mg/día, divididos en cuatro tomas. Los efectos secundarios comprenden somnolencia, estreñimiento y síntomas gastrointestinales (véase el Cap. 3). El tramadol rara vez se acompaña de crisis epilépticas pero debe administrarse con cautela a los pacientes con alto riesgo o que toman anti-depresivos. Existe un riesgo pequeño de abuso y síndrome de abstinencia (véase el Cuadro 3-2).

Opiáceos

Si el paciente experimenta un dolor importante y alteración funcional, a pesar del tratamiento general máximo y de la ad-

ministración de analgésicos no opiáceos o AINE, se planteará el uso de opiáceos. Las ventajas de éstos comprenden un mayor efecto analgésico frente al dolor nociceptivo y la falta de toxicidad importante sobre los órganos diana. Los temores a la tolerancia y al desvío con fines ilegales se han mostrado infundados en estudios recientes de tratamiento con opiáceos de enfermedades no malignas del aparato locomotor. Si el paciente corre un riesgo muy alto de efectos adversos gastrointestinales o renales relacionados con los AINE, los opiáceos brindan un perfil de riesgo más favorable.

Inyecciones intrarticulares

A. Inyecciónes De CorticoideS

Las inyecciones intrarticulares de corticoides están indicadas para algunos pacientes con artrosis sintomática; son muy útiles como tratamiento complementario de los pacientes, cuando está contraindicado o resulta insuficiente la vía oral. En general, no se debe inyectar más de 3 o 4 veces al año una articulación voluminosa, sobre la que cargue el peso, como la rodilla o la cadera. Los preparados más utilizados son la metilprednisolona (80 a 120 mg por dosis) y la triamcinolona (20 a 40 mg por dosis). Éstos suelen combinarse con un anestésico, como la lidocaína (0.5 a 1%) o la bupivacaína (0.25 a 0.5%). El volumen y las dosis inyectadas varían según el tamaño de la articulación.

En todas las intervenciones se aplicará una técnica aséptica. Antes de la inyección se aspirará el líquido sinovial para su análisis macroscópico por si existiera infección. Si el líquido aparece turbio o con un color amarillento verdoso, se suspenderá la inyección y se procederá al análisis y cultivo del mismo.

Si se practican menos de 4 inyecciones al año, el daño articular, la pseudoartropatía de Charcot y la necrosis vascular ocurren rara vez. Hay que advertir a los pacientes de las complicaciones más frecuentes, como infección, enartrosis e hiperglucemia inducida por los corticoides si el paciente es diabético.

B. Suplementos de Glucosamina

El hialuronano es un glucosaminoglucano responsable de la viscoelasticidad del líquido sinovial, que se encuentra reducido por las enzimas catalíticas y las articulaciones artrósicas. El tratamiento de viscosuplementación consiste en la inyección intrarticular de un derivado del hialuronano. Las preparaciones existentes son hilano G-F 20 (se administra semanalmente durante 3 semanas consecutivas) y hialuronato sódico (se administra una inyección intrarticular semanal durante 5 semanas).

En los ensayos clínicos se han obtenido resultados contradictorios pero en un estudio reciente, el hilano G-F 20 desplegó un efecto analgésico significativo, en comparación con el placebo, ya desde la tercera semana (hasta la octava). En los estudios no controlados previos de cohortes se obtuvo un alivio sintomático de hasta un año.

La experiencia con la viscosuplementación en la artrosis de cadera es limitada pero las publicaciones recientes hacen pensar en un alivio sintomático de mejoría de la función a los 3 meses de la inyección. Las reacciones adversas consisten en dolor articular agudo con derrame (sobre todo, con la preparación de hilano G-F 20), hemorragia e infección.

Cirugía

Los pacientes mayores que no respondan al tratamiento conservador y sufran una discapacidad moderada o intensa debida al dolor son aspirantes a la cirugía. Entre los pacientes más jóvenes con un riesgo alto de fracaso prolongado o complicación de las prótesis articulares, la norma es retrasar, en la mayoría de lo posible, la artroplastia total. Hay que plantear otras alternativas «menos invasivas», como la meniscectomía con desbridamiento artroscópico o la meniscectomía tibial alta en la artrosis de rodilla.

La artroplastia total de la cadera y de la rodilla ofrece un alivio importante del dolor que suele traducirse en una mejoría funcional. La mortalidad perioperatoria es inferior al 1%. Las complicaciones tempranas comprenden trombosis venosa profunda, embolia pulmonar e infecciones. Las complicaciones tardías abarcan el aflojamiento aséptico motivado por el deterioro del cemento (metilmetacrilato). En estos casos puede estar indicada una revisión de la artroplastia.

Tratamiento alternativo

A. Glucosamina

El tratamiento alternativo más popular de la artrosis es el sulfato de glucosamina, que se obtiene de la cáscara de ostras o de cangrejos. Se ha propuesto la glucosamina como una modalidad profiláctica y como tratamiento de la artrosis leve. El mecanismo de acción se basa, al parecer, en la estimulación de la síntesis de proteoglucanos que bien previenen o retrasan la progresión de la artrosis. En los primeros estudios se ha descrito un efecto analgésico significativo para dos tercios de los pacientes, en comparación con el tratamiento de AINE. Además, en un pequeño estudio controlado con placebo se observó una menor progresión de la artrosis radiológica de rodilla entre las personas tratadas con glucosamina. La dosis terapéutica recomendada es de 1500 mg de glucosamina al día. La glucosamina se tolera bien y tiene pocos efectos secundarios. No se ha comprobado que la combinación de glucosamina y condroitina surta efectos beneficiosos significativos frente a la glucosamina sola.

B. S-Adenosilmetionina

La S-adenosilmetionina (SAME) aumenta, supuestamente, la producción de proteoglucanos y puede ayudar a los pacientes con artrosis. En los ensayos aleatorizados no se ha demostrado su eficacia en la artrosis. Se dice que SAME es tan eficaz como los AINE, a juzgar por el alivio de los síntomas, y posee menos efectos secundarios. SAME (800 mg/día por vía oral, repartidos en dos tomas) se recomienda sobre todo para la artrosis leve. A veces, SAME tarda una semana en producir los efectos clínicos. Los efectos secundarios consisten en náuseas e irritación cutánea. Otras indicaciones potenciales que se han propuesto son la fibromialgia y la depresión.

C. Acupuntura

En un ensayo aleatorizado y controlado reciente se demostró que la acupuntura era eficaz para tratar el dolor de la artrosis de rodilla. La base del efecto analgésico de la acupuntura puede ser la

liberación de opioides endógenos o, por el contrario, un bloqueo en la transmisión del dolor basado en la teoría de la compuerta del dolor. Además, la ausencia de efectos secundarios conocidos hace de la acupuntura una modalidad atractiva para tratar a los pacientes que no responden o que muestran intolerancia a tratamientos más tradicionales, por ejemplo, los AINE.

- Baldwin CT et al. Absence of linkage or association for osteoarthritis with the vitamin D receptor/type II collagen locus: The Framingham Osteoarthritis Study. *J Rheumatol.* 2002;29:161. [PMID: 11824954]
- Berman BM et al. Effectiveness of acupuncture as adjunctive therapy in osteoarthritis of the knee: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med.* 2004;141:901. [PMID: 15611487]
- Cicuttini FM et al. Effect of estrogen replacement therapy on patella cartilage in healthy women. *Clin Exp Rheumatol.* 2003;21:79. [PMID: 12673893]
- Conrozier T et al. Intra-articular injections of hylan G-F 20 in patients with symptomatic hip osteoarthritis: an open-label, multicentre, pilot study. *Clin Exp Rheumatol.* 2003;21:605. [PMID: 14611109]
- Cubukcu D et al. Hylan G-F 20 efficacy on articular cartilage quality in patients with knee osteoarthritis: clinical and MRI assessment. *Clin Rheumatol.* 2005;24:336. [PMID: 15599642]
- Emkey R et al. Efficacy and safety of tramadol/acetaminophen tablets (Ultracet) as add-on therapy for osteoarthritis pain in subjects receiving a COX-2 nonsteroidal antiinflammatory drug: a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Rheumatol.* 2004;31:150. [PMID: 14705234]
- Hannan MT et al. Estrogen use and radiographic osteoarthritis of the knee in women. The Framingham Osteoarthritis Study. *Arthritis Rheum.* 1990;33:525. [PMID: 2328031]
- Malonne H et al. Efficacy and tolerability of sustained-release tramadol in the treatment of symptomatic osteoarthritis of the hip or knee: a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Clin Ther.* 2004;26:1774. [PMID: 15639689]
- McAlindon T et al. Effectiveness of glucosamine for symptoms of knee osteoarthritis: results from an internet-based randomized double-blind controlled trial. *Am J Med.* 2004;117:643. [PMID: 15501201]
- McAlindon TE et al. Efficacy of glucosamine and chondroitin for treatment of osteoarthritis. *JAMA.* 2000;284:1241. [PMID: 10979101]
- Messier SP et al. Exercise and dietary weight loss in overweight and obese older adults with knee osteoarthritis: the Arthritis, Diet, and Activity Promotion Trial. *Arthritis Rheum.* 2004;50:1501. [PMID:15146420]
- Michaelsson K et al. Serum retinol levels and the risk of fracture. *N Engl J Med.* 2003;348:287. [PMID: 12540641]
- Opotowsky AR et al; NHANES I follow-up study. Serum vitamin A concentration and the risk of hip fracture among women 50 to 74 years old in the United States: a prospective analysis of the NHANES I follow-up study. *Am J Med.* 2004;117:169. [PMID: 15276595]
- Raynauld JP et al. Safety and efficacy of long-term intraarticular steroid injections in osteoarthritis of the knee: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Arthritis Rheum.* 2003;48:370. [PMID: 12571845]

- Richy F et al. Structural and symptomatic efficacy of glucosamine and chondroitin in knee osteoarthritis: a comprehensive metaanalysis. *Arch Intern Med.* 2003;163:1514. [PMID: 12860572]
- Roddy E et al. Evidence-based recommendations for the role of exercise in the management of osteoarthritis of the hip or knee—the MOVE consensus. *Rheumatology (Oxford).* 2005;44:67. [PMID: 15353613]
- Solomon DH et al. Relationship between selective cyclooxygenase-2 inhibitors and acute myocardial infarction in older adults. *Circulation.* 2004;109:2068. [PMID: 15096449]
- Sowers M. Epidemiology of risk factors for osteoarthritis: systemic factors. *Curr Opin Rheumatol.* 2001;13:447. [PMID: 11604603]
- White WB et al. Effects of the cyclooxygenase-2 specific inhibitor valdecoxib versus nonsteroidal antiinflammatory agents and placebo on cardiovascular thrombotic events in patients with arthritis. *Am J Ther.* 2004;11:244. [PMID: 15266215]
- Witvrouw E et al. Open versus closed kinetic chain exercises in patellofemoral pain: a 5-year prospective randomized study. *Am J Sports Med.* 2004;32:1122. [PMID: 15262632]
- Witvrouw E et al. Open versus closed kinetic chain exercises for patellofemoral pain. A prospective, randomized study. *Am J Sports Med.* 2000;28:687. [PMID: 11032226]
- Wluka AE et al. Supplementary vitamin E does not affect the loss of cartilage volume in knee osteoarthritis: a 2 year double blind randomized placebo controlled study. *J Rheumatol.* 2002;29:2585. [PMID: 12465157]
- Ytterberg SR et al. Codeine and oxycodone use in patients with chronic rheumatic disease pain. *Arthritis Rheum.* 1998;41:1603. [PMID: 9751092]

ARTRITIS REUMATOIDE



FUNDAMENTOS DEL DIAGNÓSTICO

- La AR sigue siendo un diagnóstico clínico que exige la presencia de artritis inflamatoria simétrica y poliarticular durante al menos 4 a 6 semanas.
- Presencia de al menos cuatro de los criterios establecidos por el American College of Rheumatology. Los criterios 1 a 4 han de estar presentes durante por lo menos 6 semanas.

Consideraciones generales

La artritis reumatoide es una enfermedad autoinmunitaria progresiva y crónica con diversas manifestaciones generales que afecta a 2.1 millones de personas en los Estados Unidos. La artritis reumatoide produce dolor, destrucción progresiva de las articulaciones, fatiga, pérdida de la movilidad e incapacidad para ejecutar las actividades de la vida diaria. La lesión fundamental es la hipertrofia e inflamación de la membrana sinovial que acaba motivando una enfermedad articular erosiva con dolor, impotencia funcional y discapacidad progresiva. La artritis reumatoide debería llamarse en rigor «enfermedad reumatoide», dadas sus numerosas manifestaciones extraarticulares, como la pleuritis, pericarditis, vasculitis y nódulos pulmonares, entre otros (Cuadro 14-7).

Cuadro 14-7. Manifestaciones extraarticulares de la artritis reumatoide

Sistema afectado	Manifestación
General	Fiebre Linfadenopatías Fatiga Adelgazamiento
Corazón	Pericarditis Miocarditis Vasculitis coronaria
Pulmones	Pleuritis Nódulos Enfermedad pulmonar intersticial Bronquiolitis obliterante
Neuromuscular	Neuropatía por atrapamiento Neuropatía periférica Mononeuritis múltiple
Piel	Nódulos subcutáneos Eritema palmar Vasculitis
Ojos	Queratoconjuntivitis seca Episcleritis Escleritis Nódulos coroideos y retinianos
Hematología	síndrome de Felty Anemia

La artritis reumatoide motiva más de 9 millones de visitas anuales a los médicos y, como mínimo, 250 000 ingresos hospitalarios. La carga económica sustancial de la artritis reumatoide comporta costes elevados del tratamiento y pérdida de la productividad y del empleo. Además, la artritis reumatoide acorta significativamente las esperanzas de vida; las tasas de mortalidad ajustadas por edades se elevan en un 50%.

Los estudios epidemiológicos señalan que la prevalencia de la artritis reumatoide varía entre el 0,5% y el 1% de las poblaciones adultas de los Estados Unidos y Europa. Algunas tribus norteamericanas indígenas presentan una prevalencia de hasta el 5,3%. La prevalencia aumenta con la edad y alcanza un máximo entre los 40 y los 60 años.

El dolor y la rigidez articulares repercuten de manera significativa en la calidad de vida de las personas con artritis reumatoide. Muchas personas experimentan un dolor que altera la función psíquica y psicológica, a pesar de recibir un tratamiento idóneo e intensivo de la enfermedad de base. A veces, el dolor se considera un indicador de la actividad de la enfermedad, aún cuando la actividad y la intensidad de la enfermedad no predicen el grado de dolor ni de función de la persona.

Por lo común, la artritis reumatoide sigue un curso progresivo, interrumpido por brotes. La remisión espontánea y duradera es rara y se da en menos del 5% de los casos. Los criterios específicos para definir la remisión clínica son éstos:

1. Duración de la rigidez matutina de 15 minutos o más.
2. Ausencia de fatiga y dolor articular en la historia clínica.
3. Ausencia de dolor articular o dolorimiento espontáneo o modificaciones del arco de movimiento articular.
4. Ausencia de tumefacción en las partes blandas de las articulaciones o en las vainas tendinosas.
5. Velocidad de sedimentación inferior a 30 mm/hora para las mujeres o a 20 mm/h para los varones.
6. Proteína C reactiva inferior a 10 mg/L.

El diagnóstico y el tratamiento precoces de la artritis reumatoide son fundamentales para mantener una función óptima en la mayoría de las ocasiones. Los estudios recientes describen que la enfermedad erosiva surge en los primeros meses de la enfermedad. Un tratamiento temprano e intensivo limita el daño articular, preserva el movimiento y la capacidad de trabajar, al tiempo que reduce los gastos médicos y la posible cirugía.

Patogenia

La artritis reumatoide es una enfermedad caracterizada por una respuesta inmunitaria aberrante de un anfitrión genéticamente predispuesto que culmina con una inflamación sinovial progresiva y crónica y una destrucción de la arquitectura articular. El signo característico de la artritis reumatoide es la proliferación de la membrana sinovial inflamada que se extiende sobre la superficie articular a modo de pannus y daña el cartílago, el hueso y la cápsula articular. A pesar de los continuos avances de la investigación sobre los mecanismos fisiopatológicos implicados en la génesis y progresión de la artritis reumatoide, no se ha identificado ningún agente desencadenante claro.

Aunque se ignora la causa precisa de la artritis reumatoide se han identificado factores de riesgo hormonales, genéticos y ambientales. La incidencia de la artritis reumatoide aumenta con la edad. Sin embargo, empieza a disminuir cuando la persona se acerca a los 75 años. Las mujeres sufren artritis reumatoide dos a tres veces más que los hombres. Los factores genéticos también contribuyen en algunos casos. Existe una asociación bien conocida entre la artritis reumatoide y HLA-DR4; el riesgo relativo aumenta de 4 a 5 entre los pacientes con este alelo. Los estudios recientes han puesto de manifiesto una asociación entre la artritis reumatoide y el factor de transcripción 1 relacionado con Runt (RUNX1), el gen transportador de cationes orgánicos SLC22A, y la enzima citrulinante peptidilarginina deiminasa 4 (PADI4). Entre los hábitos de vida, sólo el tabaco se ha asociado a un mayor riesgo de artritis reumatoide.

Prevención

Como no se conoce bien la etiología exacta de la artritis reumatoide, no es posible prevenir la enfermedad. Sin embargo, la capacidad destructiva, el dolor y la rigidez y la discapacidad resultante se pueden mermar mediante un diagnóstico adecuado y un tratamiento precoz.

Se han propuesto muchas medidas generales para prevenir o minimizar las recidivas o los brotes, como una alimentación

adecuada, relajación, ejercicios de poco contacto, ejercicios de flexibilidad, yoga, tai chi, asesoramiento, meditación, hidroterapia y disminución del estrés.

Datos clínicos

A. Síntomas y Signo S

1. Criterios del ACR. Los criterios del *American College of Rheumatology* sobre la artritis reumatoide, revisados en 1987, se idearon para facilitar la evaluación clínica y la ejecución de los ensayos clínicos. La artritis reumatoide se diagnostica en los pacientes que cumplen al menos 4 de los siguientes criterios (los criterios 1 a 4 han de estar presentes durante al menos 6 semanas):

1. Rigidez matutina de al menos 1 hora o más.
2. Presencia de 3 o más articulaciones artríticas (sobre 14 posibles zonas).
3. Artritis en las manos.
4. Artritis simétrica.
5. Nódulos (subcutáneos) reumatoides sobre las prominencias óseas, caras extensoras o regiones yuxtaarticulares.
6. Factor reumatoide en el suero.
7. Alteraciones radiológicas características de la artritis reumatoide (Cuadro 14-8).

Las manifestaciones de la artritis reumatoide pueden ser articulares (dolor articular, tumefacción y rigidez) o no (véase el Cuadro 14-7). Las manifestaciones no articulares se pueden clasificar como sistémicas (fiebre, fatiga) o no (pleuritis, vasculitis, síndrome de Felty y síndrome de Sjögren).

La artritis reumatoide puede empezar en cualquier articulación pero suele hacerlo en las articulaciones más pequeñas de los dedos, manos y muñecas. La afectación casi siempre es simétrica y las articulaciones típicas comprenden las metacarpofalángicas, las interfalángicas proximales y las muñecas, mientras que la enfermedad respeta las articulaciones interfalángicas distales. El síndrome del túnel carpiano puede constituir una manifestación precoz de la artritis reumatoide. También se puede afectar la

Cuadro 14-8. Criterios diagnósticos de la artritis reumatoide establecidos por el *American College of Rheumatology*

- Rigidez matutina o rigidez después del reposo durante > 1 hora
- Poliartrosis de al menos 3 articulaciones en 14 regiones
- Artritis de las manos
- Artritis simétrica
- Nódulos reumatoides
- Factor reumatoide sérico
- Alteraciones radiológicas

articulación temporomandibular. Las articulaciones producen dolor y suelen estar tumefactas y calientes. La rigidez prolongada de las articulaciones por la mañana o tras una inactividad larga es característica de las artritis inflamatorias, como la artritis reumatoide.

2. Exploración física. Las articulaciones con inflamación activa aparecen tumefactas, calientes y dolorosas en la palpación. Al palpar la articulación se advierte una sensación esponjosa debida a la combinación de la proliferación sinovial y del líquido. La proliferación sinovial en los tendones flexores de las manos llena la palma dándole un aspecto plano. El arco de movimiento articular se ve limitado al principio por el dolor y después por las contracturas. La fuerza de prensión disminuye. El síndrome del túnel carpiano y la sinovitis del codo, manifestada por la incapacidad para la extensión completa, constituyen signos tempranos de la artritis reumatoide. La desviación cubital de los dedos, por la articulación metacarpofalángica, es una deformidad frecuente de la enfermedad establecida que se debe a la desviación radial de la muñeca y al deslizamiento de los tendones extensores hacia la cara cubital de las articulaciones metacarpofalángicas. Otra deformidad de la mano que surge en la enfermedad crónica adopta la forma de cuello de cisne y obedece a la flexión de la articulación interfalángica distal y de la metacarpofalángica y a la hiperextensión de la hiperfalángica proximal. La deformidad en ojal obedece a la avulsión del capuchón extensor sobre la articulación interfalángica proximal. En la enfermedad avanzada son frecuentes la subluxación y las deformidades en flexión de las rodillas, tobillos, codos, muñecas, hombros, manos y pies.

B. ESTU DIO S DE I A BOR AT Orio

1. Factor reumatoide. El factor reumatoide se detecta en el suero de cerca del 85% de las personas con artritis reumatoide. El título del factor reumatoide de un paciente posee un valor pronóstico limitado y los títulos seriados carecen de valor en el seguimiento de la enfermedad. Los títulos más altos de factor reumatoide tienden a correlacionarse con una enfermedad más grave, sin remisión, así como con más alteraciones radiológicas, nódulos, lesiones extravasculares y menor capacidad funcional. A la inversa, los pacientes seronegativos suelen mostrar menos enfermedad destructiva. El factor reumatoide puede resultar negativo en las primeras etapas de la enfermedad y no es específico de la artritis reumatoide. El factor reumatoide puede estar presente en otros trastornos del tejido conjuntivo, como el lupus eritematoso generalizado (LEG), la enfermedad de Raynaud, la esclerodermia, el síndrome de Sjögren y la enfermedad tiroidea autoinmunitaria, así como las infecciones crónicas, como la tuberculosis y la endocarditis.

2. Péptidos citrulinados anticíclicos. Muchos pacientes con artritis reumatoide presentan anticuerpos IgG contra los péptidos citrulinados (anticuerpos anti-CCP). Estos anticuerpos anti-CCP aparecen bastante pronto, son muy específicos de la enfermedad (98%) y se pueden medir a través de sistemas de análisis bastante reproducibles y asequibles. Según varias observaciones experimentales, las respuestas inmunitarias a la

citulina podrían desempeñar una misión importante en la patogenia de la inflamación de la artritis reumatoide. A diferencia del factor reumatoide, los anticuerpos anti-CCP fluctúan con la actividad de la enfermedad.

3. Reactantes de fase aguda. Los reactantes de fase aguda, como la velocidad de sedimentación y la proteína C reactiva, miden la respuesta inflamatoria y se correlacionan bien con el grado de inflamación sinovial. Son útiles para seguir el curso de la actividad inflamatoria en un determinado caso o vigilar la respuesta al tratamiento. La velocidad de sedimentación representa una medida indirecta de las proteínas inflamatorias y no resulta fiable entre los pacientes con anemia importante.

La trombocitosis y la eosinofilia se dan más entre los pacientes con enfermedad grave, títulos elevados de factor reumatoide, nódulos reumatoides y manifestaciones extraarticulares. La anemia normocrónica normocítica de las enfermedades crónicas es frecuente en la artritis reumatoide activa.

C. ESTUDIO DIAGNÓSTICO DE IMAGEN

1. Radiografía. Los signos radiológicos tempranos de la artritis reumatoide consisten en tumefacción de los tejidos blandos y osteopenia periarticular. Conforme progresa la enfermedad, aparecen alteraciones erosivas. Hay que solicitar radiografías basales de las manos o pies en los 3 meses siguientes al diagnóstico de la artritis reumatoide y cada 12 a 24 meses después para examinar la aparición o progresión de alteraciones erosivas y destructivas.

La tenosinovitis del ligamento transversal del atlas, que estabiliza la apófisis odontoides del axis, puede ocasionar una inestabilidad atloaxoidea importante, por lo que los pacientes con artritis reumatoide que precisen cirugía programada con anestesia general (intubación) precisan un estudio previo con radiografías laterales de la columna cervical en flexión y en extensión.

2. Resonancia magnética. Las lesiones nuevas de la artritis reumatoide se pueden reconocer de 1 a 5 años antes con la RM que con la radiografía convencional. La RM es muy útil para identificar la sinovitis.

D. PRUEBAS ESPECIALES

Hay que evaluar el estado funcional y vigilar la actividad clínica de la enfermedad durante el tratamiento. Las medidas históricas tradicionales de la actividad del proceso se basan en la duración de la rigidez matutina (disminuye en respuesta al tratamiento) y el tiempo hasta el comienzo de la fatiga general (aparece más tarde y responde al tratamiento). El dolor autoevaluado por el paciente sobre una escala analógica visual ayuda a vigilar la actividad del proceso y la respuesta al tratamiento. Sin embargo, el grado de dolor puede ser importante por la destrucción articular residual, aún sin enfermedad activa. Otros indicadores históricos menos específicos son la necesidad de suplementos analgésicos o «rescate» analgésico, así como los días de absentismo laboral. Las medidas clínicas de actividad del proceso comprenden el recuento del número de articulaciones tumefactas o, si no hay deformidades fijas, el arco de movimiento de las articulaciones dañadas. Se dispone de diversos instrumentos de autoevaluación, perfectamente validados, para vigilar el estado funcional de los pacientes con artritis reumatoide, por ejemplo, el cuestionario de evaluación de la salud (*Health Assessment Questionnaire*) y la escala de medición del impacto sobre la artritis (*Arthritis Impact Measurement Scale*).

Diagnóstico diferencial

En el Cuadro 14-9 se esbozan las características fundamentales de los siete trastornos expuestos en esta sección, a saber, la artrosis, el lupus eritematoso generalizado (LEG), la polimialgia reumática (PMR), la artritis infecciosa, las artritis cristalinas,

Cuadro 14-9. Características fundamentales

Estado	Característica
Artrosis	Edad tardía de comienzo Falta de inflamación y de síntomas constitucionales Afectación de las articulaciones interfalángicas distales y proximales
Lupus eritematoso generalizado	Positividad de los anticuerpos antinucleares Habitualmente, lesiones no erosivas
Polimialgia reumática	Afectación predominante de caderas y hombros síntomas de arteritis temporal
Artritis infecciosa	La duración es al clave
Artritis cristalina	El análisis del líquido sinovial suele resultar definitivo
Espondiloartropatías seronegativas	Dolor de espalda Afecta más a los varones
Fibromialgia	Falta de tumefacción, factor reumatoide y elevación de VsG/PCR

VsG, velocidad de sedimentación globular; PCR, proteína C reactiva.

Cuadro 14-10. Diagnóstico diferencial de la artritis reumatoide

Trastornos inflamatorios agudos
Artropatía inducida por cristales
Gota
Pseudogota
Artritis infecciosa
Gonocócica
Nogonocócica
Vírica
Artritis asociada a enfermedades del tejido conjuntivo
Lupus eritematoso generalizado
Polimiositis
Dermatomiositis
Esclerodermia
Espondiloartropatía seronegativa
síndrome de Reiter
Artritis psoriásica
Trastornos inflamatorios crónicos
Artrosis
Artritis asociada a enfermedades del tejido conjuntivo
Lupus eritematoso generalizado
Polimiositis
Dermatomiositis
Esclerodermia
Espondiloartropatía seronegativa
Espondilitis anquilosante
síndrome de Reiter
Artritis psoriásica
Artropatías enteropáticas
síndrome de dolor crónico regional

las espondiloartropatías seronegativas y la fibromialgia. En el Cuadro 14-10 se enumera un diagnóstico diferencial más pormenorizado separando los trastornos inflamatorios en agudos y crónicos.

A. Artr o sis

La artrosis se diferencia de la artritis reumatoide porque comienza más tarde, tiene un patrón distinto de afectación articular (articulaciones interfalángicas proximales y distales, afectación monoarticular de la cadera o de la rodilla, propensión al dolor de cuello o al lumbago) y faltan signos y síntomas inflamatorios. La artrosis casi nunca produce erosión y no se asocia a la rigidez matutina ni a las manifestaciones generales de la artritis reumatoide.

B. I lupus E rit emAt o So gener Aliz ADO

El lupus eritematoso generalizado y otras enfermedades del tejido conjuntivo pueden remedar la artritis reumatoide y producir una inflamación articular simétrica. El lupus no suele causar erosión. Sus manifestaciones clínicas (p. ej., fiebre, serositis, dermatitis, nefritis) y serológicas (p. ej., citopenia, seropositividad para AAN, seropositividad para los anticuerpos anti-ADN) ayudan a asentar el diagnóstico correcto.

C. Polimi Algi A reumá ti CA

La polimialgia reumática y la arteritis de células gigantes pueden empezar con una poliartritis simétrica. La artritis reumatoide senil puede simular una polimialgia reumática. La presencia de signos o síntomas arteríticos, como cefalea, claudicación articular o alteraciones visuales con rigidez predominante de la cintura escapular y pélvica apoyan el diagnóstico de la polimialgia reumática.

D. Ar triti S inf eCCioSA

Las artropatías infecciosas representan una consideración importante ante la fiebre y la poliartritis. La aspiración del líquido articular y el cultivo del mismo, así como los hemocultivos sirven, a menudo, para establecer el diagnóstico de una artritis bacteriana. La enfermedad de Lyme puede presentarse por mialgias y artralgias en un paciente con un eritema crónico migratorio y antecedentes de picadura por garrapata. Las artritis víricas (parvovirus B19, rubéola o vacunación) suelen diferenciarse entre sí por los antecedentes de exposición, el exantema concomitante y la evolución autolimitada.

e. Ar triti S por Depó Sit o De Cri St Ale S

Las artropatías cristalinas poliarticulares, como la gota o la pseudogota, pueden remedar una artritis reumatoide. El análisis del líquido sinovial suele resultar definitivo en la artritis cristalina, si se efectúa tempranamente durante el episodio agudo. Se pueden ver erosiones en la artritis gotosa, pero se diferencian de las lesiones erosivas marginales de la artritis reumatoide. La condrocalcinosis se observa en la pseudogota.

f. ESpon Dilo Ar tr opAtí AS Seroneg Ativ AS

Las espondiloartropatías seronegativas comprenden las artritis enteropáticas, las crisis psoriásicas, la espondilitis anquilopoyética y la artritis reactiva. Las espondiloartropatías seronegativas cursan, de modo característico, con la enfermedad inflamatoria asimétrica de las grandes articulaciones. La afectación de la columna lumbosacra, la ausencia de enfermedad de pequeñas articulaciones y la deformidad en salchicha de los dedos respaldan el diagnóstico de espondiloartropatías seronegativas. La uveítis, la uretritis, la psoriasis o la enfermedad inflamatoria coexistentes también favorecen el diagnóstico de espondiloartropatía seronegativa.

g. f iBromi Algi A

La fibromialgia, aunque no inflamatoria, puede motivar artralgias simétricas difusas y rigidez en reposo. El estudio normal de laboratorio y de imagen, más la ausencia de sinovitis, ayudan a separar la fibromialgia de la artritis reumatoide. La fibromialgia coexiste entre el 10% y el 15% de los pacientes, a quienes se diagnostican enfermedades reumáticas como la artritis reumatoide o el lupus eritematoso generalizado.

Tratamiento

La medicación empleada en el tratamiento de la artritis reumatoide se puede clasificar como analgésica, antiinflamatoria o

Cuadro 14-11. Tratamiento farmacológico de la artritis reumatoide

Analgésicos
Opiáceos
No opiáceos
Antiinflamatorios
AiNE
Tradicionales
Celecoxib
Corticoides
Antirreumáticos modificadores de la enfermedad
Metotrexato
sulfasalazina
Inmunosupresores
Azatioprina
Ciclofosfamida
Ciclosporina
Anticitocinas
Preparados anti-TNF
Etanercept
infliximab
Adalimumab
Antagonista de los receptores de interleucina
Anakinra
Otros preparados
Oro
Minociclina

AiNE, antiinflamatorio no esteroideo; TNF, factor de necrosis tumoral.

antirreumática modificadora de la enfermedad (Cuadro 14-11). En general, los analgésicos y los antiinflamatorios alivian los síntomas pero no retrasan el daño articular. Habitualmente actúan con más rapidez que los antirreumáticos modificadores de la enfermedad y ofrecen un alivio sintomático, si bien los nuevos preparados dirigidos contra el factor de necrosis tumoral (TNF) suelen mitigar enseguida el dolor y la rigidez.

La mayoría de los pacientes recibe tratamiento inicial con una combinación de un antiinflamatorio y uno o más modificadores de la enfermedad. Los analgésicos puros desempeñan un importante papel en el control suplementario de los síntomas, sobre todo del dolor, y como sucedáneos de los AINE si el paciente no los tolera o corre un alto riesgo de sus efectos adversos. La administración intrarticular de un corticoide es un complemento valioso para algunos pacientes con enfermedad activa de una sola articulación. Entre los pacientes con un brote poliarticular, los corticoides por vía general, léase oral o parenteral, proporcionan un alivio rápido de los síntomas.

El tratamiento inmediato con antirreumáticos modificadores de la enfermedad no sólo mejora el control de los síntomas sino, lo que es aún más importante, retrasa la progresión de la enfermedad erosiva y destructiva de las articulaciones en las primeras etapas. En estos momentos, el *American College of Rheumatology* recomienda el tratamiento con estos fármacos durante los 3 primeros meses desde el inicio de la enfermedad. Es de esperar que esta medida más intensiva preserve la estructura y la función de las articulaciones, reduzca la discapacidad a largo plazo, disminuya los costes de la atención sanitaria y mantenga la productividad económica.

No debe despreciarse el tratamiento general de la artritis reumatoide. La educación del paciente, la fisioterapia y la terapia ocupacional, la modificación de la actividad y el apoyo psicosocial también desempeñan importantes papeles para optimizar la evolución de los pacientes.

El tratamiento quirúrgico, en particular la sustitución de las articulaciones ha mejorado llamativamente la calidad de vida de muchos pacientes con artritis reumatoide en los últimos 30 años.

A. Antiinfl AmAtorio S no eSteroiDeoS

Los AINE se han utilizado durante mucho tiempo como tratamiento inicial de la artritis reumatoide para lograr un control sintomático rápido. Estos preparados inhiben hasta cierto punto una o ambas enzimas COX (COX-1 y COX-2). Los efectos adversos tradicionales de los AINE, gastropatía y nefrotoxicidad, se asocian fundamentalmente a la inhibición de la síntesis de COX-1. Los AINE más antiguos y no selectivos afectan a ambas enzimas y aumentan más el riesgo de los efectos adversos de COX-1.

Las úlceras gástricas o duodenales que se pueden ver en la endoscopia aparecen entre el 15% y el 20% de las personas que toman AINE no selectivos. Del 2% al 4% sufre lesiones sintomáticas más importantes y del 1% al 2%, complicaciones ulcerosas de hemorragia o perforación. Los factores de riesgo para la gastropatía por AINE son una edad avanzada, una dosis elevada de AINE, los antecedentes previos de enfermedad ulcerosa péptica, el uso previo de antiácidos o antagonistas H₂, el uso concomitante de corticoides y una enfermedad inflamatoria muy intensa.

Los inhibidores selectivos de COX-2 se asocian a un descenso aproximado del 50% en la toxicidad gastrointestinal clínica mediada por las prostaglandinas, en comparación con los preparados no selectivos. Sin embargo, las pruebas acumulativas revelan que el tratamiento con los preparados más recientes con selectividad por COX-2 (es decir, rofecoxib y valdecoxib, que ya están retirados del mercado) entraña un incremento significativo en los episodios adversos cardiovasculares, entre otros el infarto de miocardio y el ictus, sobre todo, si se aplican en dosis altas y a los pacientes de mayor riesgo. No se ha observado ninguna diferencia de eficacia entre los inhibidores de COX-2 y los medicamentos no selectivos. Por otro lado, no hay diferencias en la toxicidad renal de estos dos grupos de AINE.

De acuerdo con los datos actualmente disponibles, los pacientes con enfermedad reumatoide que precisan tratamiento con AINE pero corren un alto riesgo de efectos adversos gastro-

intestinales y que no refieren antecedentes ni factores de riesgo para episodios cardiovasculares pueden recibir tratamiento con celecoxib. Otra posibilidad es combinar un AINE no selectivo con un inhibidor de la bomba protónica, como el omeprazol, para proteger el estómago. Hay que evitar los AINE con selectividad para COX-2 entre los pacientes con factores de riesgo cardiovasculares importantes o antecedentes de cardiopatía.

Por desgracia, el tratamiento combinado con ácido acetilsalicílico, en dosis bajas, para la profilaxis cardiovascular de estos pacientes anula la reducción beneficiosa de la toxicidad gastrointestinal de los inhibidores de COX-2. El tratamiento corticoide en dosis bajas (< 10 mg de equivalentes de prednisona), combinado con una analgésico puro, como el paracetamol, supone una alternativa razonable a los AINE como tratamiento de los síntomas inflamatorios.

B. Corticoides

Los corticoides se pueden administrar por vía sistémica o local para tratar la artritis reumatoide. Los corticoides en dosis bajas (< 10 mg de equivalentes de prednisona), administrados por vía oral, suelen combinarse con otros medicamentos en el tratamiento inicial de la artritis reumatoide. Los corticoides suprimen de inmediato la inflamación y pueden considerarse un «puente terapéutico», mientras se empieza a administrar los antirreumáticos modificadores de la enfermedad, de acción más lenta. Muchos pacientes continúan, sin embargo, con un tratamiento corticoide prolongado, lo que plantea riesgos de toxicidad crónica, sobre todo, cataratas y destrucción ósea (osteoporosis). Si se prevé el uso de los corticoides durante bastante tiempo, es aconsejable medir la densidad ósea basal y aportar tratamiento profiláctico con suplementos de calcio, vitamina D y medicación antiresortiva, como los bisfosfonatos.

Si el paciente experimenta «brotes» generalizados de actividad de la enfermedad, un ciclo breve de un corticoide por vía oral, con retirada paulatina rápida, puede aliviar enseguida los síntomas poliarticulares y generales graves. Alternativamente, la inyección intramuscular de un corticoide de «depósito» ofrece un efecto muy parecido. El uso de tratamientos «pulsátiles» se reserva para combatir los brotes graves y probablemente deba limitarse a 2-3 brotes al año. La administración excesiva de corticoides por vía intramuscular o en pulsos comporta el riesgo de síndrome iatrogénico de Cushing, así como todo el espectro de toxicidad de los corticoides y exige una revisión inmediata del tratamiento regular de la enfermedad reumatoide del paciente.

La inyección intrarticular de corticoides puede disminuir con eficacia el dolor y la tumefacción inflamatoria de las articulaciones que no responden al tratamiento sistémico. No se debe inyectar en una sola articulación más de 3 a 4 veces al año. Los corticoides se absorben por vía general y hay que advertir a los pacientes diabéticos sobre la posible hiperglucemia pasajera.

C. Antirreumáticos modificadores de la enfermedad

La característica definitoria de los antirreumáticos modificadores de la enfermedad es su capacidad para demorar la erosión articular mediante un control de la inflamación sinovial. El mecanismo preciso de acción de los antirreumáticos modificadores de la enfermedad más antiguos se desconoce.

En estos momentos, el *American College of Rheumatology* aconseja empezar el tratamiento con estos preparados en los 3 primeros meses desde que se inicie la enfermedad. La mayoría de los pacientes debe empezar el tratamiento con antirreumáticos modificadores de la enfermedad en el momento del diagnóstico inicial. Estos preparados se pueden utilizar en monoterapia o en combinación, según la intensidad de la enfermedad, los elementos pronósticos y la comorbilidad. Además de retrasar la progresión radiográfica de la enfermedad, los antirreumáticos modificadores de la enfermedad son más eficaces que los AINE a la hora de disminuir los síntomas generales, del tipo de fiebre o fatiga.

1. Antipalúdicos. Estos preparados, como la hidroxicloroquina y la cloroquina, son antirreumáticos poco potentes, que suelen emplearse para tratar la artritis reumatoide temprana o leve, en combinación con un AINE. La hidroxicloroquina se tolera bien pero actúa con lentitud, característica de la mayoría de los antirreumáticos modificadores de la enfermedad antiguos. Los pacientes pueden no advertir ningún efecto terapéutico durante 3 a 6 meses. Si la dosis diaria total se limita a 5.5 mg/kg/día y jamás excede de 400 mg/día, es rara la toxicidad retiniana grave. No obstante, todos los pacientes deben acudir a una exploración oftalmológica anual para detectar la posible retinopatía.

2. Metotrexato. El metotrexato es un análogo del ácido fólico que bloquea la síntesis de ADN, si bien su efecto antirreumático podría relacionarse con otras propiedades antiinflamatorias de este medicamento.

El metotrexato sigue siendo la primera alternativa para la mayoría de los pacientes con artritis reumatoide activa, porque su eficacia está demostrada y se mantiene en el tiempo, su toxicidad se puede combatir y ofrece un coste considerablemente más bajo que los preparados biológicos más recientes. Cerca del 60% de los pacientes con artritis reumatoide responden al metotrexato, cuyos resultados son parecidos a los de los preparados biológicos más recientes, como el etanercept.

El metotrexato suele administrarse en una sola dosis semanal de 7.5 mg a 15 mg por vía oral. Hay que plantear un incremento de la dosis, entre 2.5 mg y 5.0 mg según la respuesta clínica, en intervalos de 4 a 6 semanas. Si no se advierte toxicidad importante, la dosis de metotrexato se incrementará hasta 20 mg a 25 mg por semana, en función de la respuesta clínica. La respuesta clínica a este medicamento ocurre a las 4-12 semanas. Los indicadores clínicos de respuesta comprenden el descenso de la rigidez matutina y de la fatiga sistémica, así como del número de articulaciones tumefactas y dolorosas. Un porcentaje apreciable de pacientes con artritis reumatoide temprana logra controlar la enfermedad durante al menos 1 año tomando sólo metotrexato.

El metotrexato se excreta por los riñones y está contraindicado entre los pacientes con cifras de creatinina mayores de 2.0 a 2.5 mg/dL. Los pacientes que consumen grandes cantidades de alcohol de forma regular no deben recibir metotrexato, por el riesgo de hepatotoxicidad. En general, se aconseja a los pacientes tratados con metotrexato que limiten el consumo de alcohol al equivalente de un vaso de vino, una o dos veces por semana. La vigilancia periódica de las pruebas de función

hepática (hemograma completo, aspartato aminotransferasa y alanina aminotransferasa) es adecuada, pero puede ocurrir una fibrosis hepática a pesar de los valores enzimáticos normales. No se aconseja una biopsia hepática periódica para vigilar la fibrosis si se administran las dosis antirreumáticas de metotrexato.

Cuando esté contraindicado el metotrexato, las alternativas terapéuticas iniciales son la sulfasalazina, la hidroxiquina o incluso el etanercept o el adalimumab, en función de la gravedad del proceso.

El metotrexato se puede asociar con el tratamiento anti-TNF (etanercept, infliximab o adalimumab). En los ensayos recientes se señala que el tratamiento combinado con metotrexato y anti-TNF es más eficaz que la monoterapia con cualquiera de ellos. Sin embargo, la toxicidad a largo plazo del tratamiento combinado se desconoce (en otras palabras, ¿aumenta el riesgo de linfoma?). Por otro lado, el análisis coste-beneficio del tratamiento combinado frente a la monoterapia todavía no ha concluido. Los pacientes con enfermedad reumatoide activa, que no respondan al tratamiento anti-TNF solo o combinado con metotrexato, pasarán a recibir anakinra (véase más adelante).

3. Leflunomida. La leflunomida es un inhibidor de la síntesis de pirimidinas, con un perfil clínico muy parecido al del metotrexato. Su eficacia se asemeja a la del metotrexato, incluida la disminución de la enfermedad erosiva radiológica, según se ha probado. Al igual que el metotrexato, presenta hepatotoxicidad y eleva las enzimas hepáticas. La diarrea es un efecto secundario común de este medicamento, que obliga a su retirada. El tratamiento con leflunomida se empieza con una dosis de saturación durante 3 días (100 mg/día) y se continúa luego con una sola dosis diaria de 20 mg. Como el metotrexato, los signos y síntomas comienzan a mejorar aproximadamente a las 6 semanas. Se requiere una vigilancia periódica de la trombocitopenia y de la elevación de las enzimas hepáticas.

4. Sulfasalazina. Pese a que se desarrolló, en principio, como un antirreumático antiinflamatorio en la era anterior a los corticoides, hace ya más de 60 años, la sulfasalazina se ha utilizado sobre todo para tratar la enfermedad inflamatoria intestinal. La sulfasalazina posee cualidades discretas como antirreumático modificador de la enfermedad, pues disminuye la enfermedad erosiva radiológica y mejora los signos y síntomas de inflamación articular. Se ignora el mecanismo de acción de este fármaco en la artritis reumatoide, si bien sus metabolitos —sulfapiridina y ácido 5-aminosalicílico— surten diversos efectos sobre la función inmunitaria celular.

La sulfasalazina debe administrarse en una fórmula con recubrimiento entérico para disminuir el riesgo de la toxicidad gastrointestinal. El tratamiento se empieza con una dosis de 500 mg/día y se va incrementando a lo largo de 1 a 2 meses hasta la dosis antirreumática plena de 2000 mg/día. La sulfasalazina actúa lentamente y necesita aproximadamente 3 meses para producir una mejoría clínica. La toxicidad de la sulfasalazina se caracteriza por lesiones gastrointestinales (minimizadas con las preparaciones con recubrimiento entérico) y, rara vez, agranulocitosis. Para vigilar la toxicidad se recomienda una vigilancia periódica del hemograma.

D. Inmuno Supresores

La azatioprina, la ciclofosfamida y la ciclosporina han sido sustituidas hace tiempo como tratamiento de la artritis reumatoide activa y grave por los nuevos tratamientos biológicos, como las preparaciones anti-TNF (etanercept, infliximab, adalimumab) y los antagonistas de los receptores de la interleucina (anakinra). En general, el uso de estos inmunosupresores antiguos se ve limitado, fundamentalmente, por su gran toxicidad. La ciclosporina suele producir hipertensión e insuficiencia renal, lo que complica su combinación con el metotrexato en la artritis reumatoide. La ciclofosfamida es un alquilante con una enorme toxicidad. Las complicaciones fundamentales consisten en cistitis hemorrágica, mielosupresión y riesgo de linfoma. La azatioprina es el fármaco más utilizado de este grupo y suele combinarse con el metotrexato. La mielosupresión y los problemas de oncogenia limitan su utilidad.

E. Tratamiento Anti Citocínico

Los preparados más recientes para combatir la artritis reumatoide se dirigen contra las citocinas proinflamatorias, que desempeñan una misión central en la patogenia de la enfermedad. Denominados a veces «preparados biológicos» en lugar de «modificadores de la respuesta biológica», estos fármacos comprenden tres principios dirigidos contra TNF α y un antagonista de la interleucina 1b. El TNF α y la interleucina 1b son secretados por los macrófagos sinoviales y los linfocitos T colaboradores e intervienen decisivamente en la aparición del pannus y en la destrucción articular. Estimulan la proliferación de las células sinoviales y la producción de colagenasa, que descompone el cartilago, contribuyendo al daño erosivo de la articulación.

El TNF α también fomenta el reclutamiento de otras células inflamatorias y aumenta la secreción de interleucinas, perpetuando el proceso inflamatorio. Al interferir de manera específica esta cascada inflamatoria, los preparados biológicos producen efectos clínicos inmediatos y significativos para los pacientes con artritis reumatoide. El coste del tratamiento anti-citocínico es importante pues excede de 12 000 dólares al año, lo que supone una consideración esencial a la hora de elegir el tratamiento inicial de muchos pacientes.

1. Etanercept. El etanercept es una proteína de fusión de los receptores de TNF α , que se une al TNF α soluble impidiendo su capacidad para fijarse a los receptores de la superficie celular y ejercer sus efectos proinflamatorios. El etanercept produce una mejoría clínica, comparable a la del metotrexato (20 mg por semana), de los signos y síntomas de la artritis reumatoide pero lo hace con mucha más rapidez, generalmente en las 2 primeras semanas desde que se aplica la primera dosis. En los estudios de larga duración, en los que se han comparado el metotrexato y el etanercept, los beneficios han resultado similares, a juzgar por el descenso del daño radiológico articular. El tratamiento combinado con etanercept y metotrexato es más eficaz que la monoterapia por separado con cualquiera de ellos. Los estudios de seguimiento prolongado durante más de 6 años revelan, en este momento, que la eficacia y la seguridad de la asociación entre metotrexato y etanercept se mantiene.

El etanercept se administra en inyección subcutánea, bien en una sola dosis semanal de 50 mg o en dos dosis semanales divididas de 25 mg; la eficacia es la misma. Un tercio de los pacientes experimenta reacciones leves en el lugar de inyección, sobre todo al comienzo del tratamiento. Las infecciones oportunistas, que pueden poner en peligro la vida, se dan rara vez entre los pacientes tratados con etanercept.

La reactivación de la tuberculosis supone un problema especial y hay que descartar esta posibilidad mediante la anamnesis y una prueba cutánea con un derivado proteínico purificado (PPD) antes de empezar el tratamiento. Se han descrito casos aislados de enfermedad desmielinizante y linfoma no hodgkiniano entre pacientes tratados con etanercept. La incidencia de los linfomas no hodgkinianos con este tratamiento es comparable a la de la población con artritis reumatoide general. Las citopenias son muy raras.

2. Infiximab. El infiximab es un anticuerpo monoclonal IgG quimérico (murino/humano) contra TNF α que, combinado con el metotrexato, surte una eficacia similar a la del etanercept en el tratamiento de la artritis reumatoide. Este medicamento se administra en infusión intravenosa, en dosis de 3 a 5 mg/kg y en intervalos de 4 a 8 semanas. La respuesta clínica es rápida. El 40% de los pacientes elabora anticuerpos contra el fármaco pero, aparentemente, no merman su eficacia ni su seguridad.

Pueden ocurrir reacciones infusionales caracterizadas por cefalea, exantema, náuseas o hipotensión, casi siempre leves. Como sucede con etanercept, las infecciones graves, en particular la tuberculosis, están descritas durante el tratamiento con infiximab. La mayoría de los casos representan una reactivación de una enfermedad latente y suceden en los 6 primeros meses desde el comienzo del tratamiento con infiximab. La enfermedad extrapulmonar es frecuente. El estudio de la tuberculosis, igual que con el etanercept, es obligado antes de iniciar el tratamiento. El tratamiento anticitocínico se suspenderá si el paciente sufre una infección grave. La vacunación con microorganismos vivos está contraindicada durante el tratamiento con todos los inhibidores de TNF. Las dosis más altas de infiximab (10 mg/kg) han empeorado la insuficiencia cardíaca de los pacientes con este tipo de cardiopatía. Como ocurre con el etanercept, el tratamiento con infiximab se ha asociado a la aparición de autoanticuerpos, entre otros anticuerpos contra el ADN bicatenario. Rara vez se han observado reacciones lúpicas contra el infiximab o el etanercept. Como todos los pacientes tratados con infiximab también reciben metotrexato, hay que vigilar convenientemente los efectos adversos de este último, como se expuso más arriba.

3. Adalimumab. El adalimumab es un anticuerpo IgG recombinante exclusivamente humano dirigido contra TNF α ; su eficacia y toxicidad se asemejan a las del etanercept y a las del infiximab. El adalimumab es eficaz en monoterapia o combinado con el metotrexato. Ofrece una ventaja adicional a los pacientes que toman una dosis estable de metotrexato solo. El adalimumab se administra en inyección subcutánea en una dosis de 40 mg cada dos semanas.

4. Anakinra. Esta proteína antagonista de los receptores de la interleucina 1 (IL-1Ra) es un inhibidor natural de IL-1 que se une al receptor de IL-1 sin producir la activación celular, con lo que bloquea de manera eficaz los efectos proinflamatorios de la IL-1. El anakinra es un antagonista de los receptores de IL-1 de origen recombinante humano con eficacia probada frente a la artritis reumatoide. En general, sus efectos clínicos y radiológicos son menores que los de los preparados anti-TNF α . El anakinra se administra en inyección subcutánea diaria.

Se ha descrito un incremento significativo del riesgo de infecciones graves cuando se combina la anakinra con los preparados anti-TNF α como el etanercept. La combinación con los antirreumáticos modificadores de la enfermedad más antiguos, como el metotrexato o la sulfasalazina, parece segura.

f. AnAlgé SiCo S

Los analgésicos puros desempeñan una importante misión en el control del dolor de la artritis. El dolor inflamatorio de los pacientes con artritis reumatoide activa responde mejor a los AINE, los corticoides (por vía sistémica o intrarticular) y, en última instancia, los antirreumáticos modificadores de la enfermedad, como el metotrexato. La presencia de inflamación activa debe sospecharse por la rigidez matutina prolongada, la fatiga generalizada y la tumefacción palpable (sinovitis) y el calor articulares. No obstante, algunos pacientes con enfermedad activa precisan tratamiento analgésico adicional al comienzo de la administración de los antirreumáticos modificadores de una enfermedad o como consecuencia de la toxicidad o intolerancia a los AINE o a los corticoides. El paracetamol en dosis plenas es un complemento adecuado para algunos pacientes, pero muchos precisan tratamiento con un analgésico opiáceo, al menos de forma pasajera o complementaria.

Algunos pacientes con artritis reumatoide, que responden bien al tratamiento con antirreumáticos modificadores de la enfermedad, continúan experimentando dolor importante como consecuencia de un daño articular significativo por una sinovitis previa quiescente. Estos pacientes no muestran ningún signo ni indicador de inflamación. Estos síntomas no obligan a incrementar el tratamiento inflamatorio o con los antirreumáticos modificadores de la enfermedad.

El tratamiento del dolor de las personas con artritis reumatoide controlada o «quemada» se parece al expuesto para la artrosis y comprende las modalidades locales (tópico o intrarticular), los aparatos de ayuda y los analgésicos, tanto opiáceos como no opiáceos.

g. O tr o S tr At Amient o S

Los compuestos de oro, administrados por vía parenteral u oral, poseen una eficacia probada y una larga tradición de uso en la artritis reumatoide pero hoy apenas se utilizan. Menos del 10% de los pacientes continúa tomando oro a los 5 años de iniciar este tratamiento, en contraposición con las tasas mucho más altas de pacientes tratados con metotrexato o medicamentos anticitocínicos. Por motivos similares, el uso de la D-penicilamina en la artritis reumatoide también ha disminuido de forma llamativa.

La minociclina es un antibiótico que modifica favorablemente los signos y los síntomas de la artritis reumatoide. Se

ignora su mecanismo de acción, pero este medicamento posee propiedades antiinflamatorias. Todavía no se ha demostrado ningún efecto modificador de la enfermedad.

H. Tratamiento general

Se necesita un enfoque amplio del tratamiento de la artritis reumatoide para garantizar la eficacia del plan terapéutico y, en última instancia, reducir el dolor, aumentar, la movilidad y mejorar la satisfacción de la calidad de vida del paciente.

1. Educación. La educación del paciente es esencial al principio de la enfermedad y en todas las fases de la misma. Como la artritis reumatoide puede hacer que el paciente sea propenso a la fatiga y a la debilidad muscular, las técnicas de conservación de la energía y protección de las articulaciones ayudan a limitar el dolor mientras se mantiene la función. La educación está dirigida a los pacientes y a los miembros de la familia.

2. Ejercicio. Los programas de fortalecimiento muscular y ejercicio aeróbico también desempeñan una misión esencial en el mantenimiento de la función y la mejora de los resultados. Hay que alentar y apoyar a todas las personas a participar de una actividad física mínima, recomendada por el Director general de Sanidad de los Estados Unidos: como mínimo, 30 minutos de actividad física moderada la mayor parte de los días de la semana. Las personas con artrosis y artritis reumatoide, que tengan dificultades para mantener una actividad física mínima, pueden ser remitidas para fisioterapia o terapia ocupacional a fin de evaluar y reducir las alteraciones en el arco de movimiento, flexibilidad, fuerza y resistencia, además de recibir instrucciones sobre las estrategias de protección articular. Los terapeutas han de preparar adecuadamente a la persona para que participe satisfactoriamente en los programas de ejercicio comunitarios o autodirigidos. Además, las modalidades como la ortesis, el hielo, el calor, los baños de parafina (véase el Cap. 6) y el masaje ayudan a controlar el dolor de los adultos con artritis reumatoide. La estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) mejora, según se ha podido probar, la función de la muñeca y reduce el dolor, con efectos adversos mínimos para los pacientes con artritis reumatoide.

3. Técnicas de autocontrol. Los pensamientos, los sentimientos, las emociones y el comportamiento del paciente y la respuesta de su familia influyen en la experiencia del dolor artrítico. Por eso, la educación acerca del dolor, las modalidades para su tratamiento y los programas de autocontrol se deben comunicar al paciente y a su familia como una parte integral y coste-efectiva del tratamiento. El grado en que la artritis reumatoide afecta a las actividades diarias depende, en parte, de cómo el paciente sepa afrontar su enfermedad. El tratamiento cognitivo-conductual ayuda a reducir el dolor y la discapacidad psicológica y refuerza la eficacia propia y el afrontamiento del dolor. El uso de equipos o dispositivos de ayuda (Cuadro 14-12) es otro complemento que facilita la preservación de la función, al tiempo que minimiza o reduce el dolor.

4. Tratamientos alternativos. Las personas con artritis debieran mantener el peso corporal ideal y seguir una dieta equilibrada

Cuadro 14-12. Equipos de ayuda y adaptación para los pacientes con artritis reumatoide

Mejora del movimiento o de la postura

Guantes de compresión

Ortesis elásticas extensoras de la muñeca

Ortesis para el reposo de las manos

Ortesis del pulgar

Ortesis dinámicas

Ortesis de tobillo y de pie

Rodilleras

Ortesis de columna

Mejora de las actividades de la vida diaria

Zapatos a medida

Bastones

Muletas

Andadores

silla de ruedas

Escúteres

incorporación de mandos a los cepillos (dentales y de pelo) y cubertería

Botones/ganchos de cremalleras

Cierres de velcro para la ropa

Cordones elásticos de zapatos

Ayudas para ponerse los calcetines

Calzador con mango largo

Abridores de frascos

con cantidades idóneas de proteínas, grasas, vitaminas y minerales. Los adultos con un índice de masa corporal superior a 30 han de adelgazar y seguir un programa para controlar el peso. Los suplementos de aceite de pescado, el ayuno y la dieta vegetariana pueden reducir el dolor de algunos pacientes con artritis reumatoide. Las pruebas de los ensayos clínicos aleatorizados, de carácter doble ciego y controlado con placebo, respaldan el uso de ácidos grasos poliinsaturados omega-3 en la alimentación para disminuir la rigidez matutina y el dolor articular en la artritis reumatoide. Sin embargo, la aplicación clínica del aceite de pescado, como tratamiento de la artritis reumatoide, no está bien definida en cuanto a la dosis y la duración del tratamiento. No se ha demostrado que el aceite de pescado ayude a los pacientes con artrosis.

Se ha comprobado que el ayuno reduce el dolor y la rigidez asociadas a la artritis reumatoide pero casi todas las personas caen en cuanto se reintroducen los alimentos. El ayuno seguido

de una dieta vegetariana durante 1 año ha disminuido el número de articulaciones dolorosas y la duración de la rigidez matutina. El descenso de la inflamación y del dolor articular se sostuvo si se seguía la dieta vegetariana. No hay datos suficientes sobre las ventajas del tratamiento con un campo electromagnético como para recomendar su uso frente al dolor relacionado con la artritis. Las oraciones y la espiritualidad también contribuyen a disminuir el dolor de los pacientes con artritis reumatoide.

i. Cirugía

Las indicaciones de la cirugía en la artritis reumatoide comprenden la impotencia funcional y el dolor rebeldes al tratamiento conservador. Para obtener los mejores resultados funcionales, hay que remitir a los pacientes con artritis discapacitante para asistencia quirúrgica antes de que empiecen las contracturas articulares, las deformidades intensas, la atrofia muscular y la pérdida de la forma física, más que utilizar la cirugía como último recurso. Si el paciente sufre dolor intenso en las caderas y rodillas, que limita considerablemente su actividad, a pesar del tratamiento farmacológico o no farmacológico y hay un daño radiológico importante, debe plantearse la remisión al ortopeda.

1. Artroplastia. La cirugía de sustitución articular restablece la integridad y el poder funcional de la articulación. Esta cirugía sustitutiva permite recuperar la función articular, reducir el dolor o corregir la deformidad de muchas personas con articulaciones gravemente dañadas por la artritis reumatoide. La artroplastia total de la cadera y de la rodilla mejora mucho la función locomotora y la calidad de vida y alivia completamente el dolor en la mayoría de los casos. Debido a su eficacia probada, estas intervenciones se plantearán al paciente cuando el tratamiento conservador resulte menos eficaz y, si es posible, antes de que la pérdida de las facultades físicas se torne intensa y difícilmente reversible.

2. Artrodesis. La artrodesis es la extirpación quirúrgica de la superficie articular y la fijación de ambos huesos para fomentar la fusión ósea en el lugar de la antigua articulación. Las articulaciones que se pueden tratar mediante artroplastia total (cadera, rodilla, hombro y, menos veces, codo) casi nunca se corrigen con artrodesis, dada la posibilidad de que aparezca un déficit funcional. La artrodesis más satisfactoria tiene lugar en articulaciones que no se pueden sustituir, como la subastragalina, la calcaneocuboidea, la astragaloescafoidea, las articulaciones del medio pie y las articulaciones más pequeñas de las manos y pies.

3. Sinovectomía. La sinovectomía se practica a veces para eliminar el tejido inflamatorio y retrasar la destrucción articular. La sinovectomía de ciertas articulaciones puede aliviar de forma pasajera los síntomas y mejorar la función en el primer año después de la operación. Las ventajas a largo plazo de la sinovectomía están menos claras y hay que mantener el tratamiento médico asociado. La extirpación del tejido sinovial de la muñeca y de la vaina tendinosa dorsal y la resección de la cabeza cubital pueden evitar la rotura de los tendones extensores de los pacientes con riesgo.

Cuadro 14-13. indicadores pronósticos desfavorables en la artritis reumatoide

Afectación de más de 10-20 articulaciones
Manifestaciones extrarticulares (en particular, nódulos y vasculitis)
Positividad para el factor reumatoide
Erosiones en las radiografías en los 2 primeros años de la enfermedad
Marcador genético HLA-DR4
Estudios inferiores a primero de bachillerato

Pronóstico

La evolución de la enfermedad varía mucho en cada caso. Una edad prematura de inicio, un título elevado de factor reumatoide, el aumento de la velocidad de sedimentación y la tumefacción de más de 20 articulaciones comportan mal pronóstico. Las manifestaciones extrarticulares de la artritis reumatoide, como los nódulos reumatoides, el síndrome de Sjögren, la episcleritis y la escleritis, la enfermedad pulmonar intersticial, la afectación pericárdica, la vasculitis sistémica y el síndrome de Felty también pueden señalar un mal pronóstico (Cuadro 14-13).

Se ha comprobado a través de estudios que los pacientes con una artritis reumatoide activa, poliarticular, con factor reumatoide tienen una probabilidad superior al 70% de padecer daño o erosiones articulares en los 2 primeros años de la enfermedad. Como se ha comprobado que los antiinflamatorios modificadores de la enfermedad pueden alterar el curso de una artritis reumatoide de reciente comienzo, sobre todo, si muestra factores pronósticos desfavorables, ha de iniciarse un tratamiento intensivo en cuando se establezca el diagnóstico. A menudo, la enfermedad se puede controlar con una combinación de tratamientos. El tratamiento varía en función de la gravedad de los síntomas.

La remisión suele ocurrir en el primer año y su probabilidad disminuye a medida que avanza el tiempo. Aproximadamente el 20% de las personas experimenta remisión a los 10 o 15 años del diagnóstico.

Del 50% al 70% de los pacientes con artritis reumatoide puede mantener el empleo durante la jornada completa. Sólo el 10% de los pacientes sufre una discapacidad grave a los 15-20 años y no puede realizar las actividades simples de la vida diaria (lavarse, asearse, vestirse, comer). Las esperanzas medias de vida de los pacientes con artritis reumatoide se acortan entre 3 y 7 años. Los pacientes con las formas graves de artritis reumatoide pueden fallecer de 10 a 15 años antes de lo previsto.

American College of Rheumatology Subcommittee on Rheumatoid Arthritis Guidelines. Guidelines for the management of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum.* 2002;46:328. [PMID: 11840435]
Borchers AT et al. The use of methotrexate in rheumatoid arthritis. *Semin Arthritis Rheum.* 2004;34:465. [PMID: 15305245]

- Bukhari MA et al. Influence of disease-modifying therapy on radiographic outcome in inflammatory polyarthritis at five years: Results from a large observational inception study. *Arthritis Rheum.* 2003;48:46. [PMID: 12528102]
- Choi HK. Diet and rheumatoid arthritis: Red meat and beyond. *Arthritis Rheum.* 2004;50:3745. [PMID: 15593227]
- Ejbjerg B et al. Low cost, low field dedicated extremity MRI is highly specific and sensitive for synovitis and bone erosions in rheumatoid arthritis wrist and finger joints: A comparison with conventional high-field MRI and radiography. *Ann Rheum Dis.* 2005;64:1280. [PMID: 15650012]
- Haraoui B. The anti-tumor necrosis factor agents are a major advance in the treatment of rheumatoid arthritis. *J Rheumatol Suppl.* 2005;72:46. [PMID: 15660467]
- Herman CJ et al. Use of complementary therapies among primary care clinic patients with arthritis. *Prev Chronic Dis.* 2004;1:A12. [PMID: 15670444]
- Kuritzky L et al. Advances in rheumatology: Coxibs and beyond. *J Pain Symptom Manage.* 2003;25:S6. [PMID: 12604153]
- Li LC. What else can I do but take drugs? The future of research in nonpharmacological treatment in early inflammatory arthritis. *J Rheumatol Suppl.* 2005;72:21. [PMID: 15660459]
- Maddison P et al. Leflunomide in rheumatoid arthritis: Recommendations through a process of consensus. *Rheumatology (Oxford).* 2005;44:280. [PMID: 15657072]
- Maetzel A. Cost-effectiveness estimates reported for tumor necrosis factor blocking agents in rheumatoid arthritis refractory to methotrexate—a brief summary. *J Rheumatol Suppl.* 2005;72:51. [PMID: 15660469]
- O'dell J. Rheumatoid arthritis initial therapy: Unanswered questions. *J Rheumatol Suppl.* 2005;72:14. [PMID: 15660457]
- Osiri M et al. Leflunomide for treating rheumatoid arthritis. *J Rheumatol.* 2003;6:1182. [PMID: 12784387]
- Pincus T et al. Methotrexate as the “anchor drug” for the treatment of early rheumatoid arthritis. *Clin Exp Rheumatol.* 2003;21(Suppl 31):S179. [PMID: 14969073]
- Quinn MA et al. Very early treatment with infliximab in addition to methotrexate in early, poor-prognosis rheumatoid arthritis reduces magnetic resonance imaging evidence of synovitis and damage, with sustained benefit after infliximab withdrawal: Results from a twelve-month randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Arthritis Rheum.* 2005;52:27. [PMID: 15641102]
- Rantapaa-Dahlqvist S et al. Antibodies against citrullinated peptide and IgA rheumatoid factor predict the development of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum.* 2003;48:2741. [PMID: 14558078]
- Sander O. Long-term use of combination DMARDs did not sustain disease remissions, but delayed joint damage in early rheumatoid arthritis. *ACP J Club.* 2005;142:9. [PMID: 15656250]
- Saroux A et al. Value of antibodies to citrulline-containing peptides for diagnosing early rheumatoid arthritis. *J Rheumatol.* 2003;30:2535. [PMID: 14719190]
- Schooff M et al. Is leflunomide as safe and effective in the treatment of rheumatoid arthritis as other DMARDs? *Am Fam Physician.* 2003;68:849. [PMID: 13678131]
- Stephensen CB. Fish oil and inflammatory disease: Is asthma the next target for n-3 fatty acid supplements? *Nutr Rev.* 2004;62:486. [PMID: 15648824]

Roland Staud, MD



FUNDAMENTOS DEL DIAGNÓSTICO

- Dolor crónico y difuso durante más de 3 meses (en la mitad superior e inferior del cuerpo y en la parte inferior de la espalda) y dolorimiento mecánico durante la palpación denotado por la presencia de ≥ 11 sobre 18 puntos dolorosos.
- Insomnio, fatiga y molestia.
- Respuesta anómala del eje hipotálamo-hipófisis al estrés.
- Coagregación con los principales trastornos del estado de ánimo.
- Coagregación con otros síndromes de dolor crónico, como el síndrome del intestino irritable, el síndrome de la fatiga crónica, el síndrome de la Guerra del Golfo y el lumbago.

Consideraciones generales

El síndrome de la fibromialgia es un síndrome de dolor crónico, caracterizado por dolor generalizado, puntos dolorosos, alteraciones del sueño y fatiga acusada. El dolor se percibe sistemáticamente en los músculos y se relaciona con una sensibilización de las vías de dolor del sistema nervioso central (SNC). La patogenia se desconoce pero se han descrito concentraciones anómalas de los neuropéptidos centrales y alteraciones del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal. Hay datos abundantes a favor de un descenso generalizado de los umbrales del dolor compresivo entre los pacientes con fibromialgia. Curiosamente, esta alodinia mecánica de los pacientes con fibromialgia no se limita a los puntos dolorosos sino que se encuentra, al parecer, extendida. Además, en casi todos los estudios sobre estos pacientes se han descrito alteraciones de la sensibilidad dolorosa empleando diferentes métodos de análisis sensitivo.

La fibromialgia abarca, por definición, el extremo último del dolor crónico y difuso de la población general y es un trastorno crónico que aflige de forma desproporcionada a las mujeres (9:1). Como muchos otros síndromes, no existe ningún rasgo específico de la fibromialgia, sino un complejo sintomático de manifestaciones espontáneas o reconocidas por el médico. En 1990, el *American College of Rheumatology* (ACR) publicó los criterios diagnósticos de la fibromialgia que comprendían el dolor crónico y difuso (> 3 meses) y la alodinia mecánica en, al menos, 11 de 18 puntos dolorosos. La mayoría de los puntos

dolorosos se sitúa en las zonas de inserción tendinosa y existen muy pocas alteraciones hísticas reconocibles. Aparte del dolor osteomuscular y de la hipersensibilidad mecánica, la mayoría de los pacientes con fibromialgia también se queja de insomnio, fatiga y molestias. La coagregación familiar y la comorbilidad frecuente de la fibromialgia con los principales trastornos del estado de ánimo hacen pensar, asimismo, en la importancia de las alteraciones neuroendocrinas y de la respuesta al estrés.

Burckhardt CS et al. *Guideline for the Management of Fibromyalgia Syndrome Pain in Adults and Children*, APS Clinical Practice Guideline Series #4. Glenview, IL: American Pain Society; 2005.

Giesecke T et al. Subgrouping of fibromyalgia patients on the basis of pressure-pain thresholds and psychological factors. *Arthritis Rheum.* 2003;48:2916. [PMID: 14558098]

Maquet D et al. Pressure pain thresholds of tender point sites in patients with fibromyalgia and in healthy controls. *Eur J Pain.* 2004;8:111. [PMID: 14987620]

Neeck G. Neuroendocrine and hormonal perturbations and relations to the serotonergic system in fibromyalgia patients. *Scand J Rheumatol Suppl.* 2000;113:8. [PMID: 11028824]

Petzke F et al. Differences in unpleasantness induced by experimental pressure pain between patients with fibromyalgia and healthy controls. *Eur J Pain.* 2005;9:325. [PMID: 15862482]

Petzke F et al. What do tender points measure? Influence of distress on 4 measures of tenderness. *J Rheumatol.* 2003;30:567. [PMID: 12610818]

Russell IJ. The promise of substance P inhibitors in fibromyalgia. *Rheum Dis Clin North Am.* 2002;28:329. [PMID: 12122921]

Thieme K et al. Predictors of pain behaviors in fibromyalgia syndrome. *Arthritis Rheum.* 2005;53:343. [PMID: 15934120]

Patogenia

Los pacientes con fibromialgia, un síndrome de ampliación del dolor, son muy sensibles a los estímulos dolorosos y no dolorosos, como el tacto, el calor, el frío y los estímulos químicos. No obstante, conviene advertir de que la hipersensibilidad de estos pacientes no se limita al dolor, sino que también abarca la luz, el sonido y el olor. La causa de esta hipersensibilidad de los pacientes con fibromialgia se ignora pero, en varios estudios, se han notificado anomalías en el procesamiento del dolor por el sistema nervioso central. En la mayoría de estos estudios se han observa-

do signos de sensibilización central que revelan un descenso de los umbrales nociceptivos del asta posterior de la médula espinal y del cerebro. Aunque se requieren las aferencias nociceptivas periféricas para que ocurra el dolor en la fibromialgia, una característica esencial de la sensibilización central es que requiere muy poca estimulación nociceptiva mantenida de los tejidos periféricos para preservar la sensibilización y el dolor crónico.

a. PreDisposi Ción genéti Ca o familia R

Hay cada vez más indicios de una agregación familiar de la fibromialgia, aunque a menudo estos datos tienen un carácter inferencial y no definitivo. Algunos estudios prospectivos señalan que los familiares de estos pacientes presentan tasas de fibromialgia superiores a las esperadas. Los parientes de los enfermos de fibromialgia también sufren, con alta frecuencia, una serie de trastornos relacionados con la fibromialgia, como el síndrome del intestino irritable, el síndrome de la fatiga crónica, migrañas y trastornos del estado de ánimo. Muchas de estas enfermedades asociadas, como las migrañas y la depresión mayor, también poseen, por sí mismas, una predilección familiar.

b. Episo Dios Desen Ca Denan tes

El comienzo de la fibromialgia se ha asociado, a menudo, con determinados desencadenantes. Como muchas enfermedades, los síntomas de la fibromialgia pueden empezar en el momento en que una persona, genéticamente predispuesta, se expone a determinados estímulos ambientales que desencadenan la aparición de los síntomas. La mayoría de las exposiciones ambientales, calificada como desencadenante de la fibromialgia, entra en la categoría de los «estresores», por ejemplo, los traumatismos físicos; los sufrimientos emocionales; los trastornos endocrinos; y la activación inmunitaria que, a veces, da lugar a trastornos autoinmunitarios.

Estas situaciones estresantes motivan dolor, discapacidad, dificultades vitales y problemas afectivos en alto grado, aparte de reducir la actividad física. Algunas de las pruebas más fehacientes sobre la relación entre los traumatismos y los síntomas de la fibromialgia se han obtenido en estudios prospectivos de adultos con lesiones cervicales. Si se compara con adultos que presentan fracturas de la extremidad inferior o traumatismos de tobillo, los traumatismos cervicales conllevan un riesgo 10 veces mayor de padecer fibromialgia en el primer año. Otras pruebas que respaldan este tipo de asociación son las alteraciones del sueño después de la lesión, la actuación de los focos de lesión como fuente de dolor crónico regional distal y las pruebas recientes de la enorme neuroplasticidad del sistema nervioso central en la fibromialgia. El dolor crónico después de un traumatismo cervical suscita algunas preguntas de interés sobre la importancia que tiene el lugar de la lesión a largo plazo. Por supuesto, el traumatismo cervical se diferencia del traumatismo del miembro inferior. Un dato importante puede ser la diferencia en la sensibilidad local al dolor, puesto que el cuello y la región torácica superior muestran un menor umbral frente al dolor mecánico que los miembros inferiores. Con todo, se necesitan más estudios prospectivos para confirmar esta asociación y para saber si los traumatismos desempeñan una misión causal en el dolor de la fibromialgia.

C. Respuesta anómala a las situa Ciones est Resan tes

La respuesta biológica a las situaciones estresantes de los animales y de los seres humanos parece previsible. En particular, los episodios que se perciben como ineludibles o inevitables o que resultan, aparentemente, imprevisibles evocan la respuesta biológica adversa más fuerte. Y se explicaría así por qué las víctimas de traumatismos parecen experimentar tasas mucho más altas de fibromialgia que las personas traumatizadas que son responsables del incidente. Además, las situaciones estresantes de la infancia ejercen una repercusión permanente y profunda en las respuestas biológicas posteriores al estrés, lo que explicaría la incidencia, mayor de la esperada, de episodios infantiles traumáticos entre las personas que posteriormente experimentan dolor crónico.

D. tRast oRno poR est Rés post Raumá ti Co en la fibRomialgia

Más de la mitad de los pacientes con fibromialgia de los Estados Unidos e Israel han padecido el trastorno por estrés posttraumático (TEPT). Si se compara con la prevalencia de este mismo trastorno de la población general (6%), los pacientes con fibromialgia presentan una tasa muy elevada, parecida a la de los veteranos de la guerra de Vietnam y a la de las víctimas de catástrofes naturales o accidentes de tráfico. El trastorno por estrés posttraumático ocurre, de ordinario, después de un acontecimiento muy traumático y se caracteriza por síntomas conductuales, emocionales, funcionales y fisiológicos.

Los episodios traumáticos pertinentes al trastorno suelen ser percibidos, por la persona, como sucesos que ponen en peligro su vida o su integridad física y llevan a respuestas emocionales del tipo de horror, desesperanza o miedo intenso. Los síntomas psicológicos del trastorno posttraumático comprenden la nueva vivencia del episodio traumático, evitación y la hipervigilia. Se ha comprobado que la experiencia del trauma comporta un mayor número de manifestaciones somáticas y físicas, entre otras el dolor. No es nada extraño que la incidencia de fibromialgia aumente entre los pacientes con este tipo de trastorno (21%); la combinación de fibromialgia y trastorno por estrés posttraumático suele asociarse a una mayor puntuación de dolor, un mayor sufrimiento y una alteración funcional más acusada. Como ocurre con algunos otros trastornos, no está claro, sin embargo, si el trastorno por estrés posttraumático es la causa o la consecuencia de la fibromialgia.

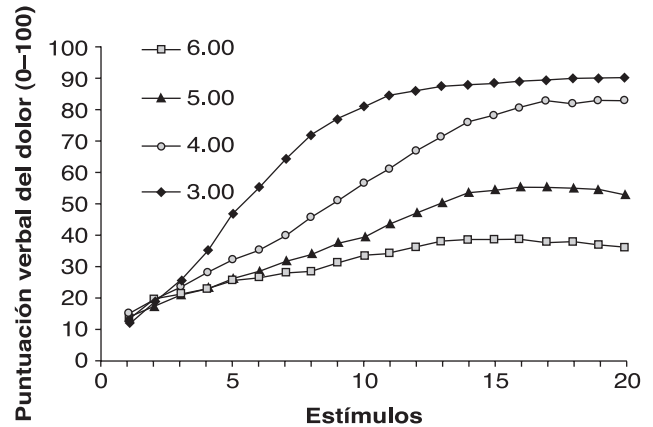
E. l a fib Romialgia Como un tRast oRno Del espeCt Ro af eCtivo

En numerosos estudios se ha señalado que la fibromialgia y el trastorno depresivo mayor se asocian entre sí. El resultado de un amplio estudio familiar reciente sobre probandos con fibromialgia se correspondía con la hipótesis de que la fibromialgia y el trastorno depresivo mayor se caracterizan por factores de riesgo compartidos y mediados genéticamente. Los datos de este estudio no se deben interpretar como que el trastorno depresivo mayor y la fibromialgia representen distintas formas del mismo síndrome pero hacen pensar vivamente en que la fibromialgia y el trastorno depresivo mayor comparten importantes mecanismos del SNC.

f. l a impoRtan Cia De la sensibiliza Ción CentRal

La sensibilización hística después de la lesión se ha considerado, desde hace mucho tiempo, un elemento esencial que contribuye al dolor y puede intervenir decisivamente en el dolor de la fibro-

Figura 15-1. Sumación temporal del dolor entre las personas sanas. Se aplicaron 20 estímulos térmicos (52 °C) idénticos sobre la mano. Con el aumento de su frecuencia (1 contacto cada 3-6 segundos), las puntuaciones de dolor se elevaron de forma progresiva.



mialgia. Este tipo de sensibilización se relaciona con cambios en las propiedades de las aferencias nociceptivas primarias (sensibilización periférica), mientras que la sensibilización central exige cambios funcionales en dar SNC (neuroplasticidad). Estos cambios del SNC pueden dar lugar a una sensibilización central, que se manifiesta por lo siguiente:

1. Hiperexcitabilidad de las neuronas medulares tras la lesión.
2. Aumento del campo receptivo de estas neuronas.
3. Disminución del umbral doloroso.
4. Reclutamiento de nuevas aferencias.

En cuanto al comportamiento, los pacientes con sensibilización central, como los que sufren fibromialgia, refieren una sensibilidad anómala o acentuada al dolor; esta hipersensibilidad se extiende a zonas no dañadas y el dolor lo generan los mecanorreceptores de umbral bajo que normalmente permanecen silentes en el procesamiento del dolor. Así pues, la lesión tisular no sólo produce dolor, sino que expande los campos receptivos del asta posterior y produce sensibilización central.

En la práctica clínica conviene resaltar algunos aspectos fundamentales. Una vez que ha sucedido la sensibilización central de un paciente con dolor crónico (p. ej., con fibromialgia), se necesita muy poca estimulación nociceptiva adicional para mantener ese estado. Así pues, actividades cotidianas aparentemente inocuas pueden contribuir a mantener un estado de dolor crónico. Por otro lado, el descenso de la sensibilidad dolorosa se prolonga en la fibromialgia y, por este motivo, los pacientes no experimentan cambios llamativos en el grado de dolor durante las interacciones terapéuticas breves. Muchos analgésicos no parecen mejorar la sensibilización central y algunos medicamentos (entre otros, los opiáceos) perpetúan o incluso empeoran este fenómeno central.

g. Suma Ción tempoRal Del segun Do Dolo R (windup) en la fib Romialgia

El método incruento de sumación del segundo dolor (llamado *windup* en inglés) permite evaluar la sensibilización central de

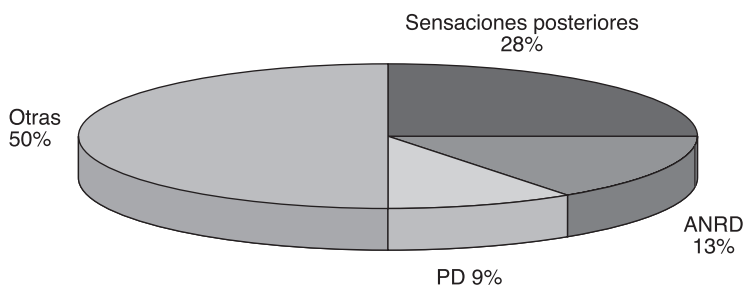
los pacientes con fibromialgia. Esta técnica revela la sensibilidad a la estimulación de las fibras aferentes amielínicas (C) y el estado de los sistemas de los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA), que se hallan implicados en diversos estados de dolor crónico (Fig. 15-1). Los estímulos sumatorios térmicos, mecánicos o eléctricos se pueden aplicar fácilmente sobre la piel o los músculos de los pacientes. Existen estimuladores neurosensoriales comercializados que sirven para explorar la sumación del segundo dolor. Los pacientes con fibromialgia muestran una sumación excesiva del dolor mediado por las fibras C. La sumación temporal depende de la activación de los sistemas transmisores de NMDA por los nociceptores C; los estados de dolor crónico central, como la fibromialgia, pueden obedecer a una sumación temporal excesiva del dolor.

H. a mplia Ción Del Dolo R

1. Sumación temporal del segundo dolor o *windup*. La estimulación repetida de las fibras C puede aumentar progresivamente las descargas eléctricas de las neuronas de segundo orden de la médula espinal. Este importante mecanismo de ampliación del dolor en las neuronas del asta posterior de la médula se relaciona con la sumación temporal del segundo dolor o *windup*. El **primer dolor** es conducido por fibras mielínicas Aδ del dolor y suele describirse como agudo o lancinante; la mayoría de las personas lo distingue fácilmente del segundo dolor. El **segundo dolor** (transmitido por las fibras C amielínicas) está íntimamente relacionado con los estados de dolor crónico y se experimenta, en general, como sordo, molesto o urente. El segundo dolor aumenta de intensidad cuando se aplican los estímulos dolorosos con una frecuencia mayor de uno cada 3 segundos. Este incremento progresivo representa la sumación temporal (*windup*) y se ha comprobado que obedece a mecanismos centrales y no del sistema nervioso periférico. Aún más importante, el *windup* y el segundo dolor se pueden inhibir con la aplicación de antagonistas de los receptores de NMDA, como el dextrometorfano y la ketamina.

2. Anomalías de la sumación temporal de los pacientes con fibromialgia. Las alteraciones de la sumación temporal y de la

Figura 15-2. Elementos pronósticos de la intensidad del dolor clínico de pacientes con fibromialgia. El modelo estadístico compuesto por las sensaciones posteriores al *windup* (sumación temporal del dolor), el afecto negativo relacionado con el dolor (ANRD) y el número de puntos dolorosos (PD), justifica la mitad de la variación clínica en la intensidad del dolor de los pacientes.



sensibilización central pueden influir en el dolor de la fibromialgia, pues este síndrome crónico se acompaña, a menudo, de hiperalgesia secundaria extensa y alodinia. En varios estudios recientes se han obtenido pruebas psicofísicas de que los estímulos de las vías nociceptivas centrales se procesan de forma anómala en la fibromialgia.

Cuando se induce dolor por sumación temporal entre las personas sanas o entre aquéllos con fibromialgia, la magnitud percibida del estímulo experimental (calor, frío, electricidad) es mayor entre estas últimas, al igual que la cantidad de sumación temporal dentro de una serie de estímulos. Las sensaciones posteriores adquieren una mayor magnitud después de una serie de estímulos, duran más y son, con frecuencia, más dolorosas entre las personas con fibromialgia. Estos resultados denotan tanto un incremento como una prolongación en el descenso de las aferencias nociceptivas entre los pacientes con fibromialgia y ofrecen pruebas convincentes de la presencia de sensibilización central.

3. Medidas de la sumación temporal como elementos predictivos de la intensidad clínica del dolor. La importancia de los mecanismos centrales del dolor clínico se confirma, asimismo, por su utilidad como elementos pronósticos de la intensidad clínica del dolor entre los pacientes con fibromialgia. Las puntuaciones de la sumación térmica se corresponden bien con la intensidad clínica del dolor (r de Pearson = 0.529), lo que subraya la importancia de estos mecanismos dolorosos en la fibromialgia. Además, los modelos de predicción estadística que incluyen el número de puntos dolorosos, el afecto negativo relacionado con el dolor y las puntuaciones de la sumación del segundo dolor explican la mitad de la variación en la intensidad clínica del dolor que se observa en la fibromialgia (Fig. 15-2).

- Arnold LM et al. Family study of fibromyalgia. *Arthritis Rheum.* 2004;50:944. [PMID: 15022338]
- Bradley LA. Psychiatric comorbidity in fibromyalgia. *Curr Pain Headache Rep.* 2005;9:79. [PMID: 15745615]
- Buskila D et al. Genetic factors in neuromuscular pain. *CNS Spectr.* 2005;10:281. [PMID: 15788956]
- Buskila D et al. The development of widespread pain after injuries. *J Musculoskelet Pain.* 2002;10:261.
- Carli G. Neuroplasticity and clinical pain. *Prog Brain Res.* 2000;129:325. [PMID: 11098700]
- Cohen H et al. Prevalence of post-traumatic stress disorder in fibromyalgia patients: overlapping syndromes or post-traumatic

fibromyalgia syndrome? *Semin Arthritis Rheum.* 2002;32:38. [PMID: 12219319]

Price DD et al. Enhanced temporal summation of second pain and its central modulation in fibromyalgia patients. *Pain.* 2002;99:49. [PMID: 12237183]

Raphael KG et al. Comorbidity of fibromyalgia and posttraumatic stress disorder symptoms in a community sample of women. *Pain Med.* 2004;5:33. [PMID: 14996235]

Raphael KG et al. Familial aggregation of depression in fibromyalgia: a community-based test of alternate hypotheses. *Pain.* 2004;110:449. [PMID: 15275798]

Russell MB. Epidemiology and genetics of cluster headache. *Lancet Neurol.* 2004;3:279. [PMID: 15099542]

Sherman JJ et al. Prevalence and impact of posttraumatic stress disorder-like symptoms on patients with fibromyalgia syndrome. *Clin J Pain.* 2000;16:127. [PMID: 10870725]

Staud R. Evidence of involvement of central neural mechanisms in generating fibromyalgia pain. *Curr Rheumatol Rep.* 2002;4:299. [PMID: 12126581]

Staud R. New evidence for central sensitization in patients with fibromyalgia. *Curr Rheumatol Rep.* 2004;6:259. [PMID: 15251072]

Staud R et al. Abnormal sensitization and temporal summation of second pain (wind-up) in patients with fibromyalgia syndrome. *Pain.* 2001;91:165. [PMID: 11240089]

Staud R et al. Evidence for abnormal pain processing in fibromyalgia syndrome. *Pain Med.* 2001;2:208. [PMID: 15102253]

Staud R et al. New insights into the pathogenesis of fibromyalgia syndrome. *Med Aspects Hum Sex.* 2001;1:51.

Staud R et al. Peripheral and central sensitization in fibromyalgia: pathogenetic role. *Curr Pain Headache Rep.* 2002;6:259. [PMID: 12095460]

Staud R et al. Ratings of experimental pain and pain-related negative affect predict clinical pain in patients with fibromyalgia syndrome. *Pain.* 2003;105:215. [PMID: 14499438]

Vierck CJ et al. The effect of maximal exercise on temporal summation of second pain (windup) in patients with fibromyalgia syndrome. *J Pain.* 2001;2:334. [PMID: 14622813]

Datos clínicos

La fibromialgia es un síndrome clínico que afecta a pacientes situados en los extremos del dolor osteomuscular crónico de la población general. Pese a que los criterios diagnósticos de fibromialgia del ACR de 1990 han mostrado una especificidad del 85%, esto no significa que la fibromialgia sólo ocurra entre

las personas que satisfacen estos criterios. Como sucede con los criterios del lupus generalizado o de la artritis reumatoide, los criterios de la fibromialgia se han definido rigurosamente a efectos de su estudio. En la clínica, la fibromialgia debe sospecharse ante todo paciente con dolor generalizado, espontáneo y con la palpación, que no manifieste ninguna alteración estructural o inflamatoria en los tejidos. Sin embargo, al igual que muchos otros síndromes de dolor crónico, la fibromialgia adquiere, con frecuencia, relevancia clínica después de una disfunción importante o de un problema afectivo. En ese momento crucial, las personas con fibromialgia suelen enfermar y solicitar asistencia médica. Sin embargo, la investigación epidemiológica ha revelado claramente que la renta secundaria o la simulación no parecen desempeñar una misión importante entre los pacientes con fibromialgia que solicitan la asistencia sanitaria.

a. Síntomas y signos

El dolor osteomuscular crónico difuso, de origen desconocido, causante de alteración funcional o de molestias es el dato más importante para el diagnóstico de la fibromialgia. El dolor se ha descrito en los cuatro cuadrantes del cuerpo y también en la zona lumbar. Sin embargo, el dolor no tiene por qué darse en todos los cuadrantes corporales a la vez. Se considera crónico todo dolor que esté presente durante, al menos, 3 meses. Otros signos físicos son los siguientes:

1. Insomnio y fatiga.
2. Alodinia mecánica (puntos dolorosos).
3. Sensibilización central (sumación temporal anómala al segundo dolor).
4. Aumento en la activación de las áreas cerebrales relacionadas con el dolor (resonancia magnética [RM] funcional).
5. Respuesta anómala del hipotálamo y de la hipófisis al estrés.
6. Disautonomía (variabilidad anómala en la frecuencia cardíaca, hipotensión mediada por vía neural).

Además del dolor crónico difuso, los pacientes con fibromialgia deben manifestar alguna prueba de hipersensibilidad mecánica diseminada. Los denominados puntos dolorosos sirven para evaluar la alodinia mecánica y se encuentran en las zonas de inserción tendinosa (Fig. 15-3); se pueden explorar con un algómetro o mediante la compresión del pulgar. El punto doloroso existe si el umbral de dolor se detecta tras aplicar presiones sobre él ≤ 4 kg. De manera análoga, si se aplica la presión del pulgar sobre un punto doloroso y se alcanza el umbral del dolor en el momento en que se blanquea la uña o antes, queda verificado el punto doloroso. En el Cuadro 15-1 se indica la localización de los puntos dolorosos.

b. Datos De laboratorio

No hay ninguna anomalía de laboratorio específica de los pacientes con fibromialgia. Se han descrito, en tres estudios diferentes, elevaciones de la sustancia P (más del triple de los valores normales) y del factor de crecimiento nervioso en el líquido

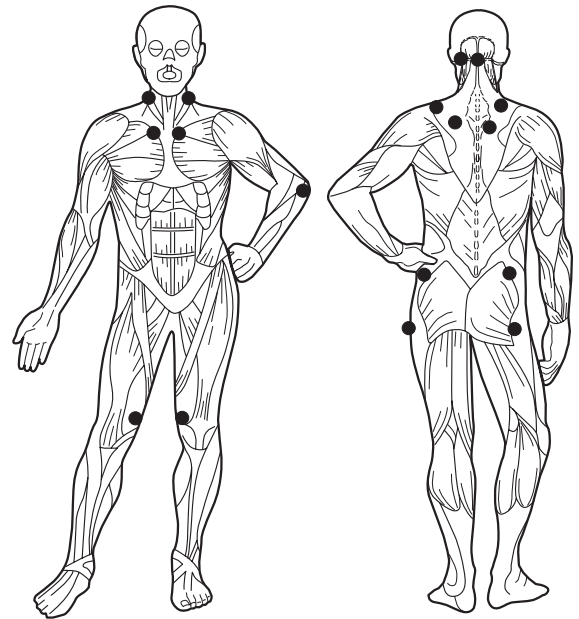


Figura 15-3. Localización de los 18 puntos dolorosos.

cefalorraquídeo. A la inversa, se han hallado descensos en las concentraciones de serotonina y noradrenalina en el líquido cefalorraquídeo. Por lo demás, el estudio de laboratorio de los pacientes con fibromialgia es normal.

La elevación de la sedimentación de la concentración de la proteína C reactiva obliga a sospechar una enfermedad inflamatoria crónica o neoplásica. Los estudios de la función tiroidea, incluida la tirotrópina y las cifras de T4 libre, ayudan a descartar una disfunción tiroidea. Como el diagnóstico diferencial de la fibromialgia abarca las miopatías inflamatorias y metabólicas,

Cuadro 15-1. Localizaciones de los puntos dolorosos entre los pacientes con fibromialgia

- Occipucio, en las inserciones del músculo suboccipital
- Parte inferior (y posterior) del cuello, en las apófisis transversas de C5 a C7
- Trapecio (cara anterior), en el punto medio del borde superior
- músculo supraespinoso (cara anterior), por encima de la espina de la escápula, cerca del borde interno
- Parte anterior del tórax, en la segunda unión costocostal
- Punto situado 2 cm distal a la epitroclea
- glúteo: cuadrante superoexterno de la nalga
- Trocánter mayor, detrás de la eminencia trocánterea
- rodillas, cuerpo adiposo medial, próximo a la línea articular

vale la pena cribar los incrementos en los valores de la creatinina y la aldolasa. Hay que descartar siempre una infección crónica, como tuberculosis, infección por VIH o hepatitis B o C entre las poblaciones de alto riesgo. Los análisis de laboratorio con un valor diagnóstico no probado de la fibromialgia son los anticuerpos autoinmunitarios, los anticuerpos antipoliméricos, los anticuerpos contra el virus de Epstein-Barr, los anticuerpos de la enfermedad de Lyme, los anticuerpos contra las levaduras y los anticuerpos contra la serotonina.

C. Estu Dios De imagen

Aunque los estudios de imagen de los pacientes con fibromialgia no hayan revelado cambios estructurales, se pueden utilizar protocolos más específicos de imagen cerebral con la RM funcional para demostrar la mayor activación de las áreas cerebrales relacionadas con el dolor entre los pacientes con fibromialgia. El estudio de imagen cerebral de los pacientes con una alta probabilidad de esclerosis múltiple está indicado y es necesario para establecer el diagnóstico. Por lo demás, el estudio de imagen de la columna vertebral y de las articulaciones dolorosas puede revelar las causas principales del dolor, como la artrosis o una artritis inflamatoria.

D. pRuebas espeCiales

Las pruebas neurosensitivas cuantitativas con estímulos mecánicos, térmicos y eléctricos aplicados sobre la piel y los músculos ponen de manifiesto anomalías profundas en el procesamiento del dolor, como hiperalgesia, alodinia y sensibilización central, entre los pacientes con fibromialgia. En concreto, el análisis de la sumación temporal del segundo dolor (*windup*) y las mediciones de los reflejos nociceptivos R-III señalan anomalías compatibles con una sensibilización central en la fibromialgia.

E. Explo RaCiones espeCiales

Además de la exploración manual de los puntos dolorosos, si el paciente rellena un diagrama con el dolor corporal puede ayu-

Cuadro 15-2. Escalas de evaluación del dolor y su utilidad entre los pacientes con fibromialgia

Escala	Descripción y calificación
Escalas analógicas visuales	Se utiliza una línea de 10 a 15 cm de longitud para ajustar la magnitud del dolor Es la mejor escala de dolor
Escalas numéricas del dolor	El dolor se califica con números del 0 al 100 Es una escala útil del dolor
Escala descriptiva verbal	Descriptor verbales del dolor asociados a una escala numérica Es una escala útil del dolor
Escala de la cara de dolor	muestra expresiones faciales para describir la intensidad del dolor Carece de fiabilidad; no es útil

dar al clínico. El número de zonas dolorosas sombreadas sobre un diagrama de dolor corporal guarda una relación lineal con la intensidad clínica del dolor y resulta fácil de obtener en la práctica clínica.

El dolor se puede medir con escalas. En el Cuadro 15-2 se enumeran las escalas de evaluación del dolor y su utilidad entre los pacientes con fibromialgia. La escala analógica visual es mejor que la escala numérica del dolor por sus propiedades de medición escalonada. Las escalas validadas del dolor suelen recurrir a extremos, como «ningún dolor en absoluto» y «máxima sensación dolorosa imaginable». Sin embargo, para obtener una puntuación clínicamente relevante del dolor, hay que medir el dolor que sucede en un período concreto (p. ej., el dolor habitual durante el día anterior o la semana anterior).

Además, el análisis de los principales trastornos del estado de ánimo debe obtenerse mediante cuestionarios validados, como el cuestionario de la depresión de Beck (una puntuación ≥ 21 indica una depresión clínica).

Staud R et al. Body pain area and pain-related negative affect predict clinical pain intensity in patients with fibromyalgia. *J Pain.* 2004;5:338. [PMID:15336638]

Diagnóstico diferencial

Hay muchas enfermedades generales que pueden manifestarse por un dolor difuso parecido al de la fibromialgia, como el síndrome del dolor miofascial, la polimialgia reumática, la artritis reumatoide, el síndrome de Sjögren, las miopatías inflamatorias, el lupus eritematoso disseminado, la esclerosis múltiple y el síndrome de hiper movilidad articular. Además, se han descrito algunas enfermedades infecciosas, como la hepatitis C, la enfermedad de Lyme, la infección por coxsackie B, la infección por el VIH y las infecciones por parvovirus que desencadenan dolor crónico. Pese a que la mayoría de los pacientes con fibromialgia refiere dolor y fatiga de comienzo insidioso, aproximadamente la mitad experimenta el dolor crónico a partir de un episodio traumático. En un amplio estudio epidemiológico se aportaron pruebas recientes de la mayor mortalidad del cáncer entre los pacientes con dolor disseminado, por lo que hay que sopesar esta posibilidad diagnóstica en muchos casos de fibromialgia.

a. Síndrome De Dolo R miofascial

El dolor miofascial o el dolor osteomuscular regional es frecuente en la práctica clínica. El síndrome de dolor miofascial se define como un síndrome de dolor crónico, acompañado de puntos en gatillo en uno o más músculos o grupos musculares; representa una causa frecuente de dolor en el cuello y en los hombros, cefaleas tensionales y lumbago. La fibromialgia se da más entre las mujeres y se acompaña, a menudo, de una limitación de los movimientos, debilidad y disfunción vegetativa, aparte de los puntos gatillo y el dolor referido.

b. Puntos gatillo

Los puntos gatillo son áreas de hiperalgesia mecánica local que se pueden encontrar en el síndrome de dolor miofascial y en algunos estados de dolor crónico, como la fibromialgia, la ar-

triosis o la artritis reumatoide. Los puntos gatillo son zonas específicas de hiperirritabilidad muscular pero también se localizan en ligamentos, tendones, periostio, cicatrices y piel. Los puntos gatillo se encuentran sobre «bandas tensas» palpables y desencadenan dolor local y referido, propio de ese músculo concreto. Cuando se estimula mecánicamente un punto gatillo, las «bandas tensas» del interior del músculo se contraen, en lugar de hacerlo todo el músculo. Los puntos gatillo suelen asociarse a una respuesta «fascicular» local que se desencadena enseguida al pinchar o palpar el punto gatillo. Los puntos gatillo latentes se parecen a los puntos gatillo activos pero no se asocian a dolor espontáneo ni producen dolor referido. Sin embargo, los puntos gatillo latentes despiertan dolor durante la palpación.

C. Relación entre el Dolor Miofascial y la fibromialgia

Cerca del 70% de los pacientes con fibromialgia tiene puntos gatillo. El punto doloroso se diferencia del punto gatillo en que no se asocia a dolor referido, respuesta fasciculadora local y una banda muscular tensa. La distinción entre un punto doloroso y un punto gatillo obliga a una exploración física minuciosa. No obstante, los puntos gatillo se localizan, con frecuencia, en zonas de puntos musculares dolorosos de pacientes con fibromialgia, lo que hace pensar que algunos de los puntos dolorosos musculares de estos pacientes representan, en realidad, puntos gatillo.

La existencia de puntos gatillo entre la mayoría, si no todos los pacientes con fibromialgia supone una prueba de las anomalías musculares locales en este síndrome de dolor osteomuscular crónico. No está claro que los puntos gatillo representen la causa o el efecto del daño muscular, pero sí manifiestan una contracción anómala de las fibras musculares. Esta contracción muscular puede llevar a la acumulación de histamina, serotonina, taquicininas y prostaglandinas, con la activación consiguiente de los nociceptores locales. Las contracciones musculares prolongadas también determinan hipoxemia local y disminución de la energía.

D. Enfermedades inflamatorias Del tejido Conjuntivo

Muchos pacientes con artritis crónica (hasta el 25%) padecen, además, un dolor difuso crónico similar al de la fibromialgia. Estos pacientes sufren, asimismo, los síntomas siguientes: fatiga crónica, alteraciones de la memoria y de la concentración y anomalías del estado de ánimo. Sin embargo, la mayoría de ellos muestra signos de inflamación (entre otros, dolor y tumefacción articulares, exantema y debilidad muscular) y anomalías de laboratorio, como aumento de la velocidad de sedimentación, elevación de la proteína C reactiva, anemia y autoanticuerpos (factor reumatoide, anticuerpos contra péptidos citrulinados cíclicos, anticuerpos antinucleares).

En consecuencia, puede necesitarse una exploración clínica pormenorizada y análisis de laboratorio para descartar enfermedades inflamatorias del tejido conjuntivo entre los pacientes con dolor crónico y artritis o exantema.

McBeth J et al. Association of widespread body pain with an increased risk of cancer and reduced cancer survival: a prospec-

tive, population-based study. *Arthritis Rheum.* 2003;48:1686. [PMID:12794837]

Meyer HP. Myofascial pain syndrome and its suggested role in the pathogenesis and treatment of fibromyalgia syndrome. *Curr Pain Headache Rep.* 2002;6:274. [PMID: 12095462]

Tratamiento

El tratamiento de los pacientes con un dolor crónico difuso debe personalizarse, es decir, hay que evaluar las anomalías biopsicosociales, que se detectan con facilidad en la mayoría de los casos. Es muy importante reconocer los generadores del dolor para elaborar un plan eficaz del tratamiento. Así, los pacientes con artrosis, sobre todo en la columna, mejoran con los mio relajantes, la fisioterapia y el masaje. Además, estos pacientes pueden responder bien al tratamiento con inhibidores de la ciclooxigenasa (COX). El diagnóstico y el tratamiento de las alteraciones del estado de ánimo son imprescindibles porque los trastornos del espectro afectivo comparten, aparentemente, importantes mecanismos con la fibromialgia.

a. Tratamiento farmacológico

La farmacoterapia más exitosa de la fibromialgia se basa en antidepresivos, mio relajantes o antiepilépticos. Estos medicamentos modifican la liberación de diversos compuestos neurales (p. ej., serotonina, noradrenalina, sustancia P), que ejercen un abanico amplio de actividades en el cerebro y en la médula espinal, entre otras la modulación de la sensación y de la tolerancia al dolor. Sin embargo, ninguno de estos medicamentos se encuentra aprobado en la actualidad por la *Food and Drug Administration* estadounidense para tratar la fibromialgia.

La mayoría de los pacientes con fibromialgia responde a las dosis bajas de antidepresivos tricíclicos, como la amitriptilina y la ciclobenzaprina, así como a los ejercicios cardiovasculares, la terapia cognitivo-conductual, las medidas educativas o una combinación de estos tratamientos. El tramadol, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, los inhibidores de la recaptación de serotonina y adrenalina y los antiepilépticos también se han mostrado moderadamente eficaces. Hay pruebas acerca de la eficacia de los ejercicios de fortalecimiento, la acupuntura, la hipnoterapia, la biorretroalimentación, el masaje y los baños de agua caliente. Sin embargo, muchos tratamientos comunes aplicados a la fibromialgia, como la guaifenesina, han resultado ineficaces.

Según los datos publicados, cabe aconsejar un tratamiento escalonado. La confirmación del diagnóstico es crucial; deben explicarse al paciente y a su familia los mecanismos del dolor en la fibromialgia, incluida la misión cardinal de los generadores de dolor. A menudo, con ello se alivia la preocupación sobre la naturaleza del dolor osteomuscular crónico. Conviene diagnosticar y tratar las enfermedades asociadas, por ejemplo, los trastornos del estado de ánimo o los trastornos primarios del sueño. Hay que remitir a los pacientes con una depresión o ansiedad importantes al psicólogo o al psiquiatra. La medicación de primera línea frente al dolor de la fibromialgia consiste en antidepresivos tricíclicos en dosis bajas o en ciclobenzaprina (Cuadro 15-3). Estos medicamentos proporcionan un efecto

Cuadro 15-3. medicación para tratar a los pacientes con fibromialgia

Fármaco	Directrices de prescripción
Tratamiento de primera línea	
Amitriptilina	25-50 mg al acostarse
Ciclobenzaprina	10-30 mg al acostarse
Tratamiento de segunda línea	
Tramadol	200-300 mg/día
Fluoxetina	20-80 mg
Sertralina	100-300 mg
Venlafaxina	150-300 mg
Duloxetina	60 mg
Pregabalina	450 mg
gabapentina	800-3600 mg
Tratamiento de tercera línea	
Hormona de crecimiento	Ayuda a un subgrupo de pacientes con cifras reducidas de hormona de crecimiento
Opiáceos	Sólo deben plantearse después de agotar todos los demás tratamientos farmacológicos y no farmacológicos

dual con mejora del estado de ánimo y de la sensibilización central. Todos los pacientes con fibromialgia deben comenzar un programa de ejercicios cardiovasculares. Además, el tratamiento exige, a menudo, la terapia cognitivo-conductual o la reducción del estrés mediante la relajación. Lo mejor es un enfoque multidisciplinar que combine cada una de estas modalidades.

Los pacientes con fibromialgia que no respondan a estos pasos serán remitidos al reumatólogo, fisioterapeuta, psiquiatra o especialista en el tratamiento del dolor. Hay que recordar que la fibromialgia no es una enfermedad homogénea sino que existen diversos subgrupos basados en el estado psicosocial y en la respuesta biológica al dolor. La capacidad de los pacientes con fibromialgia para combatir el dolor se corresponde, al parecer, con su estado funcional. Las técnicas de imagen cerebral y los perfiles psicológicos revelan, al menos, tres subgrupos de pacientes con fibromialgia:

1. Pacientes con una gran disfunción.
2. Pacientes con dificultades interpersonales.
3. Pacientes con un afrontamiento eficaz del problema.

Estos estudios explican por qué algunos tratamientos surten, al parecer, efectos diferentes en cada caso. Por eso, el tra-

tamiento óptimo de la fibromialgia exige una combinación de tratamientos farmacológicos y no farmacológicos y la colaboración en equipo de los pacientes y los profesionales sanitarios.

1. Antidepresivos y miorelajantes. En diversos ensayos, con una duración de entre 6 y 12 semanas, se ha probado la eficacia de la amitriptilina (25 a 50 mg) y de la ciclobenzaprina. La dosis eficaz de la ciclobenzaprina frente al dolor de la fibromialgia es de 10 mg/día a 40 mg/día. Los antidepresivos tricíclicos combaten el dolor, los trastornos del estado de ánimo, la disfunción y los trastornos del estado del sueño.

Las pruebas a favor de la eficacia de los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina, como la fluoxetina, contra el dolor de la fibromialgia son menores. Los inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina, como la venlafaxina (150 a 300 mg/día) y la duloxetina (60 mg/día), mejoran el dolor, el sueño y la función de los pacientes con fibromialgia.

2. Analgésicos. El tramadol, asociado o no al paracetamol, surte efecto en la fibromialgia pero no hay pruebas de que los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) mejoren el dolor, aunque pueden ser útiles si se combinan con los antidepresivos tricíclicos. No hay indicios adecuados para recomendar los opiáceos frente al dolor de la fibromialgia. Sin embargo, los analgésicos opiáceos se deben plantear cuando fracasen todas las demás medidas farmacológicas y de otro orden.

3. Antiepilepticos. La gabapentina se utiliza con frecuencia para tratar el dolor crónico pero todavía no se ha investigado en la fibromialgia. Sin embargo, el antiepileptico de segunda generación pregabalina (450 mg/día) que ha resultado eficaz en la fibromialgia, mejora significativamente el dolor, el sueño, la fatiga y la calidad de vida relacionada con la salud.

4. Otros medicamentos. En varios ensayos de pequeño alcance se ha comprobado que el tropisetron, un antagonista de los receptores de la 5-hidroxitriptamina-3 (5HT-3) y el 5-hidroxitriptófano, un metabolito intermedio del L-triptófano, combaten el dolor de la fibromialgia. Pese a la eficacia de las benzodiazepinas y sedantes similares frente al insomnio y la ansiedad, no parece que estos medicamentos modifiquen el dolor de la fibromialgia.

5. Hormonas y suplementos. En un estudio sobre corticoides se comprobó la ineficacia de la prednisona (10 mg/día) ante el dolor de la fibromialgia. Los suplementos de hormona de crecimiento mejoran discretamente la función de los pacientes con fibromialgia y valores hormonales bajos. En este momento, la utilidad de la hormona tiroidea, la deshidroepiandrosterona (DHEA), la melatonina o la calcitonina no está probada en el tratamiento de la fibromialgia. Otros tratamientos, como las modificaciones dietéticas, los suplementos nutricionales, el magnesio, las hierbas medicinales y la vitaminoterapia no han recibido una evaluación satisfactoria en la fibromialgia. Pese a su uso corriente, la guaifenesina carece, a largo plazo, de efectos significativos sobre el dolor.

b. t Ratamien tos no fa RmaColó giCos

1. Fisioterapia. El ejercicio aeróbico cardiovascular es uno de los tratamientos más eficaces de la fibromialgia. Este efecto se reconoció por primera vez hace 20 años y se ha confirmado después en varios ensayos. Los ejercicios en la piscina se suelen tolerar bien y ayudan mucho. Además, el ejercicio aeróbico, como la bicicleta, el baile o el paseo por los interiores mejoran significativamente el dolor y la función en la fibromialgia. La combinación del ejercicio aeróbico más la educación puede aliviar significativamente la función física, el bienestar general, la fatiga y el sueño.

2. Terapia cognitivo-conductual. Hay pruebas firmes de que la terapia psicológica y conductual, sobre todo la de tipo cognitivo-conductual, surte efecto contra el dolor de la fibromialgia. Además, la meditación, la relajación y la lucha contra el estrés ayudan. El tratamiento multidisciplinar a base de educación, terapia cognitivo-conductual, o ambas, combinadas con los ejercicios mejoran la sensación de eficacia del propio paciente, reducen significativamente el dolor y alargan la distancia recorrida en 6 minutos. Aún más, estas mejoras de los resultados terapéuticos se mantuvieron a largo plazo entre los pacientes que habían recibido un tratamiento combinado.

3. Otros tratamientos. Hay pruebas a favor de que la acupuntura reduce las puntuaciones del dolor y el consumo de medicamentos en la fibromialgia. De manera similar, la manipulación quiropráctica de la columna, el masaje de los tejidos blandos, el ultrasonido y las corrientes inferenciales ejercen, al parecer, efectos favorables en la fibromialgia.

Sim J et al. Systematic review of randomized controlled trials of non-pharmacological interventions for fibromyalgia. *Clin J Pain.* 2002;18:324. [PMID: 12218504]

Pronóstico

La fibromialgia puede ser leve o invalidante pero, a menudo, acarrea consecuencias emocionales y sociales considerables. Alrededor de la mitad de las personas tiene problemas para acometer las actividades cotidianas o simplemente son incapaces de hacerlas. Los cálculos acerca del número de pacientes que han dejado de trabajar o han cambiado de trabajo arrojan cifras de entre el 30 y el 40%. Los pacientes con fibromialgia pierden sus trabajos y sufren abandono social con más frecuencia que las personas con otros trastornos causantes de dolor y fatiga. Aunque los síntomas de la fibromialgia parezcan estabilizarse durante largos períodos, en varios estudios prolongados se señala que la función física y el dolor empeoran. Las situaciones estresantes graves de la vida suelen producir un desenlace poco favorable, por ejemplo, disminuyen la capacidad de trabajo, reducen la sensación de eficacia propia, aumentan la sensación de dolor, alteran el sueño y producen fatiga y depresión.

La fibromialgia, como muchos otros trastornos crónicos, se puede tratar y muchos pacientes, que participan activamente en los programas eficaces de tratamiento, alcanzan la remisión. Los pacientes, cuya fibromialgia se atribuye a una lesión, suelen estar más afectados que aquéllos sin este tipo de antecedentes traumáticos. En un estudio reciente se observaron tasas mayores de mortalidad entre los pacientes con dolor diseminado, en comparación con aquéllos sin dolor crónico. Aunque en este estudio no se investigaron específicamente los subgrupos de fibromialgia, estos datos pueden tener interés para los enfermos con estados de dolor crónico, como la fibromialgia. La tasa más alta de mortalidad se relacionó, sobre todo, con el cáncer, aunque se ignora la causa de esta asociación.

Eufemia Jacob, PhD, RN y Elizabeth Ely, PhD, RN

La anemia falciforme es un grupo de trastornos caracterizados por la producción de una hemoglobina anómala; sus manifestaciones clínicas varían según el fenotipo y la edad. La primera descripción de la anemia falciforme la realizó en 1910 el Dr. James B. Herrick, quien describió a un paciente de las Antillas con anemia caracterizada por unos eritrocitos extraños con forma de hoz. La deformación falciforme de los eritrocitos dependía, como se comprobó, de la falta de oxígeno, y la carencia de oxígeno modificaba la estructura molecular de la hemoglobina. La secuenciación del ADN de la hemoglobina falciforme puso de manifiesto que el ácido glutámico de la posición 6 de la cadena β -globínica había sido sustituido por una valina. Aplicando la información conocida sobre los aminoácidos y los codones que los cifran, se pudo predecir la mutación de la anemia falciforme, que se convirtió entonces en la primera enfermedad genética con una base molecular conocida.



FUNDAMENTOS DEL DIAGNÓSTICO

- Se identifica mediante cribado neonatal en 48 estados de EE.UU.
- Análisis confirmatorio por electroforesis del suero.
- Al tratarse de un trastorno genético, el fenotipo (expresión de la enfermedad) varía mucho, si bien el genotipo puede predecir, de alguna manera, la intensidad de la enfermedad.
- Existen 4 genotipos principales: SS, SC, S-talasemia β^0 y S-talasemia β^+ .
- Los síntomas cardinales de la enfermedad son la anemia y el dolor por obstrucción vascular.
- El diagnóstico temprano es imprescindible para empezar la profilaxis con penicilina a partir de los 3 meses de edad.
- El dolor de la anemia falciforme suele comenzar por una dactilitis (síndrome de mano y pie) que, a veces, empieza a los seis meses de edad y se continúa como la manifestación más asidua de la enfermedad a lo largo de la vida.

Consideraciones generales

La anemia falciforme es una enfermedad crónica que afecta a 1 de cada 400 norteamericanos negros; 1 de cada 12 porta este rasgo. La infección de los lactantes y niños pequeños supone

un grave riesgo, porque puede seguirse de septicemia, secuestro esplénico, infarto cerebral silente o ictus manifiesto, síndrome torácico agudo y dolor vasooclusivo. En cuanto el niño alcanza la adolescencia y la vida adulta, se eleva el riesgo de ictus, enfermedades del riñón, hipertensión pulmonar y úlceras en los miembros inferiores, y el dolor vasooclusivo se torna debilitante y crónico (p. ej., necrosis avascular de la cadera o del hombro).

Patogenia

Los cuatro genotipos principales son estos:

1. **SS** es el genotipo más frecuente y grave.
2. El genotipo **SC** produce una enfermedad menos grave, pero los pacientes con este genotipo corren más riesgo de retinopatía falciforme que aquéllos con SS.
3. **S-talasemia β^0** se considera causante de una enfermedad tan grave como SS.
4. **S-talasemia β^+** produce una forma más leve de la enfermedad.

Si se compara con los eritrocitos normales, que sobreviven 120 días en la circulación, los de la hemoglobina S falciforme, la hemoglobina C, la talasemia β^0 y la talasemia β^+ , que reemplazan a la hemoglobina A en la anemia falciforme, sólo viven de 10 a 30 días, lo que da lugar a anemia, reticulocitopenia y aumento del trabajo esplénico. Cuando se reduce la tensión de oxígeno (p. ej., fiebre, enfermedad respiratoria reactiva, deshidratación, estrés), la hemoglobina se alarga y adopta una forma de hoz y forma grumos en la microcirculación, que reducen el aporte de oxígeno a los tejidos y acaban produciendo necrosis. La deformidad falciforme puede suceder en cualquier lugar del organismo y causar daño orgánico, además de dolor.

Prevención

El diagnóstico temprano es imprescindible para que los cuidadores sepan cómo atender a los lactantes y niños pequeños con complicaciones conocidas. Hay que explorar a los niños en una clínica especializada, como mínimo, entre 2 y 3 veces al año.

Todos los niños de 3 o 4 meses deben recibir profilaxis penicilínica (penicilina VK 125 mg dos veces al día, aumentando

hasta 250 mg, dos veces al día, a los 3-5 años) hasta los 5 años de vida. Hay que enseñar a los pacientes y a los cuidadores de los lactantes con anemia falciforme a palpar diariamente el bazo y notar cualquier cambio en su tamaño. Además, los cuidadores deben saber que toda fiebre de 38.5 °C o más constituye una urgencia y requiere atención inmediata.

Las vacunaciones han de estar siempre al día. Todos los pacientes con anemia falciforme requieren la vacuna antigripal cada año, desde la lactancia, así como la vacunación antineumocócica con PCV7 en la lactancia y PPV23 a los 24 meses.

Muchas complicaciones resultan difíciles de evitar, pero se pueden adoptar algunas conductas básicas para mantener la salud de los niños pequeños, por ejemplo:

1. Reducir la exposición a las personas con infecciones o enfermedades respiratorias.
2. Lavarse meticulosamente las manos.
3. Reconocer la enfermedad reactiva de la vía respiratoria y tratarla de manera intensiva.
4. Evitar las temperaturas extremas y llevar una indumentaria adecuada.
5. Beber líquidos suficientes para prevenir la deshidratación.
6. Dormir de manera suficiente para reducir la fatiga.
7. Minimizar las situaciones psicológicas estresantes.
8. Tomar una alimentación equilibrada con suplementos de ácido fólico y de cinc.
9. Vigilar de cerca el crecimiento y el desarrollo, por si ocurre un retraso en el desarrollo, incluido el neurocognitivo.
10. Efectuar un cribado con Doppler transcraneal (DTC), a partir de los 2-3 años si el paciente tiene el genotipo SS. Toda velocidad en el DTC > 200 cm/s resulta anómala. El cribado se repetirá cada año.
11. Vigilar la asistencia y el rendimiento escolares.
12. Evitar las grandes alturas, como los ascensos a las montañas y los vuelos en un avión despresurizado.
13. Evitar los reptiles debido al mayor riesgo de exposición a *Salmonella*.

El dolor vasooclusivo no es fácil de prevenir porque hay muy pocos elementos precipitantes conocidos. Las enfermedades víricas y las infecciones bacterianas, la deshidratación, el estrés, los cambios climáticos, la menstruación y la fatiga constituyen posibles causas de dolor. Quizá, el aspecto más frustrante en la lucha contra el dolor vasooclusivo sea la variabilidad en la incidencia y en la mortalidad, incluso si el paciente observa cuidadosamente las directrices preventivas. En general, la variabilidad en la frecuencia de los episodios de dolor se relaciona con el fenotipo hemoglobínico, la cifra de hemoglobina fetal, las enfermedades asociadas, el estado físico, los factores psicológicos y las variables sociales. Los síndromes de dolor crónico pueden aparecer entre pacientes con un daño crónico de los huesos, nervios y otros tejidos producido por la inflamación y la fibrosis.

Datos clínicos

Las manifestaciones clínicas de la anemia falciforme consisten en anemia hemolítica, aumento de la frecuencia e intensidad de las infecciones, daño tisular y orgánico y episodios dolorosos recidivantes causados por la isquemia. La anemia hemolítica reduce de forma moderada o intensa las cifras de hemoglobina, aumenta los reticulocitos producidos en la médula ósea, ocasiona ictericia por la elevación de la bilirrubina e incrementa la lactodeshidrogenasa.

Las infecciones bacterianas causan una morbilidad y mortalidad significativas; la pérdida temprana de la función esplénica eleva el riesgo de infecciones graves, como meningitis, neumonía, sepsis, osteomielitis y salmonelosis.

El daño tisular y orgánico, el menor aporte de oxígeno a los tejidos y órganos como consecuencia de la mayor viscosidad de la sangre, la adherencia de las células sanguíneas a las paredes vasculares y la activación del sistema de coagulación pueden contribuir a complicaciones, tales como obstrucción vascular, infartos, necrosis isquémica y hemorragia. El daño puede darse en cualquier órgano, entre otros, el cerebro, los pulmones, el hígado, el bazo, los riñones, los huesos y los ojos.

Los episodios dolorosos recurrentes obedecen a isquemia causada por una disminución del flujo sanguíneo, inflamación de la médula ósea y necrosis muscular.

El motivo de casi todas las visitas a los servicios de urgencia y de los ingresos hospitalarios es el tratamiento de un dolor asociado a un episodio de obstrucción vascular aguda; la estancia hospitalaria media oscila entre 5 y 10 días.

Ballas SK. Sick cell anaemia: progress in pathogenesis and treatment. *Drugs*. 2002;62:1143. [PMID: 12010077]

Benjamin LJ et al. *Guideline for the Management of Acute and Chronic Pain in Sickle Cell Disease*. Glenview, IL: American Pain Society; 1999.

Dampier C et al. Vaso-occlusion in children with sickle cell disease: clinical characteristics and biologic correlates. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2004;26:785. [PMID: 15591896]

Taylor C et al. Clinical presentation of acute chest syndrome in sickle cell disease. *Postgrad Med J*. 2004;80:346. [PMID: 15192168]

Evaluación del dolor

Considerando la naturaleza imprevisible, recidivante, intensa y a menudo persistente del dolor, que aflige a lo largo de la vida a las personas con anemia falciforme, la *American Pain Society* recomienda dos categorías de estudio: evaluación rápida del dolor y evaluación minuciosa del dolor.

El objetivo de la **evaluación rápida** durante un episodio de dolor es el tratamiento inmediato. La evaluación del dolor es relativamente breve y fácil (Cuadro 16-1). Hay que examinar no sólo la intensidad del dolor, con una escala adecuada a la edad, sino también otras dimensiones, como su localización y calidad. Las mediciones se repetirán a lo largo del tiempo y se completarán con los datos de la exploración física, los análisis de laboratorio y las técnicas diagnósticas.

Cuadro 16-1. evaluación rápida durante un episodio doloroso

- Utilizar una medida del dolor adecuada al desarrollo y a la cognición
 - escala de evaluación del dolor fl Acc (0 a 2 años)
 - escala de evaluación observacional c HeoPS (0 a 2 años)
 - escala de evaluación del dolor facial (Wong-Baker, Bieri, o ucher) (3 a 7 años)
 - escala del dolor adolescente y pediátrico (8 años o más)
 - escala de evaluación numérica de 0 a 10 (8 años o más; adultos)
 - cuestionario del dolor de mcGill (adultos)
- evaluar las dimensiones del dolor falciforme
 - **Intensidad:** varía desde leve hasta insoportable, tanto dentro del mismo episodio como entre ellos
 - **Localización:** el dolor asienta fundamentalmente en el abdomen, el dorso, el tórax y las articulaciones
 - **Calidad:** se describe como profundo, perforante o como si fuera un dolor dental
 - **Comienzo:** sopesar cualquier episodio precipitante para informar de las posibles estrategias preventivas
 - **Duración:** la intensidad del dolor varía desde ataques transitorios leves en la muñeca de 5 a 10 minutos hasta dolores generalizados más intensos durante días o semanas que requieran tratamiento hospitalario
 - **Variaciones/ritmos:** los episodios dolorosos son más comunes a última hora de la tarde y durante la noche
 - **Frecuencia:** los episodios dolorosos se dan más entre los 19 y 39 años y aumentan significativamente entre los varones de 15 a 25 años; las crisis de dolor disminuyen a partir de los 30 años y son raras después de los 40; la mortalidad alcanza el máximo entre las personas de más de 20 años con un mayor número de episodios dolorosos
- frecuencia de la evaluación
 - Antes de la intervención
 - en el momento de máximo dolor
 - en intervalos frecuentes (10-15 minutos) hasta averiguar la idoneidad y los efectos de la duración (dependen del tipo y de la vía)
- Documentar las intervenciones y la respuesta para facilitar el seguimiento de la eficacia y para evaluar las intervenciones de manera oportuna

FUENTE: Datos de Benjamin I J y cols. *Guideline for the Management of Acute and Chronic Pain in Sickle Cell Disease*. Glenview, IL: American Pain Society; 1999.

El dolor ocurre en cualquier localización donde existan nociceptores. Puede resultar localizado, afectar a varias regiones, adquirir un carácter difuso o, por el contrario, migratorio. Los dolores suelen ser bilaterales y simétricos y pueden desplazarse de una articulación a otra. Es frecuente el dolor espontáneo o con la compresión de la zona afectada. La superficie del dolor puede disminuir llamativamente, aún cuando no cambie la intensidad. La Figura 16-1 ofrece un ejemplo de dibujos del esquema corporal que ilustran la ausencia de cambios en las calificaciones de la intensidad del dolor del primer día al tercer día y la variación espectacular en el número y las distribuciones espaciales de las áreas corporales dolorosas.

La evaluación de la calidad del dolor puede revelar el tipo de afectación tisular. Un dolor percibido como constante, punzante, sordo o pulsátil puede estar perfectamente localizado y afectar al aparato locomotor. Un dolor constante, larvado, profundo o constrictivo, que se acompaña a menudo de náuseas, vómitos, hipertensión, taquicardia, taquipnea y aforesis, podría obedecer a la activación de los nociceptores de las vísceras torácicas y abdominales. El dolor intenso, constante, sordo, con paroxismos superpuestos de ardor, latigazo o sensaciones de descarga eléctrica puede obedecer a isquemia,

necrosis, inflamación o infarto de los tejidos neurales centrales o periféricos. Si persiste este tipo de dolor, quizá exista un dolor neuropático, que resulta más difícil de tratar.

El estudio amplio del dolor tiene lugar en el momento del ingreso y, como mínimo, una o dos veces al año o con la frecuencia que se considere necesaria. El objetivo del estudio extenso del dolor es la planificación del tratamiento, en la que intervendrán el paciente, la familia y el equipo sanitario.

La evaluación multidimensional se resume en el Cuadro 16-2 y comprende elementos fisiológicos, sensoriales, afectivos, cognitivos, conductuales y socioculturales. El enfoque multidisciplinar implica la colaboración de hematólogos, servicios de dolor, psicólogos, fisioterapeutas, enfermeros, farmacéuticos y otras personas, según el caso.

Diagnóstico diferencial

Durante la evaluación inicial rápida del dolor, hay que detectar, sobre todo, las complicaciones médicas que requieran un tratamiento específico. La causa del dolor dicta el tratamiento. Por eso, vale la pena preguntar al paciente cuál es el tipo de dolor que suele experimentar. Si el episodio de dolor es típico de otros

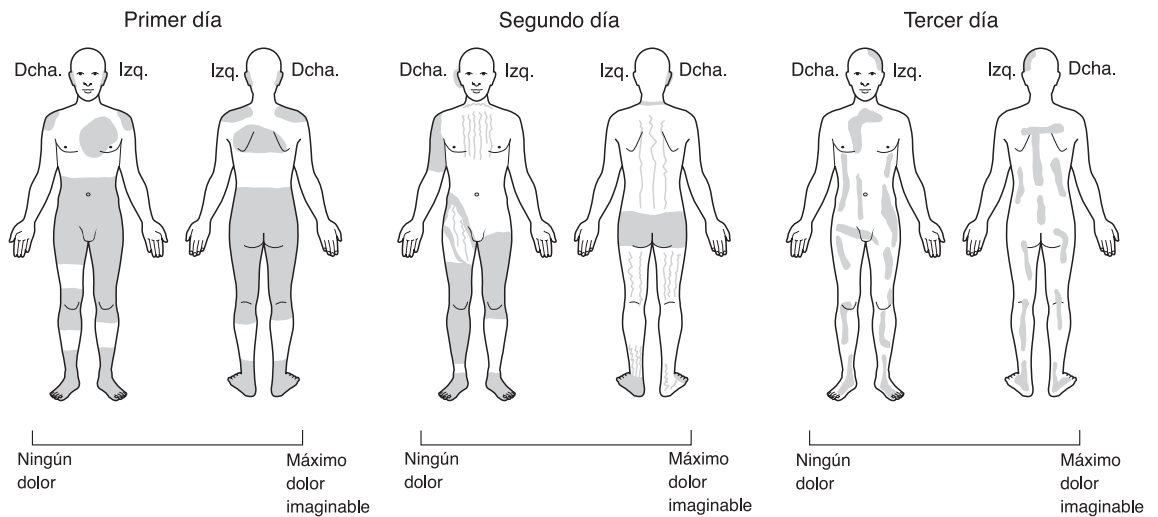


Figura 16-1. marcas de dolor efectuadas por el paciente sobre un diagrama de la superficie corporal en el primer, segundo y tercer día. Las puntuaciones de la intensidad del dolor no variaron (9.0 cm en la escala de evaluación verbal). Sin embargo, la distribución del dolor en la superficie y el espacio cambió radicalmente. (Adaptado con permiso de Savedra mc y cols. Pain location: validity and reliability of body outline markings by hospitalized children and adolescents. *res nurs Health.* 1989;12:307.)

episodios, se aplica el tratamiento del episodio sistemático. Si el dolor es atípico, hay que establecer su causa (Cuadro 16-3), que puede ser:

1. Infección
2. Deshidratación
3. Síndrome torácico agudo frente a neumonía (fiebre, taquipnea, dolor torácico, hipoxia, signos torácicos)
4. Anemia intensa
5. Colecistitis
6. Esplenomegalia

Cuadro 16-2. evaluación clínica extensa del dolor

<p>Elementos somáticos Presión arterial frecuencia cardíaca respiración Grado de saturación de oxígeno Tórax y signos anómalos Lugares de dolor, dolor espontáneo, calor, tumefacción Datos de laboratorio Datos de radiología</p>	<p>Dimensión del dolor intensidad escala de evaluación numérica de 0 a 10 (leve: 0-3; moderado: 4-6; intenso: 7-10) localización y calidad elementos precipitantes</p>
<p>Elementos demográficos y psicosociales edad y grado de desarrollo Sexo factores familiares factores culturales Adaptación a la anemia falciforme estilo de afrontamiento facultades cognitivas estado de ánimo Grado de sufrimiento</p>	<p>Repercusión del dolor en la función Autonomía escuela/trabajo Actividades sociales relaciones capacidad para la crianza (adultos)</p>

FUENTE: Datos de Benjamin LJ y cols. Guideline for the Management of Acute and Chronic Pain in Sickle Cell Disease. Glenview, IL: American Pain Society; 1999.

Cuadro 16-3. complicaciones de la anemia falciforme y tratamiento

Complicaciones	Diagnóstico/ manifestaciones clínicas	Información relacionada	Tratamiento
Síndrome torácico agudo	infiltrados pulmonares en la radiografía de tórax Dolor torácico fiebre Disminución de la saturación de oxígeno Disminución de la frecuencia cardíaca y de la frecuencia respiratoria	infección bacteriana o vírica embolia grasa pulmonar edema pulmonar infarto pulmonar microvascular/ macrovascular	Administración juiciosa de analgesia e hidratación iV Suplementación de oxígeno Antibióticos de manera empírica hasta conocer los resultados del cultivo Transfusión en presencia de afectación multilobar rápidamente progresiva con insuficiencia respiratoria y anemia exanguinotransfusión si hay que reducir la concentración de hemoglobina SS hasta menos del 30%
crisis aplásica	cese pasajero de la eritropoyesis con disminución secundaria de las concentraciones de HB de 1 g/dl con respecto al valor basal	infección por el parvovirus B19 y, a veces, por <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Salmonella</i> o virus de Epstein-Barr	Transfusiones, que pueden necesitarse de forma intermitente durante varias semanas Se puede administrar inmunoglobulina iV si el paciente sufre una infección refractaria por el parvovirus B19
Secuestro esplénico	esplenomegalia caída importante de la hemoglobina, descenso de 1 g/dl con respecto al valor basal	ostrucción vascular en el bazo, que produce un descenso llamativo en la concentración de hemoglobina	exanguinotransfusión Si ocurre, puede estar indicada la esplenectomía tras un episodio agudo
infarto silente o ictus manifiesto	Tc para evaluar la hemorragia, seguida de rm ; angiorresonancia en presencia de hemorragia intracraneal Doppler transcraneal para detectar la enfermedad neurológica subclínica/el infarto silente el cribado con DcT se debe efectuar a los tres años o antes en el genotipo SS y continuar cada año	Se han identificado los factores de riesgo siguientes: crisis isquémica pasajera previa, descenso estable de la hemoglobina, aumento del número estable de leucocitos, síndrome torácico agudo en las dos semanas anteriores, elevación de la presión arterial sistólica La hemorragia intracraneal tiene una mortalidad inmediata altísima; la máxima incidencia se da entre los 20 y los 29 años; se manifiesta por cefalea, hipertensión intracraneal, alteraciones de conciencia y déficit neurológicos focales	Uso de la exanguinotransfusión para mantener la concentración de HgbS por debajo del 30% durante el ictus agudo Se puede evitar en la infancia mediante transfusiones Sin embargo, no se han investigado las transfusiones profilácticas con ictus en los adultos y, por regla general, se desaconsejan

(Continúa)

Cuadro 16-3. complicaciones de la anemia falciforme y tratamiento (Continuación)

Complicaciones	Diagnóstico/ manifestaciones clínicas	Información relacionada	Tratamiento
Hipertensión	Aumento de la presión arterial	Puede reflejar una enfermedad de base	Los betabloqueantes y los antagonistas del calcio constituyen los pilares del tratamiento Los iec A resultan útiles si el paciente sufre proteinuria Los diuréticos se emplean con cuidado para no producir deshidratación y deformidad falciforme
cálculos biliares	ecografía abdominal para el diagnóstico Dolor abdominal, ictericia escleral frecuente	el aumento de la producción de bilirrubina por hemólisis crónica eleva el riesgo de cálculos biliares	extirpación quirúrgica
r ñones	ecografía renal, citoscopia y cultivo Hematuria, proteinuria, enuresis nocturna	Hematuria indolora: la proteinuria se da en el 25% de los adultos con anemia falciforme; puede progresar hacia el síndrome nefrótico a partir de una glomerulonefritis membrana proliferativa	Hidratación intensiva para mantener un buen flujo urinario, alcalinización de la orina y reposo en cama La anemia falciforme no representa ninguna contraindicación para la hemodiálisis o el trasplante renal
necrosis avascular	rm de la cadera afectada Dolor articular, cambio de la marcha si se afectan las caderas	La incidencia máxima ocurre entre los 25 y los 35 años	Para tratar el dolor y mejorar la función se necesita, a veces, sustituir la articulación. Descompresión quirúrgica del núcleo de la cadera para aumentar el flujo de la sangre y aliviar los síntomas. La fisioterapia pretende incrementar la movilidad y la fuerza articulares
Priapismo	incapacidad para eliminar espontáneamente la erección	el 30-50% de los varones notifica, como mínimo, un episodio a lo largo de su vida	Puede remitir espontáneamente La incapacidad para reducir la erección constituye una urgencia urológica si pasan varias horas el tratamiento consiste en hidratación iV intensiva, opiáceos para aliviar el dolor y exanguinotransfusión en caso de necesidad Puede precisarse la aspiración del pene

Tc: tomografía computarizada; rm: resonancia magnética; DTc: Doppler transcraneal; iec A: inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina.

Cuadro 16-4. indicaciones diagnósticas

Indicaciones	Técnica diagnóstica
estado febril, dificultad respiratoria, taquipnea, dolor torácico, signos torácicos, disminución de la saturación de oxígeno	r radiografía de tórax
Saturación de oxígeno inferior al 95%; somnolencia inesperada, letargo	monitor de saturación continua del oxígeno Gasometría arterial
elevación de la amilasa, ictericia, dolor abdominal	Pruebas de función hepática
Valor de hemoglobina normal, bajo o en descenso	Hemograma con reticulocitos
Pruebas anómalas de la función hepática, dolor abdominal, esplenomegalia	ecografía del abdomen
fiebre, escalofríos, hipotensión	Hemocultivos y urocultivos
r eticulocitopenia	Serología para parvovirus B19
crisis, accidente isquémico transitorio, cefalea intensa, debilidad	rm /angiorresonancia
Antecedentes de traumatismos persistentes sin una tumefacción clara	r radiografías de los miembros

Tc: tomografía computarizada; rm: resonancia magnética.

7. Crisis abdominal
8. Episodios neurológicos (infarto cerebral, hemorragia cerebral, accidente isquémico transitorio, crisis)
9. Priapismo

Los estudios deben dirigirse contra los problemas clínicos específicos (Cuadro 16-4).

- Benjamin LJ et al. *Guideline for the Management of Acute and Chronic Pain in Sickle Cell Disease*. Glenview, IL: American Pain Society; 1999.
- Jacob E et al. Changes in intensity, location, and quality of vaso-occlusive pain in children with sickle cell disease. *Pain*. 2003;102:187. [PMID: 12620610]
- Moritani T et al. Sickle cell cerebrovascular disease: usual and unusual findings on MR imaging and MR angiography. *Clin Imaging*. 2004;28:173. [PMID: 15158221]
- Taylor C et al. Clinical presentation of acute chest syndrome in sickle cell disease. *Postgrad Med J*. 2004;80:346. [PMID: 15192168]
- Zar HJ. Etiology of sickle cell chest. *Pediatr Pulmonol Suppl*. 2004;26:188. [PMID: 15029647]

Complicaciones

La intensidad de los síntomas y la aparición de las distintas complicaciones causadas por la anemia falciforme (Cuadro 16-3) varían. La morbilidad y la mortalidad de la anemia falciforme empiezan en la lactancia y continúan hasta la madurez, que es el período actual de vida de los enfermos. Las personas con el genotipo SS corren el máximo riesgo para la mayoría de las complicaciones, incluido el dolor. Sin embargo, los fenotipos clínicos no se entienden bien y cualquier persona con cualquier forma de la enfermedad puede experimentar complicaciones y riesgos.

La anemia falciforme puede afectar a varios sistemas a lo largo de la vida, porque la hemoglobina falciforme reduce el flujo de sangre por la microcirculación de cualquier territorio (Cuadro 16-3).

Tratamiento del dolor

La falta de sistematicidad de los profesionales sanitarios de los servicios de urgencias y de las unidades de atención a los enfermos agudos suele explicar los distintos enfoques del tratamiento del dolor en cada visita. Según la *American Pain Society*, el dolor intenso representa una urgencia médica y debe tratarse de forma rápida e intensiva hasta que el paciente señale que puede tolerar el dolor. Las personas que solicitan asistencia médica en un servicio de urgencias han agotado casi siempre todas las opciones domésticas o de tratamiento ambulatorio. La selección de los analgésicos y la dosis de saturación se basan en los antecedentes previos y en la exploración del momento. Hay que preguntar al paciente qué medicación suele tomar y en qué dosis, qué efectos secundarios ha experimentado en el pasado, qué medicación suele tomar en el domicilio y qué medicación ha tomado desde que empezó el episodio actual de dolor. Es posible que el paciente haya recibido tratamiento opiáceo prolongado en el domicilio y que, por este motivo, haya desarrollado cierto grado de tolerancia. Puede estar indicado un opiáceo potente diferente, o bien la administración de una dosis más alta del mismo medicamento. Como los agonistas-antagonistas mixtos de los receptores opiáceos (p. ej., pentazocina, nalbufina, butorfanol) pueden precipitar síndromes de abstinencia, han de evitarse si el paciente recibe opiáceos de manera crónica o en el domicilio.

Para facilitar la lucha inicial contra el dolor, los pacientes pueden llevar tarjetas (sirven de «pasaporte») en todo momento (Fig. 16-2). El diagnóstico, los datos hematológicos basales y los requisitos analgésicos habituales se especificarán en estas tarjetas. Asimismo, en la tarjeta se indicarán el nombre y el número

Servicio de urgencias

¡Atención!

Sufro una anemia falciforme y quizá padezca una infección grave y complicaciones potencialmente mortales que requieran asistencia inmediata.

**CENTRO DE ENFERMEDAD
FALCIFORME AAA BBB
Centro médico CDEF, EE.UU.**

TARJETA INFORMATIVA

**Por favor, avisen al equipo
de Hematología/Oncología
Horario de trabajo: 123-456-7899
Noches y fines de semana: 123-456-7899**

Hematólogo: D. Johnson, M.D.

Nombre: Mary Doe

Fecha de nacimiento: 12-3-45

Nº HC: 123 456 489

Diagnóstico: Anemia falciforme SS

Peso: 59.3 kg

Hª clínica: síndrome torácico agudo, ictus, crisis venooclusivas múltiples, transfusión crónica por dolor frecuente e infartos silentes, esclerosis renal e hipertensión.

Hb basal: 8.7 g/dL

Medicación domiciliaria: Enalapril, 2.5 mg VO dos veces al día; ácido fólico, 1 mg al día; penicilina VK, 250 mg VO dos veces al día; deferoxamina cada día, sulfato de morfina de liberación sostenida, 30 mg cada 12 horas, más sulfato de morfina de liberación inmediata, 15 mg cada 3 horas si dolor.

Régimen analgésico para el dolor intenso:

ACP (analgesia controlada por el paciente): morfina, 2 mg/h Embolada en el intervalo: morfina, 3 mg/dosis Intervalo de bloqueo: 6 minutos Cantidad horaria máxima: 32 mg

Figura 16-2. modelo de una tarjeta «pasaporte» con información sobre el diagnóstico del paciente, los datos hematológicos basales y los requerimientos analgésicos habituales especificados al dorso, así como el nombre y el número de teléfono del médico de atención primaria o del hematólogo.

de teléfono del principal responsable sanitario o hematólogo, o ambos, en el caso de que el médico del servicio de urgencias tuviera a bien efectuar alguna pregunta o consulta. Lo ideal es administrar los analgésicos en los 30 minutos siguientes a la llegada al servicio de urgencias; se debe alcanzar una analgesia eficaz antes de una hora. El dolor, la frecuencia respiratoria y la sedación se evaluarán cada 20 minutos hasta que se controle el dolor. Una vez controlado el dolor, se investigará más a fondo su causa; se examinarán con cuidado los casos de dolor atípico para el paciente.

El ingreso hospitalario está indicado en estas circunstancias:

1. El paciente continúa con dolor después de 8 horas de tratamiento ambulatorio.
2. El paciente retorna para recibir tratamiento adicional en las primeras 48 horas después de su tratamiento, hospitalario o extrahospitalario, por un episodio de dolor.
3. El paciente presenta un episodio doloroso más uno de los siguientes elementos: infección, hipoxia o acidosis significativas, descompensación cardíaca, priapismo, episodios tromboembólicos en los pulmones e infartos del sistema nervioso

central o de los huesos, crisis aplásicas o hiperhemolíticas (descenso de la hemoglobina > 1 g/dL por debajo del valor basal) o síndromes hepáticos o colecistitis.

El tratamiento del dolor está justificado dentro del enfoque escalonado de los trastornos oclusivos vasculares. Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y los opiáceos débiles se utilizan frente al dolor leve; los opiáceos se añaden, según la necesidad, ante un dolor moderado o intenso.

A. AINE y pAr Ac Et Amol

El tratamiento del dolor leve o moderado se basa en el uso de AINE o de paracetamol (Cuadro 16-5). Los AINE no sedan y suelen administrarse por vía oral, salvo el ketorolaco, que también se suministra por vía parenteral. El ketorolaco para administración parenteral posee una acción analgésica equivalente a la de la morfina. Los AINE y el paracetamol tienen un techo de dosificación, a partir del cual no se obtiene más analgesia. Las personas con anemia falciforme presentan grados variables de alteración hepática y, por tanto, quizá esté contraindicado el paracetamol. Además, los AINE están contraindicados entre los pacientes con gastritis, úlceras pépticas, coagulopatías

Cuadro 16-5. Preparaciones no opiáceas utilizadas frente al dolor leve

Medicamento	Posología ^a
Paracetamol	10-15 mg/kg cada 4 horas por vía oral; 650 mg cada 4 horas por vía oral
ibuprofeno	10 mg/kg cada 6 a 8 horas; 400-800 mg cada 4 horas
Ketoprofeno	0.5 mg/kg cada 6 horas; 25/75 mg cada 6 a 8 horas
naproxeno	5-7 mg/kg cada 8 a 12 horas; 500 mg inicialmente, seguidos de 250 mg cada 6-8 horas
Ketorolaco	0.5 mg/kg iV cada 8 horas; 30 mg iV inicialmente, seguidos de 15-30 mg cada 6 horas durante 5 días como máximo o 120 mg/día o 10 mg cada 4-6 horas por vía oral, máximo 40 mg/día

^a Basado en un peso de 50 kg o más.

FUENTE: Datos de Taketomo C y cols. *Pediatric Dosage Handbook*. Hudson, Ohio: Lexi-Comp; 2004; Benjamin LJ y cols. *Guideline for the Management of Acute and Chronic Pain in Sickle Cell Disease*. Glenview, IL: American Pain Society; 1999.

e insuficiencia renal. Los clínicos deben vigilar las dosis y la frecuencia del tratamiento. El análisis de orina y las medidas bioquímicas de la función renal se controlarán cada 3 a 6 meses si se utilizan AINE con frecuencia.

B. Opiáceos

La *American Pain Society* recomienda utilizar opiáceos o formulaciones opiáceas con una duración corta de los efectos si el dolor se extiende menos de 24 horas, si hay que tratar un dolor intercurrente a modo de rescate o si se necesita esperar a que la preparación opiácea de liberación sostenida alcance unas cifras estables. Cuando el dolor relacionado con la anemia falciforme tarda varios días en desaparecer, son preferibles los preparados opiáceos de liberación sostenida que ofrecen una analgesia más robusta. Los opiáceos, como la codeína y la oxicodona, se utilizan por vía oral frente al dolor leve o moderado (Cuadro 16-6). A menudo, se combinan con analgésicos no opiáceos (Cuadro 16-7) como el paracetamol o el ácido acetilsalicílico. Sin embargo, la presencia de paracetamol o ácido acetilsalicílico limitan la cantidad de opiáceos que se puede administrar en estas asociaciones (Cuadro 16-8).

1. Ajuste posológico. La dosis inicial de los opiáceos para combatir el dolor intenso de la anemia falciforme depende, por regla general, de la intensidad del dolor, la superficie corporal del paciente y la experiencia previa con los opiáceos. Se aconseja una dosis inicial de saturación equivalente a 5-10 mg de morfina (0.1-0.2 mg/kg para los niños) (Cuadro 16-9). Se puede administrar una dosis adicional y menor de rescate, de 2.5-5.0 mg

Cuadro 16-6. Opiáceos para combatir el dolor moderado o intenso

Medicamento	Posología
codeína	0.5-1 mg/kg cada 3 a 4 horas por vía oral 15-60 mg cada 3 a 6 horas (50 kg o más)
Sulfato de morfina (de liberación inmediata)	0.3 mg/kg cada 3-4 horas por vía oral 10-30 mg cada 3-4 horas por vía oral (50 kg o más)
oximorfona	0.5-1.5 mg cada 6 horas por vía iV
Hidrocodona/oxicodona	0.15-0.20 mg/kg cada 3-4 horas por vía oral 10 mg cada 3-4 horas por vía oral (50 kg o más)

FUENTE: Datos de Taketomo C y cols. *Pediatric Dosage Handbook*. Hudson, Ohio: Lexi-Comp; 2004; Benjamin LJ y cols. *Guideline for the Management of Acute and Chronic Pain in Sickle Cell Disease*. Glenview, IL: American Pain Society; 1999.

(0.05-0.10 mg/kg para los niños) cada 30-60 minutos, si hubiera que alcanzar o mantener una analgesia adecuada. Se añadirán ketorolaco (15-30 mg IV) o ibuprofeno (600 mg por vía oral; 10 mg/kg para los niños) cada 6 horas si el paciente no pética u otras contraindicaciones.

La respuesta al tratamiento debe evaluarse entre 15 y 30 minutos después de aplicar cada dosis y las dosis se ajustarán según su efecto. El alivio se define como una puntuación de

Cuadro 16-7. Asociaciones terapéuticas entre Aine y opiáceos para combatir el dolor leve o moderado

Medicamento	Posología
Hidroxidodona + paracetamol	0.6 mg/kg/día no sobrepasar la dosis de 1.25 mg si el niño tiene menos de 2 años; dosis de 5 mg para los niños de 2 a 12 años; o dosis de 10 mg para los pacientes de más de 12 años
Hidroxidodona + ibuprofeno	1-2 comprimidos cada 4-6 horas 5 comprimidos al día como máximo
oxicodona + paracetamol	0.05-0.15 mg/kg/dosis (oxicodona) como máximo: 5 mg cada 4-6 horas; 1-2 comprimidos cada 4-6 horas
codeína + paracetamol	Dosis de 0.5-1 mg/kg (codeína) cada 6 horas 15-60 mg cada 4-6 horas; dosis habitual de codeína de 30 mg

FUENTE: Datos de Taketomo C y cols. *Pediatric Dosage Handbook*. Hudson, Ohio: Lexi-Comp; 2004; Benjamin LJ y cols. *Guideline for the Management of Acute and Chronic Pain in Sickle Cell Disease*. Glenview, IL: American Pain Society; 1999.

Cuadro 16-8. Asociaciones terapéuticas disponibles

Asociación terapéutica	Posología y formulación
Paracetamol + codeína	Oral 300 mg de paracetamol + 7.5 mg, 15 mg, 30 mg o 60 mg de codeína Elixir 120 mg/5 ml de paracetamol + 12 mg/5 ml de codeína
Paracetamol + oxycodona	Oral 325 mg, 500 mg o 600 mg de paracetamol + 2.5 mg, 5.0 mg, 7.5 mg o 10 mg de oxycodona Elixir 325 mg/5 ml de paracetamol + 5 mg/ml de oxycodona
Ácido acetilsalicílico + oxycodona	325 mg de ácido acetilsalicílico + 2.25 mg o 4.5 mg de oxycodona
Paracetamol + hidrocodona	Oral 325 mg, 400 mg, 500 mg, 650 mg o 750 mg de paracetamol + 2.5 mg, 5.0 mg, 7.5 mg o 10 mg de hidrocodona Elixir 108 mg o 167 mg/5 ml de paracetamol + 2.5 mg/5 ml de hidrocodona
ibuprofeno + hidrocodona	200 mg de ibuprofeno + 7.5 mg de hidrocodona

FUENTE: Datos de Taketomo C, Holding J, Graus D. Pediatric Dosage Handbook. Hudson, Ohio: Lexi-Comp; 2004.

dos o más en una escala de alivio del dolor (0 = ningún alivio; 1 = alivio ligero; 2 = alivio moderado; 3 = alivio importante; 4 = alivio total) o una disminución del 50% con respecto al extremo superior de la escala de intensidad del dolor. El alivio no es relevante si las puntuaciones del paciente en la escala citada de alivio del dolor corresponden a 0 o 1. El ajuste se mantendrá hasta alcanzar unas puntuaciones suficientes de alivio o hasta que se observen efectos secundarios problemáticos.

Puede seguir habiendo pacientes que soliciten el uso de petidina. Sin embargo, los pacientes deben saber que es el opiáceo sintético menos potente y con la acción más corta y que proporciona la analgesia menos eficaz ante un dolor intenso. Es más, puede aumentar el riesgo de crisis si se administra de forma prolongada, debido a los efectos excitadores de su metabolito, la norpetidina, sobre el sistema nervioso. Algunos autores han argumentado que la incidencia de crisis asociadas a la petidina es muy baja (0.4% de los pacientes; 0.06% de los ingresos) y que el riesgo de crisis no debe disuadir a los clínicos del uso de este medicamento. Sin embargo, la *American Pain Society* recomienda reservar la petidina para los ciclos brevísimos de tratamiento de los pacientes que hayan obtenido una eficacia probada o que manifiesten alergia o intolerancia rebelde a otros opiáceos. La petidina no debe administrarse durante más de 48 horas ni en dosis > 600 mg/24 horas.

2. Analgesia controlada por el paciente. Ante un dolor intenso puede ser necesaria la administración intravenosa mediante embolada e infusión continua con un aparato de analgesia controlada por el paciente (ACP). Para ajustar la analgesia con una ACP se aplica una dosis de carga y luego se sigue de la infusión continua de un tercio de la dosis estimada para 24 horas (Cuadro 16-9). Los otros dos tercios los administrará el paciente o el personal de enfermería en dosis repartidas cada hora según la necesidad, con intervalos de bloqueo cada 5 a 10 minutos. En la fase de ajuste, durante las dos primeras horas, la analgesia se puede administrar cada 5 minutos para obtener el alivio del dolor. Hay que revisar la pauta cada 60 minutos para ajustar el intervalo y la dosis a los valores más idóneos para obtener un alivio suficiente.

Alrededor del 25-50% de la dosis de mantenimiento se puede administrar si surge un dolor intercurrente. Es posible regular los ajustes del aparato de la ACP si el número de dosis de rescate aumenta y los intervalos entre las dosis son muy largos. En las órdenes habituales se indicará la disponibilidad de naloxona y del equipo de reanimación en la cercanía. La ACP será detenida de inmediato en caso de sedación excesiva y de una frecuencia respiratoria menor de 8 rpm, se suspenderá de inmediato el aparato de ACP y se avisará al médico. El uso del aparato de ACP y el grado de control del dolor se revisarán a menudo, como mínimo, cada 24 horas. Las órdenes de tratamiento se revisarán cada 48 horas.

3. Desconexión. Si el paciente ya no experimenta dolor intenso y ha precisado opiáceos durante más de 5 a 7 días, se retirará paulatinamente el tratamiento para evitar los síntomas fisiológicos de abstinencia (disforia, agitación, congestión nasal, piloerección, diarrea, sudación y crisis). No se han investigado sistemáticamente las pautas de desconexión de la ACP. En general, la velocidad de infusión continua se reduce progresivamente antes de suspenderla por completo, mientras el paciente puede solicitar dosis de analgesia según su necesidad. Para sustituir la infusión continua se pueden emplear analgésicos orales de larga acción, como la morfina de liberación sostenida por vía oral. Posteriormente, las dosis solicitadas a demanda se reducirán si la analgesia es suficiente. No se debe desconectar el equipo de ACP de ningún paciente que continúe con dolor grave. Se puede dar el alta al paciente con una dosis equianalgesica de los equivalentes de morfina (véase el Cuadro 16-9) que se obtiene convirtiendo las tasas de infusión continua en equivalentes del analgésico por vía oral.

C. MEDICACIÓN ADYUVANTE

Para aumentar el efecto analgésico de los opiáceos, reducir los efectos secundarios de los analgésicos o combatir los síntomas (p. ej., ansiedad y depresión) asociados al dolor falciforme, se puede añadir medicación adyuvante a la pauta de tratamiento del dolor (Cuadro 16-10). Los sedantes y los ansiolíticos se usan en combinación con opiáceos potentes. Los sedantes y los ansiolíticos pueden enmascarar la respuesta conductual al dolor sin aportar ninguna analgesia, si se utilizan solos; sin embargo, si se combinan con los opiáceos, el riesgo de sedación excesiva se eleva. Como la sedación precede a la depresión respiratoria

Cuadro 16-9. normas sobre el uso de la morfina, hidromorfona y fentanilo en el dolor moderado o intenso

Medicamento	Normas
morfina	Vía intravenosa: Dosis de 0.1-0.2 mg/kg cada 2-4 horas Dosis habitual máxima de 15 mg Dosis de 5-20 mg cada 2-6 horas; dosis de 10 mg cada 4 horas, según la necesidad (si la persona pesa más de 50 kg) Vía oral: Dosis de 0.2-0.5 mg/kg cada 4-6 horas (si la persona pesa más de 50 kg) Dosis de 0.3-0.6 mg/kg cada 12 horas (liberación controlada) 10-30 mg cada 4 horas según la necesidad; 15-30 mg del preparado de liberación controlada cada 8-12 horas (si la persona pesa 50 kg)
morfina (AcP)	<i>Dosis de carga:</i> 0.03 a 0.1 mg/kg <i>Dosis con cada activación:</i> 0.01-0.03 mg/kg <i>Dosis basal:</i> 0.03 mg/kg/hora al principio; infusión continua: 0.025-2.6 mg/kg.hora <i>Intervalos de bloqueo:</i> 6-8 minutos <i>Máximo horario:</i> 0.1 mg/kg/hora hasta 6/8 mg/h al principio. Para las personas con un peso superior a 50 kg: 0.8-10 mg/h, intervalo habitual hasta 80 mg/h; aumento, según la necesidad, hasta una cantidad que alivie el dolor
Hidromorfona	Vía oral: Dosis de 0.03-0.08 mg/kg cada 4-6 horas según la necesidad; dosis máxima: 5 mg/dosis 0.06-0.08 mg/kg cada 3-4 horas; 7.5 mg cada 3-4 horas (si la persona pesa 50 kg o más) Vía intravenosa: Dosis de 0.015 mg/kg cada 3-6 horas, según la necesidad niños mayores y adultos (vía oral, intravenosa, intramuscular, subcutánea): Dosis de 1-6 mg cada 3-4 horas según la necesidad; dosis habitual del adulto: 2 mg/dosis; 0.015-0.020 mg/kg cada 3-4 h iV 1.5 mg cada 3-4 horas por vía iV (si la persona pesa 50 kg o más)
Hidromorfona (AcP)	<i>Dosis de carga:</i> 20 mcg/kg (1.5 mg como máx.) <i>Dosis con cada activación:</i> 5 µg/kg <i>Dosis basal:</i> 1.5 µg/kg <i>Intervalos de bloqueo:</i> 6-8 minutos <i>Máximo horario:</i> 20 µg/kg y hora
fentanilo	Vía intravenosa: dosis de 0.5-2 µg/kg; se puede repetir en intervalos de 30 a 60 minutos Adultos: 25-50 mcg; se puede repetir la administración de 25 µg en intervalos de 5 minutos, en 4-5 ocasiones, si fuera necesario
fentanilo (AcP)	<i>Dosis de carga:</i> 1-2 µg/kg <i>Dosis con cada activación:</i> 0.3-1 µg/kg/dosis <i>Dosis basal:</i> 0.1-1 µg/kg/hora al principio; ajustar al alza, según la necesidad <i>Intervalos de bloqueo:</i> 6-8 minutos <i>Máximo horario:</i> 1.25 µg/kg/h
Conversiones equianalgésicas de los equivalentes de morfina IV	
1 mg de morfina iV = 20 mg de codeína por vía oral	
1 mg de morfina iV = 3 mg de morfina por vía oral	
1 mg de morfina iV = 3 mg de hidrocodona por vía oral	
1 mg de morfina iV = 3 mg de oxycodona por vía oral	
10 mg de morfina iV = 1.5 mg de hidromorfona	
6.66 mg de morfina iV = 1 mg de hidromorfona	

AcP, analgesia controlada por el paciente.

FUENTE: Datos de Taketomo C, Holding J, Kraus D. Pediatric Dosage Handbook. Hudson, Ohio: Lexi-Comp; 2004; Benjamin LJ y cols. *Guideline for the Management of Acute and Chronic Pain in Sickle Cell Disease*. Glenview, IL: American Pain Society; 1999.

Cuadro 16-10. medicación adyuvante

- Antihistamínicos (p. ej., hidroxicina, difenhidramina)
- Antidepresivos tricíclicos (p. ej., amitriptilina, imipramina)
- Benzodiazepinas (p. ej., diazepam, lorazepam, clonazepam)
- Antipsicóticos (p. ej., tioridazina, haloperidol)
- Barbitúricos (p. j., fenobarbital)
- Antiepilépticos (p. ej., fenitoína, carbamazepina)

FUENTE: Datos de Benjamin LJ y cols. *Guideline for the Management of Acute and Chronic Pain in Sickle Cell Disease*. Glenview, IL: American Pain Society; 1999.

inducida por los opiáceos, hay que vigilar el grado de sedación; se aconseja efectuar una espirometría incentivada cada hora o cada dos horas. En ocasiones, hay que ajustar la dosis de los opiáceos o añadir cafeína o metilfenidato a la pauta de tratamiento, según el caso. Para el prurito se ha utilizado con éxito en algunas ocasiones medicación complementaria del tipo de difenhidramina, hidroxicina, infusión continua de naloxona en dosis bajas o cambio a otros opiáceos, como hidromorfona o fentanilo. El uso de opiáceos aumenta el riesgo de estreñimiento, que se puede minimizar o prevenir con un reblandecedor fecal y un laxante osmótico.

d. Tratamiento No farmacológico

Aunque la medicación analgésica constituya el pilar del tratamiento durante los episodios agudos de dolor, la combinación con las estrategias generales de tratamiento (Cuadro 16-11) proporciona efectos aditivos. Su uso puede acentuar los efectos de los analgésicos o reducir el consumo de analgésicos.

La información sobre el dolor y sus tratamientos se transmitirá al paciente y a su familia como parte integral del tratamiento. Hay que ofrecer educación sobre las estrategias de cuidado personal, afrontamiento positivo, comunicación con los profesionales sanitarios, así como las tarjetas que los pacientes llevarán en todo momento (véase la Fig. 16-2). Los profesionales sanitarios no sólo deben preparar al paciente «el pasaporte», sino también comunicarse con los servicios de urgencia. Por ejemplo, se puede colaborar con el personal del servicio de urgencia elaborando protocolos y estableciendo líneas de comunicación cuando el paciente con anemia falciforme acuda al servicio de urgencias.

Las terapias cognitivas refuerzan la capacidad activa de afrontamiento, reducen los patrones de pensamiento negativo o disfuncional y facilitan los cambios terapéuticos del estado de ánimo. La distracción es muy útil y se puede practicar mediante la repetición de frases inspiradas o afanzadoras, el canto, la conversación, los cálculos mentales, la visualización de imágenes o

Cuadro 16-11. Tratamiento no farmacológico del dolor falciforme

Estrategias	Ejemplos
Psicológica	Distracción imaginación guiada educación/docencia Hipnoterapia Psicoterapia
conductual	respiración profunda ejercicios de relajación Autohipnosis Biorretroalimentación modificación conductual
física	Hidratación calor masaje fisioterapia estimulación nerviosa eléctrica transcutánea Acupuntura Acupresión

Adaptado con permiso de Benjamin LJ y cols. *Guideline for the Management of Acute and Chronic Pain in Sickle Cell Disease*. Glenview, IL: American Pain Society; 1999.

la participación en una actividad que absorba por completo la mente. Las técnicas de hipnoterapia abarcan la hipnosis, la meditación, la imaginación guiada y la relajación. La acupuntura y la acupresión, aplicadas con los dedos sobre los puntos gatillo o sobre los lugares de acupuntura, se basan en la creencia de que la salud óptima está directamente conectada con un balance del flujo de la fuerza vital a lo largo de las vías energéticas conocidas como meridianos.

E. Otros tratamientos

Se ha comprobado que la hidroxiurea reduce en grado significativo las tasas anuales de los episodios de dolor vasooclusivo agudo y las hospitalizaciones. Sin embargo, muchos pacientes continúan experimentando crisis de dolor y la respuesta a la hidroxiurea es difícil de predecir. Es posible que algunos pacientes presenten dificultades para el cumplimiento terapéutico. Se requiere una vigilancia estrecha para prevenir la mielotoxicidad y existe un riesgo reducido de mutagenia cuando se aplica durante largo tiempo. Los efectos beneficiosos de la hidroxiurea pueden tardar algunos meses en manifestarse por lo que se aconseja un ensayo terapéutico mínimo durante 6 meses. El efecto secundario más común es la mielosupresión, que depende de la dosis y suele resultar pasajera, pero a veces se prolonga en el tiempo. Se han descrito, asimismo, náuseas, vómitos y exantema.

- Anie KA et al. Psychological therapies for sickle cell disease and pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000;(3):CD001916. [PMID: 10908516]
- Benjamin LJ et al. *Guideline for the Management of Acute and Chronic Pain in Sickle Cell Disease.* Glenview, IL: American Pain Society; 1999.
- Benjamin LJ et al. Sickle cell anemia day hospital: an approach for the management of uncomplicated painful crises. *Blood.* 2000;95:1130. [PMID: 10666181]
- Bodhise PB et al. Non-pharmacologic management of sickle cell pain. *Hematology.* 2004;9:235. [PMID: 15204105]
- Claster S et al. Managing sickle cell disease. *BMJ.* 2003;327:1151. [PMID: 14615343]
- Elander J et al. Pain management and symptoms of substance dependence among patients with sickle cell disease. *Soc Sci Med.* 2003;57:1683. [PMID: 12948577]
- Maxwell K et al. Experiences of hospital care and treatment seeking for pain from sickle cell disease: qualitative study. *BMJ.* 1999;318:1585. [PMID: 10364116]
- Nadvi SZ et al. Low frequency of meperidine-associated seizures in sickle cell disease. *Clin Pediatr (Phila).* 1999;38:459. [PMID: 10456240]
- Sumoza A et al. Hydroxyurea (HU) for prevention of recurrent stroke in sickle cell anemia (SCA). *Am J Hematol.* 2002;71:161. [PMID: 12410569]

Barreras para un tratamiento adecuado del dolor

Los pacientes con anemia falciforme suelen postergar la solicitud de tratamiento hasta que el dolor se hace muy intenso e insostenible. Prefieren tratar el dolor en su domicilio por la noche o durante el fin de semana y esperar a consultar con su hematólogo habitual el lunes en la policlínica de hematología o de anemia falciforme. Sin embargo, la intensidad del dolor obliga a la mayoría de los pacientes a acudir al servicio de urgencias. Así como el hematólogo de la policlínica conoce el perfil clínico del paciente y las complicaciones de la anemia falciforme, el médico del servicio de urgencias está menos especializado con esta enfermedad. La mitad de los pacientes no presenta ningún signo objetivo de la crisis dolorosa.

El retraso en la solicitud de tratamiento infringe un principio fundamental en el tratamiento del dolor que es el siguiente: más vale siempre prevenir que tratar el dolor. Casi siempre cuesta más controlar un dolor establecido e intenso. Si no se trata el dolor, las aferencias sensoriales de los tejidos dañados alcanzan las neuronas medulares y pueden reforzar o ampliar las respuestas dolorosas subsiguientes. Después de un estímulo doloroso breve se producen cambios duraderos en las células situadas dentro de las vías del dolor de la médula espinal que dan lugar a estados de dolor crónico y persistente. En los estudios recientes sobre el dolor se subrayan las características neuroquímicas del dolor persistente, que no es meramente un dolor agudo prolongado. Existen mecanismos fisiológicos que llevan a la persistencia del dolor, cuando no se trata. Por eso, los clínicos pueden plantear una intervención temprana o un protocolo de prevención en los servicios de urgencia, los centros de atención

inmediata, o los hospitales de día, basados en la hidratación y el control precoz e intenso del dolor. Se han elaborado protocolos para el tratamiento ambulatorio en los centros de día, alternativo al ingreso hospitalario. El uso de los hospitales de día y los protocolos de tratamiento ambulatorio han reducido los ingresos hospitalarios prescindibles.

El pilar del tratamiento del dolor intenso son los opiáceos, que se administran tanto dentro como fuera del hospital. Una barrera importante para la lucha eficaz contra el dolor de la anemia falciforme con los opiáceos es la confusión existente entre la tolerancia, la dependencia física y la adicción a los opiáceos. La tolerancia y la dependencia física son secuelas farmacológicas previsibles del consumo prolongado de opiáceos. Los primeros signos de tolerancia consisten en una menor duración de los efectos de la medicación, por lo que el paciente experimenta dolor antes de la siguiente dosis programada del opiáceo. Cuando aparece la tolerancia, se precisan dosis mayores o intervalos posológicos más cortos para lograr el mismo efecto analgésico. Los expertos en dolor cuestionan que la tolerancia al efecto analgésico de los opiáceos represente un problema clínico importante y señalan que las peticiones de dosis más altas de la medicación quizá reflejen un incremento de los estímulos dolorosos. La dependencia física surge cuando se administran opiáceos durante más de 5 a 7 días. Pueden ocurrir síntomas de abstinencia como disforia, congestión nasal, diarrea, náuseas, vómitos, sudoración y crisis si los opiáceos se suspenden de una manera brusca. Las dosis se deben reducir paulatinamente para evitar los síntomas fisiológicos de la abstinencia.

La adicción no equivale a dependencia física. La adicción es una dependencia psicológica, un fenómeno muy complejo con elementos genéticos, psicológicos y sociales. El consumo de opiáceos para el alivio del dolor agudo no significa adicción, con independencia de la dosis o del tiempo en que se administran los opiáceos. El temor de los pacientes, la familia y los profesionales sanitarios a la adicción no está justificado y lleva a un tratamiento insuficiente.

La enfermedad adictiva se caracteriza por un patrón de comportamientos compulsivos en el uso de la medicación, reflejados en el deseo imperioso y continuado del opiáceo. Los pacientes con enfermedad adictiva necesitan consumir el opiáceo para obtener efectos distintos de los meramente analgésicos. No controlan el consumo de la medicación y la utilizan de forma compulsiva pese a sus efectos dañinos. El riesgo de que surjan estos comportamientos entre los pacientes con anemia falciforme no es mayor que entre otros grupos de pacientes.

El diagnóstico y el tratamiento de la adicción (véase el Cap. 7) pasa por el envío a un especialista en adicción. El tratamiento de los pacientes con antecedentes de abuso de sustancias es particularmente difícil y complejo. Si se sospecha un trastorno adictivo de estos pacientes, se efectuará la remisión pertinente a un especialista en adicción para que efectúe una evaluación completa, un diagnóstico y un tratamiento, en lugar de establecer un juicio y negar al paciente un tratamiento satisfactorio de su dolor.

Algunos pacientes, cuyo dolor se controla mal, tratan de persuadir a los médicos para que les den más analgésicos, no

cesan de mirar el reloj y de pedir medicamentos o dosis concretas. En general, se cree que estos pacientes son manipuladores y reivindicativos. Como los pacientes con anemia falciforme tienen una experiencia vital con medicamentos útiles e inútiles, conocen muy bien la medicación y las dosis eficaces. Por eso, hay que respetar sus peticiones sobre medicamentos y dosis concretas y no interpretarlas como un signo de un comportamiento adictivo.

La pseudoadicción iatrógena puede surgir si se administran dosis insuficientes de los opiáceos para aliviar el dolor o entre pacientes cuyas dosis no se retiran paulatinamente después de un ciclo de tratamiento. La pseudoadicción o la conducta agitada (mirar sin parar el reloj) se pueden resolver mediante la comunicación con el paciente para asegurar un estudio adecuado, su implicación en las decisiones sobre el tratamiento del dolor y la administración de dosis adecuadas de opiáceos.

Benjamin LJ et al. *Guideline for the Management of Acute and Chronic Pain in Sickle Cell Disease*. Glenview, IL: American Pain Society; 1999.

Elander J et al. Understanding the causes of problematic pain management in sickle cell disease: evidence that pseudoaddiction plays a more important role than genuine analgesic dependence. *J Pain Symptom Manage*. 2004;27:156. [PMID: 15157040]

Elander J et al. Pain management and symptoms of substance dependence among patients with sickle cell disease. *Soc Sci Med*. 2003;57:1683. [PMID: 12948577]

Kirsh KL et al. Abuse and addiction issues in medically ill patients with pain: attempts at clarification of terms and empirical study. *Clin J Pain*. 2002;18(4 Suppl):S52. [PMID: 12479254]

Pronóstico

El pronóstico de la anemia falciforme suele referirse al desenlace más probable de la enfermedad. La enfermedad pulmonar crónica de origen falciforme contribuye decisivamente a la mortalidad de los adultos jóvenes con esta enfermedad, sobre todo, de aquéllos con el genotipo SS. El pronóstico de la anemia falciforme puede incluir la duración y el número de complicaciones, las perspectivas de recuperación, las tasas de supervivencia, las tasas de mortalidad y otros posibles desenlaces. Este tipo de predicciones son, por su naturaleza, imposibles.

La esperanza media de vida de un paciente con anemia falciforme se sitúa, en este momento, en torno a los 40-50 años y continúa aumentando gracias a las mejoras terapéuticas. Algunos enfermos sufren complicaciones muy leves y otros, por el contrario, graves. Entre los pacientes con anemia falciforme

mayores de 20 años, aquéllos con más episodios de dolor tienden a morir antes. La mayor frecuencia de los episodios de dolor se ha asociado a una hemoglobina baja, a un hematocrito bajo y a cifras bajas de hemoglobina fetal. El número anual de episodios de dolor es una medida de la gravedad clínica y se correlaciona con la muerte prematura de los pacientes mayores de 20 años.

En 1984, el trasplante de médula ósea produjo la primera curación de esta enfermedad en un niño con anemia falciforme. El trasplante se aplicó para tratar una leucemia aguda. Colateralmente, se curó la anemia falciforme del paciente. Sin embargo, esta intervención sirvió como precedente para las medidas posteriores de trasplante dirigidas específicamente a la enfermedad falciforme.

Bakanay SM et al. Mortality in sickle cell patients on hydroxyurea therapy. *Blood*. 2005;105:545. [PMID: 15454485]

Chakrabarti S et al. Will developments in allogeneic transplantation influence treatment of adult patients with sickle cell disease? *Biol Blood Marrow Transplant*. 2004;10:23. [PMID: 14752776]

Locatelli F et al; Eurocord Transplant Group. Related umbilical cord blood transplantation in patients with thalassemia and sickle cell disease. *Blood*. 2003;101:2137. [PMID: 12424197]

Prasad R et al. Long-term outcome in patients with sickle cell disease and frequent vaso-occlusive crises. *Am J Med Sci*. 2003;325:107. [PMID: 12640284] <http://www.scinfo.org>

El centro de información sobre drepanocitosis del *Georgia Comprehensive Sickle Cell Center* en la Universidad de Emory aporta una actualización mensual de publicaciones profesionales sobre esta enfermedad, nuevas páginas web que pudieran ser útiles y conferencias de interés para profesionales sanitarios y padres, así como productos y servicios educativos.

<http://www.rhofed.com/sickle/index.htm>

Ésta es la página web de los diez Comprehensive Sickle Cell Disease Centers fundados por el *National Heart Lung and Blood Institute* de los *National Institutes of Health*. Recoge las investigaciones en curso, así como los focos de la atención clínica a estos enfermos, junto con vínculos a otras páginas que aportan recursos educativos sobre la drepanocitosis.

<http://www.nhlbi.nih.gov/health/prof/blood/sickle/index.htm>

En esta página, puede verse y descargarse la cuarta edición de *The Management of Sickle Cell Disease*.

http://is.dal.ca/_pedpain/

Esta página informa de las últimas investigaciones sobre el dolor en pediatría y aporta vínculos a otros recursos en Internet para ayudar a los niños y sus familias a enfrentarse a procedimientos dolorosos y a expresar mejor sus sensaciones en tales casos.

Fred M. Howard, MS, MD



FUNDAMENTOS DEL DIAGNÓSTICO

- Dolor durante 6 meses o más.
- Dolor localizado en la pelvis anatómica o en la pared anterior de la pelvis, por debajo del ombligo.

Consideraciones generales

El dolor pélvico crónico (DPC) es un dolor pélvico, no menstrual, de 6 meses o más de duración, que produce una impotencia funcional o requiere tratamiento conservador o quirúrgico. La edad de las mujeres con este tipo de dolor es de unos 30 años, por término medio. La prevalencia estimada alcanza el 4% y se parece a la de la migraña, el asma o el lumbago femeninos. Este tipo de dolor constituye la indicación del 12% de todas las histerectomías y de más del 40% de las laparoscopias diagnósticas en ginecología. Los costes directos de la atención sanitaria del dolor pélvico crónico ascienden a 880 millones de dólares anuales en los EE.UU. y los costes directos o indirectos pueden exceder de los dos mil millones de dólares cada año.

En general, las mujeres sufren este dolor durante 2 a 5 años antes de solicitar la ayuda del médico. El dolor pélvico crónico es causa habitual de invalidez y sufrimiento durante años, con la consiguiente pérdida del trabajo, disgustos matrimoniales y divorcios y numerosas visitas al médico con resultados frustrantes.

El dolor pélvico crónico puede deberse a alteraciones del aparato reproductor, órganos urinarios, tubo digestivo, aparato locomotor y sistema psiconeurológico (Cuadros 17-1 a 17-5). A veces, uno de estos trastornos es el único responsable del diagnóstico y se puede acometer un tratamiento curativo. En muchas ocasiones, la etiología del dolor pélvico crónico no está clara o se asocia a varios diagnósticos que contribuyen al dolor («generadores de dolor»). Así, por ejemplo, la endometriosis, el síndrome del intestino irritable (SII), las malas posturas y el estrés emocional pueden generar todos ellos dolor en un mismo paciente, pero el tratamiento de cada uno no llega siquiera a curar el dolor pélvico. Por tanto, a menudo, lo ideal es un enfoque multidisciplinar.

Datos clínicos

Un elemento esencial de la evaluación clínica es una historia completa. Aparte de la historia minuciosa del dolor (se expone en el Capítulo 2), es necesaria una anamnesis pormenorizada por los órganos y aparatos más habituales —digestivo, urinario, reproductor y locomotor—. Los cuestionarios preliminares de dolor facilitan mucho la obtención de una historia detallada. Un formulario útil es el de la *International Pelvis Pain Society* (www.pelvicpain.org). Los cuestionarios preliminares sirven para completar, no para sustituir, la obtención de la historia clínica, con el relato subjetivo del paciente. El uso de los cuestionarios preliminares no sólo da la oportunidad de recoger una historia más detallada, sino que permite al clínico observar la reacción del paciente ante aspectos críticos de la misma y reforzar así la relación y la confianza mutuas. Muchos pacientes rechazan hablar de sus funciones esfinterianas o sexuales, por lo que resulta esencial formular preguntas concretas sobre estas funciones y su relación con el dolor.

Conviene que el paciente marque el lugar del dolor sobre un mapa corporal (Fig. 17-1). El dolor de origen visceral no suele estar bien localizado y suele dibujarse de un modo bastante difuso. El dolor somático presenta, más bien, una distribución dermatómica o miotómica.

El dolor cíclico relacionado con la menstruación suele ser característico de trastornos ginecológicos, como la endometriosis, la adenomiosis y la congestión pélvica pero este patrón también se da en enfermedades distintas de las del aparato reproductor, como la cistitis intersticial y el síndrome del intestino irritable. El dolor que aparece o aumenta con el coito (dispareunia) se interpreta, con frecuencia, como patognomónico de una enfermedad psicológica o ginecológica. De hecho, la dispareunia se da en la mitad de las mujeres con dolor pélvico crónico y ocurre con la misma asiduidad en los trastornos urológicos, gastrointestinales y locomotores que en los psicológicos y ginecológicos.

Los antecedentes de embarazo y parto son importantes en el estudio del dolor. El comienzo durante o inmediatamente después del embarazo apunta hacia un trastorno locomotor, sobre todo, el síndrome del dolor pélvico alrededor del parto. El embarazo y el parto son episodios traumáticos para el aparato locomotor, en particular la pelvis y el dorso. Además, los cambios hormonales de la gestación producen una laxitud ligamen-

Cuadro 17-1. Enfermedades ginecológicas que causan o se asocian a dolor pélvico crónico de la mujer

Extrauterinas

- Adherencias
- Quistes anexiales
- Embarazo ectópico crónico
- Endometritis o salpingitis por clamidias
- Endometriosis
- Endosalpingiosis
- neoplasias del tracto genital
- Síndrome de retención ovárica (síndrome ovárico residual)
- Síndrome del vestigio ovárico
- Distrofia ovárica o dolor ovulatorio
- Síndrome de congestión pélvica
- Enfermedad pélvica inflamatoria (Epi)
- Quistes peritoneales postoperatorios
- Ovario accesorio residual
- Salpingo-ooforitis subaguda (epicrónica)
- Salpingitis tuberculosa

Uterinas

- Adenomiosis
- Dismenorrea atípica o dolor ovulatorio
- Estenosis del cuello uterino
- Endometritis crónica
- pólipos endometriales o cervicales
- Dispositivo intrauterino
- Leiomiomas
- Relajación sintomática de la pelvis (prolapso genital)

Cuadro 17-2. Enfermedades urológicas que causan o se asocian a dolor pélvico crónico de la mujer

- neoplasia vesical
- infección urinaria crónica
- cistitis intersticial
- cistitis por radiación
- cistitis aguda recidivante
- Antiepilépticos (p. ej., fenitoína, carbamazepina)
- cálculos/urolitiasis
- contracciones vesicales desinhibidas (disinergia del músculo detrusor)
- Divertículo uretral
- Síndrome uretral
- carúnculo uretral

Cuadro 17-3. Enfermedades gastroenterológicas que causan o se asocian a dolor pélvico crónico de la mujer

- carcinoma del colon
- Obstrucción intestinal intermitente crónica
- colitis
- Estreñimiento
- Enfermedad diverticular
- Hernias
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Síndrome del intestino irritable

taria y ésta puede llevar al dolor. Los factores de riesgo asociados al embarazo y al dolor comprenden la lordosis lumbar, el parto de un bebé grande, la debilidad muscular y la mala forma física, un parto distócico, un parto con ventosa o fórceps y el uso de un estribo ginecológico para el parto.

La exploración física minuciosa también resulta imprescindible. Como la exploración física, en particular la ginecológica, suele producir dolor a las mujeres con dolor pélvico crónico, el médico debe moverse lentamente para que la paciente pueda recuperarse y relajarse entre un apartado y otro de la exploración. De hecho, una exploración ginecológica «de rutina» resulta molesta, desde el punto de vista emocional y físico, para muchas pacientes con dolor pélvico crónico.

Cuadro 17-4. Enfermedades del aparato locomotor que causan o se asocian a dolor pélvico crónico de la mujer

- Dolor miofascial de la pared abdominal (puntos gatillo)
- Dolor coccígeo crónico
- compresión de las vértebras lumbares
- Enfermedad articular degenerativa
- Herniación o rotura discal
- postura mala o inadecuada
- Fibromialgia
- Fibromiositis
- Hernias: ventral, inguinal, femoral, de Spiegel
- Lumbago
- Esguinces y distensiones musculares
- neoplasia de la médula espinal o del nervio sacro
- neuralgia de los nervios iliohipogástrico, ilioinguinal, genitofemoral o de todos ellos
- Mialgia del suelo de la pelvis (espasmo del músculo elevador del ano)
- Síndrome piriforme
- Distensión tendinosa del músculo recto
- Espondilosis

Cuadro 17-5. Trastornos psiconeurológicos del aparato locomotor que causan o se asocian a dolor pélvico crónico en la mujer

- Atrapamiento de los nervios cutáneos abdominales en una cicatriz quirúrgica
- Epilepsia abdominal
- Migraña abdominal
- Trastornos bipolares de la personalidad
- Depresión
- Fiebre mediterránea familiar
- Disfunción neurológica
- porfiria
- Zóster
- Trastornos del sueño
- Somatización

Uno de los grandes objetivos de la exploración es detectar, en la medida de lo posible, la localización anatómica exacta del dolor espontáneo y correlacionarla con las zonas de dolor. Se precisa una actuación sistemática y metódica para reproducir el dolor con la palpación o la postura.

Desde el punto de vista logístico, la exploración se facilita si se sigue este orden:

1. Exploración en bipedestación
2. Exploración en sedestación
3. Exploración en decúbito supino
4. Exploración en posición de litotomía

En este capítulo se revisará únicamente el apartado de la exploración en posición de litotomía. Hay que inspeccionar inicialmente los genitales externos en busca de eritema, secreción, formación de abscesos, excoriaciones, fistulas perineales, ulceraciones, alteraciones pigmentarias, condilomas, lesiones atróficas (adelgazamiento, palidez, pérdida de la rugosidad vaginal, protrusión de la mucosa uretral) o signos de traumatismos. Hay que examinar la presencia de fistulas y fisuras porque, a veces, constituyen el primer signo objetivo de una enfermedad inflamatoria intestinal.

Conviene realizar una exploración elemental de la sensibilidad a los pinchazos, dolor sordo y tacto ligero y verificar los reflejos de contracción bulbocavernosa y anal. Con un hisopo de algodón se explora el vestíbulo por si existe una molestia localizada de vestibulitis vulvar (vulvodinia localizada); separando los labios se palpa con suavidad el vestíbulo, la vulva, el himen y la zona de las glándulas vestibulares menores con una torunda de algodón. Las pacientes con vestibulitis vulvar manifiestan un dolor exquisito en zonas localizadas de las glándulas vestibulares menores, justo por fuera del himen, y conservan la sensibilidad en las zonas bulbares adyacentes (Fig. 17-2). Con el hisopo de algodón o mediante palpación con un solo dedo se evalúan los puntos gatillo de la vulva y del arco púbico y las lesiones de la piel o mucosa que reproducen los síntomas de la paciente. Hay que prestar especial atención a las zonas de traumatismo bulbar o vaginal previo y a las cicatrices de la cirugía o de los partos.

Con un retractor de Sims o una hoja del espéculo, introducidos en la parte posterior de la vagina, se ruega a la paciente que se relaje y se examina el dolor o la tensión de los músculos del suelo de la pelvis. La resistencia a la presión inferior o posterior puede revelar un incremento del tono muscular, tensión o espasmo. Esta maniobra reproduce también, a veces, parte del complejo sintomático de la paciente. La exploración con una hoja sencilla del espéculo o un retractor de Sims pone, asimismo, de manifiesto los signos de relajación pélvica, con descenso del útero, cistocele, enterocele o rectocele.

La exploración tradicional con el espéculo sirve para la inspección visual completa y la obtención de las muestras imprescindibles para citología y bacteriología. Parece razonable analizar las enfermedades de transmisión sexual a través de cultivos o frotis del cuello uterino en busca de gonorrea y clamidias, así como una serología para la sífilis, un análisis del antígeno de superficie de la hepatitis B y los análisis de VIH que se consideren adecuados. Hay que consignar la posición del cuello uterino,

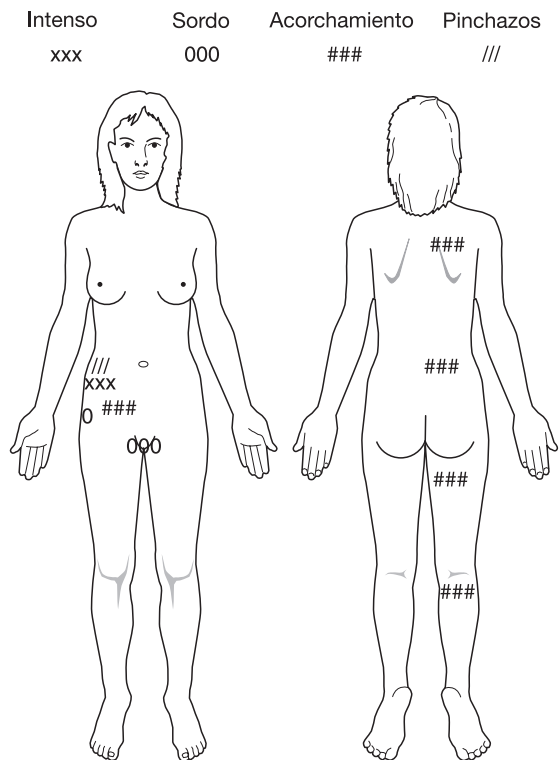


Figura 17-1. Ejemplo de mapa doloroso de una paciente con dolor pélvico.

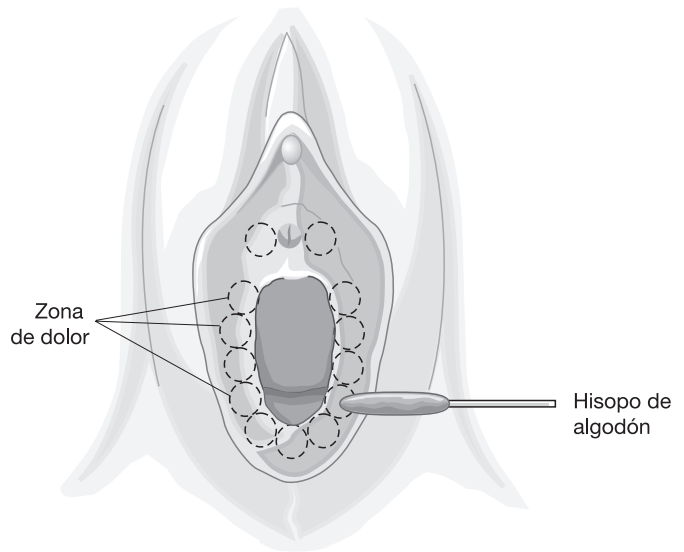


Figura 17-2. Zonas de dolor localizado (vulvodinia; vestibulitis vulvar) durante la palpación con un hisopo.

ya que su desplazamiento lateral apunta hacia una posible endometriosis uterosacra ipsolateral. Con un hisopo de algodón se examina el orificio interno del cuello uterino y los tejidos paracervicales y cervicales por si hay dolor. Si la paciente está hysterectomizada, se palpará todo el manguito vaginal con un hisopo de algodón para descartar el dolor. Si se detectan puntos dolorosos localizados, vale la pena bloquearlos con lidocaína al 1% y revisar el dolor 5 minutos más tarde.

La exploración ginecológica manual se iniciará siempre con un solo dedo, el índice, advirtiendo el dolor o el espasmo del introito. El vaginismo se reconoce por el espasmo involuntario del introito durante la exploración. Luego, se palpan directamente los músculos elevadores del ano para advertir su tono y la presencia de dolor. Los músculos elevadores del ano se palpan fácilmente durante la exploración vaginal; se sitúan adyacentes a las paredes laterales de la vagina, justo por encima en anillo del himen. Los márgenes internos de los músculos son algo más gruesos que un lápiz normal y adoptan un trayecto anteroposterior. Su reconocimiento se puede confirmar pidiendo a la paciente que contraiga los músculos de la pelvis. El ano se eleva cuando se contraen los elevadores. Normalmente, este tipo de palpación produce tan sólo una sensación de presión, pero si la paciente sufre una mialgia del suelo de la pelvis, puede generar un dolor compatible, al menos, con parte de los síntomas clínicos. Algunas mujeres con mialgia del suelo de la pelvis presentan, además, dolor durante la palpación del cóccix, la parte lateral del sacro o los ligamentos sacrococcígeos. La compresión digital del músculo en cuestión reproduce o intensifica de modo característico los síntomas dolorosos. No es raro que, durante la palpación, se observe dolor unilateral.

Hay que palpar los músculos piriforme, coccígeo y obturador interno de ambos lados, en busca de un dolor que produzca el de la paciente. A veces, es más difícil palpar los múscu-

los piriformes que los elevadores. El tacto rectal permite una evaluación más sencilla que el vaginal. Seguidamente, se palpan el ligamento sacroespinoso y la región del conducto de Alcock para explorar si hay dolor indicativo de neuralgia pudenda.

Para descartar cualquier zona de dolor, endurecimiento o engrosamiento hay que palpar las áreas vaginal anterior, uretral y del trigono. El dolor con la palpación de la uretra, acompañado de secreción o no, sugiere una uretritis crónica o un síndrome uretral crónico. A continuación, se evalúa el «surco» a cada lado de la uretra, examinando su posible plenitud fluctuación o molestia que indiquen un divertículo uretral o un quiste de la pared vaginal. Asimismo, se explora el dolor en la base de la vejiga, cuya presencia delata una trigonitis o una cistitis intersticial.

Después, todavía con un solo dedo, se palpa el cuello uterino, las zonas paracervicales y los fondos de saco vaginales en busca de dolor o de puntos gatillo. El dolor con la palpación del cuello uterino revela problemas del tipo de cervicitis, traumatismos repetidos (generalmente por el coito) o infecciones pélvicas. El dolor en los fondos de saco lleva a pensar en problemas como infección pélvica, endometriosis, dolor espontáneo uretral o puntos gatillo.

Para examinar el dolor uterino se comprime esta estructura contra el sacro. El dolor uterino puede revelar enfermedades del tipo de adenomiosis, síndrome de congestión pélvica, infección pélvica o síndrome premenstrual. Un útero inmóvil y en posición fija, sobre todo retroflexo, apunta hacia una endometriosis o adherencias. Seguidamente, se palpa el cóccix con el mismo dedo y se intenta desplazar 30° o menos. Esta parte de la exploración también se puede ejecutar durante el tacto bimanual o rectovaginal. En condiciones normales, el cóccix se desplaza 30° sin dolor, pero este movimiento produce dolor si la paciente sufre coccigodinia.

El paso siguiente es la palpación de los anejos, todavía con un solo dedo, sin utilizar la mano abdominal. Con frecuencia, se trata de un modo más preciso que la exploración bimanual tradicional para evaluar el dolor intrínseco de los ovarios o de la trompa, sobre todo entre las mujeres con un dolor de la pared abdominal o puntos gatillo. Todos los ovarios muestran dolor durante la palpación y, por eso, en la clínica interesa averiguar el grado de dolor y su semejanza con el motivo principal de consulta de la paciente.

Se palpará el ciego a la derecha y el rectosigma, a la izquierda en busca de masas, fecalomas o dolor. Las pacientes con un síndrome de intestino irritable pueden mostrar un dolor anómalo en uno u otro lugar o en ambos.

Por último, se procede a la exploración ginecológica bimanual tradicional y a la exploración rectal o rectovaginal. El tacto rectal suele producir una importante molestia en el síndrome de intestino irritable y en el estreñimiento crónico, así como si hay heces duras en el recto. Hay que examinar la función del esfínter anal interno y externo mediante la contracción refleja y la constricción voluntaria. Conviene explorar con cuidado el tabique rectovaginal en busca de nodularidad y dolor compatibles con endometriosis. El tacto rectal incluirá, asimismo, la evaluación de masas rectales ya que muchos carcinomas colorrectales se pueden palpar. El dolor durante la palpación del conducto anal puede indicar abscesos o fisuras. Hay que solicitar un análisis de sangre oculta en heces.

Los estudios de laboratorio y de imagen no poseen una utilidad universal y deben solicitarse en función de las manifestaciones clínicas y del diagnóstico diferencial. La laparoscopia se aplica a menudo, sobre todo por los ginecólogos, como elemento esencial del diagnóstico, pero también debe indicarse sobre la base de las manifestaciones clínicas y el diagnóstico diferencial.

Se ha propuesto la «cartografía consciente del dolor mediante laparoscopia», como nueva modalidad de laparoscopia diagnóstica, para mejorar su rendimiento. El mapeo consciente del dolor por laparoscopia consiste en una laparoscopia diagnóstica bajo anestesia local, con sedación consciente o sin ella, dirigida a reconocer los focos dolorosos. La técnica consiste en un sondaje o tracción suave de los tejidos, lesiones y órganos con una sonda o con pinzas romas. El diagnóstico de una lesión etiológica u orgánica se basa en la intensidad del dolor producido y en la reproducción del dolor que presenta la paciente. Sin embargo, el dolor pélvico crónico es un problema con muchas facetas distintas y de gran complejidad, por lo que puede resultar precipitado suponer que los hallazgos de dolor inducido por vía mecánica en un mapeo consciente se traducen directamente en la causa y en la curación del problema. Así, en un estudio del centro médico de la Universidad de Rochester se evaluaron el diagnóstico y el tratamiento laparoscópicos. Se comparó a una cohorte histórica de 65 pacientes tratadas antes de que se introdujera el mapeo consciente del dolor con 50 pacientes que recibieron tratamiento después de su introducción. Los datos no revelaron ninguna mejoría de los resultados.

Tratamiento

Se conocen dos métodos para tratar, en clínica, el dolor pélvico crónico. El primero consiste en tratar el propio dolor crónico

como un diagnóstico y el segundo, en tratar las enfermedades o trastornos que podrían causar o contribuir a él. Estas dos modalidades no se excluyen mutuamente y, en muchos casos, el tratamiento eficaz se obtiene combinándolas.

Aunque hay muchos trastornos que se asocian al dolor pélvico crónico (véanse los Cuadros 17-1 a 17-5), los trastornos más habituales en la práctica clínica son la endometriosis, las adherencias, el síndrome del intestino irritable y la cistitis intersticial.

Cramer DW et al. The epidemiology of endometriosis. *Ann NY Acad Sci.* 2002;955:11. [PMID: 11949940]

Howard FM et al. Conscious pain mapping by laparoscopy in women with chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol.* 2000;96:934. [PMID: 11084181]

Lippman SA et al. Uterine fibroids and gynecologic pain symptoms in a population-based study. *Fertil Steril.* 2003;80:1488. [PMID: 14667888]

Tripp DA et al. Predictors of quality of life and pain in chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: findings from the National Institutes of Health Chronic Prostatitis Cohort Study. *BJU Int.* 2004;94:1279. [PMID: 15610105]

Zondervan K et al. Epidemiology of chronic pelvic pain. *Baillieres Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2000;14:403. [PMID: 10962634]

Zubor P. Laparoscopy in chronic pelvic pain—a prospective clinical study. *Ceska Gynkol.* 2005;70:225. [PMID: 16047928]

American Pain Society <http://www.ampainsoc.org>

International Association for the Study of Pain <http://www.iasppain.org>

The Cochrane Collaboration <http://www.cochrane.org/cochrane>

The International Pelvic Pain Society <http://www.pelvicpain.org>

ADHERENCIAS

Patogenia

La adherencia es la formación de un tejido fibroso que une de manera anormal determinadas estructuras anatómicas entre sí. Las adherencias pueden causar obstrucción intestinal y esterilidad pero su importancia como causa del dolor pélvico crónico suscita controversia. La enfermedad pélvica inflamatoria, la endometriosis, la perforación del apéndice, la cirugía abdominopélvica anterior y la enfermedad inflamatoria intestinal son causas conocidas de adherencias pélvicas.

Prevención

En el momento de la cirugía se pueden utilizar barreras contra las adherencias (biopolímeros utilizados en la operación para reducir su formación) que poseen una eficacia parcial, no completa, para prevenir las adherencias quirúrgicas.

Datos clínicos

El dolor pélvico por las adherencias se intensifica con los movimientos bruscos, el coito o la actividad física. El dolor suele ser compatible con su localización pero, con el tiempo, la zona dolorosa se va ampliando. La mitad de las mujeres con adhe-

rencias refiere antecedentes de una de las causas clásicas de las mismas.

Complicaciones

El tratamiento quirúrgico de las adherencias posee un efecto limitado y, además, puede ocasionar complicaciones graves, en particular lesiones intestinales.

Tratamiento

Los estudios observacionales, no controlados, indican que la liberación laparoscópica de las adherencias reduce el dolor del 60-90% de las pacientes con dolor pélvico crónico, pero en el único ensayo aleatorizado (liberación de las adherencias por laparotomía, no por laparoscopia) no se apreció ninguna mejoría significativa de los síntomas dolorosos. Únicamente un subgrupo de mujeres con adherencias graves, en estadio IV, experimentó una mejora del dolor que podría imputarse a la liberación quirúrgica. En un ensayo aleatorizado más reciente sobre liberación laparoscópica de adherencias causantes de dolor abdominal crónico (no sólo dolor pélvico) tampoco se observó una mejora significativa atribuible a la liberación. En la actualidad, no se dispone de ningún tratamiento eficaz, de acuerdo con los ensayos clínicos.

Hammoud A et al. Adhesions in patients with chronic pelvic pain: a role for adhesiolysis? *Fertil Steril.* 2004;82:1483. [PMID: 15589847]

Swank DJ et al. Laparoscopic adhesiolysis in patients with chronic abdominal pain: a blinded randomised controlled multi-centre trial. *Lancet.* 2003;361:1247. [PMID: 12699951]

ENDOMETRIOSIS

Patogenia

La endometriosis es la presencia de tejido endometrial en una localización distinta de la mucosa o de la capa muscular del útero. Por definición, exige la documentación histológica de glándulas y de estroma endometriales ectópicos. La endometriosis es una de las causas ginecológicas más frecuentes de dolor pélvico crónico y afecta, como mínimo, al 33% de las mujeres que se someten a laparoscopia para examinar el dolor pélvico crónico. Los mecanismos precisos por los que produce el dolor no se conocen por completo.

Prevención

En estos momentos, no hay ninguna manera de evitar la aparición de endometriosis. No hay pruebas de que el tratamiento precoz con anticonceptivos orales prevenga la endometriosis.

Datos clínicos

La mayoría de las mujeres con dolor asociado a la endometriosis tiene una edad comprendida entre los 20 y los 45 años. Sin embargo, la endometriosis puede afectar a las adolescentes y cons-

tituir una causa de dolor más frecuente de lo que suele pensarse. Es rara entre las mujeres posmenopáusicas pero puede darse con el tratamiento de restitución estrogénica.

Clásicamente, la mujer con endometriosis solicita asistencia médica por uno o más elementos de la tríada siguiente: masa anexial (endometrioma), esterilidad y dolor pélvico. El dolor pélvico asociado a la endometriosis suele comenzar por dismenorrea y cerca del 75% de las mujeres con este tipo de dolor manifiesta dismenorrea como componente de sus síntomas dolorosos. La dispareunia con la penetración vaginal profunda también es un elemento frecuente del dolor asociado a la endometriosis. Aunque el dolor pélvico crónico, la dispareunia y la dismenorrea constituyan síntomas característicos de la endometriosis, no resultan tan específicos ni tan diagnósticos como se piensa habitualmente y no justifican, por sí mismos, el diagnóstico de endometriosis.

Muchas mujeres con dolor pélvico asociado a la endometriosis sólo manifiestan dolor durante la menstruación. Por eso, puede ayudar la exploración durante el primero o dos primeros días de la menstruación si se sospecha una endometriosis. Además, con ello aumenta la probabilidad de encontrar nódulos endometriósicos dolorosos en la pelvis o en el tabique rectovaginal.

Complicaciones

Las complicaciones del tratamiento conservador consisten en los efectos secundarios del incremento de peso, edema, sofocos de calor, cefaleas, náuseas, acné, hirsutismo, hemorragia uterina anómala, disminución del tamaño de las mamas, disminución de la libido, sequedad vaginal, debilidad, disminución de la densidad ósea y enfermedad tromboembólica. Las complicaciones quirúrgicas varían según la intensidad de la enfermedad pero la lesión de las vísceras pélvicas constituye un posible riesgo para las mujeres con endometriosis. La endometriosis no trata-da casi nunca pone en peligro la vida, si bien se conocen casos de obstrucción ureteral e intestinal por endometriosis, así como de invasión de los tractos urinario y digestivo.

Tratamiento

El tratamiento del dolor pélvico asociado a la endometriosis es complejo y ninguna de las modalidades de tratamiento resulta ideal para todas las pacientes (Cuadro 17-6). La edad, los planes de reproducción, la presencia de esterilidad, la intensidad del dolor y la actitud de la paciente hacia la cirugía o la medicación hormonal son algunos factores que han de tomarse en consideración al diseñar el plan de tratamiento. Estos planes deben modificarse según la tolerancia a los tratamientos farmacológicos o la persistencia o empeoramiento de los síntomas.

El **tratamiento quirúrgico** se puede efectuar en el momento del diagnóstico laparoscópico de las mujeres sintomáticas. Se ha comprobado que el tratamiento quirúrgico laparoscópico conservador mejora significativamente el dolor de las mujeres con endometriosis en estadios II, III y IV y que el número de pacientes que hay que tratar para obtener un buen resultado es

Cuadro 17-6. Algunas de las modalidades de tratamiento para las mujeres con dolor pélvico asociado a endometriosis

- Observación con tratamiento paliativo
- cirugía conservadora
 - Escisión y ablación de las lesiones endometriósicas
 - neurectomía presacra
- Tratamiento hormonal
 - Anticonceptivos orales combinados
 - píldora en dosis baja de forma continuada; dosis doble durante 5 días si ocurre una hemorragia de disrupción
 - píldora en dosis baja, de forma cíclica
 - Acetato de medroxiprogesterona 10-100 mg/día
 - Acetato de noretindrona, 10-40 mg/día
 - Danazol, 200-400 mg dos veces al día
 - Análogos de la hormona liberadora de gonadotropina
 - nafarelina, 200-400 µg dos veces al día
 - Leuprorelina de depósito, 3.75-7.5 mg cada 28 días
 - Goserelina, 3.6 mg cada 28 días
- Tratamientos conservadores médicos y quirúrgicos combinados
- cirugía definitiva
 - Histerectomía
 - Salpingo-ooforectomía

de 2 a 2.5. La cirugía de la endometriosis avanzada es difícil, tediosa, frustrante y propensa a las complicaciones.

La neurectomía presacra (resección del plexo hipogástrico superior) y la neurectomía uterosacra (resección del nervio uterino o transección del ligamento uterosacro) se han recomendado para aliviar el dolor pélvico crónico asociado a la endometriosis. Los datos de los ensayos clínicos revelan que la neurectomía presacra mejora algo el alivio del dolor obtenido con el tratamiento quirúrgico de la endometriosis. Sin embargo, la neurectomía presacra puede causar un estreñimiento refractario de hasta el 5% de los pacientes, así como urgencia urinaria molesta del 5%. Los datos de los ensayos clínicos revelan claramente que la neurectomía uterosacra no mejora el alivio del dolor, cuando se incluye dentro del tratamiento quirúrgico de la endometriosis.

El **tratamiento médico** con agonistas de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH), gestágenos, danazol o anticonceptivos orales combinados suele aliviar el dolor pélvico asociado a la endometriosis. El número de pacientes que es necesario tratar para alcanzar el éxito es de 2 a 2.5.

Los agonistas de GnRH inhiben la producción y liberación de la hormona luteinizante y de la hormona foliculoestimulante y disminuyen de manera llamativa las cifras de estradiol, indu-

cen amenorrea y mejoran el dolor. Entre los ejemplos de los agonistas de GnRH comercializados en los Estados Unidos se encuentran la leuprorelina de depósito (3.75 por vía IM cada 28 días) y la goserelina (3.6 mg en implante subcutáneo cada 28 días). Si el dolor de la paciente recidiva en el primer año después del tratamiento con análogos de GnRH, la repetición del tratamiento surte un efecto aparentemente satisfactorio, pues el 67% de las pacientes experimenta un alivio significativo del dolor.

La pérdida de la densidad ósea con los análogos de GnRH representa una complicación grave. Según los ensayos clínicos con agonistas de la GnRH, el tratamiento de suplementación adicional con estrógenos equinos conjugados o acetato de noretindrona reduce significativamente la destrucción ósea.

El danazol (200 a 400 mg por vía oral dos veces al día), un derivado de la 17-etinil-testosterona, posee una eficacia parecida a la de los agonistas de la GnRH. Sin embargo, el danazol no se utiliza con la misma frecuencia que los agonistas de la GnRH debido a los posibles efectos secundarios andrógenos, entre ellos un aumento importante de peso, cambios en el estado de ánimo y síntomas de potenciación muscular.

El acetato de medroxiprogesterona se ha recomendado durante muchos años. Aunque en el único ensayo sobre acetato de medroxiprogesterona controlado con placebo se utilizó una dosis alta de 100 mg/día, en la práctica clínica suelen recomendarse dosis más bajas.

El tratamiento de la endometriosis con anticonceptivos orales se conoce desde hace tiempo, ya sea con un esquema cíclico o continuo. Su eficacia es parecida o algo menor que la de otros tratamientos hormonales.

Al parecer, la combinación de los tratamientos médicos y quirúrgicos ofrece el máximo alivio del dolor.

Pronóstico

La endometriosis suele ser una enfermedad progresiva sin tratamiento. Es raro que el dolor desaparezca sin tratamiento. Los tratamientos quirúrgicos y médicos son eficaces, pero sólo la extirpación completa, que incluye la histerectomía y la ooforectomía bilateral parece dar una elevada tasa de curaciones.

Abbott J et al. Laparoscopic excision of endometriosis: a randomized, placebo-controlled trial. *Fertil Steril.* 2004;82:878. [PMID: 15482763]

Busacca M et al. Post-operative GnRH analogue treatment after conservative surgery for symptomatic endometriosis stage III-IV: a randomized controlled trial. *Hum Reprod.* 2001;16:2399. [PMID: 11679528]

Gambone JC et al. Consensus statement for the management of chronic pelvic pain and endometriosis: proceedings of an expert-panel consensus process. *Fertil Steril.* 2002;78:961. [PMID: 12413979]

Howard FM. An evidence-based medicine approach to the treatment of endometriosis-associated chronic pelvic pain: placebo-controlled studies. *J Am Assoc Gynecol Laparosc.* 2000;7:477. [PMID: 11044498]

Jain KA. Sonographic spectrum of hemorrhagic ovarian cysts. *J Ultrasound Med.* 2002;21:879. [PMID: 12164573]

- Jarrell J et al. Laparoscopy and reported pain among patients with endometriosis. *J Obstet Gynaecol Can.* 2005;27:477. [PMID: 16100643]
- Lamvu G et al. The role of laparoscopy in the diagnosis and treatment of conditions associated with chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2004;31:619. [PMID: 15450323]
- Luciano AA. Leuprolide acetate in the management of endometriosis-associated pain: a multicenter, evaluator-blind, comparative clinical trial. *Glob Cong Gynecol Endo.* 2004;11(Suppl): S5.
- Olive DL. Optimizing gonadotropin-releasing hormone agonist therapy in women with endometriosis. *Treat Endocrinol.* 2004;3:83. [PMID: 15743104]
- Scarselli G et al. Diagnosis and treatment of endometriosis. A review. *Minerva Ginecol.* 2005;57:55. [PMID: 15758866]
- Sutton C et al. A prospective, randomized, double-blind controlled trial of laparoscopic uterine nerve ablation in the treatment of pelvic pain associated with endometriosis. *Gynaecol Endoscopy.* 2001;10:217.
- Tsai YL et al. Short-term postoperative GnRH analogue or danazol treatment after conservative surgery for stage III or IV endometriosis before ovarian stimulation: a prospective, randomized study. *J Reprod Med.* 2004;49:955. [PMID: 15656211]
- Valle RF et al. Endometriosis: treatment strategies. *Ann N Y Acad Sci.* 2003;997:229. [PMID: 14644830]
- Vercellini P et al. Laparoscopic uterosacral ligament resection for dysmenorrhea associated with endometriosis: results of a randomized, controlled trial. *Fertil Steril.* 2003;80:310. [PMID: 12909493]
- Yap C et al. Pre- and postoperative medical therapy for endometriosis surgery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(3):CD003678. [PMID: 15266496]
- Zullo F et al. Effectiveness of presacral neurectomy in women with severe dysmenorrhea caused by endometriosis who were treated with laparoscopic conservative surgery: a 1-year prospective randomized double-blind controlled trial. *Am J Obstet Gynecol.* 2003;189:5. [PMID: 12861130]
- Zullo F et al. Long-term effectiveness of presacral neurectomy for the treatment of severe dysmenorrhea due to endometriosis. *J Am Assoc Gynecol Laparosc.* 2004;11:23. [PMID: 15104826]
- Endometriosis Association <http://www.endometriosisassn.org/>
- MedlinePlus: A service of the United States Library of Medicine and the National Institutes of Health <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/endometriosis.html>

SÍNDROME DEL INTESTINO IRRITABLE

Patogenia

El síndrome del intestino irritable es uno de los trastornos más frecuentes que se asocia a dolor pélvico crónico entre las mujeres. En el 50-80% de las mujeres con dolor pélvico crónico se dan síntomas compatibles con el síndrome del intestino irritable. El 25 al 50% de todas las consultas de gastroenterología se relacionan con este diagnóstico. El síndrome del intestino irritable es tres veces más común en el sexo femenino en la mayoría de los países occidentales.

Este síndrome es un trastorno funcional, lo que significa que no hay, por definición, anomalías estructurales o bioquí-

micas que expliquen los síntomas. Es uno de los diversos trastornos digestivos funcionales. Los mecanismos fisiopatológicos de este síndrome no se conocen bien y probablemente sean múltiples. La mayor sensibilidad visceral es una alteración que podría explicar algunos síntomas del síndrome del intestino irritable; los pacientes con síndrome del intestino irritable muestran un grado anómalo de dolor con la distensión intestinal.

Datos clínicos

El síndrome del intestino irritable se define por la presencia de dolor abdominal con la deposición y cambios en el ritmo intestinal, sin ninguna otra lesión que justifique los síntomas. En general, se admiten los criterios ROME II para la definición clínica del síndrome (Cuadro 17-7).

Hay que obtener una historia clínica detallada sobre el ritmo intestinal y su relación con el dolor para discernir si se cumplen los criterios ROME II y si puede haber otros diagnósticos. Para que haya un síndrome de dolor intestinal debe existir dolor en el abdomen, casi siempre en la fosa ilíaca izquierda, o bien en el hipogastrio o la fosa ilíaca derecha. Muchos pacientes presentan dolor en uno o más lugares. Los alimentos precipitan a menudo el dolor y la deposición lo alivia con frecuencia. La historia completa incluirá un interrogatorio sobre anorexia, saciedad precoz, náuseas, vómitos, número diario de deposiciones, número semanal de deposiciones, urgencia para defecar, tentativas prolongadas de evacuar, esfuerzo abdominal para la deposición, color de las heces, adelgazamiento sin seguir ninguna dieta y aumento de los síntomas con el coito o la mens-

Cuadro 17-7. c criterios ROME ii del síndrome del intestino irritable

- Molestias o dolores abdominales con dos de las tres características siguientes durante, al menos, 12 semanas, no necesariamente consecutivas, en el último año:
 - Alivio con la deposición
 - inicio asociado a un cambio en el ritmo intestinal
 - inicio asociado a un cambio en la forma (aspecto) de las heces
- Síntomas que apoyan el diagnóstico:
 - < 3 deposiciones por semana
 - > 3 deposiciones por día
 - Deposiciones duras o pequeñas
 - Deposiciones sueltas o líquidas
 - Esfuerzo abdominal durante la deposición
 - Urgencia
 - Sensación de evacuación intestinal incompleta
 - paso de moco
 - plenitud abdominal, flatulencia o hinchazón

truación. La historia dietética pormenorizada reviste también interés, sobre todo en lo que respecta al consumo de lactosa, sacarosa, fructosa, productos cafeinados y alimentos flatulentos.

Es necesaria una historia medicamentosa detallada con todos los medicamentos actuales y pretéritos, tanto los prescritos con receta como sin ella. Muchos medicamentos modifican la motilidad intestinal y pueden exacerbar los síntomas del síndrome del intestino irritable. En concreto, muchos pacientes toman laxantes y no se dan cuenta de que los laxantes contribuyen a los síntomas. Los antiácidos con magnesio o aluminio pueden producir diarrea o estreñimiento, respectivamente.

Los antecedentes de viajes, en particular transoceánicos, suelen tener interés para el diagnóstico diferencial de síntomas compatibles con este síndrome. Además, los antecedentes familiares de enfermedades gastrointestinales, en especial la enfermedad inflamatoria intestinal; cáncer de colon; o estados de malabsorción como el esprue, son imprescindibles en una evaluación diagnóstica diferencial.

Los antecedentes de rectorragia apuntan a un diagnóstico distinto del síndrome del intestino irritable, salvo que el sangrado obedezca a hemorroides o a una fisura por el esfuerzo. De manera similar, el adelgazamiento previo señala hacia un diagnóstico distinto. El adelgazamiento es raro en el síndrome del intestino irritable, salvo que exista una depresión concomitante.

Los síntomas del síndrome del intestino irritable son crónicos pero varían de intensidad. El dolor o los síntomas intestinales de naturaleza progresiva constante hacen pensar en otro diagnóstico diferente. Por otro lado, el síndrome del intestino irritable, como trastorno crónico, suele comenzar de manera gradual y ambigua y no es frecuente que el paciente recuerde la fecha exacta del comienzo de los síntomas. En tal caso, es probable que no padezca síndrome del intestino irritable.

Puede haber diarrea o estreñimiento o episodios alternantes de ambos. Vale la pena pedir al paciente que describa con exactitud las deposiciones. Muchos pacientes refieren, en concreto, estreñimiento cuando no tienen una deposición diaria y no se dan cuenta de que el ritmo intestinal normal puede variar desde tres veces al día hasta una vez cada tres días. El volumen de la diarrea de los pacientes con un síndrome del intestino irritable es pequeño (< 200 mL/d). Las deposiciones diarreicas con un volumen mayor de 200 mL/d apuntan hacia un diagnóstico distinto.

El dolor y la diarrea remiten de forma característica durante el sueño. Además, la diarrea asociada al síndrome del intestino irritable suele desaparecer con un ayuno de 24 horas. No es lo mismo despertarse y sentir después dolor que despertarse por el dolor; por eso, conviene que el paciente establezca, si es posible, esta diferencia.

Los síntomas del síndrome del intestino irritable suelen agudizarse durante la menstruación, por lo que hay que formular preguntas directas acerca del patrón cíclico relacionado con la menstruación, si bien no debe presuponerse que esta correlación implique un origen ginecológico del dolor. Aun las mujeres sin síndrome del intestino irritable muestran una mayor incidencia de diarrea, estreñimiento y gases durante la menstruación. Las mujeres con este síndrome sufren, además, más dispareunia que las mujeres sin el síndrome.

La exploración física general suele resultar normal. En la exploración abdominal se puede observar una distensión leve o moderada, así como dolor leve o moderado durante la palpación, en particular de la fosa ilíaca izquierda. No es común el dolor de rebote. En el tacto rectal y ginecológico hay que examinar posibles masas con lesiones anales, como hemorroides o fisuras, que pudieran explicar parte de los síntomas.

Se recomienda solicitar un hemograma completo con fórmula leucocitaria, un perfil químico y velocidad de sedimentación a las pacientes con un posible síndrome del intestino irritable. El perfil químico debería ser normal, mientras que en la enfermedad intestinal inflamatoria son más habituales las alteraciones electrolíticas. Para descartar una infección por *Giardia*, amebas y otros parásitos deben remitirse tres muestras de deposición para el análisis de huevos y parásitos.

Además, hay que analizar la presencia de sangre oculta en las heces; los resultados de las pacientes con un síndrome de intestino irritable deben ser negativos. De manera análoga, la tinción de las heces con azul de metileno, en busca de leucocitos, ha de ofrecer un resultado negativo en el síndrome del intestino irritable, ya que la presencia de un gran número de leucocitos resulta diagnóstica de un proceso inflamatorio. Si la diarrea persiste y es intensa, se analizará la toxina *Clostridium difficile* en la deposición.

Si la mujer tiene menos de 40 años se efectuará una rectosigmoidoscopia con biopsia. Pese al aspecto macroscópico normal de la mucosa, la biopsia puede mostrar una colitis microscópica o colágena. Si la paciente tiene más de 40 años, puede estar indicado un enema opaco y una sigmoidoscopia flexible o una colonoscopia completa para descartar una neoplasia. La insuflación durante el enema de doble contraste o la colonoscopia reproducen, a menudo, los síntomas del intestino irritable.

Complicaciones

Las mujeres con un síndrome del intestino irritable muestran una predisposición inusitada a la histerectomía. El 21% de las mujeres de 18 a 40 años con este síndrome han sido histerectomizadas; esta cifra es significativamente mayor que la media estadounidense, próxima al 6%.

Indudablemente, es fundamental que se efectúe un diagnóstico preciso y se ensayen modalidades adecuadas de tratamiento antes de la histerectomía de mujeres con dolor pélvico y síntomas compatibles con el síndrome del intestino irritable. No está claro que la histerectomía pueda causar o empeorar los síntomas de irritabilidad intestinal.

Tratamiento

El tratamiento dietético es la clave pero no se ha validado experimentalmente casi ninguna intervención alimentaria. Se recomienda excluir la lactosa, el sorbitol y la fructosa de la alimentación. La intolerancia a la lactosa puede remedar el síndrome del intestino irritable y contribuir a sus síntomas; alrededor del 40% de los pacientes con un síndrome de intestino irritable su-

fre, además, intolerancia a la lactosa. El sorbitol, un edulcorante común utilizado en alimentos «sin azúcar» y otros de carácter dietético, también puede contribuir a los síntomas. La fructosa, un azúcar fundamental de las frutas y aditivo de una serie de alimentos procesados, también ocasiona molestias abdominales importantes. Los productos cafeinados, como el café, el té y los refrescos de cola, las gaseosas y los alimentos flatulentos también contribuyen a la hinchazón abdominal. El tabaco y los chicles hacen que se degluta más aire y pueden aumentar los gases y la flatulencia. El consumo excesivo de alcohol incrementa la urgencia rectal.

El tratamiento médico del síndrome del intestino irritable pretende el alivio sintomático. La clasificación de los pacientes en uno de los tres subgrupos fundamentales ayuda a seleccionar el tratamiento médico que depende de los síntomas predominantes:

1. Dolor abdominal, gases y flatulencia
2. Estreñimiento
3. Diarrea

Por desgracia, muchos pacientes no encajan en uno de estos tres grupos sino que presentan, más bien, síntomas superpuestos.

Cuando predomina el dolor abdominal, los gases y la flatulencia puede administrarse un espasmolítico. Los más utilizados son la dicitlomina, la hiosciamina, la formulación de atropina, hiosciamina, fenobarbital y escopolamina, y el clordiazepóxido asociado a la metoscopolamina. Entre los efectos secundarios potenciales de la medicación espasmolítica y anticolinérgica se cuentan la retención urinaria, la xerostomía y la midriasis. Conviene comentar estos efectos secundarios a la paciente antes de emprender el tratamiento. Como muchas pacientes sufren los síntomas después de comer, el momento de la administración es crucial. En general, se prefiere administrar cada uno de estos medicamentos 30 minutos antes de las comidas. No obstante, si se prescribe una preparación sublingual, puede administrarse en el momento en el que empiece el dolor. Los gases y los síntomas de flatulencia pueden disminuir con la alfa-D-galactosidasa o una preparación de simeticona. El aceite de menta reduce la distensión abdominal y la flatulencia.

Cuando predomina el estreñimiento, suele aconsejarse aumentar el contenido de fibra y el psilio. Sin embargo, muchos pacientes experimentan más gases al aumentar la fibra y alrededor del 15% no tolera este tratamiento. En estos casos, se puede ensayar con un reblandecedor fecal o un laxante osmótico. El uso prolongado de laxantes osmóticos se desaconseja. El agonista de los receptores de 5-HT₄ maleato de tegaserod (6 mg por vía oral, dos veces al día) es eficaz y está aprobado para su uso breve por las mujeres.

Si predomina la diarrea, se suele emplear loperamida. Una de las mayores ventajas de la loperamida es que no atraviesa la barrera hematoencefálica, a diferencia de otros antidiarreicos. Los antidepressivos tricíclicos constituyen otra opción para las pacientes con predominio de diarrea.

La combinación del tratamiento psicológico con los tratamientos médicos mejora la respuesta clínica de los pacientes con

un síndrome del intestino irritable. Los factores que predicen una buena respuesta a la psicoterapia son fundamentalmente la diarrea y los síntomas de dolor, la asociación de síntomas psiquiátricos manifiestos, el dolor intermitente exacerbado por el estrés, la corta duración de las manifestaciones intestinales y la escasez de focos de dolor abdominal. Las pacientes con un dolor abdominal constante no responden bien a la psicoterapia ni a la hipnoterapia.

Kamm MA et al. Tegaserod for the treatment of chronic constipation: A randomized, double-blind, placebo-controlled multinational study. *Am J Gastroenterol.* 2005;100:362. [PMID: 15667494]

Kellow J et al. An Asia-Pacific, double blind, placebo controlled, randomised study to evaluate the efficacy, safety, and tolerability of tegaserod in patients with irritable bowel syndrome. *Gut.* 2003;52:671. [PMID: 12692051]

Lackner JM et al. Psychological treatments for irritable bowel syndrome: a systematic review and meta-analysis. *J Consult Clin Psychol.* 2004;72:1100. [PMID: 15612856]

Longstreth GF et al. Irritable bowel syndrome and surgery: a multivariable analysis. *Gastroenterology.* 2004;126:1665. [PMID: 15188159]

Novick J et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of tegaserod in female patients suffering from irritable bowel syndrome with constipation. *Aliment Pharmacol Ther.* 2002;16:1877. [PMID: 12390096]

Nyhlin H et al. A double-blind, placebo-controlled, randomized study to evaluate the efficacy, safety and tolerability of tegaserod in patients with irritable bowel syndrome. *Scand J Gastroenterol.* 2004;39:119. [PMID: 15000272]

Spiller RC. Irritable bowel syndrome. *Br Med Bull.* 2004;72:15. [PMID: 15767561]

Whitehead WE et al. The usual medical care for irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther.* 2004;20:1305. [PMID: 15606392]

Williams RE. Recognition and treatment of irritable bowel syndrome among women with chronic pelvic pain. *Am J Obstet Gynecol.* 2005;192:761. [PMID: 15746669]

Ziegenhagen DJ et al. Cisapride treatment of constipation-predominant irritable bowel syndrome is not superior to placebo. *J Gastroenterol Hepatol.* 2004;19:744. [PMID: 15209619]

American Gastroenterological Association <http://www.gastro.org>
International Foundation for Functional Gastrointestinal Disorders <http://www.iffgd.org>

Irritable Bowel Syndrome Association <http://www.ibsassociation.org/>
National Digestive Diseases Information Clearinghouse (NDDIC):
A service of the National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases <http://digestive.niddk.nih.gov/ddiseases/pubs/ibs/>

CISTITIS INTERSTICIAL/SÍNDROME VESICAL DOLOROSO

Patogenia

La cistitis intersticial/síndrome vesical doloroso es un trastorno inflamatorio crónico de la vejiga, caracterizado por dolor pélvico crónico asociado a disfunción vesical. Al parecer, esta

enfermedad no se relaciona con el estado menopáusico y ocurre tanto antes como después de la menopausia.

Se ignora la etiología pero es posible que exista más de una causa y más de una enfermedad. Hoy se piensa que los pacientes con cistitis intersticial/síndrome vesical doloroso presentan defectos en la tónica glucosaminoglicánica de la pared vesical. Los glucosaminoglicanos de la superficie vesical son polisacáridos sumamente hidrófilos, que forman una capa de micelios de agua sobre el epitelio vesical. Esta capa micelar actúa como barrera entre las células del epitelio de transición y la orina. Se ha propuesto que el defecto de esta tónica permitiría «un escape» epitelial, con la disfunción consiguiente, aumento excesivo de la permeabilidad y exposición del epitelio de transición y de la capa muscular a las sustancias nocivas de la orina.

Otra posibilidad es que la fuga se deba a una causa autoinmunitaria. Algunos investigadores han comprobado que el número de mastocitos de la pared vesical de los pacientes con este trastorno aumenta, lo que podría delatar un proceso autoinmunitario. La detección de anticuerpos antinucleares y el aumento en la excreción urinaria de la proteína catiónica eosinófila también respalda un mecanismo autoinmunitario. Otros mecanismos propuestos son las infecciones víricas, la exposición a toxinas u otros mediadores inflamatorios. Sin embargo, la imposibilidad para cultivar el microorganismo y el fracaso del tratamiento antibiótico en el alivio de los síntomas supone un argumento contrario a una infección bacteriana.

Las causas fisiológicas de dolor en la cistitis intersticial no están claras. La reacción inflamatoria de la pared vesical puede causar, por vía de las sustancias analgésicas liberadas con esta reacción, una estimulación nociceptiva de las vías neurales viscerales. Esta neuroinflamación podría explicar el dolor y también la urgencia, así como la polaquiuria.

Datos clínicos

La definición y los criterios diagnósticos de la cistitis intersticial/síndrome vesical doloroso son precisos pero, de ordinario, la clínica se atiene a la tríada siguiente:

1. Síntomas miccionales irritativos.
2. Ausencia de datos objetivos de otra enfermedad que pudiera causar los síntomas.
3. Aspecto cistoscópico característico (glomerulaciones) de la vejiga.

La disuria o el dolor durante la micción no constituye un síntoma característico pero sí el dolor con necesidad imperiosa de orinar o el dolor posmiccional. La urgencia y la polaquiuria son tan intensas que las mujeres con cistitis intersticial/síndrome vesical doloroso refieren, a menudo, antecedentes de tratamiento repetido de infecciones urinarias. Por este motivo, es habitual recoger antecedentes de síntomas durante 3 a 7 años antes de que se establezca el diagnóstico. La nocturia, con una frecuencia mínima de dos episodios nocturnos, también es un síntoma característico y molesto. La incontinencia no representa un síntoma característico de la cistitis intersticial/síndrome vesical doloroso.

El dolor suele ser suprapúbico y puede irradiar a la parte inferior de la espalda o a la ingle. El dolor coital también se ve con frecuencia. El dolor en los músculos del suelo de la pelvis, sobre todo el elevador del ano, el periforme y los obturadores, suelen asociarse a cistitis intersticial/síndrome vesical doloroso.

La exploración física de las mujeres con este trastorno casi siempre es normal. Muchas mujeres presentan dolor con la palpación de la pared vaginal anterior, bajo el trigono, y también en la parte suprapúbica de la pelvis, pero en grado variable. A veces, se advierte dolor con la palpación de los músculos del suelo de la pelvis.

Si la paciente con cistitis intersticial/síndrome vesical doloroso no está infectada, el análisis de orina casi siempre resulta normal. En los casos esporádicos de hematuria, es imprescindible la citología urinaria o una cistoscopia. El urocultivo debiera dar un resultado negativo.

La cistoscopia con hidrodistensión, en la que se observan hemorragias submucosas petequiales características (llamadas «glomerulaciones»), constituye el criterio diagnóstico de referencia en la cistitis intersticial/síndrome vesical doloroso, aunque evidentemente aparezcan falsos positivos y falsos negativos. Hay que distender mucho la vejiga, motivo de dolor para las mujeres con este trastorno, la cistoscopia suele efectuarse bajo anestesia general o raquídea. A veces, también se advierte una úlcera de Hunner, pero no siempre.

La estimulación con potasio también representa una prueba diagnóstica útil en la cistitis intersticial/síndrome vesical doloroso. En este caso, se instilan 40 mL de agua estéril en la vejiga y se pide a la paciente que califique el dolor y la sensación de urgencia después de retener el agua durante 3 a 5 minutos. Las pacientes con cistitis intersticial/síndrome vesical doloroso no suelen experimentar un cambio en el grado de dolor con este volumen de agua estéril. Luego, se vacía el agua y se instilan en la vejiga 40 mL de una solución con 400 mEq/L de cloruro de potasio. (Esta solución se prepara enseguida mezclando 40 mEq de cloruro potásico con agua estéril y llevando el volumen hasta 100 mL.) Se pide de nuevo a la paciente que puntúe los síntomas. La prueba resulta positiva si la paciente experimenta un incremento significativamente mayor del dolor y de la urgencia urinaria con la solución de cloruro potásico. Las pacientes con cistitis por radiación también manifiestan una respuesta positiva a la prueba de provocación con potasio.

Tratamiento

Los tratamientos aprobados por la *Food and Drug Administration* estadounidense para la cistitis intersticial/síndrome vesical doloroso comprenden el dimetilsulfóxido por vía intravesical y el polisulfato sódico de pentosano por vía oral. El dimetilsulfóxido se administra por vía intravesical cada 1 o cada 2 semanas durante 2 a 3 meses. Los tratamientos con dimetilsulfóxido sólo inducen la remisión, no curan la enfermedad. Los demás tratamientos intravesicales de la cistitis intersticial se han investigado menos y se desconoce su eficacia. La capsaicina, el bacilo de Calmette-Guérin, el oxiclorseno, la heparina y los anestésicos locales constituyen ejemplos de otros medicamentos utilizados como tratamientos intravesicales.

El polisulfato sódico de pentosano es un análogo poliónico de la heparina. Los resultados publicados acerca de su eficacia son contradictorios pero, al menos, en un estudio doble ciego y controlado con placebo se obtuvo una respuesta clínicamente significativa. Con frecuencia, se aplican otros tratamientos no quirúrgicos, pero las pruebas sobre su eficacia escasean. La ciclosporina, la L-arginina, el nifedipino, los anti-histamínicos y los antidepressivos tricíclicos representan algunos de los tratamientos notificados.

Sobre la base de las observaciones clínicas, el pilar del tratamiento urológico de la cistitis intersticial durante más de 50 años ha sido la hidrodilatación vesical. Esta intervención se puede aplicar en el momento de la cistoscopia diagnóstica si se efectúa bajo anestesia general o raquídea. Resulta demasiado dolorosa para aplicarla sin anestesia.

Pronóstico

La cistitis intersticial/síndrome vesical doloroso de algunas pacientes es una enfermedad progresiva que altera gravemente la función vesical y determina una pérdida invalidante de su capacidad. A veces, ha obligado a aplicar tratamientos quirúrgicos mediante cistoplastia de alargamiento y cistectomía-uretrectomía-diversión continente con una bolsa de Kock o Indiana.

Bernie JE et al. The intravesical potassium sensitivity test and urodynamics: implications in a large cohort of patients with lower urinary tract symptoms. *J Urol.* 2001;166:158. [PMID: 11435846]

Nordling J. Interstitial cystitis: how should we diagnose it and treat it in 2004? *Curr Opin Urol.* 2004;14:323. [PMID: 15626873]

Parsons CL et al. Gynecologic presentation of interstitial cystitis as detected by intravesical potassium sensitivity. *Obstet Gynecol.* 2001;98:127. [PMID: 11430970]

American Urological Association Foundation, Inc <http://www.afud.org>

American Urogynecologic Society <http://www.augs.org>

Interstitial Cystitis Association <http://www.ichelp.org>

National Kidney and Urologic Diseases Information Clearinghouse (NKUDIC): A service of the National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases [kidney.niddk.nih.gov/kudiseases/pubs/interstitialcystitis/](http://www.kidney.niddk.nih.gov/kudiseases/pubs/interstitialcystitis/)

ADENOMIOSIS

Patogenia

La adenomiosis es el crecimiento de las glándulas y del estroma endometrial dentro del miometrio, como mínimo de 2 a 3 mm por debajo de la superficie endometrial. La incidencia notificada de adenomiosis varía entre el 5% y el 70%, en función del estudio histológico y de los síntomas, la edad y la paridad de las pacientes.

Datos clínicos

Los síntomas de la adenomiosis son la menorragia y la dismenorrea, pero muchas mujeres se encuentran asintomáticas. Un

buen número de mujeres con adenomiosis presenta dolor en el útero, cuyo tamaño aumenta simétricamente hasta alcanzar el de una gestación de 12 semanas. Con frecuencia, el útero de una mujer con adenomiosis muestra una tumefacción difusa durante la palpación o una consistencia nodular, que recuerda la de fibromas intramurales múltiples y pequeños.

La resonancia magnética puede ayudar al diagnóstico preoperatorio de la adenomiosis. En las imágenes potenciadas en T₂, la adenomiosis difusa distorsiona la anatomía zonal normal del útero, y produce un aumento de la zona funcional que aparece como una banda ancha con una intensidad baja de la señal cerca del endometrio.

La histeroscopia diagnóstica puede revelar pequeños divertículos, cuando existe una comunicación entre los focos ectópicos de adenomiosis en la cavidad endometrial. La biopsia del miometrio por histeroscopia o laparoscopia puede ayudar ante una mujer sintomática con una cavidad endometrial de aspecto normal.

Tratamiento

La supresión gonadotropínica con agonistas de GnRH, como la leuprorelina de depósito o la goserelina, puede aliviar los síntomas pero, cuando termina la supresión, estos recidivan. La ablación o resección del endometrio de algunas pacientes con adenomiosis alivia su situación. Sin embargo, el método principal para el diagnóstico y tratamiento de la adenomiosis sigue siendo la histerectomía.

Wang PH et al. Treatment of infertile women with adenomyosis with a conservative microsurgical technique and a gonadotropin-releasing hormone agonist. *Fertil Steril.* 2000;73:1061. [PMID: 10785242]

DISMENORREA

Patogenia

La dismenorrea es un dolor espasmódico e intenso en el hipogastrio, la parte inferior de la espalda y la parte superior del muslo durante la menstruación. Se habla de «dismenorrea primaria» si no hay ningún síntoma de otro trastorno. La dismenorrea secundaria es el término que se aplica cuando se ve algún síntoma de lesión ginecológica. La dismenorrea no sólo produce dolor importante sino que, a menudo, es un componente del dolor pélvico crónico.

La dismenorrea primera parece deberse sobre todo a las prostaglandinas, en particular F_{2α} y E₂ liberadas por el endometrio durante la menstruación. Las cifras de estradiol y de progesterona modifican la síntesis y los valores de la PGF_{2α} endometrial.

Datos clínicos

La dismenorrea primaria suele comenzar entre 6 y 12 meses después de la menarquía y coinciden con el inicio de los ciclos ovulatorios. Sin embargo, algunas pacientes se quejan de dolor

desde el primer ciclo. El dolor hipogástrico tiene un carácter espasmódico y se puede irradiar a la región suprapúbica, a la parte inferior de la espalda o a la cara anteromedial de los muslos. El dolor también se describe como continuo, sordo y molesto. El dolor menstrual se acompaña, a menudo, de otros síntomas, como cefalea, náuseas, vómitos, diarrea y fatiga. Los síntomas duran, habitualmente, 72 horas o menos. Pueden empezar también 1 ó 2 días antes del comienzo de la menstruación. A veces, la vasoconstricción asociada de la fase aguda es tan intensa que la paciente puede aparentar hallarse en un estado de shock.

La exploración ginecológica de las mujeres con dismenorrea primaria debería ser normal, mientras que la de aquéllas con dismenorrea secundaria puede resultar normal o no. A veces, se requiere una laparoscopia para descartar trastornos ginecológicos, en particular endometriosis.

Tratamiento

El tratamiento satisfactorio de la dismenorrea es complicado. Los hábitos saludables de vida (incluidos los suplementos nutricionales) y el ejercicio aeróbico (p. ej., pasear, nadar y montar en bicicleta) producen una sensación general de bienestar y reducen la repercusión de la dismenorrea en las actividades diarias de la paciente. Para elegir el tratamiento adecuado conviene saber si la dismenorrea es primaria o secundaria.

Los anticonceptivos orales alivian de manera importante la dismenorrea primaria y constituyen un buen tratamiento inicial para muchas mujeres jóvenes, sobre todo, si se necesita además anticoncepción.

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) han desempeñado una misión cardinal en el tratamiento de la dismenorrea primaria. Más del 70% de las mujeres obtiene un importante alivio con los AINE. A diferencia de los anticonceptivos orales, los AINE sólo deben tomarse de 2 a 5 días por vía oral y no suprimen el eje hipotálamo-hipófiso-ovárico. Para evidenciar el alivio de los síntomas se requiere un ensayo terapéutico durante períodos de hasta 3 a 6 meses. Si no surte efecto un AINE concreto, se puede administrar otro diferente, porque existe una enorme variabilidad en la respuesta individual a los AINE (véase el Cuadro 3-1).

Las intervenciones quirúrgicas comprenden la histerectomía, la neurectomía presacra, la neurectomía uterosacra y la dilatación del cuello uterino pero, en principio, sólo se plantearán cuando haya fracasado el tratamiento conservador.

LEIOMIOMAS UTERINOS

Patogenia

El leiomioma es un tumor benigno del músculo liso que recibe otros nombres como fibroide, fibromioma o mioma. Los leiomiomas uterinos son los tumores más frecuentes de la pelvis femenina y se dan en 1 de cada 4 ó 5 mujeres; su incidencia máxima se registra en la quinta década de la vida.

Datos clínicos

Aproximadamente el 33% de las mujeres con leiomiomas uterinos experimenta dolor, casi siempre dismenorreico. El dolor pélvico crónico suele obedecer a una lesión asociada (p. ej., endometriosis o adherencias), más que al mioma uterino. A veces, los síntomas compresivos, bien directos por el tumor, bien por la compresión sobre la vejiga o el recto, se agudizan y manifiestan como dolor pélvico crónico. En estos casos, el dolor suele empezar de forma gradual. La compresión ureteral por los miomas más voluminosos puede motivar hidronefrosis y dolor en la espalda. La torsión intermitente de un leiomioma pedunculado es causa de dolor pélvico punzante.

Los leiomiomas se diagnostican por el hallazgo de un útero aumentado de tamaño, duro, de forma irregular en la exploración ginecológica. Los miomas se pueden ablandar con la degeneración y adoptar incluso un aspecto quístico. Rara vez, el útero tiene una consistencia blanda. A veces, es difícil separar los miomas uterinos de los tumores anexiales.

Los estudios de imagen, en particular la ecografía, distinguen, de ordinario, los tumores uterinos de los ováricos. Asimismo, vale la pena documentar el número de miomas, su localización, el grado de calcificación y la velocidad de crecimiento. La laparoscopia ayuda a describir las lesiones asociadas de las pacientes con dolor pélvico crónico.

Complicaciones

La hemorragia anormal, incluso una amenorragia importante, es más frecuente en los leiomiomas que el dolor pélvico. Estas hemorragias pueden incluso poner en peligro la vida y exigen una intervención rápida.

Tratamiento

El tratamiento del dolor pélvico crónico asociado a los miomas uterinos comprende la actitud expectante, el tratamiento conservador, la embolización radiológica, la extirpación o destrucción quirúrgica de los miomas y la histerectomía. La conducta expectante se basa en exploraciones repetidas cada 6 meses para comprobar que no existe un crecimiento rápido. Se pueden utilizar AINE para tratar la dismenorrea y en ocasiones se precisa tratamiento con hierro para corregir la anemia debida al sangrado anómalo. Los agonistas de la GnRH reducen con eficacia el tamaño y los síntomas del mioma pero estos vuelven a crecer hasta el tamaño previo al tratamiento a las 12 semanas de la retirada de la medicación. El tratamiento con agonistas de GnRH ha permitido reducir las pérdidas hemáticas, corregir la anemia ferropénica y transformar una histerectomía abdominal en una intervención vaginal.

La embolización arterial disminuye el tamaño de los miomas pero sus resultados a largo plazo, en lo referente al alivio del dolor, se desconocen.

La histerectomía suele constituir el tratamiento óptimo que asegura la extirpación completa de todos los miomas y la ausencia de recidivas. Si la paciente desea conservar la capacidad reproductora, se puede recurrir a la miomectomía. Los demás

tratamientos, conservadores o no, como la miólisis y la mifepristona, se encuentran en fase de investigación.

Pronóstico

Los leiomiomas uterinos son casi siempre benignos y apenas se malignizan, de modo que el pronóstico general es favorable. El tratamiento mejora la calidad de vida.

SÍNDROME DE RETENCIÓN OVÁRICA

Patogenia

El síndrome de retención ovárica, también denominado síndrome del ovario residual, es la presencia de dolor pélvico o dispareunia (o ambos) tras la conservación deliberada de uno o ambos ovarios en el momento de la histerectomía. La incidencia publicada de este síndrome oscila entre el 0.9% y el 4.9%. Los mecanismos propuestos para explicar el dolor por la retención ovárica son:

1. Las adherencias interfieren en la función ovárica y en la ovulación, generando múltiples folículos quísticos, atrésicos o hemorrágicos.
2. Las adherencias impiden la capacidad del ovario para expandirse cíclicamente, debido a su encapsulación dentro de adherencias densas.
3. Las adherencias experimentan una distensión con la función ovárica y el desarrollo folicular.

Prevención

La extirpación de los ovarios en el momento de la histerectomía evita el síndrome de retención ovárica pero, desde luego, no existe una indicación clínica en muchos casos. Se ignora si las barreras de prevención de las adherencias reducen la incidencia de este síndrome.

Datos clínicos

Las pacientes con un síndrome de retención ovárica refieren dolor cíclico continuo que varía desde una molestia hasta espasmos insoportables pasando por un dolor cólico recidivante. El dolor suele localizarse en el lado del ovario retenido. El dolor también puede irradiarse hacia la parte baja de la espalda y los miembros inferiores. Como mínimo, el 20% de las pacientes sufre una dispareunia profunda.

En la exploración física, la mayoría de las pacientes presenta una masa pélvica dolorosa en la bóveda vaginal. Los estudios de imagen pueden confirmar la localización y el estado quístico del ovario o de los ovarios. El alivio del dolor con la supresión de la función ovárica mediante agonistas de la GnRH permite confirmar que el ovario o los ovarios retenidos constituyen el origen del dolor. La laparoscopia también ayuda como prueba diagnóstica y tiene la ventaja de permitir la ooforectomía simultánea, si estuviera indicada.

Tratamiento

El tratamiento conservador mediante restitución hormonal, medroxiprogesterona de manera continua, anticonceptivos orales o agonistas de GnRH se utiliza a menudo pero no hay estudios que corroboren su eficacia. El tratamiento quirúrgico mediante salpingo-ooforectomía es la modalidad más frecuente, aunque puede resultar laboriosa por las extensas adherencias. A veces, la cirugía se aplica por vía laparoscópica pero, en general, se procede a la laparotomía, debido a la probabilidad de una enfermedad grave por adherencias.

Pronóstico

La extracción quirúrgica del o de los ovarios retenidos tiene una elevada tasa de éxito, sobre todo, si no se ha practicado una histerectomía previa para combatir el dolor pélvico crónico.

- Baxter N et al. The effect of gonadotropin-releasing hormone analogue as first-line management in cyclical pelvic pain. *J Obstet Gynecol.* 2004;24:64. [PMID: 14675984]
- Howard FM. The role of laparoscopy as a diagnostic tool in chronic pelvic pain. *Baillieres Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2000;14:467. [PMID: 10962637]
- Mahdavi A et al. Laparoscopic management of ovarian remnant. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2004;31:593. [PMID: 15450320]

SÍNDROME DEL VESTIGIO OVÁRICO

Patogenia

El síndrome del vestigio ovárico es la persistencia de un tejido ovárico funcional que no se extirpó, por despiste, tras proceder a la extirpación intencionada de uno o de ambos ovarios, junto con la histerectomía o sin ella. Se ignora la incidencia del síndrome del vestigio ovárico pero probablemente sea mayor de la que se pensaba. El elemento principal que predispone a este síndrome es una ooforectomía complicada, generalmente por bridas; dificultades para la hemostasia; o alteraciones de la anatomía normal. Se ha comprobado experimentalmente que el tejido ovárico extirpado de forma incompleta y desvascularizado se puede reimplantar y volver a funcionar.

Prevención

Para evitar el síndrome del vestigio ovárico es fundamental una extirpación completa de todo el tejido ovárico en el momento de la ooforectomía. Sin embargo, no siempre se puede lograr en los casos más difíciles.

Datos clínicos

El síndrome del vestigio ovárico debe plantearse ante toda mujer con dolor pélvico después de la histerectomía y salpingo-ooforectomía bilateral. Los clínicos creen, con demasiada frecuencia,

que es imposible que estas mujeres sufran una enfermedad ginecológica. El síndrome del vestigio ovárico debe sospecharse ante toda mujer con dolor pélvico ipsilateral tras una ooforectomía unilateral.

Suele aparecer como un dolor crónico, de cualidad e intensidad variables, en la zona abdominopélvica, acompañado o no de una masa pélvica palpable. La ausencia de sofocos de calor de una mujer que no sigue un tratamiento hormonal sustitutivo después de la ooforectomía bilateral, debiera alertar al estudio cuidadoso de un vestigio ovárico.

Los vestigios ováricos resultan, con frecuencia, demasiado pequeños para palparlos. El dolor durante la exploración ginecológica suele darse en el mismo lado del vestigio.

Las mujeres con un síndrome del vestigio ovárico presentan habitualmente cifras séricas premenopáusicas de hormona foliculoestimulante y de estradiol, si no se aplica un tratamiento de restitución hormonal. El diagnóstico también se puede confirmar mediante estimulación con agonistas de GnRH. En la primera semana de tratamiento, la administración continua de agonistas de GnRH estimula, al principio, la producción de estrógenos. Así pues, si la mujer sufre un síndrome del vestigio ovárico, los niveles de estrógenos aumentan significativamente sobre los valores basales al cabo de una semana de administrar un agonista de GnRH, como la leuprorelina de depósito.

La ecografía vaginal revela una masa pélvica en el 50-85% de los casos. La exactitud diagnóstica de la ecografía se puede mejorar estimulando la formación de quistes foliculares con un ciclo de citrato de clomifeno durante 5 a 10 días.

Tratamiento

El síndrome del vestigio ovárico responde mejor al diagnóstico y tratamiento quirúrgicos. La extirpación quirúrgica suele resultar difícil y compleja y la tasa de recidivas postoperatorias alcanza el 8-15%. Otras alternativas son el tratamiento conservador mediante la supresión hormonal de la función ovárica y el tratamiento por radioablación. Se ha propuesto, asimismo, la aspiración de los quistes con guía ecográfica.

Pronóstico

Rara vez se han notificado casos de degeneración maligna del vestigio ovárico.

Fleischer AC et al. Sonographic features of ovarian remnants. *J Ultrasound Med.* 1998;17:551. [PMID: 9733172]

Kaminski PF et al. Clomiphene citrate stimulation as an adjunct in locating ovarian tissue in ovarian remnant syndrome. *Obstet Gynecol.* 1990;76(5 Pt 2):924. [PMID: 2216258]

Narayansingh G et al. Ovarian cancer developing in the ovarian remnant syndrome. A case report and literature review. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 2000;40:221. [PMID: 10925917]

Scott RT et al. Use of the GnRH agonist stimulation test in the diagnosis of ovarian remnant syndrome. A report of three cases. *J Reprod Med.* 1995;40:143. [PMID:7738926]

Vavilis D et al. Ovarian remnant syndrome: a case report and review of the literature. *Clin Exp Obstet Gynecol.* 2000;27:121. [PMID: 10968351]

SÍNDROME DE CONGESTIÓN PÉLVICA

Patogenia

El síndrome de congestión pélvica se caracteriza por dolor pélvico y dispareunia, acompañados de varicosidades pélvicas y congestión o estasis venosa de la pelvis.

Datos clínicos

Las mujeres con congestión pélvica suelen referir un dolor sordo, molesto y constante que se exacerba antes de la menstruación. Asimismo, sufren episodios de dolor pélvico agudo e intenso. La localización del dolor suele cambiar o desplazarse, a diferencia de la localización más constante del dolor de las mujeres con dolor pélvico crónico y otras enfermedades ginecológicas. Las mujeres con el síndrome de congestión pélvica experimentan una agudización del dolor al pasear, levantarse, cargar con objetos, flexionarse o durante el estrés. Más de la mitad padece dispareunia profunda y molestias después del coito.

La palpación profunda del abdomen en el **punto ovárico**, situado en la confluencia de los tercios superior y medio de una línea que une la espina ilíaca anterosuperior con el ombligo (Fig. 17-3), reproduce el dolor pélvico de la paciente. En la exploración ginecológica suele observarse un dolor ovárico bilateral.

La flebografía pélvica permite confirmar las varicosidades pélvicas y la estasis y congestión venosas. Las dos técnicas más frecuentes comprenden la flebografía ovárica retrógrada selectiva y la flebografía transuterina.

Tratamiento

El tratamiento médico con acetato de medroxiprogesterona, en dosis de 20 mg a 40 mg por vía oral y día, o con agonistas de la GnRH como la goserelina en implante subcutáneo de 3.6 mg cada 28 días, reduce significativamente el dolor. La adición de la psicoterapia a la farmacoterapia puede mejorar los resultados clínicos. La embolización radiológica con un catéter de las venas ovárica o ilíaca interna ha resultado útil en los estudios observacionales.

El tratamiento quirúrgico mediante histerectomía y salpingo-ooforectomía bilateral surte efecto entre las mujeres con un síndrome de congestión pélvica documentado por flebografía que no mejoran tras un tratamiento médico prolongado. Como la mayoría de las mujeres con un síndrome de congestión pélvica son jóvenes, hay que sopesar con cuidado los beneficios de la extirpación quirúrgica frente a los inconvenientes de la pérdida de la fertilidad y la necesidad de tratamientos duraderos de restitución hormonal. Por último, es crucial el uso de criterios diagnósticos objetivos.

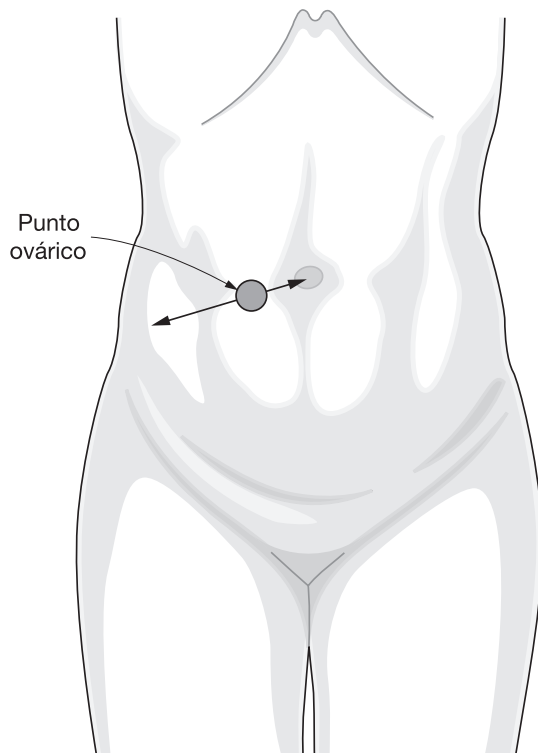


Figura 17-3. Localización del «punto ovárico», un signo característico del síndrome de congestión pélvica.

Soysal ME et al. A randomized controlled trial of goserelin and medroxyprogesterone acetate in the treatment of pelvic congestion. *Hum Reprod.* 2001;16:931. [PMID: 11331640]

Venbrux AC et al. Pelvic congestion syndrome (pelvic venous incompetence): impact of ovarian and internal iliac vein embolotherapy on menstrual cycle and chronic pelvic pain. *J Vasc Interv Radiol.* 2002;13(2 Pt 1):171. [PMID: 11830623]

MIALGIA POR TENSIÓN DEL SUELO DE LA PELVIS

Patogenia

La mialgia por tensión del suelo de la pelvis obedece o se acompaña de dolor, espontáneo y con la palpación, de los músculos elevador del ano, coccígeo, obturador, ileopsoas o piriforme o la fascia o inserciones concomitantes; el dolor suele asociarse a tensión de los músculos elevadores del ano. Los músculos del suelo de la pelvis son los principales componentes del aparato locomotor de la pelvis y representan un foco frecuente de dolor pélvico crónico. A menudo, se cree que este dolor muestra una analogía mecánica con las cefaleas de tensión. Se han utilizado muchos nombres (cocciginia, mialgia del suelo de la pelvis,

síndrome piriforme, síndrome del espasmo del elevador del ano y diafragma pélvico espástico) para indicar el dolor del suelo de la pelvis, pero no está claro si esta proliferación nominativa contribuye a un mejor entendimiento del síndrome.

Prevención

Las anomalías posturales son los principales desencadenantes del dolor en los músculos del suelo de la pelvis. La mayoría de las mujeres con dolor pélvico crónico manifiesta una cifolordosis acusada, conocida como «postura típica del dolor pélvico». A veces, la postura anómala tan sólo corresponde a una lordosis acentuada. Una postura correcta puede prevenir, a veces, la mialgia por tensión del suelo de la pelvis.

Datos clínicos

La mayoría de las mujeres con mialgia por tensión del suelo de la pelvis ha recibido tratamiento de muchos otros problemas, por ejemplo, endometriosis, enfermedad pélvica inflamatoria, lumbago, discopatía lumbar, o artrosis, antes de que se diagnostique la mialgia por tensión del suelo de la pelvis. El dolor puede distribuirse por toda la pelvis, localizarse en el recto o en la cara anterior de la pelvis, o ser unilateral. No son raros el lumbago y la radiación hacia el sacro, en el lugar de inserción del elevador del ano (> 80% de las pacientes). También se ha descrito una irradiación a la cadera y por la cara dorsal del muslo, como la ciática, sobre todo en el espasmo del músculo piriforme. El dolor suele describirse como molesto, pulsátil o pesado. Al igual que las pacientes con trastornos de relajación de la pelvis, estas mujeres describen una sensación de que «se les baja o se les cae todo». El dolor puede ser bastante intenso y, en ocasiones, los episodios agudos característicos despiertan a la paciente del sueño con un dolor rectal («proctalgia fugaz») o vaginal («colpalgia fugaz»). El dolor por el espasmo del elevador del ano comienza, de forma característica, por la tarde y se va acentuando progresivamente. El dolor se aumenta con una sedestación o bipedestación prolongada en la misma posición. El dolor no suele empeorar con la deposición. Sin embargo, la dispareunia es frecuente.

El signo físico más asiduo de la mialgia por tensión del suelo de la pelvis es el dolor con la palpación y el espasmo de uno o más músculos elevadores del ano. La compresión digital del músculo dañado suele reproducir o intensificar el dolor de la paciente. No es raro que el dolor sea unilateral. Algunas mujeres con mialgia por tensión del suelo de la pelvis presentan también dolor durante la palpación del cóccix, cara lateral del sacro o ligamentos sacrococcígeos.

El diagnóstico de la mialgia por tensión del suelo de la pelvis se establece por la historia clínica y los signos de la exploración física. No existe ningún dato de imagen o de laboratorio que permita sentar el diagnóstico. Sin embargo, puesto que la mialgia por tensión del suelo de la pelvis obedece, con cierta frecuencia, a otras lesiones ginecológicas, a veces se solicitan pruebas para descartar otros diagnósticos, por ejemplo, endometriosis o adherencias, sobre todo si la mialgia no responde a una fisioterapia y a un tratamiento médico adecuados.

Tratamiento

El tratamiento clásico de la mialgia por tensión del suelo de la pelvis consiste en un masaje de los músculos dolorosos con un movimiento firme de barrido. En cada sesión de tratamiento se aplican 15 o 20 movimientos durante unos 5 minutos. Los tratamientos se repiten cada día durante 4 ó 5 días y luego cada 2 días hasta obtener una mejora. Habitualmente se necesitan alrededor de 6 sesiones. Las sesiones iniciales son bastante molestas y la mayoría de las pacientes advierte una agudización del dolor después del primero o de los dos primeros tratamientos. Muchas mujeres prefieren que la técnica modificada del masaje transvaginal en lugar del transrectal.

Los baños calientes de asiento también ayudan. La diatermia vaginal y rectal, el ultrasonido, el reposo en cama, los ejerci-

cios de relajación, la biorretroalimentación, los analgésicos, los miorrelajantes, los ejercicios de Kegel, la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea, la acupuntura, la estimulación eléctrica vaginal y la infiltración de corticoides o anestésicos locales (sobre todo, si se descubren puntos gatillo) representan tratamientos de la mialgia por tensión del suelo de la pelvis. No existe ningún estudio adecuado que permita recomendar una modalidad concreta de tratamiento o una combinación de ellas en este momento. La cocciguetomía se practica a veces en este síndrome, pero probablemente tiene muy poca o ninguna utilidad en el tratamiento moderno del problema.

Tu FF et al. Musculoskeletal causes of chronic pelvic pain: a systematic review of diagnosis: part I. *Obstet Gynecol Surv.* 2005;60:379. [PMID: 15920438]

Brad Suart, MD



FUNDAMENTOS DEL DIAGNÓSTICO

- *El dolor puede obedecer a una enfermedad cardíaca, pulmonar o gastrointestinal.*
- *El dolor de las cardiopatías se puede deber a una angina de pecho estable, a una angina inestable, a un infarto agudo de miocardio o a una disección de aorta.*
- *Los casos pulmonares de dolor torácico comprenden la embolia de pulmón, el neumotórax, la hipertensión pulmonar, la neumonía bacteriana y el cáncer.*
- *El dolor por causas gastrointestinales obedece a la perforación del esófago, la enfermedad por reflujo gastroesofágico y las anomalías de la motilidad esofágica.*

Consideraciones generales

Aproximadamente 6 millones de norteamericanos solicitan atención médica cada año por un dolor torácico. De todos estos casos sólo el 40% se puede atribuir a enfermedades cardíacas, pulmonares o gastrointestinales.

La prevalencia de las enfermedades, que determinan dolor torácico, varía dentro de la población. En la cardiopatía isquémica son importantes la presencia de factores de riesgo cardíacos y la edad del paciente. Así, una enfermedad coronaria se diagnostica a menos del 10% de las personas con dolor torácico menores de 35 años. Sin embargo, la incidencia de diagnósticos cardíacos puede exceder del 50% entre los mayores de 40.

La prioridad esencial al estudiar a un paciente con dolor torácico es averiguar si el dolor se debe a enfermedad coronaria. Aproximadamente el 11% de las presentaciones de dolor torácico obedece a una angina de pecho estable y otro 1.5% a un síndrome coronario agudo (SCA), que se compone de infarto de miocardio (IM) o angina de pecho inestable. A pesar de todo el empeño que ponga el médico, alrededor de 20 000 pacientes con dolor torácico son remitidos a su domicilio después de haber descartado incorrectamente un síndrome coronario agudo. Estos diagnósticos equivocados generan hasta 1 de cada 5 demandas por mala práctica médica en los Estados Unidos.

Una vez excluida la enfermedad coronaria, hay que plantear otras causas potencialmente mortales de dolor torácico agudo

(p. ej., embolia pulmonar, disección aórtica, perforación esofágica o neumotórax a tensión); luego, se suele identificar una causa concreta del dolor y se inicia el tratamiento. La anamnesis y la exploración física dirigidas junto con determinadas pruebas como un electrocardiograma (ECG) o una radiografía de tórax, suelen facilitar el diagnóstico preciso al médico y evitar el uso de términos inútiles como dolor torácico «no cardíaco» o «atípico». Además, la evaluación clínica ayuda a calcular la probabilidad de que exista una causa orgánica del dolor torácico antes de solicitar las pruebas diagnósticas. Establecer esta probabilidad antes de la prueba ayuda a interpretar los resultados y ahorra también procedimientos innecesarios y costosos.

Patogenia

Los mecanismos de casi todas las causas de dolor torácico se conocen mal. Sin embargo, se sabe que la angina de pecho es consecuencia de un exceso de la demanda miocárdica de oxígeno con respecto al aporte, causante de los episodios de isquemia.

Las vías neurales que transmiten el dolor torácico, sin embargo, no están bien definidas. El dolor retroesternal o precordial profundo no diagnostica una cardiopatía ni otro proceso concreto sino que indica que el estímulo doloroso nace en una porción de las regiones anatómicas inervadas por los dermatomas T1 a T6. Estos niveles neuroanatómicos medulares inervan la región torácica desde la parte central del cuello hasta la zona inferior a la apófisis xifoides y se extienden también por las caras anteromediales de los brazos y antebrazos. Las vísceras torácicas, entre otras el miocardio, el pericardio, la aorta, la arteria pulmonar, el mediastino y el esófago cuentan con fibras sensitivas aferentes originadas entre T1 y T4. Las lesiones de cualquiera de estas estructuras suelen producir un dolor visceral profundo, mal localizado, que se localiza principalmente en la región retroesternal del precordio. Este dolor se irradia, a menudo, al cuello, el hemotórax izquierdo o derecho o las caras anteromediales de uno o de ambos brazos y antebrazos.

Las fibras sensitivas de T5 y T6 inervan la pared torácica inferior, los músculos diafragmáticos y sus caras peritoneales, la vesícula biliar, el páncreas, el duodeno y el estómago. La lesión de cualquiera de estas estructuras produce un dolor visceral profundo, mal localizado, de características idénticas al mencionado anteriormente pero localizado en la región xifoidea y en la zona subescapular derecha. Sin embargo, este dolor puede

extenderse hasta los dermatomas T1 a T4 a través de conexiones simpáticas posteriores, creando un patrón de dolor indistinguible del que se origina en las lesiones supradiafragmáticas.

Se ha afirmado que el dolor que va desde el ombligo hasta la mandíbula tiene un origen cardíaco hasta que no se demuestre lo contrario. Sería más exacto decir que el dolor visceral del tórax, como el dolor visceral de cualquier otra parte del organismo, no necesariamente se localiza en la zona de la lesión y que sus características rara vez resultan específicas de una lesión concreta. No obstante, en la mayoría de los casos, la evaluación clínica cuidadosa y la petición de determinadas pruebas facilitan el diagnóstico preciso.

Prevención

El conocimiento de los factores de riesgo para las distintas causas del dolor torácico aporta una información esencial, tanto para prevenir la enfermedad de base como para conocer su probabilidad, lo que orienta el estudio clínico.

En estudios retrospectivos de pacientes menores de 40 años con infarto agudo de miocardio se comprobó que hasta el 98% de ellos presentaba, al menos, un factor convencional de riesgo coronario. A continuación se muestran algunos factores de riesgo coronario que aumenta la probabilidad de otras enfermedades causantes de dolor torácico:

1. El riesgo de isquemia miocárdica aumenta en presencia de hiperlipidemia, hipertrofia ventricular izquierda o antecedentes familiares de enfermedad coronaria prematura.
2. La presencia de hipertensión aumenta el riesgo de enfermedad coronaria y disección de aorta.
3. El consumo de cigarrillos es un factor inespecífico de riesgo que se asocia a enfermedad coronaria, trombosis venosa profunda y embolia pulmonar, disección de aorta, neumotórax y neumonía bacteriana.
4. Los antecedentes de consumo de cocaína (en los últimos 60 minutos) pueden aumentar la probabilidad de un infarto de miocardio.
5. Los antecedentes de infección vírica reciente pueden indicar una pericarditis o una miocarditis.

Siguen algunos factores de riesgo para la aparición de trombosis venosa y embolia de pulmón que se pueden reconocer en clínica:

1. Antecedentes recientes de inmovilización
2. Cirugía en los últimos 3 meses
3. Ictus
4. Antecedentes personales de tromboembolia venosa
5. Neoplasia maligna actual

Datos clínicos

Los clínicos deben conservar la objetividad diagnóstica al examinar a un paciente con dolor torácico. Se ha demostrado en

estudios que, cuando el médico contempla un dibujo histriónico de los síntomas, es menos propenso a efectuar un estudio cardíaco del paciente. Además, algunos datos indican que las mujeres no son remitidas con la misma frecuencia que los varones a las pruebas diagnósticas y terapéuticas oportunas de enfermedad coronaria, aunque esta diferencia puede obedecer, en gran parte, al mayor número de trastornos asociados de las mujeres con un síndrome coronario agudo, lo que determina una mayor carga de complicaciones relacionadas con la reperusión coronaria.

A. Anamnesis

1. Edad del paciente. El dolor torácico agudo y grave de los varones mayores de 60 años puede obedecer a una disección de aorta, mientras que el de un varón joven puede denotar un neumotórax espontáneo. El diagnóstico de pleuritis vírica es más frecuente entre los adultos jóvenes de cualquier sexo.

2. Antecedentes personales. El dolor torácico suele recidivar en trastornos como la enfermedad ulcerosa péptica, el reflujo gastroesofágico, la isquemia de miocardio, la colecistitis y la colelitiasis que no ha recibido tratamiento quirúrgico, el cáncer y el trastorno de angustia. Se puede sospechar el diagnóstico si el dolor actual se parece al experimentado en las crisis anteriores. La historia de diabetes obliga a sospechar una presentación atípica de la isquemia miocárdica. Un traumatismo contuso reciente del tórax puede producir una lesión de la pared, neumotórax, contusión pulmonar o miocárdica o un desgarro de la aorta, esófago o bronquio.

3. Descripción del dolor torácico

a. Calidad. Los pacientes con isquemia miocárdica casi nunca refieren dolor. Más bien, utilizan otros descriptores como compresión, opresión, pesadez, molestia, constricción, ardor, plenitud, sensación de cinturón, nudo en la garganta, peso («es como si un elefante me pisara el pecho») o un dolor dental (con irradiación a la mandíbula). A veces, el paciente cierra el puño sobre el esternón (signo de Levine). La calidad del dolor suele reproducirse en un mismo paciente con los episodios repetidos de isquemia coronaria. La enfermedad coronaria no se puede descartar por completo entre los pacientes que describen el dolor como intenso o punzante, aún cuando estas cualidades no resulten típicas de la isquemia miocárdica.

Las probabilidades de dolor isquémico disminuyen si hay un componente postural, si se reproduce mediante la palpación y si el paciente no refiere antecedentes de angina de pecho ni de infarto de miocardio. El dolor torácico de la miocarditis puede ser de naturaleza pleurítica pero también se asemeja al dolor típico de la isquemia miocárdica.

b. Localización. El dolor isquémico es, con frecuencia, difuso y puede resultar difícil o imposible de localizar. El dolor localizado en una pequeña región del tórax (sobre todo, cuando el paciente lo señala con la punta del dedo) se debe más bien a una lesión de la pared torácica o de la pleura.

El dolor de la isquemia miocárdica puede irradiar a la mandíbula, los dientes, el cuello, la faringe, el miembro superior o el hombro de uno u otro lado. El dolor del infarto de miocardio

puede hacerlo a muchas de estas zonas a la vez y, en particular, al brazo derecho. La irradiación a ambos brazos da una pista aún mayor del infarto agudo de miocardio.

La colecistitis aguda causa dolor en el hombro derecho, pero el dolor simultáneo en el epigastrio o en el hipocondrio derecho es más frecuente que la molestia torácica. El dolor de la disección aórtica suele irradiar a la zona interescapular.

c. Cronología. Los elementos temporales ayudan a separar las diferentes causas del dolor torácico. La isquemia miocárdica casi siempre comienza de manera gradual y va aumentando de intensidad. La enfermedad esofágica también puede mostrar un patrón creciente. Sin embargo, la disección aórtica y el neumotórax suelen producir un dolor de inicio brusco con una intensidad máxima inmediata. El dolor torácico osteomuscular suele comenzar de manera insidiosa y a veces tarda horas o días en alcanzar la cumbre.

La duración del dolor depende de la etiología. Las molestias torácicas que sólo duran unos segundos o que permanecen constantes a lo largo de días o semanas prácticamente nunca se deben a una isquemia de miocardio. El dolor que no cambia con los años casi siempre es funcional. Las molestias torácicas por la isquemia miocárdica duran, por lo común, unos minutos y se prolongan más en los infartos. La isquemia miocárdica y el infarto de miocardio manifiestan, a veces, un patrón circadiano, es decir, ocurren con más frecuencia desde las seis de la mañana hasta el mediodía y en otros momentos del día, debido a las variaciones en el tono simpático.

d. Factores desencadenantes. El dolor con la deglución señala un origen esofágico. Las molestias torácicas, que ocurren cada vez que el paciente come, hacen pensar en una enfermedad de los tramos altos del tubo digestivo. Sin embargo, también pueden observarse en la obstrucción coronaria intensa (p. ej., enfermedad del tronco coronario izquierdo o de tres vasos). El dolor torácico de esfuerzo es clásico de la angina pero, a veces, el espasmo esofágico se presenta de manera similar. La isquemia de miocardio también puede precipitarse por la exposición al frío, el estrés emocional o el coito. El dolor osteomuscular se exagera con el movimiento o adoptando determinadas posturas, así como con la respiración profunda. El dolor pleurítico verdadero empeora con la inspiración y, a menudo, al tumbarse; las causas pueden comprender la embolia y el infarto pulmonar, el neumotórax, una pleuritis, una neumonía o una pericarditis.

e. Factores paliativos. El dolor torácico que se alivia de una manera fidedigna al comer probablemente obedece a una enfermedad de los tramos altos del tubo digestivo. Ni la nitroglicerina ni los «cócteles digestivos» (p. ej., antiácido más lidocaína viscosa) diferencian de manera fiable el dolor por la isquemia de miocardio de un dolor no cardiogénico. Sin embargo, el dolor torácico que se alivia con el reposo físico hace pensar seriamente en una etiología cardíaca.

f. Intensidad. La magnitud del dolor del paciente no discrimina de manera adecuada entre un dolor cardíaco y extracardíaco. Sin embargo, ante una enfermedad coronaria confirma-

da, el dolor del infarto de miocardio puede resultar más intenso que el de la angina estable o inestable.

B. Síntomas y signos

Las causas cardíacas y gastrointestinales de dolor torácico coexisten hasta en un tercio de los pacientes. Los síntomas asociados no diferencian claramente estas causas. El dolor con la deglución, los eructos o el mal sabor de boca apuntan a una enfermedad esofágica, pero estos síntomas pueden darse también entre pacientes con isquemia de miocardio. De forma análoga, los vómitos pueden resultar secundarios a la isquemia miocárdica o a problemas gastrointestinales del tramo alto, como enfermedad ulcerosa péptica, colecistitis, pancreatitis aguda, y también cetoacidosis diabética que, a su vez, puede desencadenarse por un infarto agudo de miocardio.

Los demás síntomas asociados, como la diaforesis, aparecen más en la isquemia miocárdica y pueden apuntar el diagnóstico. La disnea de esfuerzo precede al dolor torácico por isquemia y se ve también en la insuficiencia cardíaca. La disnea asociada al dolor torácico se da en la isquemia de miocardio y en enfermedades pulmonares, como la neumonía o la embolia. La isquemia de miocardio, pero también la disección de aorta, la embolia pulmonar o la estenosis aórtica crítica, comportan cuadros presincopales. La disnea de esfuerzo también es frecuente en la estenosis aórtica. Puede haber palpitaciones en la isquemia miocárdica secundaria a extrasístoles ventriculares, si bien algunos pacientes tienen una percepción extraordinaria de su propio ritmo sinusal. La fibrilación auricular de reciente comienzo es infrecuente en el infarto agudo de miocardio, no tanto en la enfermedad coronaria crónica. La embolia pulmonar también produce dolor torácico y palpitaciones como consecuencia de una fibrilación auricular reciente. La tos es un síntoma inespecífico que puede obedecer a insuficiencia cardíaca, cáncer pulmonar, embolia pulmonar, neumonía o, a veces, enfermedad por reflujo gastroesofágico. El síndrome de presentación del infarto de miocardio entre los pacientes mayores puede consistir en una fatiga intensa.

C. Exploración fisiológica

1. Aspecto general. Los clínicos han de estar alerta ante signos de compromiso circulatorio, como palidez y diaforesis, que entrañan una elevada mortalidad inicial. El trastorno de angustia se da hasta en un tercio de los pacientes con dolor torácico sin isquemia coronaria, pero también puede coexistir con ésta. El grado de alarma de algunos pacientes refleja mejor la gravedad del proceso que la intensidad de los síntomas.

2. Constantes vitales. Una presión sistólica inferior a 90 mm Hg, sobre todo si se suma a signos hemodinámicos, indica la necesidad de un tratamiento urgente. La elevación de la frecuencia cardíaca y la presión arterial también se ve en la isquemia coronaria secundaria a activación simpática, pero es inespecífica. La diferencia notable entre la presión arterial de uno y otro brazo puede indicar una disección aórtica. La verificación de cambios posturales en la frecuencia cardíaca y en la presión arterial está indicada, sobre todo, entre los pacientes mayores con cuadros presincopales que pueden tener hipovolemia.

3. Palpación de la pared torácica. Si la palpación de la pared torácica reproduce exactamente el dolor del paciente, es muy probable que sufra una enfermedad extracardíaca, aunque a veces el dolorimiento en la pared del tórax acompaña a la isquemia de miocardio. La hiperestesia con una distribución dermatómica, sobre todo acompañada de un eritema vesicular o segmentario, puede obedecer a un zóster.

4. Exploración cardíaca. La auscultación en sedestación y decúbito supino permite detectar soplos de estenosis o de insuficiencia aórticas agudas y el roce pericárdico de la pericarditis aguda. El soplo de la insuficiencia mitral por disfunción del músculo papilar o un galope por tercero o cuarto ruidos pueden obedecer a la isquemia miocárdica. La palpación de la punta también revela un impulso anómalo del ventrículo izquierdo que, a veces, se palpa durante los episodios de isquemia debido a las zonas discínéticas secundarias a la obstrucción de la arteria coronaria descendente anterior izquierda.

5. Exploración pulmonar. El murmullo vesicular asimétrico o ausente indica, a veces, neumotórax. Los crepitantes basales se auscultan en casos de isquemia miocárdica lo suficientemente grave como para elevar la presión telediastólica. Los signos de consolidación apuntan a una neumonía o cáncer; la matidez en una de las bases pulmonares se ve en el derrame pleural.

6. Exploración abdominal. El dolor con la palpación epigástrica es compatible con enfermedad ulcerosa péptica o pancreatitis, mientras que el dolor al palpar el hipocondrio derecho puede señalar una colecistitis. Una masa epigástrica pulsátil puede constituir la propagación de un aneurisma de la aorta torácica que comience por dolor torácico.

D. **Estu Dios De imAgen y prueBAS espeCIAles**

Las pruebas complementarias, entre otras la radiografía de tórax y la electrocardiografía, aportan más información a favor o en contra de las hipótesis diagnósticas iniciales y reducen las probabilidades de omitir las causas graves. A veces, se necesitan otros estudios para acotar las posibilidades diagnósticas, entre ellos una prueba electrocardiográfica de esfuerzo, una prueba radioisotópica de perfusión miocárdica, una prueba ecocardiográfica de esfuerzo, la supresión diagnóstica del ácido, una gammagrafía de ventilación-perfusión pulmonar o una tomografía computarizada (TC) del tórax.

1. Radiografía de tórax. La radiografía de tórax ayuda al diagnóstico del dolor torácico causado por enfermedades cardíacas o pulmonares, cáncer, neumotórax y neumomediastino. La radiografía de tórax también muestra alteraciones en la disección de aorta pero se precisan, de ordinario, otros estudios para alcanzar el diagnóstico definitivo. Hasta una cuarta parte de las radiografías de tórax, que se realizan a los pacientes con dolor torácico en un servicio de urgencias, aporta información que modifica el tratamiento.

2. Electrocardiografía. El ECG de 12 derivaciones ofrece una información determinante sobre la presencia o ausencia

de isquemia miocárdica. Un ECG normal reduce significativamente la probabilidad de que el dolor torácico se deba a un infarto agudo de miocardio. Sin embargo, hasta un tercio de los pacientes con angina inestable presenta un ECG normal y hasta un 4% de aquéllos con un ECG normal habrá sufrido un infarto agudo de miocardio. Por otro lado, un ECG anormal con signos específicos (p. ej., elevación del segmento ST, depresión del segmento ST o nuevas ondas Q) no sólo es compatible con un síndrome coronario agudo (infarto agudo de miocardio o angina inestable), sino que también se correlaciona con la necesidad de tratamiento invasivo, evolución hospitalaria con complicaciones o muerte. Las anomalías inespecíficas de la repolarización (ST-T) son frecuentes y pueden indicar una cardiopatía; más de dos tercios de ellas se asocian a diagnósticos no coronarios.

Chun AA et al. Bedside diagnosis of coronary artery disease: a systematic review. *Am J Med.* 2004;117:334. [PMID: 15336583]

Eslick GD. Usefulness of chest pain character and location as diagnostic indicators of an acute coronary syndrome. *Am J Cardiol.* 2005;95:1228. [PMID: 15877997]

Fox KF. Investigation and management of chest pain. *Heart.* 2005;91:105. [PMID: 15604354]

Freeston J et al. Can early diagnosis and management of costochondritis reduce acute chest pain admissions? *J Rheumatol.* 2004;31:2269. [PMID: 15517642]

Diagnóstico diferencial

Al examinar a un paciente con dolor torácico, el clínico debe primero descartar los diagnósticos más graves y aplicar tratamiento urgente, si está indicado. El siguiente paso consiste en establecer un diagnóstico razonable que explique las molestias del paciente. La lista de posibles diagnósticos, que se ofrece seguidamente, se da en el orden aproximado de su prevalencia en atención primaria, si bien los diagnósticos más graves se exponen al principio. En el Cuadro 18-1 se resumen las causas principales del dolor torácico.

A. **CAUs As CAr DIACAs**

1. Enfermedad coronaria. El primer paso para el estudio de cualquier paciente con dolor torácico es descartar la isquemia coronaria. El dolor torácico por isquemia miocárdica secundaria a una obstrucción variable de las arterias coronarias abarca un espectro diagnóstico continuo, que va desde el infarto transmural de miocardio, el infarto sin onda Q y la angina inestable hasta la angina estable. La anamnesis y la exploración física cuidadosas, acompañadas de un ECG en reposo, proporcionan el diagnóstico clínico con una exactitud del 90% en la predicción de la enfermedad coronaria. Casi nunca se precisan otras pruebas para elaborar el diagnóstico inicial de isquemia aguda de miocardio. No obstante, cuando se utilizan sólo los datos clínicos y el ECG para establecer el diagnóstico se omiten hasta un 8% de los casos de isquemia miocárdica. Si se da el alta al paciente sin ningún tratamiento, la tasa anual de mortalidad llega al 6%-8%. Estos pacientes suelen ser mujeres menores de 55 años, de raza distinta a la blanca, que notifican disnea como

Cuadro 18-1. Causas principales de dolor torácico

Causa	Características principales del dolor	Elementos clave de la anamnesis	Signos clave de la exploración física	Pruebas diagnósticas
Enfermedad coronaria	Pesadez u opresión retrosternal difusas y sordas Comienzo gradual Ocurre con el esfuerzo y se alivia con la nitroglicerina (salvo en caso de infarto) Se irradia a los brazos, cuello o mandíbula Duración de 2 a 20 min; mayor en el infarto	Factores de riesgo coronario Disnea, náuseas y diaforesis asociadas Síntomas atípicos (ningún dolor) entre las mujeres, ancianos y diabéticos	inespecíficos	ECG de reposo Enzimas cardíacas seriadas: troponina T e I, CPK-MB, mioglobina
Disección de aorta	Comienzo catastrófico punzante, desgarrador, lacerante Migratorio	Varones de 60 a 80 años Hipertensión Síncope Shock Síntomas de isquemia coronaria o intestinal	Pulsos o presión arterial desiguales en los miembros superiores Soplo de insuficiencia aórtica Masa epigástrica pulsátil Signos neurológicos	Radiografía de tórax ECG (negativo, salvo que afecte a los orificios coronarios) TC o RM de tórax Ecocardiografía transesofágica
Estenosis aórtica	Similar a la isquemia miocárdica	Disnea Síncope	Soplo sistólico	Ecocardiografía
Pericarditis aguda	Anterior, agudo, empeora con la inspiración	Enfermedad vírica SiDA	Roce pericárdico	ECG: elevación difusa de ST
Miocarditis	Variable	Enfermedad vírica	insuficiencia cardíaca en los casos graves	Ecocardiografía
Síndrome X	Similar a la isquemia miocárdica	Mujeres premenopáusicas Crisis de angustia Enfermedad reumáticas	inespecíficos	ECG de esfuerzo: depresión de ST Angiografía coronaria: normal
Embolia pulmonar	Agudo, empeora con la inspiración	inmovilización Cirugía reciente Cáncer Disnea, hemoptisis	Taquipnea Crepitantes Taquicardia	Gammagrafía de ventilación-perfusión pulmonar Ecografía venosa de miembros inferiores Dímeros d TC helicoidal Angiografía pulmonar
Neumotórax	Agudo, empeora con la inspiración	Varones jóvenes fumadores con EPOC, neumonía por <i>Pneumocystis</i> Dificultad respiratoria	Abolición unilateral del murmullo vesicular Hipertimpanismo Distensión venosa yugular	Radiografía de tórax: desviación de la tráquea

(Continúa)

Cuadro 18-1. Causas principales de dolor torácico (Continuación)

Causa	Características principales del dolor	Elementos clave de la anamnesis	Signos clave de la exploración física	Pruebas diagnósticas
Hipertensión pulmonar	Esfuerzo	EPOC Disnea Síncope Edema periférico	insuficiencia cardíaca derecha en casos avanzados	Radiografía de tórax: disminución de los vasos pulmonares periféricos
Neumonía bacteriana	Aguda, empeora con la inspiración	Fiebre, escalofríos Tos	Crepitantes	Radiografía de tórax
Cáncer de pulmón	Variable Neuropático	Tos Disnea Hemoptisis Adelgazamiento	inespecíficos	Depende de la presentación
Sarcoidosis	Sordo	Tos Disnea	inespecíficos	Radiografía de tórax, ECG
Pleuritis	Agudo, empeora con la inspiración	Enfermedad reumática Procainamida Hidralazina isoniazida	inespecíficos	Radiografía de tórax: descartar neumonía
Perforación esofágica (síndrome de Boerhaave)	Repentino, insoportable	ingestión de lejía Dilatación esofágica	Taquipnea Fiebre	Radiografía de tórax: gas mediastínico
Reflujo gastroesofágico	Pirosis Similar a la isquemia miocárdica Sin radiación	Posprandial Regurgitación del ácido gástrico, sobre todo nocturna Alivio con antiácidos	inespecíficos	Supresión de ácido Monitorización ambulatoria del pH
Hipersensibilidad esofágica	Similar a la isquemia miocárdica Rara vez, con el esfuerzo	inespecíficos	inespecíficos	Manometría esofágica
Espasmo esofágico, acalasia	Similar a la isquemia miocárdica	Disfagia	inespecíficos	Manometría esofágica
Esofagitis por pastillas	Odinofagia	Doxiciclina, ácido acetilsalicílico, AiNE, KCl, FeSO ₄	inespecíficos	Endoscopia
Osteomuscular	Lento, insidioso Entre horas y días Empeora con el movimiento	Enfermedad reumática Cirugía de revascularización coronaria Fibromialgia	Dolor con la palpación de la pared torácica	Depende de la presentación
Psicógeno	inespecíficos	Trastorno de angustia Hiperventilación Síndrome de Münchhausen	inespecíficos	Depende de la presentación

ECG: electrocardiograma; CPK-MB: banda MB de la creatinfosfocinasa; TC: tomografía computarizada; RM: resonancia magnética; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; AiNE: antiinflamatorios no esteroideos.

síntoma principal y que muestran un ECG normal o no diagnóstico.

La presentación clásica del dolor producido por la enfermedad coronaria, más común entre los varones maduros con factores de riesgo para aterosclerosis, se caracteriza por pesadez, opresión, compresión o ardor en el tórax; los pacientes suelen negar la existencia de dolor y tienen dificultades para describir la molestia. El dolor anginoso típico empieza gradualmente, a lo largo de unos minutos, y no cambia con la respiración o la postura. Es difuso, difícil de localizar y se irradia a menudo a otras partes del cuerpo, como la mandíbula y los dientes (no el maxilar), el cuello y la faringe, los hombros, la cara interna de los brazos y antebrazos, las muñecas, los dedos, la región epigástrica y, en ocasiones, la región interescapular. El dolor isquémico casi siempre dura más de 2 pero menos de 20 minutos, salvo que se haya iniciado un infarto de miocardio, en cuyo caso se prolonga más tiempo. Los síntomas asociados comprenden disnea, náuseas y vómitos, diaforesis, aturdimiento o palpitaciones.

Hasta un tercio de los pacientes, sobre todo las mujeres obesas mayores de 65 años, así como los diabéticos y los ancianos no notan dolor torácico sino síntomas atípicos como dolor abdominal (33%), disnea paroxística (más del 15%), falta de aire como síntoma fundamental o fatiga. Los pacientes con la angina variante por vasospasmo coronario refieren el dolor clásico de la angina precipitado por la hiperventilación y, a veces, el ejercicio. Estos pacientes suelen tener menos de 60 años y no necesariamente presentan los factores clásicos de riesgo cardiovascular. El ECG en reposo de estos enfermos suele revelar un ascenso pasajero del segmento ST. Pueden aparecer arritmias gravísimas.

Entre los pacientes con sospecha de isquemia coronaria aguda, algunos aspectos de la presentación primaria apuntan hacia una angina inestable o infarto de miocardio:

1. Dolor anginoso típico en reposo de más de 20 minutos de duración.
2. Dolor anginoso típico de reciente comienzo, lo suficientemente grave como para limitar la actividad física.
3. Dolor anginoso típico, más frecuente y duradero o que ocurre con menos esfuerzo que los episodios anteriores.

El dolor torácico que suele obedecer a problemas no isquémicos reúne, por lo común, estas características:

1. Dolor agudo o punzante (como si se clavara un cuchillo) que empeora con la respiración o con la tos.
2. Localización primaria en la parte central o inferior del abdomen.
3. Dolor localizado a punta de dedo.
4. Reproducción exacta del dolor con el movimiento o con la palpación del explorador.
5. Dolor constante durante más de un día.

6. Dolor migratorio que dura menos de breves segundos.
7. Dolor irradiado a los miembros inferiores o al maxilar o por encima de éste.

El clínico ha de recordar que hasta un 25% de los pacientes con un dolor agudo o punzante puede padecer isquemia. Asimismo, los pacientes con un dolor extracardíaco pueden sufrir otros trastornos potencialmente mortales.

La información reunida a través de una anamnesis y exploración física de 10 minutos ha de permitir al clínico clasificar al paciente con una probable isquemia miocárdica en una de cuatro categorías:

1. **Isquemia aguda definitiva:** molestia retroesternal producida por el esfuerzo, con irradiación típica a la mandíbula, hombro o brazo que se alivia con el reposo o la nitroglicerina en menos de 10 minutos.
2. **Probable isquemia aguda:** el paciente manifiesta casi todas las características de la isquemia definitiva pero algunos aspectos no son totalmente típicos.
3. **Probablemente no hay isquemia aguda:** dolor torácico atípico que no encaja en la descripción de isquemia definitiva.
4. **Definitivamente no hay isquemia aguda:** anamnesis dudosa de dolor torácico, no relacionado con la actividad, que parece claramente extracardíaco y no se alivia con la nitroglicerina.

A los pacientes con una isquemia aguda **definitiva** o **probable** se les solicitará un ECG y enzimas cardíacas seriadas (tropoinas T e I, creatinfosfocinasa MB y mioglobina) para establecer el diagnóstico. Las demás medidas sistemáticas comprenden los suplementos de oxígeno, la monitorización continua del ECG, la canulación de una vía intravenosa y la administración de 160-325 mg de ácido acetilsalicílico (a ser posible, masticable), así como de nitroglicerina sublingual para el dolor. Se dispondrá el ingreso hospitalario en las siguientes circunstancias:

1. Presencia de elevación del segmento ST, depresión del segmento ST u onda Q nueva (que puede tardar algún tiempo en aparecer) o bloqueo de rama izquierda en el ECG.
2. Si la elevación del segmento ST está presente en dos o más derivaciones o si hay un nuevo bloqueo de rama izquierda, se sospechará que el paciente ha sufrido un infarto de miocardio y se le ingresará en una unidad de cuidados intensivos, planteando el tratamiento de reperfusión si han transcurrido menos de 12 horas desde que empezaron los síntomas.
3. Si la depresión del segmento ST está presente en dos o más derivaciones contiguas, el paciente sufre una isquemia de alto riesgo y puede ser remitido para una angiografía y revascularización tempranas. No se debe administrar tratamiento trombolítico, salvo que persistan las elevaciones del segmento ST en los ECG posteriores.
4. Las enzimas cardíacas están elevadas, lo que no ocurre hasta 4 a 6 horas después del comienzo del dolor o incluso, a

veces, 12 horas. Aunque la sensibilidad y el valor predictivo de la combinación de la mioglobina y la troponina I a los 90 minutos del inicio de los síntomas resulten elevados, la mioglobina carece de especificidad para la necrosis miocárdica; los valores séricos de mioglobina pueden elevarse tras el consumo reciente de cocaína y entre pacientes con insuficiencia renal. Sin embargo, las cifras elevadas de troponina resultan muy específicas de la necrosis miocárdica.

5. Cualquier signo de inestabilidad hemodinámica.
6. Se diagnostica, por la clínica, una angina inestable sin elevación de las enzimas cardíacas. Estos pacientes precisan un cateterismo cardíaco urgente con posible revascularización.

Las pruebas de imagen en reposo facilitan el diagnóstico de los pacientes con dolor torácico persistente, compatible con una isquemia miocárdica aguda que no muestran un ECG diagnóstico ni elevación de las enzimas cardíacas al principio. La prueba de perfusión miocárdica en reposo en la fase aguda puede practicarse con cualquiera de los distintos radiofármacos, que se acumulan en el miocardio en concentraciones proporcionales al flujo sanguíneo. Sin embargo, los pacientes con infartos previos tienen resultados positivos falsos y, si el dolor torácico ha desaparecido durante más de 3 horas, se observan resultados negativos falsos.

La ecocardiografía detecta las anomalías regionales en el movimiento de la pared ventricular izquierda a los pocos segundos de la obstrucción arterial coronaria; la sensibilidad de esta técnica es alta pero su especificidad se ve limitada por el gran número de causas alternativas de anomalías regionales en el movimiento de la pared. Así pues, la ecocardiografía se puede emplear para descartar un infarto de miocardio durante o inmediatamente después de un episodio de dolor torácico pero no para diagnosticarlo.

Los pacientes con un dolor típico de isquemia, cuyo ECG y enzimas cardíacas resultan normales o indeterminadas, se pueden quedar en una unidad de observación del dolor torácico o en el servicio de urgencias durante 6 a 24 horas. La repetición del ECG y de las enzimas cardíacas a las 6 a 12 horas está indicada; si una prueba o ambas resultan positivas, hay que ingresar al paciente en el hospital.

Los pacientes con un dolor anginoso típico que remite y, por lo demás, se mantiene clínicamente estable pueden someterse a una prueba de esfuerzo. La prueba de esfuerzo ha resultado segura y predice un buen pronóstico para los pacientes con un resultado negativo. La prueba electrocardiográfica de esfuerzo no está indicada si el dolor del paciente no es probablemente cardíaco y si, además, el estudio inicial no resulta diagnóstico. La incidencia de enfermedad coronaria entre estos enfermos es bastante baja.

La evolución a largo plazo resulta más favorable entre los pacientes que no han sufrido un infarto de miocardio después de ingresar con esa sospecha que entre aquellos a quienes se les diagnostica el infarto. Sin embargo, hasta un 15% de los pacientes con un resultado negativo de la troponina experimenta un episodio cardíaco adverso en el primer año; en una

serie amplia, la mortalidad a los 10 años no difirió entre los grupos.

2. Disección aórtica. El dolor torácico causado por la disección aórtica suele ser grave, en el límite de lo soportable. El diagnóstico y el tratamiento tempranos resultan fundamentales para la supervivencia, sobre todo cuando hay compromiso hemodinámico. Los pacientes, habitualmente varones entre los 60 y los 80 años, refieren antecedentes personales de hipertensión hasta en un 75% de los casos. Otros factores predisponentes menos comunes comprenden la válvula aórtica bicúspide, el síndrome de Marfan o el síndrome de Turner, la coartación de aorta, el embarazo o la cirugía previa de revascularización coronaria. Desde hace poco, el culturismo llevado al extremo y el abuso de la cocaína llamada crack se han asociado con mayor frecuencia a la disección aórtica.

El dolor comienza súbitamente y, a menudo, posee carácter migratorio y se describe como desgarrador o lacerante. El dolor se percibe, de ordinario, en el tórax; en la cara anterior si se disecciona la aorta ascendente, o en la posterior si la disección ocurre distalmente al origen de la arteria subclavia izquierda. El dolor puede irradiar hacia cualquier parte del tórax o del abdomen. La disección indolora es rara.

Los síntomas concomitantes obedecen casi siempre a isquemia cerebral, medular, coronaria o visceral por obstrucción de las ramas arteriales en el lugar de la disección o propagación. El síncope prelude un pronóstico menos favorable porque suele deberse a taponamiento cardíaco por disección proximal o a ictus por obstrucción de la arteria subclavia. Otros síntomas isquémicos son los déficit neurológicos o la isquemia del miocardio, intestino, riñones o miembros inferiores. La insuficiencia aórtica puede ocasionar una insuficiencia cardíaca aguda. Si la aorta se rompe hacia el espacio pericárdico o pleural, aparecen shock, hemotórax o muerte repentina.

El estudio inicial debe incluir la verificación de los pulsos y de las presiones arteriales, comprobando la simetría bilateral y el estado de los mismos en los miembros superiores e inferiores. Los déficit del pulso se dan más en las disecciones proximales pero se ven en menos del 30% de las ocasiones. El examinador debe comprobar si existe un soplo de insuficiencia cardíaca o una masa epigástrica pulsátil y déficit neurológicos focales. La radiografía de tórax muestra, a veces, un contorno anómalo de la aorta, que también se ve en la «elongación» de la aorta, una variante normal frecuente entre los ancianos. El mediastino se ensancha y la tráquea se desplaza lateralmente. El ECG ayuda, sobre todo, cuando el dolor torácico se asemeja al habitual de la angina; la falta de signos ECG se opone a la isquemia de miocardio, salvo que la disección proximal haya puesto en peligro el flujo arterial coronario.

El diagnóstico definitivo se establece mediante TC, resonancia magnética (RM) o ecocardiografía transesofágica, una vez que se estabiliza clínicamente al enfermo. La ecocardiografía transtorácica no está indicada, porque no se ve la porción transversal ni la descendente de la aorta en la mayoría de las ocasiones. Hoy, la aortografía se aplica en menos del 5% de los casos. Las pruebas sistemáticas de sangre no resultan diagnósticas.

3. Valvulopatía. Las anomalías de las válvulas cardíacas, como la estenosis aórtica, la estenosis mitral y el prolapso de la válvula mitral, pueden producir dolor torácico.

La **estenosis aórtica** se puede manifestar inicialmente por dolor anginoso, disnea y síncope. La exploración cardiovascular en los casos de estenosis aórtica crítica pone de relieve una debilitación y retraso de los pulsos arteriales periféricos, un impulso sostenido de la punta y un soplo sistólico acusado en el borde esternal izquierdo que se irradia, a menudo, a las carótidas. El gradiente de presión transvalvular y la función del ventrículo izquierdo se pueden medir con la ecocardiografía. La prueba de esfuerzo probablemente esté contraindicada.

La **estenosis mitral** es una causa rara de dolor torácico. El dolor se parece, a veces, al de la angina pero obedece a la hipertensión pulmonar y a la hipertrofia ventricular derecha. Puede haber enfermedad coronaria asociada. Otra causa adicional de dolor intermitente son las taquiarritmias ventriculares.

El **prolapso de la válvula mitral** produce un dolor torácico atípico, a menudo migratorio y agudo, generalmente entre mujeres jóvenes. Suele acompañarse de un clic mesosistólico y un soplo telesistólico. La insuficiencia mitral con repercusión hemodinámica ocurre rara vez.

4. Pericarditis. La inflamación aguda del pericardio, generalmente vírica, idiopática o asociada al SIDA, provoca un dolor habitualmente agudo y localizado en la cara anterior que suele empeorar con la inspiración. Menos veces aparece un dolor opresivo sordo que cuesta diferenciar, en ocasiones del dolor de un infarto. El dolor puede irradiarse hasta el borde del trapecio y se reduce cuando el paciente se sienta. El dolor se acompaña, con frecuencia, de un roce pericárdico que se ausculta mejor con el diafragma del estetoscopio si el paciente está sentado, inclinado hacia delante y sostiene una espiración forzada.

En el ECG se advierte una elevación difusa del segmento ST; los expertos diferencian estos cambios de los del infarto de miocardio. La radiografía de tórax habitualmente es normal. En la ecocardiografía no siempre se ve derrame pericárdico; su ausencia no descarta una pericarditis aguda. La troponina cardíaca I de algunos pacientes se eleva, en consonancia con el grado de inflamación miocárdica y, casualmente, con el grado de elevación difusa del segmento ST, lo que puede confundir el estudio de los pacientes con un dolor anginoso. Las angiografías coronarias de estos pacientes dan un resultado negativo y la tasa de complicaciones no se eleva al cabo de un año. En general, los pacientes sin enfermedad coronaria no presentan arritmias sostenidas.

5. Miocarditis. En los Estados Unidos, al menos, la inflamación del miocardio es fundamentalmente una enfermedad vírica. No existe ninguna referencia para su diagnóstico; la biopsia endomiocárdica se aplica en muy pocas ocasiones y suele dar tan sólo un infiltrado linfocítico. El dolor torácico, cuando aparece, se acompaña a menudo de pericarditis concomitante y, en consecuencia, posee un carácter y una localización parecidos a los de esta última. Como la pericarditis, la miocarditis puede inducir dolor retroesternal, semejante al de la angina. La mayoría de los pacientes de algunos estudios con una presentación clínica compatible con infarto de miocardio pero con

angiografías coronarias normales, sufría una miocarditis focal o generalizada.

La miocarditis quizá dé cuenta de hasta un 25% de las muertes cardíacas súbitas de los pacientes menores de 30 años, posiblemente por arritmias ventriculares mortales. Sin embargo, las extrasístoles auriculares o ventriculares ocurren con una frecuencia muy superior a la de cualquier arritmia sostenida grave. La miocarditis posiblemente ocasione más cuadros de insuficiencia cardíaca que de dolor torácico; hasta el 10% de los pacientes con insuficiencia cardíaca por miocardiopatía, y no por causa isquémica, presenta una miocardiopatía en la biopsia endomiocárdica.

La exploración física de los pacientes más afectados revela también signos de sobrecarga de líquidos y de galope por tercer o cuarto ruido, si existe insuficiencia cardíaca. De ordinario, los análisis sistemáticos de sangre son normales, con excepción de las enzimas cardíacas, que se pueden elevar en caso de necrosis miocárdica concomitante. Las troponinas cardíacas I o T se elevan, a veces, más que la CPK-MB. Las elevaciones de la troponina suelen acaecer en las fases tempranas del proceso, posiblemente porque la necrosis miocárdica alcance el máximo durante el primer mes.

Los datos ECG varían y pueden simular los del infarto de miocardio o los de una pericarditis. Los signos en la radiografía de tórax resultan, de ordinario, compatibles con el grado de insuficiencia cardíaca existente. La ecocardiografía seriada muestra un ventrículo izquierdo esférico al principio que va revirtiendo hacia una geometría más elíptica durante la curación. Las anomalías del movimiento parietal suelen ser generales y, menos veces, segmentarias. En ocasiones, se ven trombos murales que obligan a la anticoagulación. La ecocardiografía también está indicada para descartar anomalías valvulares y miocardiopatías hipertróficas y restrictivas como posibles causas de insuficiencia cardíaca. La biopsia endomiocárdica puede estar indicada ante un paciente con una evolución rápidamente progresiva o si se sospecha una causa potencialmente reversible (p. ej., hemocromatosis o amiloidosis).

6. Síndrome X. Este trastorno posee las siguientes características inespecíficas:

1. Dolor torácico parecido al de la angina de pecho y precipitado por el ejercicio.
2. Depresión del segmento ST en la prueba electrocardiográfica de esfuerzo.
3. Arteriografía coronaria normal sin signos de espasmo durante la provocación con ergonovina.

El dolor torácico que experimentan estos pacientes se cree motivado por una isquemia miocárdica de etiología oculta, probablemente por un coágulo que se disuelve rápidamente, por una enfermedad microvascular o por un «síndrome del corazón hipersensible». La mayoría de los pacientes son mujeres premenopáusicas, generalmente más jóvenes que aquéllas con enfermedad coronaria, y se aprecia una fuerte correlación entre el síndrome X y las crisis de angustia. Alrededor de la mitad de los pacientes refiere dolor atípico y aquéllos con un dolor de tipo

anginoso lo experimentan durante períodos extraordinariamente largos. Un número significativamente reducido de pacientes con el síndrome X sufre enfermedades reumáticas asociadas, disfunción esofágica o amiloidosis.

El ECG en reposo puede no mostrar cambios o revelar un descenso inespecífico del segmento ST y de la onda T, si bien el ECG de esfuerzo presenta habitualmente un descenso horizontal o inclinado del segmento ST. Se ha descrito una respuesta anómala a los estímulos vasomotores (p. ej., adenosina), pero las anomalías de la perfusión miocárdica y de la motilidad parietal varían en los estudios de imagen y llevan a algunos a proponer que la isquemia, en el mejor de los casos, posiblemente se limite al plano subendocárdico. La angiografía endocárdica normal es un componente necesario para el diagnóstico del síndrome X. La respuesta positiva a la ergonovina durante el cateterismo confirma el diagnóstico alternativo de angina variante.

Aziz S et al. Acute dissection of the thoracic aorta. *Hosp Med.* 2004; 65:136. [PMID: 15052903]

Bugiardini R et al. Angina with "normal" coronary arteries: a changing philosophy. *JAMA.* 2005;293:477. [PMID: 15671433]

Cava JR et al. Chest pain in children and adolescents. *Pediatr Clin North Am.* 2004;51:1553. [PMID: 15561173]

Lange RA et al. Clinical practice. Acute pericarditis. *N Engl J Med.* 2004;351:2195. [PMID: 15548780]

B. Causas pulmonares

1. Embolia pulmonar. Más de medio millón de pacientes son diagnosticados cada año de embolia pulmonar en los Estados Unidos; probablemente, la incidencia de este trastorno resulte mayor, porque representa una causa rara de dolor torácico en la atención primaria. Así se explica que hasta la mitad de todos los casos pase desapercibida. Los émbolos pulmonares ocasionan cerca de 200 000 muertes al año en los Estados Unidos. Para sobrevivir es necesario estar muy atento y establecer un diagnóstico y un tratamiento rápidos. La tasa de mortalidad sin tratamiento se aproxima al 30%; casi todas las muertes se deben a las recidivas embólicas. Sin embargo, con un diagnóstico exacto y una anticoagulación eficaz, la tasa de mortalidad se reduce hasta el 2-8%.

Hasta el 90% de los émbolos pulmonares nacen de las venas profundas de los miembros inferiores y el resto se origina en las venas pélvicas, renales o del miembro superior o en las cavidades derechas del corazón. Las embolias pulmonares con repercusión clínica provienen, en general, de trombos iliofemorales. Los trombos de las venas de la pantorrilla remiten de forma espontánea en un 80% y el resto se propaga a las venas poplíteas, femorales o ilíacas.

Las presentaciones clínicas dependen del tamaño del trombo. La alteración hemodinámica ocurre cuando se alojan trombos grandes en la bifurcación del tronco pulmonar o de las ramas lobares. El dolor torácico pleurítico aparece cuando los trombos más pequeños llegan hasta las porciones distales y se alojan en las venas segmentarias que posiblemente emprendan una respuesta inflamatoria, al lado de la pleura parietal. En un 10% de

los casos se produce un infarto de pulmón. Las alteraciones en el intercambio gaseoso se deben a la liberación de mediadores inflamatorios de las plaquetas y otros componentes del trombo y los vasos circundantes, que modifican la permeabilidad vascular y crean cortocircuitos pulmonares.

Los factores que predisponen a las embolias pulmonares son la inmovilización, la cirugía reciente o las neoplasias malignas. Hasta un 17% de los pacientes con tromboembolia venosa idiopática tiene una neoplasia maligna oculta, sobre todo del páncreas o de la próstata, aunque los cánceres de mama, pulmón, útero o cerebro en estadio avanzado también pueden acompañarse de un estado hipercoagulable.

La mayoría de los émbolos pulmonares nace en los miembros inferiores, pero menos del 30% de los enfermos refiere síntomas en la pierna en algún momento del diagnóstico. Por otro lado, los pacientes con una trombosis venosa profunda sintomática pueden presentar embolias pulmonares asintomáticas en más del 25% de los casos. Cuando hay síntomas, suelen consistir en disnea, dolor pleurítico, tos y hemoptisis, que habitualmente se caracteriza por un esputo teñido de sangre y rara vez reviste carácter masivo. Los signos comprenden taquipnea, crepitantes, taquicardia, cuarto ruido y un componente pulmonar acentuado del segundo tono. El complejo sintomático más frecuente, que se da en el 67% de las ocasiones, es el dolor pleurítico más la hemoptisis. El colapso cardiovascular ocurre en menos del 10% de las ocasiones. Por desgracia, no hay ningún dato clínico particular que resulte sensible o específico para el diagnóstico de la embolia pulmonar.

Los resultados de los análisis sistemáticos de laboratorio son inespecíficos, si bien la gasometría arterial suele desvelar hipoxemia, hipocapnia y alcalosis respiratoria. No obstante, dado que no siempre se observan las alteraciones características en la gasometría arterial, no se les debe conceder un peso exagerado para descartar o para establecer el diagnóstico. Por razones análogas, la pulsioximetría no sienta el diagnóstico, por más que en el momento del diagnóstico se observe una $Pa_2 > 95\%$ entre los pacientes con mayor riesgo de complicaciones, como insuficiencia respiratoria, shock cardiogénico y muerte. Las tropoinas séricas I y T se elevan hasta en un 50% de los pacientes con embolias pulmonares moderadas o grandes, que resultan proporcionales a la sobrecarga aguda del hemicardio derecho. Estos datos se asocian a una mala evolución. Los cambios electrocardiográficos parecen inespecíficos, si bien las inversiones de la onda T en las derivaciones precordiales pueden revelar una disfunción ventricular derecha grave. Entre los signos de la radiografía de tórax se encuentran la cardiomegalia, la atelectasia, las anomalías del parénquima pulmonar o el derrame pleural, pero también resultan inespecíficos.

Las variables clínicas solas no bastan para diagnosticar la embolia de pulmón aunque cumplen una misión esencial: ayudar al clínico a formular las probabilidades de embolia de pulmón antes de solicitar las pruebas. Entre las pruebas complementarias disponibles, la más frecuente es la gammagrafía de ventilación-perfusión pulmonar. Si la gammagrafía de perfusión es totalmente normal, queda prácticamente descartado el diagnóstico de embolia pulmonar. A la inversa, una gammagrafía de pulmón de alta probabilidad de un paciente, que contaba con una probabilidad elevada de embolia pulmonar antes de

efectuar la prueba, denota una gran verosimilitud de enfermedad tromboembólica. Desgraciadamente, sin embargo, más de la mitad de los defectos gammagráficos pulmonares se interpretan como de probabilidad intermedia o baja. Por otro lado, la tasa de positivos falsos entre gammagrafías de alta probabilidad se acerca al 15%, aunque disminuye por debajo del 10% si se excluye a los pacientes con embolias pulmonares previas. Hasta un 75% de los pacientes muestran combinaciones de probabilidades clínicas y gammagráficas pulmonares, que no permiten finalmente confirmar o descartar el diagnóstico de embolia pulmonar. Estos pacientes pueden requerir una angiografía pulmonar para el diagnóstico definitivo, aunque en muchas series se señala que la mayoría de los paciente recibe tratamiento sin someterse a la prueba.

Entre los pacientes con una probabilidad clínica y gammagráfica pulmonar intermedia de embolia pulmonar, sobre todo aquellos con síntomas en los miembros inferiores, un resultado positivo de la ecografía venosa de los miembros inferiores proporciona un respaldo suficiente para la anticoagulación, aunque el 3% de estos resultados sea falsamente positivo. Además, la enfermedad tromboembólica no se puede descartar del todo si sólo un estudio del miembro inferior da un resultado negativo, pues es posible que toda la masa detectable del coágulo ya haya embolizado o que los émbolos se hayan originado en una fuente distinta de las piernas o en trombos en las venas de la pantorrilla.

La sensibilidad y el valor predictivo negativo del dímero D, un producto de descomposición de la fibrina intercruzada, son altas, sobre todo si se emplea el método ELISA (enzimoinmunoadsorción). Un resultado cuantitativo negativo de una técnica ELISA rápida descarta una tromboembolia venosa, pero una prueba positiva carece de especificidad porque es frecuente observar valores altos del dímero D entre pacientes con neoplasias malignas o recién operados; los valores también aumentan con el envejecimiento.

La TC helicoidal se utiliza cada vez más para descartar la embolia de pulmón. La especificidad de esta técnica ha resultado alta en la mayoría de los estudios pero, para evitar los falsos positivos, el radiólogo ha de tener experiencia en la interpretación de la TC helicoidal. La sensibilidad varía bastante; en la mayoría de los estudios se observa una probabilidad mayor de detectar coágulos en las grandes venas pulmonares proximales que en las venas segmentarias o de menor calibre. Sin embargo, los pacientes con estudios normales de TC espiral experimentaron episodios posteriores de embolia en menos de un 2%. Cuando el centro cuenta con un radiólogo experimentado y aparatos para TC con varias hileras de detectores y colimación fina, y sobre todo cuando se pueden tomar imágenes adicionales de las arterias pulmonares y de las venas de los miembros inferiores sin punción venosa adicional ni contraste, la TC helicoidal proporciona importantes ventajas. En un estudio reciente se demostró que la combinación del dímero D más la TC multicorte permite descartar la embolia pulmonar sin una ecografía de los miembros inferiores.

La angiografía pulmonar, con la aplicación de cuatro inyecciones para obtener cuatro proyecciones, es la referencia clásica para el diagnóstico de la embolia pulmonar. Si se jerarquiza el orden de la inyección vascular, en función de los resultados de la

gammagrafía de ventilación-perfusión, se puede limitar la carga de contraste. Una angiografía pulmonar normal con amplificación descarta una embolia pulmonar con repercusión clínica. La mortalidad de la intervención es < 0.5% y tan sólo el 5% sufre complicaciones, casi siempre relacionadas con la inserción del catéter o reacciones al contraste.

En resumen, la evaluación clínica, la gammagrafía de ventilación-perfusión pulmonar, el análisis del dímero D y la ecografía venosa ayudan a confirmar o descartar el diagnóstico de embolia pulmonar en muchos pero no en todos los casos:

1. Pacientes con una probabilidad alta antes de la prueba y síntomas en el miembro inferior, con una ecografía venosa diagnóstica.
2. La embolia pulmonar resulta improbable si el paciente tiene una probabilidad baja antes de la prueba y un resultado negativo del dímero D.
3. La embolia pulmonar resulta poco probable si el paciente tiene una probabilidad baja o moderada antes de la prueba, una gammagrafía pulmonar con una probabilidad no alta y un resultado normal de la ecografía venosa o un análisis negativo del dímero D.
4. Las mediciones del dímero D son difíciles de utilizar para excluir la embolia de pulmón entre los pacientes con cáncer, los pacientes recién operados o los pacientes muy ancianos.
5. La TC helicoidal se utiliza cada vez más en muchos centros y puede arrojar un diagnóstico relativamente poco cruento si se incluyen las venas de los miembros inferiores. La TC multicorte, combinada con un resultado negativo del dímero D, puede descartar una embolia pulmonar sin necesidad de estudios de los miembros inferiores.
6. La angiografía pulmonar es la referencia diagnóstica y está indicada hasta en un 20% de los pacientes con posible embolia de pulmón, cuyo estudio incruento no resulte definitivo.

2. Neumotórax espontáneo. Como en la embolia pulmonar aguda, la presentación clínica de dolor pleurítico agudo y dificultad respiratoria obliga a sospechar un neumotórax espontáneo. El neumotórax espontáneo primario se da sobre todo en varones adultos jóvenes, altos y fumadores sin antecedentes personales de enfermedad pulmonar; las recidivas son frecuentes. El neumotórax espontáneo secundario se superpone a la enfermedad pulmonar de base, como una enfermedad pulmonar obstructiva crónica o una neumonía por *Pneumocystis*. Pese a su rareza, el neumotórax a tensión puede causar la muerte, salvo que se diagnostique enseguida y se trate de manera urgente. El mecanismo de la «válvula de una vía» lo crea el colgajo tisular del pulmón dañado, que atrapa paulatinamente el aire dentro del espacio pleural con cada inspiración. La compresión del pulmón sano lleva a una insuficiencia respiratoria en cuestión de minutos. En la exploración física se detecta la abolición unilateral del murmullo vesicular con timpanismo; la tráquea se desvía del lado de la lesión y puede haber distensión venosa yugular. El diagnóstico ha de basarse en la anamnesis y en la exploración

física; el neumotórax se descomprime introduciendo una aguja de gran calibre en el segundo espacio intercostal, en la línea medioclavicular del lado afectado, antes de la radiografía de tórax confirmatoria.

3. Hipertensión pulmonar y cor pulmonale. La hipertensión pulmonar primaria es rara. Los pacientes con este trastorno que manifiestan dolor torácico con el esfuerzo pueden sufrir también síncope y edema, indicadores de enfermedad grave y de alteración de la función cardíaca derecha. En general, la disnea de esfuerzo precede al dolor torácico de esfuerzo. La hipertensión pulmonar secundaria puede ocurrir en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la embolia pulmonar crónica o difusa y algunas enfermedades reumáticas. El dolor torácico se puede explicar por la enfermedad de base. En ocasiones, el dolor obedece directamente a la hipertensión pulmonar secundaria pero, de nuevo, suele ocurrir más tarde que la disnea de esfuerzo y que la fatiga y el síncope con el esfuerzo. Los pacientes con estenosis mitral asociada o cardiopatía congénita y cor pulmonale refieren una angina de esfuerzo característica, incluso con unas arterias coronarias sanas. El dolor torácico en estos casos puede deberse al estiramiento de la arteria pulmonar o a la isquemia del ventrículo derecho.

4. Neumonía bacteriana. Alrededor del 80% con neumonía bacteriana refiere escalofríos repentinos seguidos de fiebre, dolor torácico o pleurítico y tos productiva de un esputo purulento. El dolor torácico, que afecta al 33% de los pacientes, es de carácter punzante o lacerante y empeora con la inspiración. Los pacientes con un dolor intenso necesitan, a veces, analgésicos opiáceos hasta que los antibióticos sofocan la respuesta inflamatoria energética a la infección bacteriana.

5. Cáncer. De los cánceres primarios que producen dolor torácico, el del pulmón es el más frecuente; el 90% de los pacientes se encuentra sintomático cuando solicita la atención médica. El dolor torácico sin ningún otro síntoma es bastante raro en esta enfermedad. Hasta la mitad de los pacientes con cáncer pulmonar ha sufrido dolor torácico, asociado a tos, disnea, adelgazamiento y hemoptisis. El dolor causado por la afectación tumoral suele resultar sordo o intermitente. El dolor más intenso o persistente puede indicar una invasión de la pared o huesos del tórax o del mediastino. El dolor neuropático del hombro o del miembro superior, con una distribución de C8 a T1, constituye en algunos casos una manifestación del tumor de Pancoast, como consecuencia de la propagación de una neoplasia del vértice pulmonar al plexo braquial; el síndrome de Horner puede acompañar a este tumor. El derrame pleural o pericárdico, la ronquera y el síndrome de la vena cava superior también se dan. Los derrames pleurales solitarios suelen manifestarse generalmente por disnea o molestias torácicas vagas, más que como un dolor pleurítico típico.

6. Sarcoidosis. El dolor torácico es frecuente en la sarcoidosis, aunque generalmente produce tos y disnea. La afectación cardíaca por el proceso granulomatoso puede llevar a arritmias,

incluso bloqueo cardíaco o muerte súbita. Este episodio puede ir precedido por dolor torácico, palpitaciones, síncope o aturdimiento.

7. Pleuritis. El comienzo agudo del dolor pleurítico de adultos jóvenes y, por lo demás, sanos suele obedecer a una pleuritis vírica. Sin embargo, ciertas enfermedades autoinmunitarias, como el lupus eritematoso generalizado o la artritis reumatoide o, en ocasiones, lupus inducido por fármacos, causan este trastorno. Entre los fármacos potencialmente nocivos se encuentran la procainamida, la hidralazina, la isoniazida y otros.

Goyle KK et al. Diagnosing pericarditis. *Am Fam Physician.* 2002;66:1695. [PMID: 12449268]

Kruij MJ et al. Diagnostic strategies for excluding pulmonary embolism in clinical outcome studies. A systematic review. *Ann Intern Med.* 2003;138:941. [PMID: 12809450]

Laack TA et al. Pulmonary embolism: an unsuspected killer. *Emerg Med Clin North Am.* 2004;22:961. [PMID: 15474778]

Perrier A et al. Multidetector-row computed tomography in suspected pulmonary embolism. *N Engl J Med.* 2005;352:1760. [PMID: 15858185]

C. Causas gastrointestinales

La enfermedad esofágica puede ocasionar dolor visceral, idéntico al de la isquemia miocárdica, porque el corazón y el esófago comparten una inervación similar. El dolor esofágico, como la isquemia de miocardio, puede producir opresión torácica o puede obedecer al ejercicio o al movimiento y paliarse con el reposo o los nitratos o bien seguir un curso ascendente. La respuesta aislada del dolor torácico al tratamiento con un antiácido y lidocaína viscosa no separa de una manera fidedigna el dolor cardíaco del esofágico. Hasta un tercio de los pacientes remitidos para estudio cardiológico tras una exploración urgente del dolor torácico presenta síntomas esofágicos; aun los clínicos más experimentados tienen dificultades para establecer el diagnóstico por la clínica. Algunas manifestaciones que apuntan al origen esofágico del dolor torácico son éstas:

1. Pirosis, disfagia o regurgitación asociadas.
2. El dolor suele ocurrir después de las comidas.
3. El dolor suele durar más de una hora.
4. El dolor suele aliviarse con los antiácidos.
5. El dolor no se irradia nunca

1. Perforación esofágica y mediastinitis. Los esfuerzos intensos por vómitos repetidos pueden causar una perforación espontánea del esófago (síndrome de Boerhaave). El paciente refiere un dolor retroesternal y epigástrico atroz. El diagnóstico suele estar claro porque enseguida aparecen taquipnea, cianosis, fiebre y shock. La perforación esofágica también se ve después de la ingestión de cáusticos, en la esofagitis por «pastillas», las

úlceras infecciosas de los pacientes con SIDA o tras la dilatación de una estenosis esofágica.

2. Enfermedad por reflujo gastroesofágico. La monitorización ambulatoria del pH intraesofágico indica que casi la mitad de los pacientes con dolor torácico recurrente y una angiografía coronaria normal sufre una exposición esofágica anómala al ácido. La esofagitis por reflujo se debe a una combinación del reflujo excesivo del contenido gástrico más una alteración en la evacuación del esófago. El diagnóstico se facilita mediante un ensayo terapéutico de supresión del ácido que elimine el dolor; la monitorización ambulatoria del pH también se utiliza pero es menos económica. La endoscopia es una técnica con un rendimiento bajo, ya que sólo el 6% de los pacientes sufre esofagitis.

3. Hipersensibilidad esofágica. Los estudios mediante distensión con un globo intraesofágico han revelado que algunos pacientes con dolor torácico no cardíaco muestran un umbral reducido para el dolor esofágico. Se ha observado un patrón parecido entre enfermos con dispepsia funcional y síndrome del intestino irritable. Quizá el problema se deba a quimiorreceptores, mecanorreceptores, termorreceptores periféricos o bien a un defecto del procesamiento central. Se ha implicado a numerosos neurotransmisores.

4. Motilidad esofágica anómala y acalasia. El espasmo esofágico verdadero representa una causa rara de dolor torácico; la mayoría de estos pacientes presenta además disfagia. El espasmo esofágico puede resultar primario o asociarse a una enfermedad generalizada, del tipo de esclerodermia o diabetes. A veces, el espasmo se superpone a una enfermedad crónica por reflujo esofágico. En los estudios de manometría esofágica se ha constatado espasmo difuso, hipertonia del esfínter esofágico inferior o «esófago en cascanueces» con una presión esofágica distal mayor de 180 mm Hg, aunque se desconoce su importancia para el patrón clínico.

5. Esofagitis inducida por la medicación. Las anomalías esofágicas pueden relacionarse con efectos locales o generalizados de los fármacos, entre ellos antibióticos (especialmente doxiciclina), ácido acetilsalicílico, antiinflamatorios no esteroideos, cloruro potásico, quinidina, compuestos del hierro y otros. La odinofagia es a veces tan intensa que los pacientes no pueden tragar su propia saliva. Esta esofagitis «por pastillas» puede asociarse a la deglución de las pastillas sin agua.

6. Otras causas gastrointestinales. El dolor torácico puede deberse a un dolor visceral radiado o diferido por enfermedad ulcerosa péptica, colecistitis u otras causas de cólico biliar, pancreatitis aguda o crónica, cálculos renales o, en ocasiones, apendicitis.

DeVault KR et al. Updated guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol.* 2005;100:190. [PMID: 15654800]

Eslik GD. Noncardiac chest pain: epidemiology, natural history, health care seeking, and quality of life. *Gastroenterol Clin North Am.* 2004;33:1. [PMID: 15062433]

Fass R. Epidemiology and pathophysiology of symptomatic gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol.* 2003;98(3 Suppl)S2. [PMID: 12644025]

D. Dolor en la parte torácica

Más de un tercio de las manifestaciones de dolor torácico obedece a una causa osteomuscular. Los pacientes suelen acudir al médico de atención primaria más que al servicio de urgencias. Los rasgos característicos pueden alertar al clínico de la causa osteomuscular (véase el Cuadro 18-1), pero antes deben descartarse otros diagnósticos potencialmente mortales. Algunos ejemplos de estas características son un movimiento repetitivo, enérgico y poco habitual, sobre todo de los brazos y del torso; el comienzo insidioso y lento del dolor; el empeoramiento del dolor con los movimientos o el cambio de posición; un dolor que dura horas o días; y un dolor localizado o extendido. Las enfermedades sistémicas crónicas graves pueden empezar con un dolor torácico osteomuscular (Cuadro 18-2); hay que descartarlas mediante una exploración clínica y las pruebas pertinentes. Por último, todo paciente cuyo dolor torácico ocurra sistemáticamente con el esfuerzo; se irradie a los brazos, cuello o mandíbula; se asocie a acorchamiento, fiebre, escalofríos, tos o disnea; o se localice en zonas poco habituales, como la axila o la columna torácica, requiere un estudio cuidadoso de otras enfermedades asociadas.

El dolor torácico osteomuscular aislado puede constituir el comienzo de algunos síndromes característicos. La «costocondritis» se manifiesta por zonas múltiples de dolor; la palpación reproduce exactamente el dolor descrito por el paciente; suele afectar a los cartílagos costales superiores y a las articulaciones

Cuadro 18-2. Enfermedades sistémicas causantes de síntomas asociados a dolor torácico osteomuscular

Enfermedad	Síntoma
Espondilitis anquilopoyética	Lumbago crónico de un paciente joven
Fibromialgia	Dolor osteomuscular difuso, puntos gatillo, trastornos del sueño
Artritis psoriásica	Lesiones papulares y descamativas
Síndrome de Reiter	inflamación ocular
Artritis reumatoide	Dolor e inflamación simétricos de las pequeñas articulaciones periféricas

costocondral o esternocostal. Estas zonas nunca se encuentran calientes, eritematosas o tumefactas; si existe una inflamación, el clínico debe sospechar una enfermedad reumática. El dolor en la pared torácica se produce, a menudo, después de la cirugía de revascularización coronaria como consecuencia de la inflamación incisional o de las grapas esternales. El dolor en la pared posterior del tórax puede obedecer a una disfunción de la articulación costovertebral y remedar el de la embolia pulmonar. La herniación de los discos torácicos suele causar un dolor dermatómico, en cinturón, acompañado de síntomas neurológicos focales pero a veces da dolor retroesternal. Por último, el herpes zóster puede comenzar por un dolor dermatómico muy intenso; el médico ha de buscar la erupción vesicular aunque a veces el dolor preceda a la afectación cutánea. La neuralgia puede ser postherpética pero también puede producir este dolor.

e. Causas psicológicas

Hasta el 20% de los pacientes que acuden al servicio de urgencias con dolor torácico sufre un trastorno de angustia; hasta la mitad de los pacientes con un dolor torácico no cardíaco presenta diagnósticos psiquiátricos. La hiperventilación, que se asocia al trastorno de angustia, causa un dolor torácico no cardíaco acompañado de alteraciones inespecíficas del segmento ST y de la onda T en el ECG. A pesar de la elevada prevalencia del dolor torácico psicógeno, los clínicos deben descartar una enfermedad orgánica antes de atribuir el dolor torácico a una causa no orgánica.

Los pacientes con el síndrome de Münchhausen, o trastorno facticio, suelen referir dolor torácico retroesternal así como síncope, disnea y dolor de espalda. Muchos de estos pacientes son varones de más de 40 años; la mayoría son trabajadores de oficina con antecedentes personales de cardiopatía; en los estudios posteriores se comprueba, a menudo, que no hay tales antecedentes.

Indik JH. Diagnosing chest pain. *Am J Med.* 2005;118:23. [PMID: 15639205]

Sheps DS et al. Chest pain in patients with cardiac and noncardiac disease. *Psychosom Med.* 2004;66:861. [PMID: 15564350]

Tratamiento

El diagnóstico exacto lleva al tratamiento específico de la enfermedad de base, que suele disminuir el dolor. Casi todo el dolor torácico producido por trastornos cardíacos, pulmonares o gastrointestinales responde adecuadamente al tratamiento específico. El dolor refractario al tratamiento modificador de la enfermedad se puede combatir casi siempre con analgésicos por vía oral.

Aun en la enfermedad terminal, en la que los analgésicos opiáceos suelen cumplir un papel importante, el tratamiento específico puede ahorrar, al menos, parte de los opiáceos. Si el tratamiento no resulta práctico o deja de surtir efecto o si el paciente no desea sufrir ningún dolor, hay que combatir intensivamente el dolor con medicación propia contra la enfermedad y analgésicos. La asistencia paliativa de más calidad combina el

tratamiento modificador de la enfermedad y las medidas analgésicas cuando el paciente está gravemente enfermo.

A. Tratamiento Del Dolor torácico por enfermedad Coronaria

El infarto de miocardio con elevación del segmento ST suele asociarse a una oclusión trombótica completa de una arteria coronaria y se trata, por lo común, mediante la reperfusión inmediata. Se ha recomendado también una estrategia invasiva temprana para los pacientes con síndrome coronario agudo con un riesgo elevado de empeoramiento.

1. Tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. El *American College of Cardiology* y la *American Heart Association* han publicado directrices basadas en la evidencia para tratar a los pacientes con un síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. El método simplificado (ABCDEF) comprende tratamiento Antiplaquetario, bloqueo Beta, tratamiento del Colesterol, tratamiento de la Diabetes, Ejercicio y seguimiento (*Follow-up* en inglés) (Cuadro 18-3).

a. Tratamiento antiplaquetario. El ácido acetilsalicílico reduce la mortalidad del infarto recurrente; el riesgo de una hemorragia importante sólo se eleva en un 0.2%. Todos los pacientes debieran recibir de 162 a 325 mg de ácido acetilsalicílico al principio, seguidos después de 75 a 160 mg al día. El clopidogrel (75 mg al día) se utiliza como sustituto, si el paciente no tolera el ácido acetilsalicílico; además, se añade al ácido acetilsalicílico durante 12 meses si el paciente corre un riesgo bajo de hemorragia. Los inhibidores de GP IIb/IIIa (los preparados actuales son el abciximab, la eptifibatida o el tirofiban) están indicados ante todo paciente tratado con una estrategia invasiva precoz. La anticoagulación con heparina de bajo peso molecular, en concreto enoxaparina, se asocia para reducir la isquemia. El tratamiento con un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) debe iniciarse ante pacientes con una aterosclerosis conocida, diabetes, disfunción sistólica del ventrículo izquierdo o insuficiencia cardíaca, aunque sus efectos beneficiosos para los pacientes de menor riesgo no están claros. Si el paciente experimenta efectos secundarios, en general los antagonistas de los receptores de angiotensina constituyen una alternativa a los IECA —no si se combinan con ellos.

b. Bloqueo. El bloqueo beta reduce el tono simpático y, en consecuencia, la carga del corazón y la demanda miocárdica de oxígeno. Sus ventajas aumentan entre los pacientes hipertensos o con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo. El control de la presión arterial hasta 130/85 mm Hg o algo menos entre los pacientes estables debiera lograrse con el amlodipino si no resulta suficiente con los IECA y los betabloqueantes.

c. Tratamiento del colesterol. El tratamiento con los inhibidores de la 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A reductasa (estatinas) debe empezarse y mantenerse de manera ambulatoria para reducir las cifras del colesterol de las lipoproteínas de baja densidad por debajo de 70 mg/dL (1.8 mmol/L). El ácido ni-

Cuadro 18-3. Tratamiento «ABCDEF» del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST

Intervención	Medicación	Indicación	Dosis inicial
Tratamiento antiplaquetario	ácido acetilsalicílico		162-325 mg lo antes posible y luego 75-160 mg/día
	Clopidogrel		75 mg/día
Anticoagulación	inhibidores de la glucoproteína iib/iiia	Tratamiento invasivo temprano	Varía
Tratamiento con iECA	Varios	Enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus, insuficiencia cardíaca	Varía
	Antagonistas de los receptores de angiotensina	intolerancia a los iECA	Varía
Tratamiento betabloqueante	Atenolol		25 mg/día
	Metoprolol		50 mg dos veces al día
Control de la presión arterial	Amlodipino	intolerancia a los iECA o a los betabloqueantes	50 mg/día
Control del colesterol	Estatinas	Lipoproteínas de baja densidad > 70 mg/dL	Varía
	ácido nicotínico	Lipoproteínas de alta densidad < 40 mg/dL	250 mg/día
Abstinencia de cigarrillos	Bupropiona (de liberación sostenida)		150 mg dos veces al día
Tratamiento de la diabetes	Varía	Hemoglobina A _{1c} > 7.0	Varía
Tratamiento dietético ^a			
Ejercicio ^b			
Seguimiento ^c			

^a incluye la toma de vegetales, frutas, cereales integrales y pescado.

^b Comprende el ejercicio aeróbico con carga de peso durante 30 minutos al día.

^c De 1 a 6 semanas después del alta.

iECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.

cotínico o los fibratos se añadirán a los pacientes con valores de lipoproteínas de alta densidad < 40 mg/dL (1.0 mmol/L). La abstinencia del tabaco reduce mucho el riesgo de futuros episodios coronarios; las medidas de apoyo conductual, así como la bupropiona, con restitución nicotínica o sin ella, deben acompañar el tratamiento.

d. Tratamiento de la diabetes. El tratamiento debe llevar las cifras de hemoglobina glucosilada hasta menos del 7.0%. Hay que enriquecer la dieta con proteínas, hidratos de carbono complejos, frutas, vegetales, frutos secos y cereales integrales, y restringir las grasas saturadas, el colesterol y la sal.

e. Ejercicio. Hay que animar a todos los pacientes a participar en ejercicios aeróbicos moderados, con carga de peso, durante al menos 30 minutos casi todos los días de la semana, preferiblemente dentro de un programa de rehabilitación cardíaca.

f. Seguimiento. Se recomienda el seguimiento cuidadoso del médico a todos los pacientes, entre 1 y 6 semanas después del alta, con una vigilancia regular posterior. Los pacientes de edad avanzada y aquéllos con insuficiencia cardíaca, descenso persistente del segmento ST, insuficiencia venosa o elevación de las enzimas suelen mostrar una incidencia más alta de episo-

dios cardiovasculares recurrentes al cabo de un año. En todos los demás casos, el riesgo se aproxima al de pacientes similares con enfermedad coronaria, sobre todo al cabo de un año. Se recomienda la angiografía coronaria para aquéllos con síntomas isquémicos recientes o recurrentes, con insuficiencia cardíaca o que sobrevivan a una parada cardíaca.

2. Tratamiento de la angina de pecho estable. Las molestias torácicas de la angina de pecho se deben a una isquemia miocárdica pasajera, porque la demanda miocárdica de oxígeno supera el aporte. El tratamiento de la angina pretende reducir la primera y aumentar el segundo.

a. Tratamiento no farmacológico. Las enfermedades médicas de base, sobre todo la hipertensión, las enfermedades febriles, las taquiarritmias, la anemia o la policitemia, los estados de hipoxemia, las valvulopatías o la tirotoxicosis precisan tratamiento. Hay que animar al paciente a disminuir el ejercicio cuando haga frío o después de comer. Todos los pacientes deben llevar un comprimido infantil de ácido acetilsalicílico (81 mg/día) o clopidogrel si está contraindicada la primera; el dipiridamol es ineficaz. Hay que alentar a los pacientes a seguir un programa regular de ejercicio aeróbico, tal y como recomiendan el *American College of Cardiology* y la *American Heart Association*. La disminución de los factores de riesgo, en particular el tratamiento de la hipertensión, la abstinencia del tabaco, la disminución de los lípidos, el adelgazamiento y el control de la glucemia de los diabéticos son medidas indicadas. La disminución del estrés y el tratamiento de la posible depresión o ansiedad resultan beneficiosos. Se puede valorar una prueba (ECG) de esfuerzo. Entre los pacientes con un infarto de miocardio confirmado u ondas Q en el ECG es esencial medir la función sistólica global del ventrículo izquierdo de manera incruenta.

b. Tratamiento médico. Los nitratos, los betabloqueantes y los antagonistas del calcio constituyen el tratamiento estándar de la angina de pecho. Los pacientes de alto riesgo con angina estable posiblemente deban recibir además un IECA. Los opiáceos (p. ej., morfina por vía oral) se emplean frente a la angina rebelde en las fases terminales.

Los *nitratos* disminuyen la demanda miocárdica de oxígeno al producir una vasodilatación arterial sistémica, que reduce el estrés de la pared sistólica del ventrículo izquierdo, aparte de una vasodilatación coronaria menor. No se ha hallado ninguna diferencia entre las preparaciones de nitratos. La nitroglicerina por vía sublingual (0.3 mg [1/200 granos]), repetida en dos ocasiones cada 5 minutos, representa el tratamiento habitual de los episodios de angina aguda y la profilaxis de las actividades que precipitan el dolor. Comienza a actuar antes de los 5 minutos y sus efectos duran de 30 a 40 minutos. Las preparaciones de nitratos para administración oral o transdérmica pueden evitar o reducir la frecuencia de los episodios recurrentes de angina. Si embargo, la tolerancia a los nitratos obliga a intercalar un período de 12 a 14 horas diarias sin la medicación. Un régimen habitual consiste en aplicar dinitrato de isosorbida, en dosis de 10 mg a 40 mg a las 8 de la mañana, 1 de la tarde y 6 de la tarde. El mononitrato de isosorbida de liberación diferida se puede administrar, al principio, a razón de 30 mg, una vez al día, y

Cuadro 18-4. Algunos betabloqueantes empleados para tratar la angina

Fármaco	Dosis inicial
Atenolol	50 mg/día
Metoprolol	50 mg dos veces al día

ajustar hasta 120 mg, una vez al día, según la necesidad, pero su efecto disminuye al cabo de 12 horas, por lo que en caso de que aparezca una angina nocturna o de rebote se pueden precisar nitratos suplementarios o tratamiento antianginoso adicional.

Los *betabloqueantes* inhiben la estimulación simpática del miocardio y reducen el tono simpático general. Todos los betabloqueantes despliegan la misma eficacia frente a la angina de pecho pero se prefieren los preparados cardioselectivos de acción prolongada (p. ej., atenolol o metoprolol) para tratar la angina estable, ya que la menor inhibición de los receptores β_2 minimiza los efectos secundarios entre los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, asma, enfermedad vascular periférica, diabetes y depresión (Cuadro 18-4). La frecuencia cardíaca recomendada en reposo con este tratamiento es de 50 a 60 latidos por minuto y no debe exceder de 100 latidos por minuto con la actividad ordinaria. Los betabloqueantes ofrecen la ventaja de prevenir el reinfarcto y mejorar la supervivencia de los pacientes que han sufrido un infarcto previo, aunque no se ha demostrado que eviten el primer episodio. Se deben administrar con cautela a los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica o con enfermedad vascular periférica; se administrarán dosis bajas a los pacientes con insuficiencia cardíaca bien compensada. Los betabloqueantes deben evitarse si el paciente tiene una angina variante.

Los *antagonistas del calcio* evitan la entrada del calcio en las células del músculo liso vascular, fomentando una vasodilatación coronaria y periférica que reduce las resistencias vasculares coronarias y sistémicas y aumenta el flujo sanguíneo. Existen varios tipos de antagonistas del calcio. Las dihidropiridinas (p. ej., nifedipino, nicardipino, felodipino y amlodipino) muestran una mayor selectividad por el músculo liso vascular que por el miocardio; son vasodilatadores potentes y reducen menos la contractilidad y la conducción aurículoventricular. El verapamilo posee una selectividad miocárdica mayor; es un preparado inotropo y cronotropo negativo pero induce una vasodilatación periférica menos potente que las dihidropiridinas. El diltiazem ejerce efectos intermedios entre ambos. Entre las preparaciones disponibles, las dihidropiridinas de acción corta, sobre todo el nifedipino, han de evitarse porque aumentan la mortalidad después del infarcto y la incidencia de infarcto entre los pacientes hipertensos. El diltiazem de larga acción o el verapamilo o una dihidropiridina de segunda generación (p. ej., amlodipino o felodipino) se pueden utilizar solos, en combinación con los betabloqueantes o como sustitutos de éstos (Cuadro 18-5). Los antagonistas del calcio representan el tratamiento preferido de la angina variante. Entre sus efectos secundarios potenciales se

Cuadro 18-5. Algunos antagonistas del calcio empleados para tratar la angina

Fármaco	Dosis inicial (mg/día)	Comentarios
Amlodipino Felodipino	5 2.5	El amlodipino y el felodipino son dihidropiridinas de larga acción, que aumentan el flujo sanguíneo coronario
Diltiazem	120	Fármaco preferido para la angina variante
Verapamilo	120	Disminuye la frecuencia y la contractilidad cardíacas; puede empeorar la insuficiencia cardíaca congestiva

encuentran la bradicardia, que puede terminar en un bloqueo cardíaco, el agravamiento de la insuficiencia cardíaca, el estreñimiento, la rubefacción, la cefalea, los mareos y el edema en el pie. Los antagonistas del calcio se suelen suspender más veces que los betabloqueantes como consecuencia de las reacciones adversas, pero esta diferencia se acusa más con el nifedipino.

Los *opiáceos* (p. ej., sulfato de morfina por vía oral) se utilizan para combatir la angina refractaria en dos circunstancias 1) cuando aparece el síndrome coronario agudo se administran por vía intravenosa si el dolor torácico es muy intenso; 2) en los últimos instantes de la vida, cuando la máxima prioridad consiste en aliviar los síntomas, aún cuando se pueda acortar ligeramente la supervivencia. La morfina disminuye el tono simpático, al reducir la presión arterial y la frecuencia cardíaca; además, reduce el consumo de oxígeno, con lo que mitiga el dolor torácico. Por otro lado, la morfina desciende la sensibilidad de los quimiorreceptores al CO₂, paliando así la disnea. A pesar de que en un amplio estudio retrospectivo se comprobó que la administración de morfina por el síndrome coronario agudo comportaba una mayor mortalidad, los pacientes que recibieron morfina también habían sido atendidos más veces por un cardiólogo, habían recibido una medicina basada en la evidencia y se habían sometido a más técnicas invasivas; es probable que estos pacientes sufrieran una enfermedad de base más grave. Se requieren ensayos aleatorizados con los opiáceos en el síndrome coronario agudo.

Los betabloqueantes y los antagonistas del calcio poseen la misma eficacia en el tratamiento de la angina estable. Si no hay ninguna contraindicación, se administrarán betabloqueantes a todos los pacientes con antecedentes de infarto de miocardio o con insuficiencia cardíaca estable sometida a tratamiento óptimo con IECA. Los nitratos, si bien se utilizan en todo el mundo para aliviar los síntomas de angina, probablemente posean una utilidad limitada en las formas de liberación diferida como tratamiento de primera línea, ya que suele aparecer tolerancia a sus

efectos. El tratamiento combinado con un betabloqueante y un antagonista del calcio con la adición, o no, de nitratos de larga acción, está indicado cuando el paciente no responde bien a la monoterapia. Los opiáceos, como la morfina por vía oral, se deben emplear si la angina se muestra rebelde a otros preparados, sobre todo, en las fases terminales.

3. Tratamiento de la enfermedad coronaria femenina. Las enfermedades cardiovasculares representan la causa más frecuente de muerte entre las mujeres estadounidenses y dan cuenta de un 35% de toda la mortalidad. Los síntomas de enfermedad cardiovascular aparecen en 1 de cada 3 mujeres mayores de 65 años. Como el número de mujeres de los ensayos clínicos suele ser más bajo, hay pocos datos acerca del tratamiento de las mujeres con un síndrome coronario agudo. La información existente indica que las mujeres no se someten, con la misma frecuencia que los hombres, a las intervenciones diagnósticas y terapéuticas y, en consecuencia, experimentan tasas más altas de complicaciones después de las técnicas de revascularización. Según los datos conocidos, el tratamiento médico de las mujeres es idéntico al de los hombres. Sin embargo, las mujeres reciben más veces nitratos, antagonistas del calcio, diuréticos y sedantes que los hombres, mientras que, según algunos estudios, toman menos betabloqueantes y ácido acetilsalicílico. No se ha comprobado que los suplementos de estrógenos confieran un efecto cardioprotector a las mujeres con enfermedad coronaria.

Las indicaciones de trombólisis o de implantación de endoprótesis ante un infarto de miocardio con elevación del segmento ST suelen ser idénticas en uno y otro sexo. Sin embargo, en la mayoría de las series las mujeres se someten menos veces a estas intervenciones y la demora en el tratamiento suele ser mayor. Este hallazgo ha suscitado dudas sobre el sesgo sexual. Con todo, las mujeres casi siempre tienen más edad y una mayor cantidad de factores de riesgo que los hombres. Una vez ajustadas las variables clínicas y coronarias, las pruebas señalan que las mujeres probablemente disponen de un acceso equivalente al cateterismo y a la revascularización.

Los resultados obtenidos por los varones de alto riesgo con un síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST mejoran con una estrategia invasiva de cateterismo y revascularización precoces pero, por razones desconocidas, la información disponible en el caso de las mujeres es contradictoria.

4. Consideraciones especiales para los ancianos. Los datos que se conocen indican que el tratamiento médico óptimo y la revascularización arrojan resultados parecidos con arreglo a la calidad de vida y la mejoría de la angina, la mortalidad o el infarto de miocardio no mortal de los ancianos, en comparación con los pacientes más jóvenes. El tratamiento invasivo parece comportar un mayor riesgo, mientras que el tratamiento médico se asocia con una probabilidad cercana al 50% de hospitalización posterior y revascularización. La preferencia del paciente es muy importante ya que algunos prefieren asumir el riesgo de una revascularización temprana para obtener mejores resultados a corto plazo y otros optan por una medida de menor riesgo para evitar la morbilidad quirúrgica.

- Braunwald E et al. ACC/AHA guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST elevation myocardial infarction—2002: Summary article. *Circulation*. 2002;106:1893. [PMID: 12383588]
- Gibbons RJ et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina—Summary article. *Circulation*. 2003;107:149. [PMID: 12570960]
- Gluckman TJ et al. A simplified approach to the management of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *JAMA*. 2005;293:349. [PMID: 15657328]
- Tresch DD et al. Diagnosis and management of myocardial ischemia (angina) in the elderly patient. *Am J Geriatr Cardiol*. 2001;10:337. [PMID: 11684918]
- Yang EH et al. Current and future treatment strategies for refractory angina. *Mayo Clin Proc*. 2004;79:1284. [PMID: 15473411]
- American College of Cardiology/American Heart Association 2002 Guideline Update for the Management of Patients With Chronic Stable Angina—Summary Article [http://acc.org/clinical/guidelines/stable/summary article.pdf](http://acc.org/clinical/guidelines/stable/summary%20article.pdf)
- American College of Cardiology/American Heart Association 2002 Guideline Update for the Management of Patients with Unstable Angina and Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction—Summary Article [http://www.acc.org/clinical/guide-lines/unstable/summary article.pdf](http://www.acc.org/clinical/guide-lines/unstable/summary%20article.pdf)

B. Tratamiento Del Dolor torácico secundario en el enfermo DAD pulmonar

1. Tratamiento de la embolia pulmonar aguda. Los pacientes con dolor pleurítico intenso, secundario a una embolia pulmonar, pueden recibir tratamiento con morfina, bien por vía oral o intravenosa, mientras se inicia el tratamiento definitivo. Se emplean trombolíticos si hay una alteración hemodinámica causada por un émbolo voluminoso; por lo demás, la heparina, bien no fraccionada o bien de bajo peso molecular, se inicia al mismo tiempo que la warfarina. El tratamiento con heparina y anticoagulantes orales debe solaparse durante al menos 5 días o hasta que el índice internacional normalizado (INR) se haya mantenido dentro de valores terapéuticos durante más de 48 horas. La heparina se puede continuar más tiempo si hay una embolia pulmonar masiva o una trombosis iliofemoral considerable. La anticoagulación se mantendrá durante al menos 12 semanas (INR entre 2.0 y 3.0). Algunos pacientes con trombosis recurrente o multifocal, incluidos aquéllos con una enfermedad tromboembólica multicéntrica relacionada con tumores malignos, pueden precisar heparina de bajo peso molecular en lugar de warfarina. Los pacientes sin factores de riesgo reversible para el primer episodio tromboembólico requieren tratamiento durante 6 meses. Se recomienda colocar un filtro en la vena cava inferior en estas circunstancias clínicas:

1. La anticoagulación está contraindicada.
2. Los episodios tromboembólicos recidivan a pesar de la anticoagulación.
3. Presencia de tromboembolia recidivante crónica con hipertensión pulmonar.
4. Combinación con embolectomía o endarterectomía pulmonar.

2. Tratamiento del dolor del cáncer pulmonar. El dolor torácico del cáncer pulmonar obedece casi siempre al crecimiento tumoral. Por eso, responde mejor al tratamiento definitivo del tumor con cirugía, quimioterapia o radioterapia. Sin embargo, el dolor debe tratarse en cuanto aparezca porque, de lo contrario, recluta elementos del sistema nervioso central que no habían intervenido hasta ese momento. A medida que el dolor agudo se cronifica, pueden surgir ansiedad, depresión y otros fenómenos no dolorosos que complican el tratamiento. Si no resulta práctico el tratamiento antitumoral o si el paciente pone más énfasis en el confort que en el tratamiento de la enfermedad, el tratamiento sintomático cobra la máxima prioridad y debe aplicarse de manera enérgica, aun cuando el proceso acorte la vida. En estos casos, hay que comentar algunas cuestiones como el consentimiento informado y el documento de últimas voluntades con el paciente, la familia y los cuidadores. Los cuidados paliativos constituyen muchas veces la mejor manera de garantizar el tratamiento sintomático y el apoyo de la familia y de los cuidadores hasta los últimos momentos de la vida del paciente.

Los principios que subyacen al tratamiento racional y eficaz del dolor torácico en el cáncer pulmonar son idénticos a los expuestos para tratar el dolor del cáncer en el Capítulo 8. Para combatir el dolor torácico secundario al cáncer se seguirá el método de tres pasos de la Organización Mundial de la Salud (véase la Fig. 3-1). De manera periódica se evaluará el dolor, midiendo cada foco y tipo de dolor sobre una escala de 1 a 10. Los analgésicos no opiáceos, en particular los antiinflamatorios no esteroideos, deben utilizarse pero se añadirán opiáceos «fuertes» (p. ej., morfina) cuando el dolor se intensifique, lo que significa, en general, cuando haya alcanzado una puntuación de 6 o más sobre una escala de 10 puntos. Los clínicos deben estar muy atentos al posible dolor neuropático, que puede responder sólo parcialmente a los opiáceos; la metadona resulta muy útil y, además, tiene un coste reducido.

Los clínicos no deben postergar el tratamiento adecuado del dolor en el cáncer del pulmón por un miedo irracional a la depresión respiratoria. Los datos conocidos indican que la morfina, en dosis bajas que se van aumentando hasta controlar el dolor, no deprime la respiración ni siquiera la de los pacientes con una enfermedad pulmonar obstructiva crónica asociada. La clave está en «empezar con una dosis baja, que se aumenta poco a poco» si el paciente sufre una enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Aunque la morfina reduzca la sensibilidad de los quimiorreceptores al CO₂, los pacientes desarrollan enseguida tolerancia. La Pco₂ retorna al valor basal antes de 24 horas, mientras continúa el alivio del dolor y de la disnea.

- Kyrle PA et al. Deep vein thrombosis. *Lancet*. 2005;365:1163. [PMID: 15794972]
- Rainone F. Treating adult cancer pain in primary care. *J Am Board Fam Pract*. 2004;17(Suppl):S48. [PMID: 15575030]
- Watts E. Managing DVT and pulmonary embolus. *Practitioner*. 2004;248:446. [PMID: 15214274]
- American College of Chest Physicians: Management of Spontaneous Pneumothorax <http://www.chestnet.org/education/hsp/statements/pneumothorax/qrg>

American College of Emergency Physicians: Critical issues in the Evaluation and Management of Patients Presenting with Suspected Pulmonary Embolism <http://www.acep.org/library/pdf/cpPulEmbolism.pdf>

C. Tratamiento Del Dolor por enfermedad Gastrointestinal

La mayoría de los casos de dolor torácico de origen gastrointestinal se debe a una enfermedad por reflujo gastroesofágico. Los síntomas del reflujo, como el dolor torácico, dependen de la intensidad de la lesión del epitelio esofágico que, a su vez, guarda relación con el grado de exposición del esófago al ácido. Hay que ajustar el tratamiento a la gravedad de la enfermedad. Los síntomas leves se pueden tratar de forma empírica, elevando la cabecera de la cama, sobre todo si el paciente presenta síntomas nocturnos o laríngeos. Conviene evitar los alimentos inductores del reflujo, como chocolate, menta, alimentos grasos y exceso de alcohol. Además, los refrescos de cola, el zumo de naranja, el zumo de arándanos y el vino tinto poseen todos ellos un pH inferior a 3.5. Hay que advertir a los pacientes que no se tumben después de las comidas y que eviten la ingestión de alimentos en abundancia desde una hora antes de acostarse. Se aconseja también la abstinencia del tabaco, porque disminuye la salivación; la saliva neutraliza el ácido que refluye y acelera su evacuación del esófago.

La secreción de ácido gástrico se puede reducir con antagonistas H_2 o con inhibidores de la bomba protónica. Se prefieren estos últimos, sobre todo en los casos graves, porque aceleran bastante más la curación de la esofagitis (ganancia terapéutica de hasta el 75% frente a un placebo, en comparación con el 60% de los antagonistas H_2). Además, los inhibidores de la bomba protónica fomentan una curación y un alivio sintomático más rápidos que los antagonistas H_2 . Casi todos los inhibidores de la bomba terapéutica muestran una eficacia parecida, si se administran en dosis equivalentes, aunque son pocos los ensayos de comparación directa entre ellos (Cuadro 18-6). Los antagonistas H_2 y los inhibidores de la bomba protónica actúan elevando el pH intragástrico; no impiden el reflujo.

En general, hay que aplicar al paciente el tratamiento menos potente que alivie los síntomas. Una alternativa es comenzar con una dosis que pueda aliviar los síntomas en la mayoría de los casos (p. ej., 60 mg/día de omeprazol) e ir reduciéndola en intervalos de 2 a 4 semanas; el tratamiento antisecretor se mantiene durante 8 semanas. Si los síntomas del paciente se al-

Cuadro 18-6. Algunos inhibidores de la bomba protónica utilizados para tratar la enfermedad por reflujo

Fármaco	Dosis inicial (mg/día)
Esomeprazol	20
Lansoprazol	15
Omeprazol	20
Pantoprazol	40
Rabeprazol	20

vian, se puede intentar eliminar la medicación. Las recaídas que ocurren antes de 3 meses se combaten mediante tratamiento continuo y las que suceden después de tres meses, mediante tratamiento intermitente. Los pacientes tratados con inhibidores de la bomba protónica requieren, como mínimo, una endoscopia para descartar un esófago de Barrett, un trastorno atrófico que predispone al cáncer de esófago. Además, algunos pacientes que reciben tratamiento prolongado con los inhibidores de la bomba protónica presentan una gastritis atrófica con el riesgo consiguiente de cáncer gástrico, así como carencia de vitamina B_{12} .

Si los síntomas del paciente no responden a los inhibidores de la bomba protónica, se puede solicitar un estudio de pH de 24 horas bajo medicación o una manometría esofágica para descartar un trastorno de la motilidad. Los antagonistas del calcio ayudan a documentar el espasmo esofágico. La cirugía antirreflujo se puede plantear a los pacientes que no respondan a otras medidas.

- Inadomi JM et al. Step-down management of gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology*. 2001;121:1095. [PMID: 11677201]
- Metz DC. Managing gastroesophageal reflux disease for the life-time of the patient: evaluating the long-term options. *Am J Med*. 2004;117 Suppl 5A:49S. [PMID: 15478853]
- Wolfe MM. Managing gastroesophageal reflux disease: from pharmacology to the clinical arena. *Gastroenterol Clin North Am*. 2003;32 (3 Suppl):S37. [PMID: 14556434]
- American Gastroenterological Association: Gastroesophageal Reflux Disease Monograph <http://www.gastro.org/edu/GERDmonograph.pdf>

Trastornos temporomandibulares y dolor orofacial

19

James Friction, DDS, MS



FUNDAMENTOS DEL DIAGNÓSTICO

- Dolor mandibular o facial, otalgia o cefalea en la sien, que se describe como un dolor sordo y continuo que fluctúa a lo largo del tiempo.
- Se asocia a dolor con la palpación de los músculos masticatorios o de la articulación en todos los casos.
- Signos objetivos de limitación o desviación del arco de apertura bucal maxilar y, a veces, clic o crepitación articulares.
- El diagnóstico articular primario se confirma mediante TC o RM, que muestran alteraciones degenerativas o desplazamiento del disco.
- El diagnóstico muscular primario se confirma mediante la reproducción del dolor con la palpación de los músculos responsables.
- La electromiografía y las demás pruebas objetivas son normales.
- El dolor se puede aliviar mediante la inyección de un anestésico en el punto muscular doloroso.

Consideraciones generales

En diversas encuestas sobre síntomas orofaciales persistentes se señala que aproximadamente el 7% de los estadounidenses (unos 13 millones) padece un trastorno orofacial causante de dolor facial o mandibular. Las subpoblaciones clínicas con estos problemas están lo suficientemente afectadas como para solicitar la asistencia clínica y el número de mujeres supera al de varones.

El dolor neuropático y la cefalea se exponen en los Capítulos 10 y 12, respectivamente. Las demás causas del dolor orofacial crónico se comentan en el apartado sobre diagnóstico diferencial. Los signos típicos del dolor orofacial crónico son el ruido articular, el dolor con la palpación de los músculos y articulaciones masticatorios, el dolor espontáneo y la limitación y desviación del arco de movimiento de la mandíbula. Los síntomas más habituales comprenden el dolor mandibular, el dolor

facial, la cefalea, los ruidos articulares molestos o dolorosos y la dificultad masticatoria.

Macfarlane TV et al. Oro-facial pain in the community: prevalence and associated impact. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2002;30:52. [PMID: 11918576]

Magnusson T et al. A prospective investigation over two decades on signs and symptoms of temporomandibular disorders and associated variables. A final summary. *Acta Odontol Scand.* 2005;63:99. [PMID: 16134549]

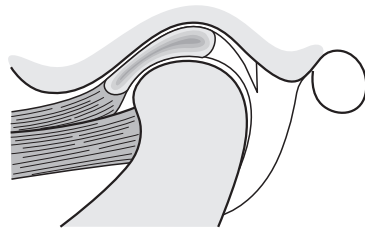
Nilsson IM et al. Prevalence of temporomandibular pain and subsequent dental treatment in Swedish adolescents. *J Orofac Pain.* 2005;19:144. [PMID: 15895837]

Patogenia

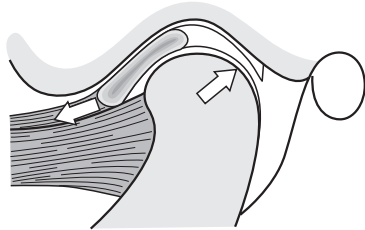
Para entender los factores etiológicos hay que conocer las teorías sobre la fisiopatología de los desplazamientos del disco de la articulación temporomandibular (ATM) y el dolor miofasial masticatorio. Estos dos trastornos son las dos lesiones más frecuentes de las estructuras temporomandibulares.

Los desplazamientos del disco ATM se clasifican por medio de estadios progresivos de disfunción masticatoria que afectan al desplazamiento anterior o medial del disco con respecto al cóndilo (Fig. 19-1). A menudo, se caracterizan por un clic articular y dolor en los primeros estadios y bloqueo mandibular, limitación del arco de movimiento y alteraciones articulares degenerativas en los más avanzados. El desplazamiento del disco ATM en un estadio temprano es el trastorno más frecuente de la articulación temporomandibular y se caracteriza por un clic recíproco de la articulación al abrirse y cerrarse como consecuencia del deslizamiento anómalo del disco.

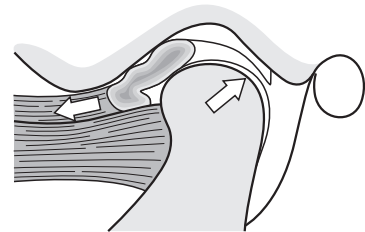
A pesar de que se ignora la etiología del desplazamiento del disco ATM, una de las teorías más frecuentes indica que las fuerzas biomecánicas anómalas que inciden sobre el cóndilo pueden hacer que los tejidos articulares cambien de aspecto, forma y función. La fricción creada por la posición errónea del disco y la función mandibular pueden llevar a un desplazamiento mayor y, por último, a alteraciones morfológicas en la forma y en la función del disco.



Normal



Desplazamiento ligero (clic)



Desplazamiento avanzado (bloqueo)

Figura 19-1. estadios de desplazamiento del disco con relación a la articulación temporomandibular. cada estadio presenta características clínicas diferentes.

Además, la presión y la tensión del cóndilo sobre la inserción posterior da lugar a inflamación, sinovitis y dolor articular. La sinovitis impide la capacidad de la membrana sinovial para producir ácido hialurónico. Con el tiempo, el líquido sinovial aumenta su viscosidad, disminuyendo su efecto protector. La cara del disco que mira a la eminencia condílea de una articulación sana es cóncava. Durante su función, el cóndilo se desliza y exprime el líquido sinovial fuera de la concavidad, generando una presión relativa negativa.

La viscosidad del líquido sinovial sano facilita que se cree una «película del líquido hialurónico» bajo el disco y permite que el líquido sinovial refluya a su concavidad con la retrusión condílea. Si el líquido sinovial es viscoso, el líquido no puede volver a llenar la concavidad y el disco actúa como una copa de succión que mantiene el desplazamiento anterior. Si el disco queda en esta posición o se desplaza todavía más hacia delante, se forman adherencias entre la eminencia y el disco, que lo bloquean en esta posición anterógrada. Con cada traslación, la cabeza del cóndilo cabalga sobre la banda posterior del disco, produciendo un clic y, finalmente, doblando el disco hacia delante. En ese momento, se forman adherencias entre las porciones plegadas del disco, que impiden que vuelva a adoptar su forma normal. Además, la carga mecánica anómala puede obstruir las funciones de síntesis en los tejidos afectados de la articulación temporomandibular. El fallo de los condroblastos, sometidos a una carga excesiva, puede acompañarse de una alteración de elementos citoesqueléticos específicos, f-actina y tubulina, que influyen en la síntesis de proteínas y en la capacidad reparadora.

Por otro lado, el dolor miofascial masticatorio es un trastorno doloroso de los músculos regionales que se caracteriza por una hipersensibilidad muscular (los denominados «puntos gatillo») y constituye la causa más habitual de dolor regional persistente (Fig. 19-2). Los músculos afectados también muestran una mayor fatigabilidad, rigidez, debilidad subjetiva, dolor con el movimiento y limitación discreta del arco de movimiento, no relacionada con una restricción articular. El diagnóstico del

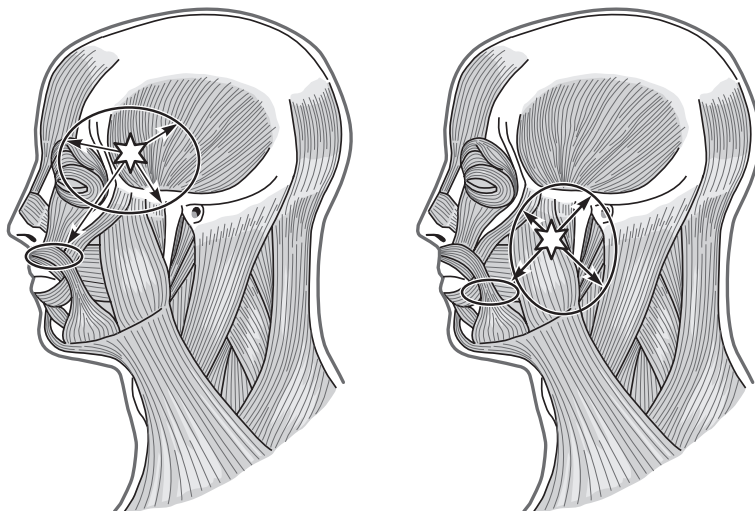


Figura 19-2. Los músculos que más veces se asocian a dolor masticatorio son el temporal y los maseteros; se ilustran los patrones asociados del dolor referido. *A la izquierda:* el dolor del temporal se refiere a las sienas y al frontal, a la porción retrorbitaria y a los dientes superiores. *Derecha:* el dolor del masetero se refiere al maxilar, al oído y a la porción retromandibular, así como a los dientes inferiores. ☆ = localización del punto gatillo; ○ = patrones de referencia del dolor.

dolor miofascial masticatorio suele omitirse porque, a menudo, se acompaña de otros signos y síntomas, aparte del dolor, trastornos patológicos simultáneos y numerosos problemas de conducta y psicosociales. A medida que persiste el dolor miofascial masticatorio, es frecuente observar ciertas características del dolor crónico que preceden o siguen a su aparición. Las teorías sobre la etiología del dolor miofascial masticatorio se basan en una combinación de proposiciones periféricas y centrales.

La aparición de los puntos gatillo obedece, supuestamente, a un proceso progresivo con un estadio de disfunción neuromuscular, caracterizado por hiperactividad muscular sostenida e irritabilidad que se mantiene por diversos factores perpetuadores, seguido de un estadio de alteraciones neurobiológicas de las bandas musculares con los puntos gatillo. Las características del dolor miofascial masticatorio suelen durar más que los episodios iniciales, generando un círculo vicioso de dolor, con sensibilización central, que se perpetúa por la falta de un tratamiento adecuado, la tensión muscular sostenida, la postura muscular distorsionada, la conducta reforzadora del dolor y la incapacidad para reducir los factores contribuyentes, como la oclusión forzada de los dientes sobre los trastornos del sueño.

Los episodios iniciales, bien macro o microtraumáticos, pueden alterar un músculo normal o debilitado a través de una lesión (p. ej., latigazo, apertura excesiva de la boca) o de una contracción muscular sostenida (p. ej., bruxismo, tensión muscular, hábitos posturales). Estos traumatismos liberan calcio libre del músculo por alteración del retículo sarcoplásmico y, con el trifosfato de adenosina (ATP), estimulan la interacción entre la actina y la miosina y la actividad contráctil y metabólica locales, con lo que aumentan los subproductos nocivos. Las sustancias como la serotonina, la histamina, las cininas y las prostaglandinas sensibilizan y descargan los nociceptores musculares de tipo III y IV y se prolonga la sensibilización central. Estas aferencias convergen con otras viscerales y somáticas en células, como las de las láminas I o V del asta posterior en su camino hacia la corteza, determinando la percepción del dolor local y referido.

Estos estímulos son facilitados o inhibidos por múltiples alteraciones de inicio periférico o central en las aferencias neurales de este «mecanismo filtrador central» del tronco cerebral a través de diversas modalidades de tratamiento como el frío, el calor, los analgésicos, el masaje, las inyecciones en los puntos gatillo y la estimulación eléctrica transcutánea. El círculo se puede perpetuar con una postura protectora de la musculatura dolorida por una postura anómala y evitando el estiramiento doloroso de los mismos. Otros factores perpetuadores que sostienen la actividad neural son la tensión muscular continua, los hábitos posturales inadecuados o las aferencias de vísceras dañadas o articulaciones con disfunción, que apoyan este circuito reverberante.

Con el sostenimiento de la actividad contráctil disminuye el flujo sanguíneo y local, es decir, se reducen la tensión de oxígeno, las reservas de ATP y la bomba de calcio. El calcio libre continúa interaccionando con el ATP para generar actividad contráctil, sobre todo si se solapan la actina y la miosina dentro del músculo acortado, y se establece un círculo vicioso. El incremento sostenido de los subproductos nocivos locales del metabolismo oxidativo contribuye entonces a iniciar el estadio

musculodistrófico orgánico, con sensibilización de los nociceptores del tejido conjuntivo intersticial en el punto gatillo y mayor distorsión de la bomba de calcio. Si no se recupera la longitud normal del músculo y continúa el dolor, las alteraciones funcionales, posturales y conductuales pueden perpetuar aún más el problema.

- Borg-Stein J et al. Focused review: myofascial pain. *Arch Phys Med Rehabil.* 2002;83(3 Suppl 1):S40-7. [PMID: 11973695]
- Emshoff R et al. Relative odds of temporomandibular joint pain as a function of magnetic resonance imaging findings of internal derangement, osteoarthritis, effusion, and bone marrow edema. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2003;95:437. [PMID: 12686927]
- Giamberardino MA. Referred muscle pain/hyperalgesia and central sensitization. *J Rehabil Med.* 2003;(41 Suppl):85. [PMID: 12817663]
- Graff-Radford SB. Myofascial pain: diagnosis and management. *Curr Pain Headache Rep.* 2004;8:463. [PMID: 15509460]
- Haskin C et al. Physiological levels of hydrostatic pressure alter morphology and organization of cytoskeletal and adhesion proteins in MG-63 osteosarcoma cells. *Biochem Cell Biol.* 1993;71:27. [PMID: 8329174]
- Katzberg RW et al. Normal and abnormal temporomandibular joint disc and posterior attachment as depicted by magnetic resonance imaging in symptomatic and asymptomatic subjects. *J Oral Maxillofac Surg.* 2005;63:1155. [PMID: 16094584]
- Milam SB. Pathogenesis of degenerative temporomandibular joint arthritides. *Odontology.* 2005;93:7. [PMID: 16170470]
- Nitzan DW et al. TMJ lubrication system: its effect on the joint function, dysfunction, and treatment approach. *Compend Contin Educ Dent.* 2004;25:437. [PMID: 15651234]

Prevención

La prevención del desplazamiento del disco temporomandibular y del dolor miofascial masticatorio se basa en una disminución de los factores etiológicos periféricos, de los centrales, o de ambos. Los factores periféricos que suelen citarse como más relevantes para prevenir los trastornos temporomandibulares son los hábitos orales parafuncionales, la falta de armonía oclusal y los traumatismos directos o indirectos de los maxilares. Estos son algunos de los numerosos factores que impulsan el equilibrio de los tejidos locales hacia la normalidad o hacia una salud y función fisiológicas adaptativas o, por el contrario, hacia la disfunción y la enfermedad. Sin embargo, los modelos etiológicos periféricos no resuelven los problemas de los signos dispares que muestran pacientes con manifestaciones subjetivas similares o los fracasos del tratamiento quirúrgico.

Los factores centrales que intervienen en la causa y en la progresión de los trastornos temporomandibulares son factores psicosociales de medicación central (como la depresión y unas estrategias inadecuadas de afrontamiento) y problemas con la modulación central anómala del dolor (p. ej., somatización y fibromialgia). Dada la naturaleza multifactorial del dolor orofacial crónico, la mayoría de los expertos considera que debiera conceptualizarse y aislarse de un modelo psicopsicosocial más amplio, en lugar de recurrir

al modelo médico tradicional habitualmente aplicado a los problemas agudos.

Datos clínicos y diagnóstico diferencial

El diagnóstico de los trastornos temporomandibulares se basa en la inhibición del arco de movimiento, el estudio de la función articular y la palpación de los músculos y articulaciones con métodos normalizados y fiables.

El **arco de movimiento** de la mandíbula se mide con una regla milimétrica entre los bordes incisales de los incisivos centrales. La apertura mínima normal de la boca equivale a dos traveses de dedo, medidos por los nudillos de la mano dominante del paciente, o aproximadamente a 40 mm. El movimiento lateral debiera corresponder a 7-10 mm, tanto a la derecha como a la izquierda. El intervalo protrusivo normal oscila entre 6 mm y 9 mm. La **limitación en el arco de movimiento** puede indicar cualquiera de estos trastornos: contractura de uno o más de los músculos oclusivos maxilares, desplazamiento anterior irreducible del disco (bloqueo en una posición cerrada), interferencia de la apófisis coronoides, anquilosis fibrosa de la articulación, hematoma, neoplasia, infección o un trastorno generalizado (como la esclerodermia).

Los **ruidos articulares** se pueden detectar palpando la articulación durante la apertura, el cierre y los movimientos laterales repetidos. Son frecuentes y su presencia no implica la necesidad de tratamiento. Los ruidos de la articulación temporomandibular pueden obedecer a mecanismos normales o patológicos, como la desviación en la forma o en la función del disco, una artrosis, o un desplazamiento anterior o medial del disco temporomandibular. Considere la intervención terapéutica cuando el dolor articular se acompañe de una limitación del movimiento o se observe también con la palpación.

La **palpación de los músculos y de la articulación** es necesaria para establecer el dolor en estos lugares o en otros tejidos blandos como único signo de los trastornos álgicos masticatorios, por ejemplo, el dolor miofascial, la miositis, la sinovitis temporomandibular o la capsulitis. Por desgracia, la fiabilidad en la palpación muscular entre y dentro de los examinadores es mínima y se necesita formación y calibración para mejorar la uniformidad y la reproducibilidad.

El **estudio de imagen** de la articulación temporomandibular abarca la radiografía panorámica. La resonancia magnética (RM) y la tomografía axial computarizada (TC). La radiografía panorámica del maxilar es conveniente y barata para cribar estos trastornos. Aunque la radiografía panorámica muestre alteraciones degenerativas, traumáticas o displásicas visibles, no se pueden detectar los cambios condíleos sutiles ni las relaciones anómalas entre el disco, el cóndilo y la fosa mandibular. En general, se recomienda una tomografía lateral con la boca abierta y cerrada o TC de la articulación. La RM proporciona el diagnóstico definitivo en la mayoría de los casos de probable desplazamiento del disco temporomandibular. Los pacientes con un bloqueo articular o una restricción del movimiento condíleo, manifestada en clínica o en la tomografía lateral, se pueden someter a RM para averiguar la posición y la morfología del disco. Además, la RM realizada con gadolinio-DTPA ayuda a detectar el derrame articular o

las alteraciones circulatorias causadas por inflamación. La RM dinámica también sirve para determinar las relaciones funcionales entre el cóndilo y el disco durante el movimiento de rotación y traslación del cóndilo. Las limitaciones de la RM comprenden la falta relativa de definición de las superficies óseas articulares y su restricción a los pacientes sin implantes metálicos magnéticos.

A. Trastornos musculares temporomandibulares

Los trastornos por dolor muscular temporomandibular o mialgia masticatoria se caracterizan por un dolor debido a procesos patológicos o disfuncionales de los músculos masticatorios. El dolor suele experimentarse en el músculo dañado pero, a veces, se refiere a estructuras remotas, lo que confunde el diagnóstico. Hay varios tipos de dolor muscular masticatorio.

El **dolor miofascial**, el trastorno de dolor muscular sistémico más frecuente, se caracteriza por dolor regional asociado a zonas doloridas (puntos gatillo) en las bandas tensas de los músculos esqueléticos, tendones o ligamentos. Aunque el dolor suele ocurrir sobre el punto gatillo, puede referirse a zonas remotas (p. ej., el dolor del temporal puede referirse a la zona frontal y el del masetero, al oído). El dolor que se reproduce al palpar el punto gatillo resulta diagnóstico. El dolor miofascial es la causa más frecuente de dolor masticatorio y da cuenta de más del 60% de todos los casos de los trastornos temporomandibulares. Aunque se desconozca la etiología del dolor miofascial, las teorías actuales propugnan que los macrotraumatismos y los microtraumatismos alteran la musculatura normal o debilitada a través de lesión o contracción sostenida (p. ej., bruxismo u oclusión forzada). Estos procesos pueden inducir cambios periféricos y centrales que sensibilizan los músculos nociceptores, dando lugar a un dolor con la palpación y a dolor espontáneo, local y referido.

La **miositis** es un trastorno agudo, menos frecuente, caracterizado por la inflamación del músculo y el tejido conjuntivo, así como por dolor y tumefacción concomitantes. Puede ser séptica o aseptica. La mayoría de las áreas musculares se encuentra dolorida y el dolor ocurre dentro del arco activo de movimiento. La inflamación suele obedecer a causas locales, como un sobreuso agudo, una infección local por impactación del cordal, una pericoronitis, un traumatismo o una celulitis.

El **espasmo muscular** es otro trastorno agudo caracterizado por la contracción tónica involuntaria y pasajera de un músculo. Puede seguir a una sobredistensión de un músculo previamente debilitado, una férula protectora de una lesión o un sobreuso agudo. El músculo con espasmos se acorta y produce dolor, además de limitar el arco de movimiento. El espasmo del pterigoideo lateral de un lado puede también desviar la oclusión contralateral.

La **contractura muscular** es un trastorno crónico caracterizado por el acortamiento persistente del músculo. Puede empezar después de un traumatismo, infección o hipomovilidad prolongada. Si el músculo se mantiene en un estado acortado, aparecen fibrosis y contracturas musculares a lo largo de varios meses. El dolor suele disminuir con la defensa voluntaria o involuntaria y evitando el uso del músculo.

b. Trastornos de la Articulación Temporomandibular

El dolor de la articulación temporomandibular o artralgia suele obedecer a capsulitis o sinovitis con inflamación articular asociada, dolorimiento espontáneo y con la palpación, y acumulación de líquido o derrame. La dificultad para diagnosticar los problemas articulares reside en saber si el dolor de la zona articular se debe a un trastorno muscular, articular o sistémico. La mayoría de las artralgias temporomandibulares causa dolor delante del oído que, a veces, se irradia a las regiones circundantes (p. ej., temporal); la palpación y el uso de la articulación ayudan a aclarar la lesión.

Son varios los trastornos articulares asociados a artralgias. El **desplazamiento del disco con reducción** se caracteriza por el clic articular con la apertura y el cierre temporomandibulares. El clic de apertura refleja el movimiento del cóndilo por debajo de la banda posterior del disco hasta que encaja en su posición normal sobre la cara inferior cóncava del disco. El clic de cierre refleja el proceso inverso. El cóndilo se mueve por debajo de la banda posterior del disco hasta que se desengancha de él para unirse a la inserción posterior. El clic de apertura ocurre con una apertura bucal mayor que el clic de cierre y en diferentes puntos de la apertura bucal. La disfunción momentánea del disco refleja, según una teoría, la irregularidad de la superficie articular, una adherencia entre el disco y la cara articular, descomposición del líquido sinovial, falta de coordinación entre el disco y el cóndilo como consecuencia de una anomalía muscular, del aumento de la actividad muscular alrededor de la articulación o de una deformación del disco. A medida que aumenta la disfunción del disco, empieza a interferir en la traslación normal del cóndilo y puede incluso reducir el bloqueo mandibular periódico. Algunos pacientes se quedan con una apertura excesiva por la laxitud ligamentaria y la hipermovilidad articular con el riesgo de un bloqueo con la boca abierta o una subluxación articular.

El **desplazamiento del disco sin reducción** se caracteriza por una apertura muy limitada de la boca por la dificultad para el deslizamiento normal del cóndilo sobre el disco motivada por una adherencia, deformación o distrofia del disco. En esta situación, la apertura suele restringirse a 20-30 mm, con una desviación de la mandíbula hacia el lado afecto al abrir la boca. El ruido articular es mínimo porque hay muy poca traslación articular. Los músculos masticatorios y la articulación suelen presentar dolor espontáneo y con la palpación, como respuesta a la disfunción articular. Una vez que el disco queda permanentemente desplazado, ocurre una remodelación de las partes blandas del disco y de los ligamentos asociados a la articulación. Tras el bloqueo permanente, la función masticatoria diaria cotidiana hace que la inserción posterior y los ligamentos colaterales se acomoden para permitir una apertura bucal normal y el dolor desaparece. La adaptación posterior de la articulación consiste en una remodelación de las caras del cóndilo, la fosa y la eminencia articular, con las alteraciones radiológicas correspondientes. La perforación del disco puede ocasionar lesiones degenerativas y crepitantes toscas al abrir y cerrar la boca. La remodelación satisfactoria permite que el paciente recupere la apertura normal con mínimo dolor pero el ruido articular suele persistir. A veces, sin embargo, las interacciones óseas degenerativas progresan

hacia una erosión grave, pérdida de las dimensiones verticales, cambios oclusales, agudización del dolor articular y muscular y merma considerable de la función mandibular.

La génesis de los trastornos del disco y de la artralgia temporomandibular se ha atribuido, al menos en parte, a una anomalía de las fuerzas biomecánicas que inciden en el cóndilo y alteran el aspecto, la forma y la función de los tejidos articulares. La fricción debida a la función mandibular anómala y a la posición anormal del disco puede exacerbar el desplazamiento mandibular y los cambios en la forma y la función del disco. En otros casos, un golpe sobre la mandíbula, la mordida desprevvenida de un objeto duro o una masticación anómala constituyen los factores desencadenantes. A veces, una lesión por latigazo contribuye a la artralgia temporomandibular y al desplazamiento del disco.

Los desplazamientos del disco son frecuentes en la población general pero las personas afectadas suelen encontrarse perfectamente sin tratamiento. Cuando un paciente solicita asistencia por ruidos temporomandibulares asintomáticos, basta con una observación continuada, la educación sobre el trastorno y el cuidado propio (Cuadro 19-1). El dolor, el bloqueo intermitente y la dificultad para el uso de la mandíbula exigen una observación más estrecha y, posiblemente, intervención.

La **subluxación o luxación temporomandibular**, con desplazamiento del disco o sin él, se caracteriza por hipermovilidad articular debida a la laxitud ligamentaria. Se puede provocar en la consulta dental si se mantiene la boca abierta durante mucho tiempo, sobre todo entre pacientes con hipermovilidad generalizada. El cóndilo se desplaza hacia delante, con relación al disco y la eminencia articular, y no puede regresar a su posición de cierre porque se bloquea la traslación posterior normal. En la mayoría de los casos, el paciente o el clínico logran mover lateral o medialmente el cóndilo para desbloquearlo y cerrarlo con normalidad. Si no se puede desbloquear el cóndilo de inmediato, a veces se necesita la manipulación inferior y anterior de la mandíbula antes de su deslizamiento posterior.

La **artrosis** temporomandibular consiste en alteraciones degenerativas de las caras articulares que producen crepitación, disfunción mandibular y alteraciones en la radiografía. Las alteraciones degenerativas de la artrosis se acompañan de dolor espontáneo y con la palpación e inflamación. La artrosis puede ocurrir en cualquier estadio del desplazamiento del disco y después de traumatismos, infecciones u otras agresiones para la integridad de la articulación con un estado reumático o de otra naturaleza que producen poliartritis. Estos últimos comprenden la artrosis generalizada, la artritis reumatoide, la psoriasis, lupus eritematoso, la esclerodermia, el síndrome de Sjögren y la hiperuricemia. Está indicada la consulta con el reumatólogo si la articulación, junto con otras, presenta dolor, tumefacción, eritema, rigidez o crepitación.

Otros trastornos de la articulación temporomandibular son la anquilosis, las lesiones traumáticas y las fracturas, las neoplasias y las anomalías del desarrollo. La anquilosis o la falta completa de movimiento articular puede obedecer a adherencias óseas o fibrosas del cóndilo a la fosa. Los trastornos extracapsulares, como la interferencia de la apófisis coronoides o la contractura muscular, también pueden limitar mucho la movilidad mandibular. Las lesiones traumáticas suelen

Cuadro 19-1. cuidados del paciente con artromialgias masticatorias^a

1. aplicar calor o frío húmedo sobre la articulación o los músculos doloridos, lo que produzca más alivio. puede reducir el dolor articular o muscular y relajar los músculos. aplicar calor sobre la zona dolorosa durante 20 minutos, varias veces al día. introducir una toalla húmeda en el microondas hasta que se caliente y envolver con ella una botella de agua caliente para mantener más tiempo el calor. en el caso del frío, utilizar hielo envuelto en un paño delgado durante 10 minutos, varias veces al día (aplicarlo sobre la zona dolorosa hasta justo antes de que empiece el acorchamiento).
2. Tomar una dieta más blanda. evitar los alimentos duros, como el pan duro o ácido. evitar los alimentos que necesitan masticarse, como los filetes o los dulces. cortar las frutas y cocer la verdura al vapor, troceándola en pequeños pedazos. masticar con los dientes posteriores, en lugar de morder con los incisivos. evitar el chicle.
3. masticar los alimentos a los lados a la vez o alternándolos para disminuir la tensión.
4. mantener la lengua elevada, los dientes separados y la mandíbula relajada. colocar la lengua con suavidad en el paladar, detrás de los incisivos superiores, dejando que se abran los dientes y se relajen los músculos masticatorios. los dientes superiores e inferiores no deben contactar en reposo, salvo a veces durante la deglución. Vigile la posición de la mandíbula durante el día para mantenerla en una postura relajada y cómoda.
5. evitar la cafeína. la cafeína aumenta la tensión mandibular y puede alterar el sueño, con lo que contribuye al dolor mandibular y las cefaleas por consumo excesivo o por abstinencia. la cafeína está presente en el café, el té, las gaseosas y el chocolate.
6. evitar los hábitos bucales que supongan una tensión para los músculos y las articulaciones masticatorias. éstos son la oclusión forzada de los dientes, el castañeteo (bruxismo), el contacto o apoyo entre los dientes, la mordedura de los pómulos, el empuje de los dientes con la lengua, la tensión mandibular y la mordida de objetos. sustituir estos hábitos por una posición adecuada de la lengua en el paladar.
7. evitar que la mandíbula apoye en la mano para reducir la tensión sobre la circulación temporomandibular y mantener los músculos masticatorios en reposo.
8. evitar las actividades que supongan una apertura excesiva o prolongada de la boca (p. ej., bostezos y tratamientos dentales prolongados) durante un período de tiempo hasta que haya disminuido el dolor.
9. evitar dormir boca abajo porque impone una fuerza negativa en los músculos mandibulares y del cuello.
10. utilizar antiinflamatorios, como el ibuprofeno y el ácido acetilsalicílico (sin cafeína) para disminuir el dolor de la articulación temporomandibular y de los músculos de la región.

^a este programa suele ofrecerse a todos los pacientes con un trastorno temporomandibular en la primera visita para fomentar la curación de los músculos y articulaciones.

motivar una contusión con hemorragia articular, un esguince con desgarro de la cápsula y los ligamentos articulares, o una fractura del cuello o de la cabeza del cóndilo o del conducto auditivo externo. Las lesiones de la articulación temporomandibular suelen acompañarse de dolor y limitación del arco de movimiento. Las anomalías del desarrollo, los tumores primarios benignos y malignos, los mixomas, la displasia fibrosa y las metástasis o extensión local de las neoplasias malignas vecinas a la articulación temporomandibular también se dan, pero pocas veces.

C. O TrAs cAusAs de dolor orofacial

El dolor del ligamento periodontal es característico del dolor somático profundo de naturaleza osteomuscular y de la tensión reiterada impuesta a los ligamentos periodontales por la oclusión forzada, la prematuridad oclusal llamativa o los traumatismos dentales. Este dolor suele ser sordo y se localiza dentro o

alrededor de los dientes; puede afectar a varias piezas. La acumulación de líquido inflamatorio determina un desplazamiento del diente en su alvéolo, con la maloclusión y el dolor agudo resultantes. El signo más frecuente es el dolor con la percusión dental, sin pulpitis ni absceso periapical o periodontal. El tratamiento consiste en colocar una férula y reducir los malos hábitos orales.

El **dolor facial o dental de tipo neuropático** es continuo, diario y suele describirse como un ardor u hormigueo limitado a un territorio nervioso específico. Históricamente, este dolor solía empezar después de la cirugía o traumatismos de la cara, dientes o encías y continuaba a pesar de la curación y sin que existiera una causa visible. Se pueden utilizar los bloqueos nerviosos anestésicos con fines diagnósticos para reducir el dolor mientras dura la anestesia. Los antiepilepticos, los antidepressivos tricíclicos y otros medicamentos, tradicionalmente utilizados frente al dolor neuropático, pueden resultar de ayuda.

Las **fracturas dentales completas o incompletas** pueden motivar un dolor dental persistente, difícil de diagnosticar. El dolor ocurre cuando la pulpa se expone a fracturas del esmalte y de la dentina, que se desplazan cuando incide una fuerza mecánica sobre el diente. El diagnóstico es complejo, sobre todo si hay una fractura incompleta pero se puede establecer mediante inspección visual, exploración de fragmentos dentales sueltos, pruebas de movilidad dental, cambio en la coloración dental y pruebas de provocación dental que ocasionan dolor al desplazar el segmento fracturado. Las pulpas de estos dientes pueden responder o no a una prueba eléctrica o térmica. Las fracturas requieren tratamiento con bandas, coronas o endodoncia temporales.

La **pulpitis** y la **patología periodontal** ofrecen un dilema diagnóstico si el dolor se irradia a zonas alejadas de los dientes dañados. Pese a su rareza, los pacientes pueden referir dolor en un diente que responde con normalidad a todas las pruebas conocidas. El resto de las pruebas dentales o radiografías revela la inflamación de un diente adyacente o remoto o de una estructura periodontal. El tratamiento posterior del diente inflamado alivia el dolor referido.

El **dolor mantenido por vía simpática** suele caracterizarse por una sensación constante de ardor que se asocia, a menudo, con antecedentes de daño tisular. Las características clínicas principales comprenden un dolor, descrito como urente y continuo, exacerbado con los movimientos, la estimulación cutánea o el estrés, que empieza habitualmente unas semanas después de la lesión. La confirmación y el tratamiento de los casos tempranos de dolor dental o facial, sostenido por vía simpática, se alcanza con el bloqueo del ganglio estrellado, que suprime las apariencias simpáticas a la región dolorida. Los casos crónicos se consideran, de ordinario, permanentes y el dolor se alivia con fármacos, como los antidepresivos tricíclicos, la clonidina, la gabapentina o la carbamazepina.

El **síndrome de ardor bucal** suele caracterizarse por una sensación urente, como si la boca o la lengua estuvieran escaldadas o quemadas y se acompaña de otras molestias bucales, del tipo de xerostomía y disgeusia. El tejido bucal suele tener un aspecto normal. Hay muchos factores que producen el síndrome de ardor bucal, como la candidiasis, la lengua dolorosa geográfica o fisurada y ciertos hábitos parafuncionales, alergias, xerostomía y lesión después de tratamientos dentales. Se ha comprobado que las enfermedades generales y ciertos efectos secundarios de los medicamentos producen un ardor bucal, bien directo o indirecto por la xerostomía resultante. Así pues, no es tan difícil diagnosticar un estado como el síndrome de ardor bucal como reconocer la causa que pueda llevar al tratamiento.

Dionne RA. Pharmacologic advances in orofacial pain: from molecules to medicine. *J Dent Educ.* 2001;65:1393. [PMID: 11780658]

Dworkin SF et al. A randomized clinical trial of a tailored comprehensive care treatment program for temporomandibular disorders. *J Orofac Pain.* 2002;16:259. [PMID: 12455427]

Fricton J. Atypical orofacial pain disorders: a study of diagnostic subtypes. *Curr Rev Pain.* 2000;4:142. [PMID: 10998727]

Forsell H et al. Application of principles of evidence-based medicine to occlusal treatment of temporomandibular disorders: are

there lessons to be learned? *J Orofac Pain.* 2004;18:9. [PMID: 15022533]

Milam SB. Pathogenesis of degenerative temporomandibular joint arthritides. *Odontology.* 2005;93:7. [16170470]

Complicaciones

La complicación más importante del dolor profacial obedece a la relación que existe entre el dolor crónico, la depresión y los problemas vitales asociados. Según estudios recientes, algunos pacientes con dolor crónico, no todos, se encuentran deprimidos y más del 30% sufre trastornos depresivos mayores. Así pues, existe al parecer un subgrupo de pacientes con dolor crónico que se encuentran deprimidos y con un dolor y limitaciones intensas en las actividades cotidianas, como dificultad para el uso de la mandíbula, discapacidad en el domicilio o en el trabajo, evitación de tareas y trastornos del sueño. Es posible que la depresión intensifique el dolor y acentúe el sufrimiento, las alteraciones de la vida diaria y suponga, por tanto, un factor de riesgo para la aparición del dolor crónico.

Tratamiento

El tratamiento de todos los pacientes con dolor orofacial causado por trastornos temporomandibulares persigue 1) reducir o eliminar el dolor, 2) restablecer la función normal de la mandíbula, 3) reducir la necesidad de asistencia sanitaria en el futuro y 4) restablecer la actividad vital normal. Las intervenciones concretas y su secuencia varían entre parejas con el tratamiento general de los trastornos osteomusculares. La clave del éxito en el tratamiento del dolor crónico es la educación del paciente acerca del trastorno, con el fin de que cumpla los aspectos relativos al cuidado propio, como los ejercicios mandibulares, el cambio de los hábitos y un uso correcto de la mandíbula. Los tratamientos indicados se apoyan en ensayos controlados y aleatorizados.

A. AuTo cuid Ados

La mayoría de los síntomas de los trastornos temporomandibulares agudos es autolimitada y remite con una intervención mínima. Por eso, el tratamiento inicial de la artromialgia masticatoria ha de ser un programa de autocuidados (Cuadro 19-1) para reducir la tensión repetida sobre el sistema masticatorio y fomentar la relajación y curación de los músculos y articulaciones. La mayoría de los pacientes responde adecuadamente a este programa en 4 a 6 semanas; de lo contrario, está indicado su estudio y tratamiento.

b. fér ul As or Topédic As in Tr Abuc Ales

Las dos férulas más frecuentes son la férula de posicionamiento anterior y la férula estabilizadora; las dos resultan eficaces. La férula de reposición anterior coloca la mandíbula y la articulación temporomandibular del paciente en una posición anterior para reducir el clic articular que ocurre al abrir y cerrar la mandíbula. Esta férula suele colocarse en el arco maxilar y tiene una rampa anterior que primero encaja en los dientes mandibulares con el cierre inicial y desplaza la mandíbula hacia delante al final del cierre, cuando todos los dientes inferiores entran en contacto con

la férula. La férula estabilizadora proporciona una superficie oclusal pasiva plana que se ajusta al contacto con todos los dientes posteriores y facilita una protección pasiva de la mandíbula, además de reducir los malos hábitos bucales. Estas dos férulas pueden disminuir los síntomas temporomandibulares pero sus indicaciones difieren ligeramente.

Las férulas de reposicionamiento anterior surten efecto frente al bloqueo mandibular intermitente con limitación del arco de movimiento, sobre todo al levantarse o frente a artralgias persistentes de la articulación temporomandibular que no responden a otros tratamientos (ni siquiera la férula estabilizadora). Sólo se recomiendan para usos breves, durante parte del día, sobre todo al dormir, porque pueden inducir cambios oclusales si se utilizan de forma continua o prolongada.

La férula estabilizadora es más eficaz contra la mialgia masticatoria y las artralgias temporomandibulares, sobre todo si el dolor empeora al despertar. Este tipo de férula se puede utilizar durante el día para corregir los malos hábitos bucales. Estas férulas ofrecen una estabilización postural y protegen la articulación muscular, los músculos y los dientes.

Las férulas de recubrimiento parcial pueden ocasionar cambios oclusales en algunas ocasiones. Todas las férulas deben cubrir todos los dientes inferiores o superiores para evitar el movimiento de los dientes no cubiertos, con una maloclusión posterior. La superficie oclusal de la célula se puede acomodar para crear una postura oclusal estable estableciendo contactos únicos en todos los dientes posteriores en la posición habitual de cierre.

C. Ter ApiA cogni Tivo-conduc TuAI

En las modalidades para cambiar los hábitos y comportamientos erróneos, como la tensión mandibular, la oclusión forzada o el bruxismo, son esenciales a la hora de tratar los tejidos doloridos. Las terapias cognitivo-conductuales, como la reversión de los hábitos, la biorretroalimentación, las técnicas de relajación y la lucha contra el estrés, surten efecto solas o combinadas con otros tratamientos.

Las estrategias de modificación conductual, como la reversión de los hábitos, son las técnicas más utilizadas. Aunque muchos hábitos sencillos se pueden abandonar con facilidad cuando el paciente se da cuenta de ellos, el cambio de los hábitos arraigados exige un programa estructurado que ha de facilitar un clínico especializado en estrategias conductuales.

La corrección de los hábitos se logra 1) tomando más conciencia del hábito, 2) sabiendo cómo corregirlo (es decir, qué hacer con los dientes y la lengua) y 3) sabiendo por qué hay que corregirlo. Si a estos conocimientos se suma el compromiso de una vigilancia subjetiva consciente y la concentración para alcanzar el objetivo, es posible cambiar la mayoría de los hábitos. Las estrategias conductuales complementarias, como la biorretroalimentación, pueden también servir de ayuda.

Aun cuando la oclusión forzada resulte inconsciente o nocturna, si se corrige durante el día puede facilitar su reducción por la noche. Las células también aumentan la conciencia sobre los malos hábitos bucales del paciente. Si la tensión muscular es el factor desencadenante, pueden estar indicadas las técnicas de biorretroalimentación y relajación. Otro aspecto esencial que

debe abordarse son las prisas o carreras en los días de agobio. Cuando el motivo obedece a una depresión o ansiedad, la terapia psicológica ayuda. Si el problema es un trastorno del sueño, el psicólogo puede fomentar unos hábitos saludables de sueño en caso de trastornos no patológicos o bien se puede remitir al paciente a un laboratorio de sueño para un estudio más detallado.

d. f Arm Aco Ter ApiA

La medicación habitual empleada para combatir el dolor de los trastornos temporomandibulares se clasifica como antiinflamatoria (AINE), corticoide, opiácea, miorrelajante, ansiolítica, hipnótica y antidepressiva. Los analgésicos se utilizan para aliviar el dolor; los miorrelajantes y los ansiolíticos combaten la ansiedad, el miedo y la tensión muscular; los hipnóticos favorecen el sueño; y los antidepressivos se emplean frente al dolor, la depresión, y con algunos preparados, contra el insomnio.

Los ensayos controlados y aleatorizados sobre AINE en los trastornos temporomandibulares indican la necesidad de bajar el umbral para su uso como complemento de los cuidados propios. El uso prolongado de los AINE requiere prudencia, en virtud de sus efectos sistémicos y gastrointestinales. Ante síntomas inflamatorios articulares intensos, los corticoides se muestran eficaces en la sinovitis temporomandibular, bien por vía oral durante ciclos cortos, con dosis que se van reduciendo paulatinamente («paquetes de dosis»), bien en inyección o bien por iontoforesis. La inyección de ácido hialurónico es tan eficaz como la de corticoides y no comporta un mayor riesgo de enfermedad articular degenerativa. Las inyecciones repetidas de corticoides pueden producir una apoptosis de los condrocitos y acelerar el proceso degenerativo.

En la mialgia, sobre todo con una abertura limitada, los AINE y las benzodiazepinas se muestran útiles. La ciclobenzaprina reduce, según se ha probado en los ensayos clínicos, el dolor muscular y mejora el sueño.

Los antidepressivos tricíclicos, como la amitriptilina o la norriptilina, en dosis de 10 mg a 25 mg por la noche, con ajuste posológico gradual, mejoran significativamente el insomnio, la ansiedad y el dolor de los pacientes con dolor crónico secundario a un trastorno temporomandibular. Estos medicamentos se pueden utilizar de forma prolongada. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina se deben utilizar con cautela entre los pacientes con trastornos temporomandibulares porque pueden acentuar la tensión muscular masticatoria para funcionar y agravar el dolor muscular.

e. Medicin A físic A

Las intervenciones de la medicina física ayudan a los pacientes con dolor por trastorno temporomandibular y restricción de la movilidad. Los ejercicios mandibulares representan, a menudo, el tratamiento físico principal y único. Los ejercicios mandibulares comprenden la relajación, la rotación, el estiramiento (en el arco de movimiento), los ejercicios isométricos y los ejercicios posturales. Los ejercicios de estiramiento, junto con el frío o el calor, reducen con eficacia el dolor y mejoran el arco de movilidad. Su utilidad aumenta si se incorporan a la rutina diaria del paciente, en combinación con técnicas de relajación y una

postura relajada para disminuir la tensión por la contracción sostenida de la mandíbula.

Si los ejercicios no surten efecto o empeoran el dolor, se pueden tantear otras modalidades de terapia física: con ultrasonidos, diatermia de onda corta, láser de baja intensidad, diatermia pulsada, iontoforesis, fonoforesis, calor superficial, crioterapia (frío) y masajes, que han mostrado todos ellos eficacia. A corto plazo, estas modalidades reducen el dolor mandibular y aumentan el arco de movimiento, con lo que permiten la ejecución de los ejercicios mandibulares. Cuando se restringe el arco de movimiento en la mandíbula por un desplazamiento del disco temporomandibular, sin reducción, la manipulación breve de la mandíbula por un fisioterapeuta o la automovilización por el paciente ayudan a remodelar el disco y mejorar la traslación articular, el arco de movimiento y el dolor.

f. Cirugía

Cuando el dolor persistente se localiza en la articulación temporomandibular y se asocia a alteraciones estructurales concretas, se puede sopesar la intervención quirúrgica si el conjunto de las medidas conservadoras no surten efecto. El dolor muscular y los factores contribuyentes asociados han de corregirse y controlarse antes de la cirugía temporomandibular. En general, las operaciones menos cruentas son tan eficaces como las más cruentas, por lo que el profesional sanitario ha de plantearse una artrocentesis o una artroscopia antes de intervenciones más invasivas, como la discectomía o la reparación del disco. El tratamiento postoperatorio se basa en la medicación correspondiente, fisioterapia, férula si está indicado y terapia conductual mantenida según el caso.

g. Tratamiento dentales

No hay pruebas firmes, provenientes de ensayos aleatorizados y controlados sobre trastornos temporomandibulares persistentes, de que la modificación de la oclusión a través del ajuste oclusal mejore estos trastornos. De la misma manera, se desaconsejan otros tratamientos dentales, como las prótesis y la ortodoncia, como medida principal para combatir o prevenir los trastor-

nos temporomandibulares. No obstante, los pacientes con estos trastornos pueden necesitar este tipo de intervenciones como parte de los cuidados dentales habituales. En estos casos, se extremará la cautela para minimizar la tensión adicional sobre los músculos y articulaciones y la agravación de un trastorno temporomandibular durante la operación.

Pronóstico

A medida que se definan mejor las modalidades de tratamiento y se validen a través de ensayos clínicos, la selección de los pacientes más idóneos para las estrategias adecuadas de tratamiento mejorará, sin duda, los resultados terapéuticos. Con todo, pacientes con un diagnóstico parecido pueden presentar historias clínicas, factores contribuyentes y resultados muy distintos. A veces, la maraña causal del dolor persistente es compleja y para desvelarla se precisa la colaboración de un equipo formado por el dentista, el médico, el fisioterapeuta, el psicólogo u otros profesionales de salud. Algunos factores, como la depresión, la fibromialgia y la renta secundaria pueden contribuir a la demora en la recuperación y fomentar el dolor crónico. Los pacientes con un trastorno temporomandibular crónico, como otros con dolor crónico, testimonian que el dolor crónico es una enfermedad cuya remisión depende de la aplicación oportuna y adecuada de tratamientos farmacológicos y no farmacológicos.

- Al-Ani MZ et al. Stabilisation splint therapy for temporomandibular pain dysfunction syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(1):CD002778. [PMID: 14973990]
- Crider AB et al. A meta-analysis of EMG biofeedback treatment of temporomandibular disorders. *J Orofacial Pain.* 1999;13:29.
- Forssell H et al. Application of principles of evidence-based medicine to occlusal treatment of temporomandibular disorders: are there lessons to be learned? *J Orofacial Pain.* 2004;18:9. [PMID: 15022533]
- Koh H et al. Occlusal adjustment for treating and preventing temporomandibular joint disorders. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003;(1):CD003812. [PMID: 12535488]

Dolor en la infección por el VIH y el SIDA

20

Gaurav Mathur, MD y Peter A. Selwyn, MD, MPH



FUNDAMENTOS DEL DIAGNÓSTICO

- El dolor relacionado con la infección por el VIH puede ser tan fuerte como el del cáncer y requiere tratamiento intensivo.
- El dolor asociado a la infección por el VIH se diagnostica y trata, a menudo, por defecto.
- El dolor puede ser consecuencia de una enfermedad oportunista, del tratamiento antirretrovírico o del propio virus.
- El tratamiento del dolor debe acompañarse de medidas primarias contra la enfermedad causal, si es posible.

REVISIÓN DE LA INFECCIÓN POR EL VIH Y EL SIDA

Consideraciones generales

a. Epidemiología

Se estima que 38 millones de personas se encuentran infectadas por el VIH en todo el mundo. Más de 20 millones han fallecido por esta infección o por el SIDA desde que se identificara el virus por primera vez en 1981. La tasa de infección continúa ascendiendo con un ritmo progresivo. En 2003 se declararon 5 millones de infecciones nuevas. Los trabajadores de la salud pública luchan para combatir la epidemia mientras que los clínicos intentan mitigar sus consecuencias devastadoras para los pacientes y sus familias: prevenir y tratar las infecciones oportunistas, mantener la calidad de vida a través de medicamentos cada vez más sofisticados y complejos y asegurar el apoyo social idóneo. La tarea resulta aún más dantesca entre los pacientes infectados por el VIH que sufren adicción a sustancias, trastornos psiquiátricos y marginación por causa de la raza, el sexo o la pobreza.

B. Etiología

El dolor es uno de los síntomas más frecuentes de las personas infectadas por el VIH o con SIDA. El dolor afecta hasta el 90% de todos los pacientes infectados por el VIH y suele ser intenso. Por desgracia, se trata menos de lo que se debiera y muchos pacientes no llegan a recibir una analgesia eficaz. Existen muchos obstáculos para el estudio y tratamiento eficaces del dolor por el VIH. A diferencia de las enfermedades que producen dolor con un patrón único y conocido, el VIH causa multitud de síndromes dolorosos por distintos motivos. Los pacientes infectados experimentan dolor ocasionado directamente por infecciones oportunistas, por el propio virus o por el tratamiento antirretrovírico.

Estos pacientes son vulnerables a una serie de **infecciones y neoplasias malignas oportunistas** que, en muchos casos, provocan dolor. La mayoría de estas enfermedades resulta rara entre la población general; es más, las enfermedades oportunistas pueden manifestarse de distintas formas entre los distintos pacientes y confunden incluso a los clínicos más capacitados.

El **propio virus de la inmunodeficiencia humana produce dolor y secuelas dolorosas**, aun en ausencia de infección oportunista. El VIH causa artritis dolorosas y necrosis avasculares de algunas articulaciones. Infecta, asimismo, directamente al sistema nervioso y ocasiona neuropatías dolorosas. Los signos neurológicos resultan, en ocasiones, sutiles; para averiguar la causa se necesitan exploraciones repetidas.

Por desgracia, los **tratamientos antirretrovíricos** de la infección también inducen dolor. En concreto, la estavudina, la didanosina y la zalcitabina (esta última apenas se utiliza hoy) determinan una polineuropatía asimétrica distal dolorosa. Muchos de los antirretrovíricos pueden inducir síndromes potencialmente dolorosos, como hepatitis y pancreatitis, lo que aumenta las dificultades para el tratamiento de la infección.

Dolor de las mujeres infectadas por el VIH

Las mujeres infectadas por el VIH corren más riesgo de enfermedad ginecológica que las no infectadas. Los virus del papi-

loma humano pueden ocasionar displasia y cáncer del cuello uterino y las mujeres infectadas por el VIH se exponen a sufrir más infecciones por los virus del papiloma humano así como las secuelas de esta infección. La enfermedad pélvica inflamatoria y muchas enfermedades de transmisión sexual se dan más entre las mujeres infectadas por el VIH. Muchos de estos trastornos resultan dolorosísimos. El clínico debe tratar, por todos los medios, de examinar las alteraciones ginecológicas de las pacientes al evaluar el dolor.

Dolor y adicción a sustancias en la infección por el VIH

El consumo de drogas inyectables constituye una de las categorías de riesgo mayores para la transmisión del VIH en los últimos años. Los pacientes con antecedentes de adicción a sustancias suelen ser los más difíciles de tratar. El clínico debe sopesar la necesidad crítica de controlar con eficacia el dolor frente a las consecuencias de la adicción a sustancias, sobre todo a la hora de decidir la prescripción de opiáceos. Hay muchos aspectos que suscitan inquietud, como el riesgo de desvío de las drogas por el paciente, el temor a que el paciente utilice los opiáceos prescritos para colocarse y el temor de que el paciente utilice el dolor para obtener opiáceos con los que alimentar su adicción. Además, los pacientes que toleran grandes dosis de opiáceos suelen necesitar dosis mucho más altas que aquéllos que jamás han recibido esta medicación.

Por otro lado, los clínicos quizás se preocupen por los organismos legales que persiguen a clínicos bien intencionados por prescribir opiáceos que, finalmente, acaban siendo desviados sin conocimiento del prescriptor. No debe sorprender, pues, que el dolor de los pacientes infectados por el VIH, que presenten abuso actual o pretérito de sustancias, se trate lamentablemente menos de lo necesario. Para tratar eficazmente a estos pacientes, los clínicos deben aplicar diversas estrategias (Cuadro 20-1), recordando los principios de una prescripción saludable, el conocimiento de las cuestiones legales a la hora de prescribir y su compromiso para reducir el sufrimiento de todos los pacientes.

Cuidados paliativos en el SIDA

Los pacientes con SIDA se benefician mucho de los cuidados paliativos. Saber que su enfermedad no tiene cura permite a los clínicos concentrarse en la calidad de vida y aliviar el sufrimiento. El control del dolor, la disnea, las náuseas, la diarrea y la depresión constituyen algunos ejemplos de cómo puede mejorarse el sufrimiento. El tratamiento antirretrovírico en las primeras fases modifica mucho el curso de la enfermedad; sin embargo, a medida que la infección por el VIH progresa hasta el SIDA, los efectos secundarios del tratamiento antirretrovírico de gran actividad (p. ej., diarrea o pancreatitis) se tornan muy desagradables. En muchos casos merece la pena comentar si se debe suspender el tratamiento antirretrovírico, sobre todo si se sospecha un virus multirresistente. A veces, hay que suspender otros medicamentos si la carga del tratamiento excede sus ventajas. En las fases finales de la vida, los pacientes con SIDA se parecen a los oncológicos. La caquexia y la consunción son frecuentes y los pacientes se encuentran muy debilitados. La ingestión oral

Cuadro 20-1. Método para combatir el dolor de los pacientes con enfermedad por el VIH y adicción a sustancias

- Los pacientes infectados por el VIH que abusan de las sustancias merecen que se les alivie el dolor; los clínicos están obligados a tratar el dolor y el sufrimiento de todos los pacientes.
- Aceptar y respetar la notificación de dolor.
- Estar atentos a la etiqueta «adicción a sustancias»; diferenciar entre tolerancia, dependencia física y adicción (dependencia psicológica o consumo abusivo de drogas o fármacos).
- No todos los que abusan de sustancias son iguales; separar entre los consumidores activos, las personas que siguen tratamiento de mantenimiento con metadona y aquéllas que están recuperadas.
- Individualizar el tratamiento del dolor.
- Utilizar los principios para el tratamiento del dolor esbozados en la escalera analgésica diseñada por la Organización Mundial de la Salud (véase la Fig. 3-1).
- Establecer objetivos y condiciones claros para el tratamiento con opiáceos: fijar límites, reconocer las conductas de abuso de drogas, exponer claramente las consecuencias, utilizar contratos por escrito y nombrar a un único prescriptor.
- Seguir una estrategia multidimensional, que abarque intervenciones farmacológicas y no farmacológicas, prestar atención a los problemas psicosociales y actuar en equipo.

Reproducido con permiso de Breitbart W y cols., *Oncology*. 2002; 16:964.

se reduce, la conciencia disminuye y la respiración se torna difícil y laboriosa. Los pacientes pueden experimentar mucho dolor y agitación. Al igual que sucede con los enfermos de cáncer, los clínicos han de intentar que los pacientes con SIDA sientan la máxima comodidad posible, mientras preservan su dignidad.

Los clínicos deben exponer los objetivos del tratamiento a los pacientes, incluso cuestiones sobre el deseo, o no, de reanimación en caso de fallecimiento, quién debe actuar en nombre del paciente en materia de salud si éste se encuentra incapacitado, y si el paciente quiere, o no, recibir nutrición e hidratación artificiales. No es posible preparar todos los supuestos médicos pero, con unas normas y una comunicación claras, la mayoría de los pacientes sabe transmitir sus deseos. La descripción clara y honrada del pronóstico es fundamental en esta charla. También conviene abordar pronto estos temas y no esperar hasta que el paciente se encuentre demasiado postrado para discutir el tratamiento de la enfermedad grave.

Principios del tratamiento del dolor en la infección por el VIH

Los principios para tratar el dolor en la infección por el VIH y el SIDA se parecen a los de cualquier otro caso. A menudo, la tarea

más difícil consiste sencillamente en reconocer la intensidad del dolor. Las pruebas señalan que los clínicos suelen subestimar y, en consecuencia, infratratarse el dolor.

Muchos pacientes, cuyo dolor inicial es leve, empeoran conforme avanza la enfermedad. Los clínicos deben manifestar empatía hacia el paciente y utilizar una estrategia multimodal, que abarque la farmacoterapia, los procedimientos intervencionistas, la terapia psicológica y los tratamientos complementarios alternativos cuando proceda. Aún más, los clínicos deben avisar a los pacientes de la frecuencia del dolor en esta infección y de la posibilidad de su control eficaz en la inmensa mayoría de los casos.

El tratamiento del dolor asociado a la infección por el VIH incluye el **tratamiento primario** y el tratamiento directo del dolor. El tratamiento primario se refiere al de la propia enfermedad por el VIH y sus complicaciones, en particular las infecciones y neoplasias malignas oportunistas (p. ej., anfotericina B para las infecciones criptocócicas, radioterapia del sarcoma de Kaposi). Muchas enfermedades oportunistas mejoran y el tratamiento del dolor puede ser pasajero; otras, como la neuropatía periférica, suelen persistir y requieren un tratamiento continuo del dolor. El tratamiento primario surte efecto; generalmente, el dolor asociado disminuye mucho. Los clínicos deben saber que los antirretrovíricos —el tratamiento principal de la enfermedad por VIH— pueden producir estados dolorosos.

Además, el **tratamiento directo del dolor** con opiáceos y otras modalidades se debe aplicar de forma cabal al dolor asociado a la enfermedad primaria. La Organización Mundial de la Salud ha elaborado una «escalera analgésica» para tratar el dolor (véase la Fig. 3-1). Este conjunto de normas propone el uso inicial de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o paracetamol frente al dolor leve y respalda firmemente el uso de opiáceos frente al dolor moderado o intenso (véase el Cap. 3).

Conviene también reconocer las posibilidades especiales de interacción medicamentosa entre los fármacos analgésicos, los cuidados paliativos y la medicación empleada para el tratamiento específico de la infección por el VIH y las infecciones relacionadas, cuando se combatan el dolor y otros síntomas frecuentes en el entorno paliativo. Así, por ejemplo, algunos de los inhibidores de la transcriptasa inversa no nucleosídicos (p. ej., nevirapina, efavirenz) y las rifamicinas, utilizadas para combatir las infecciones micobacterianas, son potentes inhibidores del sistema enzimático del citocromo P450 del hígado. Algunos de los inhibidores de las proteasas (p. ej., ritonavir, indinavir, saquinavir) son inhibidores, en mayor o menor grado, del sistema enzimático P450 o de sus subunidades. Estas propiedades farmacológicas pueden influir en el metabolismo de algunos opiáceos (p. ej., metadona), antidepresivos (p. ej., antidepresivos tricíclicos), antiepilépticos (p. ej., fenitoína) u otros medicamentos que se utilicen junto con la medicación asociada contra el VIH. No es posible seguir la pista a todas las interacciones individuales pero hay que saber que pueden ocurrir siempre que se provea atención paliativa y específica de la enfermedad a los pacientes infectados por el VIH o con SIDA. Hay que instar a los clínicos para que utilicen en todo momento los recursos impresos e internéticos a fin de verificar las interacciones medicamentosas en este medio (véase más adelante).

Montessori V et al. Adverse effects of antiretroviral therapy for HIV infection. *CMAJ*. 2004;170:229. [PMID: 14734438]

O'Neill JF, Selwyn PA, Schietinger H, eds. *A Clinical Guide to Palliative and Supportive Care for HIV/AIDS*. Rockville, MD: Health Resources and Services Administration, 2003.

Piscitelli SC et al. Interactions among drugs for HIV and opportunistic infections. *N Engl J Med*. 2001;344:984. [PMID: 11274626]

Yeni PG et al. Treatment for adult HIV infection: 2004 recommendations of the International AIDS Society-USA Panel. *JAMA*. 2004;292:251. [PMID: 15249575]

World Health Organization. *Cancer Pain Relief*. Geneva: WHO, 1986. AIDS info <http://www.aidsinfo.nih.gov> Recurso de Internet para consultar directrices actualizadas de consenso sobre el tratamiento del VIH, así como información sobre interacciones farmacológicas y vínculos a otros recursos.

■ SÍNDROMES DOLOROSOS EN LA INFECCIÓN POR EL VIH

Los órganos y aparatos más veces afectados por los síndromes dolorosos son el sistema neurológico, el aparato locomotor, el aparato digestivo y la piel. A veces, coexisten varios procesos dolorosos, lo que dificulta el estudio. Los clínicos, que efectúen un estudio extenso y especializado, pueden aliviar gran parte del dolor asociado en la infección por el VIH.

SÍNDROMES DE DOLOR NEUROLÓGICO

Casi todos los pacientes infectados por el VIH presentan cierto grado de afectación del sistema nervioso central o periférico, o de ambos, y la mayoría padece algún trastorno neurológico en el transcurso de la enfermedad. Los pacientes pueden sufrir dolor motivado directamente por los efectos del virus o por las infecciones o neoplasias malignas oportunistas que afecten al sistema nervioso. La medicación y los tratamientos también pueden ocasionar dolor neurológico.

1. Cefalea

La cefalea es frecuente entre los pacientes infectados por el VIH o con SIDA (Cuadro 20-2). La cefalea puede indicar un amplio espectro de trastornos, desde causas benignas, como la cefalea tensional, hasta enfermedades graves y potencialmente mortales, como la toxoplasmosis. El médico tiene ante sí un diagnóstico diferencial amplio. Conviene saber que a veces coexisten algunas causas de cefalea. Ciertas causas de cefalea de las personas inmunocompetentes se dan más entre los pacientes infectados por el VIH.

El diagnóstico del origen de la cefalea resulta a veces complicado. Las enfermedades benignas, como la migraña, pueden manifestarse por una cefalea fuerte, mientras que el dolor de cabeza de un trastorno grave, como la infección criptocócica, parece leve. La calidad y las características del dolor ayudan en ocasiones pero no son totalmente fiables para el diagnóstico exacto.

Cuadro 20-2. Algunas causas de cefalea en la enfermedad por el VIH

Enfermedad	Manifestaciones clínicas	Datos diagnósticos	Comentarios
Causada por la enfermedad por el VIH			
Encefalitis subaguda	Cefalea, confusión, pérdida de la memoria, crisis epilépticas y demencia progresiva durante semanas o meses antes de la muerte	La TC y la RM muestran atrofia cortical. Elevación de las proteínas y pleocitosis en el análisis del líquido cefalorraquídeo	Puede obedecer también al citomegalovirus
Meningitis aséptica típica	Ocurren en las fases tempranas de la enfermedad, posiblemente por una mediación inmunitaria Fiebre Cefalea Fotofobia Rigidez de nuca	Pleocitosis linfocítica en el análisis del líquido cefalorraquídeo	No se aprecia en los estadios finales de la enfermedad por el VIH
Causada por cáncer oportunista			
Linfoma primario del sistema nervioso central	Cefalea, vómitos, alteraciones de conciencia motivadas por el aumento de la presión intracraneal	RM/TC con confirmación de la lesión	Tiende a manifestarse en el parénquima cerebral
Linfoma metastásico del sistema nervioso central	Cefalea, vómitos, alteraciones de conciencia motivadas por el aumento de la presión intracraneal	RM/TC con confirmación de la lesión	Tiende a tener una localización raquídea, epidural o meníngea La radiación puede mejorar el dolor y otros síntomas neurológicos
Causada por infecciones oportunistas			
Toxoplasmosis	Cefalea Alteraciones visuales Parálisis de los pares craneales Alteraciones motoras o sensitivas Crisis epiléptica Alteraciones de conciencia con progresión hacia coma y muerte	Lesiones anulares con realce del contraste en la TC o RM La serología no ayuda entre los pacientes con SIDA	Ecocardiografía
Meningitis criptocócica	Síntomas de meningitis, entre ellos cefalea, fotofobia y rigidez de nuca La fiebre suele estar ausente	Cultivo de líquido cefalorraquídeo, sangre u orina Aglutinación con látex, casi siempre positiva, del líquido cefalorraquídeo	Puede haber afectación pulmonar y sistémica
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Fiebre, cefalea, náuseas, que evoluciona hacia estupor, coma y muerte	Glucosa baja en el líquido cefalorraquídeo, aumento de las proteínas del líquido cefalorraquídeo y linfocitosis Estudio del líquido cefalorraquídeo mediante reacción en cadena de la polimerasa	Pueden formarse abscesos en el parénquima cerebral
Causada por infecciones			
Inducido por la medicación	Habitualmente, autolimitada, pero en ocasiones persistente	Cefalea asociada al inicio de la medicación	Más frecuente con la zidovudina
Cefalea después de punción lumbar	Dolor occipital sordo, que comienza entre horas y días después de la punción lumbar Puede haber náuseas y mareos	Descartar otras causas más graves	El decúbito supino puede ayudar Parche de sangre epidural en los casos graves

TC, tomografía computarizada; RM, resonancia magnética.

Los estudios diagnósticos más útiles comprenden la punción lumbar, la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM). El juicio clínico es fundamental para saber si se necesitan estas pruebas, partiendo de que la cefalea de los sujetos inmunodeprimidos puede requerir una investigación etiológica, incluso si es leve.

Datos clínicos

El VIH y el citomegalovirus pueden producir una **encefalitis subaguda** que progresa a lo largo de meses. Los pacientes presentan cefalea, confusión, pérdida de memoria, crisis epiléptica y demencia progresiva semanas o meses antes de fallecer. El análisis del líquido cefalorraquídeo resulta inespecífico pero puede mostrar pleocitosis y elevación de las proteínas. En la TC o RM se observa atrofia cortical.

La **meningitis aséptica** es un trastorno frecuente que puede aparecer en cualquiera de las fases de la infección por el VIH, salvo las finales, lo que indica que es un trastorno de mediación inmunitaria. Suele ocurrir en la primoinfección por el VIH. Los síntomas consisten en cefalea, fotofobia y pleocitosis linfocítica en el análisis del líquido cefalorraquídeo.

Los **cánceres oportunistas** son el linfoma (no hodgkiniano) primario de linfocitos B y el linfoma generalizado con afectación del sistema nervioso central. Los linfomas primarios del sistema nervioso central se dan mucho más entre los pacientes infectados por el VIH que entre las personas inmunocompetentes. El linfoma tiene efectos compresivos y aumenta la presión intracraneal. Los síntomas iniciales consisten en déficit neurológicos focales, incluso de los pares craneales, cefalea y crisis convulsivas; puede haber edema de papila. En los casos más graves se observa herniación con consecuencias devastadoras. Los corticoides ayudan a reducir la compresión. La radioterapia y la quimioterapia también ayudan. El linfoma sistémico puede afectar al sistema nervioso central, generalmente las leptomeninges, del 20% de los pacientes. El dolor y otros déficits neurológicos focales se alivian con la radiación. Rara vez, el sarcoma de Kaposi daña el sistema nervioso central.

Las **infecciones oportunistas** representan una causa frecuente de cefalea y pueden poner en peligro la vida. La **toxoplasmosis** y la **meningitis criptocócica** son las dos causas oportunistas más frecuentes de cefalea entre los pacientes infectados por el VIH. *Toxoplasma gondii* da cuenta del 38% de todas las infecciones secundarias del sistema nervioso central de los pacientes con SIDA y del 28% de las primeras convulsiones. Este microorganismo es un protozoo parásito y su infección obedece a la ingestión de heces de gatos o de carne mal cocinada, que deben evitar los pacientes inmunodeprimidos y las mujeres embarazadas, porque la enfermedad también puede dañar al feto. La enfermedad de los pacientes infectados por el VIH o con SIDA suele obedecer a una reactivación de una infección latente previa, más que a una nueva infección adquirida. Se observan síntomas centrales generalizados, del tipo de cefalea, alteraciones visuales, parálisis de los pares craneales, alteraciones motoras sensitivas y crisis convulsivas. La conciencia se altera, con progresión hacia el

coma y, si no se trata, la muerte. La serología sirve entre las personas inmunocompetentes pero no entre los pacientes con SIDA. En su lugar, el líquido cefalorraquídeo puede mostrar pleocitosis linfocítica y aumento de las proteínas. La TC o la RM de contraste revelan lesiones densas y redondeadas con un realce anular característico.

Cryptococcus neoformans es un hongo parecido a las levaduras y la causa principal de **meningitis** entre los pacientes infectados por el VIH. Son frecuentes la fiebre, las náuseas, los vómitos, la cefalea, las alteraciones de conciencia y los signos meníngeos, no así las convulsiones y los déficits neurológicos focales. El paciente puede mostrar una enfermedad subaguda durante semanas o meses antes del diagnóstico. El cultivo del líquido cefalorraquídeo, la sangre o la orina ayuda al diagnóstico; la prueba de aglutinación con látex del líquido cefalorraquídeo proporciona un diagnóstico más rápido. Puede haber también manifestaciones pulmonares y enfermedad generalizada.

La **sífilis** se debe a *Treponema pallidum*, una espiroqueta que produce infección en tres estadios: primario, secundario y terciario. Sus manifestaciones clínicas difieren, y el curso puede acelerarse en presencia del VIH. La neurosífilis se diagnostica, por lo general, durante la sífilis secundaria o terciaria; los síntomas y signos iniciales consisten en meningitis aguda, sordera, ictus o retinitis. La meningitis sífilítica aguda puede manifestarse por cefalea, rigidez de cuello y lesiones de los pares craneales, con edema ocasional de papila.

La **tuberculosis** es producida por *Mycobacterium tuberculosis* y se transmite, de ordinario, por la inhalación de las gotitas aerosolizadas. La tuberculosis suele ocasionar neumonía pero también se observan manifestaciones extrapulmonares en la infección por el VIH, del tipo de meningitis tuberculosa y abscesos cerebrales. Como las demás formas de meningitis, la tuberculosis se caracteriza por fiebre, rigidez de nuca y estupor y, si no se trata, evoluciona hacia coma y muerte. Los bacilos tuberculosos pueden crear abscesos en el parénquima cerebral, que resultan asimismo peligrosísimos. El diagnóstico se establece por análisis del líquido cefalorraquídeo y, en ocasiones, no se ven microorganismos en la tinción ni siquiera en el cultivo. Una cifra baja de glucosa en el líquido cefalorraquídeo, una cifra alta de proteínas en este líquido y la linfocitosis son datos indicativos. El examen del líquido cefalorraquídeo mediante reacción en cadena de la polimerasa es la prueba más útil.

El **tratamiento antirretrovírico** de la infección por el VIH y del SIDA, en particular con la zidovudina, también produce cefalea. Una historia de cefalea, que coincida con el inicio de la medicación, puede facilitar el diagnóstico. La cefalea suele ser pasajera y remite con el tiempo, pero algunos enfermos muestran un dolor persistente. Otras causas benignas de cefaleas son la migraña, la cefalea tensional y la sinusitis; las pruebas indican que la frecuencia de las migrañas puede disminuir y la de las cefaleas tensionales aumentar a medida que avanza la infección por el VIH.

La **cefalea después de la punción lumbar** se describe habitualmente como una molestia occipital sorda que se irradia a la frente o a los hombros. Son frecuentes las náuseas y los mareos y, en los casos graves, los vómitos y el sudor. El decúbito supino

alivia el dolor de algunos pacientes. El dolor suele aparecer unas horas o días después de la intervención y se atribuye a una disminución del volumen del líquido cefalorraquídeo, motivada por una fuga a través de la duramadre. Esta complicación se reduce empleando una aguja fina de punción lumbar, con una punta redondeada, no cortante, y una abertura lateral. Si la cefalea persiste, se puede recurrir a un «parche sanguíneo epidural»; se obtienen varios mililitros del sangre autóloga y se inyectan de forma estéril en el espacio dural en el lugar de la punción lumbar.

Tratamiento

El tratamiento de la cefalea debe incluir el tratamiento primario del trastorno de base así como un tratamiento eficaz del dolor. Como sucede en la mayoría de los trastornos, los opiáceos representan el pilar del tratamiento y la analgesia controlada por el paciente contribuye de manera óptima a que éste participe del tratamiento. Se conocen muchos medicamentos auxiliares frente a la cefalea crónica, como los antidepresivos, los antiépilépticos, los antimigrañosos y otros (véase el Cap. 12). Si la causa del dolor es el tratamiento de la infección por el VIH, el clínico debe plantearse las ventajas del cambio del tratamiento frente a la continuación de los medicamentos causantes del dolor y el tratamiento de la cefalea.

2. Dolor neuropático

El dolor se puede describir como nociceptivo o neuropático. El dolor nociceptivo se mantiene, según se cree, por el daño tisular continuo. En cambio el dolor neuropático se sostiene por el procesamiento somatosensorial anómalo debido a la lesión del tejido nervioso. Habitualmente, se caracteriza por un dolor urente o relampagueante y suele acompañarse de parestesias y disestesias. En la exploración física, la presencia de alodinia (dolor inducido por estímulos no dolorosos) e hiperalgesia (aumento en la percepción de los estímulos dolorosos) apunta hacia este diagnóstico. Los estudios electrofisiológicos del nervio pueden revelar una disminución de la velocidad de conducción, que indican una desmielinización, o un descenso en la amplitud de la conducción, que delata una axonopatía.

Datos clínicos

El dolor neuropático de la infección por VIH puede obedecer a diversas enfermedades (Cuadro 20-3). En general, los distintos síndromes neuropáticos suelen presentarse en diversos momentos de la evolución de la infección por el VIH hacia el SIDA. Estos síntomas pueden ser polineuropatías de muchos nervios, con una distribución habitualmente simétrica (p. ej., en guante y calcetín), o mononeuropatías de muchos nervios con una distribución segmentaria, como las radiculopatías, las plexopatías o las mononeuropatías específicas. Según el tipo de lesión nerviosa, el paciente puede mostrar cambios sensoriales, alteraciones motoras, o ambos. El dolor es frecuente en el territorio del

Cuadro 20-3. Causas de enfermedad neuropática en la infección por el VIH y el SIDA

-
- Inmunitarias
 - Infecciosas
 - VIH
 - Citomegalovirus
 - Virus de la varicela zóster
 - Virus de la hepatitis C
 - Complejo *Mycobacterium avium*
 - Otras enfermedades
 - Diabetes mellitus
 - Alcoholismo
 - Carencia de vitamina B₆ o B₁₂
 - Antirretrovíricos
 - Didanosina
 - Estavudina
 - Zalcitabina
 - Otros antimicrobianos
 - Foscarnet
 - Dapsona
 - Metronidazol
 - Isoniazida
 - Rifampicina
 - Etionamida
 - Etambutol
 - Antineoplásicos
 - Vincristina
 - Vinblastina
 - Paclitaxel
-

nervio o nervios afectados; asimismo, se observa dolorimiento con la palpación del músculo y tumefacción.

En la etapa de seroconversión aguda de la infección por el VIH, algunos pacientes contraen una **polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda**, caracterizada por debilidad distal progresiva que se extiende en sentido proximal con un patrón similar al del síndrome de Guillain-Barré (Cuadro 20-4). Los pacientes muestran arreflexia con mínimas alteraciones sensoriales. Este trastorno se atribuye a mecanismos autoinmunitarios y suele remitir espontáneamente; sin embargo, en los casos más graves, se precisa tratamiento con plasmáferesis, inmunoglobulinas por vía intravenosa o incluso corticoides. Las polineuropatías desmielinizantes agudas y crónicas pueden continuar sucediendo durante la fase clínica latente de la infección.

En cuanto el paciente entra en la fase de transición hacia la inmunodeficiencia, aparece la vulnerabilidad frente al **zóster**, una neuritis sensorial dolorosa causada por la reactivación del virus latente del herpes zóster, generalmente en el territorio de un solo dermatoma. La erupción vesicular surge con un patrón dermatómico varios días después del comienzo del dolor. Aun-

Cuadro 20-4. Exposición de los síndromes de dolor neuropático en la infección por el VIH y el SIDA

Tipo de neuropatía	Fase del VIH	Mecanismo	Manifestaciones clínicas	Comentarios
Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda	Temprana (seroconversión)	Posiblemente, autoinmunitario	Debilidad que se extiende proximalmente (parecida a la del síndrome de Guillain-Barré)	Puede requerir plasmaféresis, inmunoglobulinas por vía intravenosa y corticoides
Mononeuropatía múltiple	Temprana, inmunocompetente	Desmielinización autoinmunitaria Vasculitis de los <i>vasa vasorum</i>	Déficit sensoriales o motores asimétricos y segmentarios	
Zóster	Transición hacia la inmunodeficiencia	Reactivación del virus de la varicela zóster	Dolor urente con una distribución dermatómica, seguido de erupción vesicular	La neuralgia postherpética puede persistir largo tiempo después de la infección
Polirradiculopatía por citomegalovirus	Tardía	Citomegalovirus	Dolor en el territorio radicular de los nervios lumbosacros	El ganciclovir ayuda
Polineuropatía sensorial distal	Tardía	Destrucción axonal por el VIH	Disestesias ascendentes en guante y calcetín	Alteraciones de la ventilación pulmonar en los casos graves

que la infección sea autolimitada, el tratamiento con antivíricos puede acortar el período de dolor. La neuralgia postherpética es una complicación temible de la neuritis y suele describirse como un dolor urente intenso, que puede persistir mucho después de que haya curado la infección aguda. Los opiáceos, los antidepressivos tricíclicos, la gabapentina y la lidocaína por vía tópica resultan beneficiosos. La capsaicina por vía tópica ayuda, pero el ardor que produce como efecto secundario limita su tolerabilidad.

La **mononeuropatía múltiple** sigue un patrón multifocal segmentario y afecta al tejido nervioso periférico, aparentemente, de forma aleatoria. La desmielinización es el trastorno que subyace a un subgrupo de casos de mononeuropatía múltiple, posiblemente autoinmunitaria (como las neuropatías desmielinizantes descritas con anterioridad), y su tratamiento se asemeja. La vasculitis de los *vasa vasorum* da cuenta de la neuropatía de muchos de los demás pacientes con mononeuropatía múltiple; el trastorno de base puede resultar una panarteritis nodosa o una de las enfermedades del tejido conjuntivo.

La fase tardía de la infección por el VIH se caracteriza por inmunodeficiencia y progresión hacia el SIDA. La infección por el citomegalovirus de las raíces nerviosas da lugar a una **polirradiculopatía por citomegalovirus**, que causa dolor intenso en

los territorios radicales de los nervios lumbares y sacros. La enfermedad puede progresar hasta afectar la cola de caballo. El ganciclovir ayuda a frenar el trastorno.

La **polineuropatía sensitiva distal** es el síndrome de dolor neuropático más común entre los pacientes con infección por el VIH o con SIDA. Suele ocurrir de forma bastante tardía y los pacientes refieren, por lo común, una sensación inicial de hormigueo o escozor en las plantas de los pies o en las puntas de los dedos del pie. A medida que progresa la enfermedad, la pérdida de sensibilidad va ascendiendo desde los pies y se sigue de déficit motores. En general, desaparece el reflejo aquileo y, cuando los trastornos sensitivos alcanzan la parte superior de la tibia, aparecen disestesias similares en las puntas de los dedos de la mano. Esta distribución es consecuencia de una distribución axónica y se relaciona directamente con la longitud del axón. En los casos más graves, la enfermedad progresa tanto en sentido proximal que impide la función ventilatoria.

Tratamiento

El tratamiento del dolor neuropático en la infección por el VIH se parece al del dolor neuropático de los pacientes inmunocompetentes. Existen muchos medicamentos auxiliares para

tratar el dolor neuropático, en combinación con los opiáceos (véase el Cap. 10). Los antiepilépticos (como la lamotrigina, la gabapentina, la carbamazepina) o, algunas veces, un miembro de los antidepresivos tricíclicos se utilizan, en general, con resultados moderados o buenos. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), los inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN), los corticoides y los agonistas de los receptores de N-metil-D-aspartato (NMDA) también se emplean para tratar el dolor neuropático (véase el Cap. 10). Los estudios experimentales con el factor de crecimiento nervioso recombinante apuntan una posible eficacia, pero este producto no está comercializado todavía. Los primeros estudios hacen pensar en la utilidad del parche transdérmico de capsaicina para tratar el dolor neuropático del SIDA.

El tratamiento primario y con antirretrovíricos puede detener la progresión o el daño neurológico y frenar el dolor neuropático progresivo. Sin embargo, a veces, los antirretrovíricos pueden representar la causa de la neuropatía y deben suspenderse. Si la neuropatía obedece a una enfermedad vírica o a otro proceso infeccioso, el tratamiento primario de la infección generalmente mejora el dolor.

Belman AL. HIV-1 infection and AIDS. *Neurol Clin.* 2002;20:983. [PMID: 12616678]

Keswani SC et al. Incidence of and risk factors for HIV-associated distal sensory polyneuropathy. *Neurology.* 2003;61:279. [PMID: 12874429]

SÍNDROMES DE DOLOR OSTEOMUSCULAR

Los pacientes infectados por el VIH corren riesgo de presentar enfermedades dolorosas del aparato locomotor (Cuadros 20-5 y 20-6). La presentación varía según los estados de riesgo y el estadio de la infección. El dolor puede obedecer a la lesión directa por el virus de la inmunodeficiencia humana, a enfermedades oportunistas o al tratamiento antirretrovírico primario. La familiaridad con estos síndromes dolorosos permite al clínico experimentado tratar con eficacia la fuente del dolor. Recuerde que, así como los AINE se utilizan a menudo para combatir el componente inflamatorio de la enfermedad, no siempre resultan eficaces frente al dolor. Los opiáceos se utilizarán, cuando resulta necesario, para tratar el dolor moderado o intenso.

1. Síndromes de dolor muscular

La **polimiositis**, también conocida como miositis inflamatoria idiopática, se caracteriza por debilidad en los músculos proximales, generalmente de la cintura escapular y de las caderas.

Cuadro 20-5. Enfermedades musculares dolorosas relacionadas con la infección por el VIH

Enfermedad	Etiología	Estadio de la infección por el VIH	Manifestaciones clínicas	Datos diagnósticos	Tratamiento
Polimiositis (miositis inflamatoria idiopática)	Poco clara	En las fases tempranas	Inicio insidioso Debilidad y molestias musculares en la cintura escapular y en las caderas Dolorimiento y atrofia musculares	Posible elevación de VSG y CPK La RM, la EMG y la biopsia muscular pueden ayudar	Antiinflamatorios, corticoides, o ambos
Miopatía inducida por la zidovudina	Efectos mitocondriales inducidos por la zidovudina	En las fases tempranas	Parecidas a las de la polimiositis	Parecidos a los de la polimiositis (la biopsia muscular puede separar las dos)	Interrupción de la zidovudina
Piomiositis	Bacteriana, habitualmente <i>Staphylococcus aureus</i>	En las fases tardías	Fiebre y dolor espasmódico, progresión hacia absceso, shock séptico y muerte	RM y TC	Antibióticos Drenaje quirúrgico

VSG, velocidad de sedimentación globular; CPK, creatinfosfocinasa; RM, resonancia magnética; TC, tomografía computarizada.

Cuadro 20-6. Enfermedades óseas dolorosas relacionadas con la infección por el VIH

Enfermedad	Manifestaciones clínicas	Datos diagnósticos	Tratamiento
Artralgias por el VIH	Dolor articular agudo, generalmente en las rodillas Generalmente, en el momento de la primoinfección por el VIH	La exploración física, la aspiración y la radiografía son normales	Autolimitado
Artritis por el VIH	Inicio agudo, persiste durante 1 semana a 6 meses Generalmente, en las rodillas y tobillos	La biopsia sinovial muestra un infiltrado crónico de células mononucleares	Inyección intraarticular de corticoides o AINE
Poliartritis simétrica aguda	Desviación cubital y deformidad en cuello de cisne de las manos Inicio agudo	La radiografía muestra un estrechamiento del espacio articular y osteopenia periarticular Factor reumático negativo	Los AINE representan el tratamiento primario
Artritis reactiva y artritis psoriásica	Artralgias moderadas o intensas en los pies y tobillos Tendinitis de de Quervain, aquilea y del manguito de los rotadores «pie del sida»	Diagnóstico clínico El exantema psoriásico diferencia la artritis psoriásica	Los AINE representan el tratamiento primario
Osteoartropatía hipertrófica	Dolor en miembros inferiores, edema no foveolar, acropaquias Piel caliente, edematosa y brillante Habitualmente asociada a neumonía por <i>Pneumocystis jiroveci</i>	Radiografía: cambios perióísticos de los huesos largos	Tratamiento de la infección pulmonar de base
Artritis y bursitis sépticas	Dolor monoarticular y fiebre, generalmente en caderas y rodillas Habitualmente causada por <i>Staphylococcus aureus</i> Bursitis frecuente en el olécranon y bolsa prerrotuliana	Radiografía simple RM Aspiración articular	Antibióticos Desbridamiento quirúrgico Drenaje
Osteomielitis	Fiebre, escalofríos, dolor espontáneo y con la palpación del hueso Muchas bacterias diferentes	Hemocultivos, aspirado óseo, elevación de VSG La RM es la mejor prueba	Antibióticos Drenaje quirúrgico
Osteonecrosis (necrosis avascular)	Dolor intermitente, profundo, pulsátil y progresivo Posible asociación a los inhibidores de la proteasa	La RM es la prueba más sensible	Fisioterapia Disminución de la carga de peso Intervención quirúrgica en los casos avanzados

AINE, antiinflamatorios no esteroideos; RM, resonancia magnética; VSG, velocidad de sedimentación globular.

Suele ocurrir en las fases tempranas de la enfermedad por el VIH. Al principio se observa una debilidad muscular insidiosa, fatiga y molestias en los músculos afectados pero no suele haber dolor. El dolor con la palpación de los músculos y la atrofia se observan en la exploración física, y en ocasiones se elevan la velocidad de sedimentación y la creatinfosfocinasa. En la actualidad, la etiología no está clara pero hay pruebas de que la enfermedad puede obedecer a la infección directa de las células musculares por el VIH y la destrucción posterior de las mismas o a una respuesta autoinmunitaria a las células musculares portadoras del VIH; se necesitan nuevos estudios. La RM, la electromiografía y la biopsia muscular suelen facilitar el diagnóstico. El tratamiento consiste, habitualmente, en antiinflamatorios o corticoides o ambos. La zidovudina causa con frecuencia una miopatía parecida, posiblemente debida a efectos mitocondriales, que resulta difícil de separar de la polimiositis; los resultados de las pruebas de laboratorio también se parecen. En caso de sospecha, la biopsia muscular ayuda a diferenciar el trastorno. La suspensión de la zidovudina revierte, de ordinario, las manifestaciones clínicas.

La **piomiositis** es una infección del tejido de los músculos esqueléticos. Hasta hace poco, se había observado con frecuencia sólo en el África subsahariana pero está emergiendo ahora entre personas estadounidenses infectadas por el VIH. Suele aparecer bastante tarde en la enfermedad por el VIH, casi siempre después del desarrollo del SIDA, y se debe casi siempre a *Staphylococcus aureus*, pero se ha implicado a otras bacterias y micobacterias. En general, se infectan los grandes grupos musculares de los miembros inferiores, en particular el cuádriceps. Por lo común, las primeras manifestaciones consisten en dolor muscular espasmódico, rigidez muscular y febrícula. Según avanza la infección aparece fiebre alta y puede desarrollarse un absceso intramuscular. El músculo empieza a necrosarse y ocurre una septicemia; si no se trata, el estado empeora hasta un shock séptico y muerte. El diagnóstico temprano es crucial; la RM y la TC ayudan. El tratamiento consiste en antibióticos y drenaje quirúrgico.

2. Síndromes de dolor esquelético

Las **artralgias por el VIH** constituyen una manifestación muy frecuente de la infección y se dan en casi cualquier estadio de la enfermedad, generalmente con la primoinfección. La mayoría de los pacientes experimenta un dolor leve o moderado de una o varias articulaciones, que puede ser persistente o migratorio. La etiología no está clara pero no parece verdaderamente inflamatoria. Algunos pacientes presentan artralgias dolorosas agudas que duran menos de 24 horas, casi siempre en las rodillas. Aunque los síntomas puedan remedar los de la artritis séptica, la exploración, la aspiración y la radiografía de la rodilla suelen ser normales. La enfermedad es generalmente autolimitada.

La **artritis por el VIH** se ha descrito como una oligoartritis subaguda y autolimitada con una duración de entre 1 semana hasta 6 meses. Los pacientes experimentan un dolor articular agudo, casi siempre en las rodillas y tobillos. La biopsia sinovial

revela un infiltrado crónico de células mononucleares; se debate si la enfermedad se debe a la infección directa del tejido sinovial por el VIH o a inmunocomplejos reactivos dentro del líquido sinovial. El tratamiento principal consiste en la inyección intrarticular de corticoides o en AINE; a veces, se requieren opiáceos para controlar el dolor.

La **poliartritis simétrica** aguda se parece a la artritis reumatoide. En la exploración física se aprecian desviación cubital y deformidades de las manos en cuello de cisne, y en la radiografía se ven un estrechamiento del espacio articular y osteopenia periarticular. Sin embargo, a diferencia de la artritis reumatoide, el inicio suele ser agudo y los signos radiológicos se detectan enseguida; el factor reumatoide casi siempre es negativo.

La **artritis reactiva**, o síndrome de Reiter, es mucho más frecuente entre las personas infectadas por el VIH que entre las inmunocompetentes y su prevalencia en las primeras llega al 5-10%. La etiología no se conoce bien pero parece relacionarse con el antígeno HLA-B27, mientras que otros datos señalan un vínculo con algunas infecciones bacterianas, por ejemplo por *Yersinia*, *Campylobacter* y *Shigella*.

El síndrome de Reiter se caracteriza por la triada de artritis, conjuntivitis y uretritis. La mayoría de los pacientes sufre una afectación en los pies y en los tobillos y a veces también en las manos y en otras grandes articulaciones. Ciertos pacientes experimentan una evolución leve que remite espontáneamente; otros manifiestan una artritis grave en varias localizaciones, asociada a fiebre. La lesión daña otros tejidos conjuntivos, como los tendones y fascias. Algunos enfermos experimentan tendinitis aquilea, tendinitis en el manguito de los rotadores o tenosinovitis de de Quervain. El síntoma llamado «pie del SIDA» se da en algunos casos y es una secuela especialmente grave que consiste en la afectación del tendón aquileo, los tendones de los tibiales anterior y posterior, los tendones extensores y la fascia plantar. Estos pacientes adoptan una marcha de base amplia con rigidez maleolar para disminuir la carga dolorosa sobre los talones. Otros pacientes sufren uveítis, úlceras bucales, lesiones del glande y lesiones hiperqueratóticas dispersas en la piel. Los AINE suelen ayudar al tratamiento primario; a veces, se precisan opiáceos para combatir el dolor.

No siempre resulta fácil separar la artritis reactiva de la **psoriásica**, un cuadro clínico parecido hallado entre el 2-3% de los pacientes infectados por el VIH. La artritis psoriásica se presenta a menudo, pero no siempre, con manifestaciones cutáneas de psoriasis, entre otras maculopápulas descamativas, rojizas y plateadas, confluyentes y circunscritas, sobre todo en los codos, rodillas, cuero cabelludo y tronco. Asimismo, es frecuente el puntado ungueal. El tratamiento se parece al de la artritis reactiva.

La **osteoartritis hipertrófica** se caracteriza por dolor intenso en los miembros inferiores, asociado a menudo con acropaquias, edema no foveolar y artralgias. La piel de las áreas afectadas puede exhibir edema, calor y un aspecto brillante. En la radiografía se observan cambios periósticos y subperiósticos de los huesos largos de las regiones afectadas. Al parecer, se asocia a

infecciones pulmonares, casi siempre a neumonía por *Pneumocystis jirovecii*. Este trastorno suele remitir con el tratamiento de la enfermedad oportunista.

La **artritis séptica** alude a la infección bacteriana aguda del espacio articular y es muy frecuente entre los pacientes infectados por el VIH. Los factores de riesgo comprenden hemofilia, uso de drogas inyectables y homosexualidad masculina. Los pacientes suelen referir dolor monoarticular y fiebre; los signos de la exploración física se parecen a los de la artritis séptica y el aspirado articular puede ayudar al diagnóstico. El patógeno más frecuente es *S. aureus*, pero se ha implicado a muchos otros. Las articulaciones más afectadas son las caderas y rodillas pero los pacientes infectados por el VIH pueden presentar artritis en lugares poco habituales, como las articulaciones esternoclaviculares. La **bursitis séptica** se refiere a la infección de la bolsa que rodea el espacio articular, generalmente las bolsas olecraniana o prerrotuliana. La radiografía simple y la RM facilitan el diagnóstico. El tratamiento de estos trastornos se basa en antibióticos, desbridamiento quirúrgico y drenaje.

La **osteomielitis** es una infección progresiva de los huesos, frecuente entre los pacientes infectados por el VIH, sobre todo en las fases tardías. Los pacientes suelen solicitar asistencia por el comienzo repentino de fiebre alta, escalofríos y dolor esponáneo con la palpación de la zona ósea dañada. Los huesos más afectados son la columna y los huesos largos. Otros factores de riesgo comprenden el uso de drogas inyectables y la insuficiencia vascular. La velocidad de sedimentación globular se eleva. Los hemocultivos son esenciales y el aspirado óseo puede revelar el microorganismo causal. Las radiografías simples ofrecen una imagen, habitualmente, normal en las primeras etapas pero los primeros signos se caracterizan por desmineralización periarticular de los huesos; la erosión ósea y la reacción perióstica pueden surgir dos semanas más tarde. La RM es la prueba más sensible, sobre todo si se duda de la afectación de los tejidos blandos. Los estudios de medicina nuclear revelan una infección multifocal. El patógeno más habitual es *S. aureus*, pero se han visto muchos microorganismos causantes de osteomielitis, como *M. tuberculosis*. La osteomielitis tuberculosa resulta especialmente peligrosa y este diagnóstico debe sospecharse ante todo paciente infectado por VIH con osteomielitis. El tratamiento de la osteomielitis es muy difícil y se basa en un tratamiento antibiótico prolongado e idóneo (a menudo, parenteral) y drenaje quirúrgico.

La **osteonecrosis**, también llamada necrosis avascular, es la destrucción patológica del tejido óseo como consecuencia de una alteración vascular. Es más común, al parecer, entre la población infectada por el VIH, en la que la prevalencia alcanza el 4-5%. La etiología exacta de la alteración vascular, que motiva la osteonecrosis por el VIH, se ignora. En los últimos años, el uso de inhibidores de la proteasa se ha asociado con un mayor riesgo de osteonecrosis de la cabeza femoral, si bien no está claro el mecanismo. Los pacientes con osteonecrosis refieren, de ordinario, un dolor profundo, intermitente y pulsátil. El dolor puede comenzar de manera repentina o insidiosa y se asocia, a menudo, con la carga de

peso y la actividad física. Sin embargo, el dolor puede ocurrir en reposo o en las fases avanzadas, aunque algunos pacientes con osteonecrosis no llegan a experimentar dolor hasta muy tarde. La necrosis afecta fundamentalmente a la cadera y a otros lugares, como las rodillas, los hombros, los tobillos y las muñecas; un mismo paciente puede tener varias articulaciones afectadas. Las radiografías, la TC y los estudios de medicina mononuclear ayudan, pero la RM es la prueba más sensible. En las primeras etapas, el tratamiento consiste en reducir la carga de la articulación afectada para frenar la progresión. A medida que avanza la enfermedad, se puede precisar una intervención quirúrgica para revascularizar, estabilizar o sustituir la articulación. El dolor puede acentuarse mucho conforme progresa la enfermedad; el control intensivo del dolor es fundamental.

Plate AM et al. Musculoskeletal manifestations of HIV infection. *AIDS Read.* 2003;13:62. [PMID: 12645490]

Tehraneh J et al. Musculoskeletal disorders associated with HIV infection and AIDS. Part I: infectious musculoskeletal conditions. *Skeletal Radiol.* 2004;33:249. [PMID: 15034682]

Tehraneh J et al. Musculoskeletal disorders associated with HIV infection and AIDS. Part II: non-infectious musculoskeletal conditions. *Skeletal Radiol.* 2004;33:311. [PMID: 15127244]

SÍNDROMES GASTROINTESTINALES DE DOLOR

Los pacientes infectados por el VIH pueden manifestar un amplio espectro de trastornos del aparato digestivo, que afecten a la mucosa bucal, esófago, estómago, páncreas, hígado y vías biliares, intestino delgado y grueso y región anorrectal (Cuadro 20-7). Como ocurre con cualquier otra manifestación dolorosa de la infección por el VIH, el clínico debe prestar atención al diagnóstico y tratamiento de la enfermedad causante del dolor y al tratamiento del propio dolor. Las enfermedades oportunistas dolorosas son frecuentes en el tubo digestivo. El dolor puede obedecer también a enfermedades que se dan entre personas infectadas por el VIH, como la enfermedad ulcero péptica. El tratamiento antirretrovírico de la infección produce también cuadros dolorosos. Además, los pacientes pueden experimentar dolor debido a más de una causa.

El diagnóstico de los trastornos gastrointestinales de las personas infectadas por el VIH, como la candidiasis, puede resultar fácil si se recoge adecuadamente la anamnesis y se realiza una buena exploración física. Los datos de laboratorio suelen ayudar y el uso especializado de las técnicas de imagen es muy útil. Sin embargo, a menudo se precisan otros datos diagnósticos y la consulta con un gastroenterólogo para realizar una endoscopia o biopsia.

Las alteraciones de la motilidad, la absorción y la intolerancia oral pueden impedir que el paciente tome la medicación vía oral, lo que supone una dificultad para el tratamiento eficaz del dolor. El clínico debe estar muy atento y dispuesto a prescribir medicamentos que se puedan aplicar por las vías transmucosa, transdérmica, rectal y parenteral.

Cuadro 20-7. Algunos trastornos gastrointestinales dolorosos en la infección por el VIH

Lugar	Trastorno	Etiología	Manifestaciones clínicas	Datos diagnósticos	Tratamiento
Esófago	Candidiasis	<i>Candida albicans</i>	Odisofagia Disfagia puede no haber muguet	En la endoscopia se ven placas blancas en la mucosa esofágica	Antimicóticos
	Esofagitis por CMV o virus del herpes simple	CMV Virus del herpes simple	Odisofagia, infección sistémica asociada. Se da en la inmunodeficiencia profunda	En la endoscopia se ven grandes úlceras características	Antiviricos
Estómago	Ulceración esofágica idiopática	VIH	Odisofagia Disfagia	En la biopsia endoscópica sólo se ve el virus de la inmunodeficiencia humana	Corticoides y antimicóticos de forma preventiva
	Gastritis por CMV	CMV	Dolor epigástrico intenso pero habitualmente asintomática	En la endoscopia se observa una inflamación y ulceración de la mucosa gástrica	Antiviricos
Páncreas	Pancreatitis inducida por medicamentos	Inducida por medicamentos:	Dolor epigástrico profundo, con irradiación a la espalda, acompañado de náuseas y vómitos	En la TC se aprecia una colección de líquido y absceso	Suspensión del medicamento dañino
	Infecciosa: criptosporidiosis, CMV, MAC, tuberculosis Cálculos biliares, alcohol y otras causas comunes a la población general	didanosina, zalcitabina, estavudina, lamivudina, ritonavir, pentamidina		Elevación de la milasa/lipasa La ecografía o la CPRE revela cálculos biliares	CPRE en busca de cálculos biliares Medidas de soporte
Hígado	Hepatitis infecciosa	Diversos: véase texto	Fiebre Dolor abdominal Náuseas Vómitos Ictericia Encefalopatía	Transaminasas y otras anomalías de las enzimas hepáticas Estudios de imagen pertinentes	Tratamiento de la infección de base
Vesícula y vías biliares	Colecistitis alitiásica Colangiopatía asociada al SIDA	CMV <i>Cryptosporidium</i> Microsporidios	Fiebre Dolor abdominal Dolor con la palpación del hipocondrio derecho Ictericia	Ecografía Gammagrafía radioisotópica hepatobiliar TC	CPRE
	Hemorroides Fístulas Fisuras anales	Diversos	Dolor intenso anorrectal Lesiones visibles en la exploración	Anamnesis y exploración física	Modificación dietética Reblandecedores fecales Inhibidores del peristaltismo
Ano y recto	Condilomas Abscesos Proctitis	ETS (sífilis, gonorrea, clamidiosis, virus del herpes simple, virus del papiloma humano)	Lesiones dolorosas Síntomas constitucionales ocasionales	Anamnesis y exploración física	Tratamientos tópicos Antibióticos Incidión y drenaje Intervención quirúrgica, según la necesidad

CMV, citomegalovirus; MAC, complejo *Mycobacterium avium*; TC, tomografía computarizada; CPRE, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica; ETS, enfermedades de transmisión sexual.

El tratamiento de la enfermedad de base resulta complejo y es fundamental para aliviar el sufrimiento. Muchas enfermedades responden al tratamiento, con lo que la necesidad de combatir el dolor disminuye. Además, a medida que avanza la infección por el VIH, otros síntomas gastrointestinales como náuseas, vómitos, diarrea y estreñimiento pueden producir un sufrimiento no menos intenso. Estos síntomas coexisten con el dolor; de hecho, los pacientes tienen dificultades para separar la causa de sus fuertes molestias. A medida que avanza la enfermedad, hay que intensificar también el tratamiento paliativo de estos síntomas. Por suerte, el tratamiento suele fructificar, aún cuando no se conozca la causa del trastorno.

1. Esófago

La **odinofagia** suele describirse como un dolor retroesternal agudo que ocurre fundamentalmente con la deglución y se puede diferenciar de la pirosis o «ardor», que es un dolor retroesternal ondulante asociado al reflujo gastroesofágico. Este dolor requiere estudio, sobre todo entre los pacientes inmunodeprimidos. Las causas de dolor esofágico comprenden infecciones víricas, bacterianas, micóticas o parasitarias; esofagitis por pastillas; y neoplasias malignas oportunistas. En general, la endoscopia es la técnica preferida para el diagnóstico y la biopsia por cepillado endoscópico puede ser muy útil. Las demás técnicas de imagen, como el tránsito esofágico baritado, revisten menos utilidad.

Existen muchas causas infecciosas de esofagitis. La **candidiasis** es una de las más comunes; en la endoscopia se ven placas blancas características en la mucosa del esófago. La disfagia (dificultad para la deglución) es frecuente y puede existir odinofagia, aunque más raramente. La presencia o ausencia de muguet bucal no constituye un indicador fiable de candidiasis esofágica. Si se sospecha una candidiasis de un paciente, por otra parte estable, el clínico puede empezar un tratamiento antimicótico empírico. No obstante, si no se aprecia respuesta durante algunos días, hay que reevaluar al paciente.

Las causas víricas de esofagitis comprenden los citomegalovirus, los virus del herpes simple, los virus de la varicela zóster y la forma autolimitada de esofagitis por el VIH. El **citomegalovirus**, la causa más común de esofagitis vírica, produce odinofagia en más ocasiones que disfagia. Se da entre pacientes con una inmunodeficiencia profunda, que suelen manifestar una infección sintomática de otros lugares, como la retina. Las úlceras esofágicas por citomegalovirus suelen ser muy grandes y se pueden reconocer en la endoscopia, la técnica preferida. El tratamiento primario con antivíricos es fundamental.

Los **virus del herpes simple** rara vez causan una esofagitis vírica con una presentación similar. En la biopsia por endoscopia se aprecia una esofagitis erosiva difusa o múltiples ulceraciones finas. El tratamiento consiste en antivíricos.

La **ulceración esofágica idiopática** también ocasiona odinofagia y disfagia y suele acompañarse de inmunodeficiencia intensa. En la endoscopia se aprecian ulceraciones múltiples, de profundidad variable. Aunque el aspecto pueda remedar

otros tipos de esofagitis vírica, en la biopsia sólo se ve el virus de la inmunodeficiencia humana. El tratamiento comprende corticoides, generalmente acompañados de antimicóticos para disminuir la probabilidad de infección por candidas. Otras infecciones que afectan al esófago son las producidas por *Cryptosporidia*, *Pneumocystis jiroveci*, *Mycobacterium* sp., *Nocardia* y *Actinomyces* sp.

Las neoplasias malignas oportunistas causantes de esofagitis abarcan el **sarcoma de Kaposi** y el **linfoma no hodgkiniano**, que deben incluirse dentro del diagnóstico diferencial. A veces, algunas pastillas deglutidas producen **esofagitis**, como por ejemplo, las de zidovudina, zalcitabina, doxiciclina, tetraciclina y clindamicina. Este tipo de esofagitis se puede prevenir deglutiendo las pastillas en posición erecta e ingiriendo después agua en abundancia.

2. Estómago

Entre los pacientes infectados por el VIH, los trastornos gástricos no suelen relacionarse con la enfermedad por el VIH sino que corresponden, de hecho, a las enfermedades de la población general, como la infección por *Helicobacter pylori*. Sin embargo, las enfermedades oportunistas pueden ocasionar alteraciones gástricas, sobre todo en la enfermedad avanzada por el VIH. Estas enfermedades gastrointestinales se manifiestan por dolor abdominal, náuseas, vómitos, anorexia, saciedad temprana o hematemesis.

El **citomegalovirus** puede producir inflamación o ulceración de la mucosa gástrica, que se examinan mejor a través de la endoscopia. El dolor epigástrico es intenso pero muchas infecciones cursan de forma asintomática. Se han descrito otras causas infecciosas de gastritis, más raras. El **sarcoma de Kaposi** es la enfermedad maligna oportunista más común que daña el estómago y suele acompañarse de lesiones cutáneas. Los pacientes pueden encontrarse asintomáticos pero el dolor a veces es intenso e incluso se ve hemorragia. El diagnóstico se confirma por la endoscopia.

3. Intestino delgado y grueso

Los pacientes infectados por el VIH corren riesgo de numerosas infecciones intestinales y enfermedades malignas oportunistas. La enfermedad del intestino delgado se acompaña de dolor espasmódico, junto con náuseas, vómitos y diarrea, a veces explosiva y muy voluminosa. Puede haber malabsorción y adelgazamiento. La colitis ocasiona, con frecuencia, dolor y espasmos en el hipogastrio, asociados a urgencia y tenesmo. Sin embargo, hay una superposición considerable en la presentación de la enfermedad y puede resultar muy difícil separar los trastornos del intestino delgado de los del grueso.

Hay numerosos microorganismos bacterianos, víricos y parasitarios que pueden infectar el intestino delgado y grueso, causando a menudo un importante dolor (Cuadro 20-8). De manera habitual, el estudio se inicia por una anamnesis extensa y exploración física minuciosa, que incluye el estudio de los

Cuadro 20-8. Enfermedades infecciosas frecuentes del intestino delgado y grueso de los pacientes infectados por el VIH

- Bacterias
 - *Campylobacter* sp.
 - *Clostridium difficile*
 - *Escherichia coli*
 - *Mycobacterium* sp.
 - *Salmonella* sp.
 - *Shigella flexneri*
- Virus
 - Adenovirus
 - Citomegalovirus
 - Virus de Norwalk
 - Rotavirus
- Parásitos
 - *Cryptosporidium parvum*
 - *Cyclospora cayetanensis*
 - *Entamoeba histolytica*
 - *Giardia lamblia*
 - *Isospora belli*
 - *Microsporidia*

factores de riesgo para la exposición a los patógenos entéricos (p. ej., viajes recientes). Luego se procede al cultivo de las heces en busca de patógenos entéricos y al análisis de leucocitos, huevos y parásitos en heces así como de la toxina de *Clostridium difficile*. Si la causa todavía no se aclara, hay que plantear una endoscopia alta o colonoscopia, según la naturaleza de los síntomas del paciente y el lugar presunto de la enfermedad. La causa no se aclara hasta en la mitad de los casos. Algunos pacientes sufren **enteropatía por SIDA**, cuya patogenia no está del todo aclarada pero se atribuye al propio virus de la inmunodeficiencia humana.

El **sarcoma de Kaposi** puede afectar a numerosas zonas del tracto gastrointestinal, incluido el colon. Los pacientes suelen presentar manifestaciones cutáneas. Aunque las lesiones cólicas cursen, a menudo, de forma silente, el paciente puede manifestar hemorragia o dolor abdominal. Algunas lesiones son muy extensas y pueden obstruir o incluso perforar el intestino. El **linfoma no hodgkiniano** y el adenocarcinoma de colon también afectan al intestino. Su diagnóstico se establece, de ordinario, por una biopsia colonoscópica.

4. Páncreas

Además de las causas de pancreatitis halladas en la población general (p. ej., traumatismos, alcohol, cálculos biliares), los

pacientes infectados por el VIH pueden sufrir pancreatitis por **infecciones oportunistas** del tipo de criptosporidiosis, citomegalovirus, infección por el complejo *Mycobacterium avium* y tuberculosis. Los pacientes también corren riesgo de una **pancreatitis inducida por medicamentos**; entre los medicamentos predisponentes se encuentran la didanosina, la zalcitabina, la estavudina, la lamivudina, el ritonavir y la pentamidina. Habitualmente, los pacientes experimentan un dolor profundo y perforante en el epigastrio que se irradia a la espalda y se acompaña de náuseas y vómitos. La TC del abdomen y de la pelvis es la técnica más adecuada de imagen para visualizar el páncreas y diferenciar las colecciones de líquidos, los abscesos y otras causas infecciosas. En caso de necesidad, se puede proceder a una biopsia orientada por la TC. Los cálculos biliares se pueden visualizar o descartar de manera óptima por ecografía. La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) resulta diagnóstica y terapéutica en la visualización y extracción de los cálculos, respectivamente. El tratamiento de la pancreatitis consiste en un control intensivo del dolor y en el tratamiento primario, incluido el de la infección. Hay que suspender cualquier medicamento que pueda dañar el páncreas.

5. Hígado

Muchas infecciones oportunistas ocasionan **hepatitis** y los pacientes sufren fiebre, dolor abdominal, náuseas y vómitos, además de otros síntomas. Puede haber ictericia. Las infecciones micóticas, como criptocosis, coccidiosis, histoplasmosis y candidiasis pueden producir lesión hepatocelular con la consiguiente respuesta inflamatoria. La tuberculosis extrapulmonar motiva abscesos hepáticos y *M avium* es el patógeno que más veces infecta el hígado, a menudo en las últimas etapas de la enfermedad. También se añaden infecciones parasitarias.

Las infecciones víricas comprenden las causadas por citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, virus del herpes simple y adenovirus. Aunque no se trate de infecciones técnicamente oportunistas, los virus de las hepatitis B y C pueden coinfectar a muchos adictos a drogas inyectables infectados por el VIH. La coexistencia de la infección por el VIH aumenta la probabilidad de cronificación de la hepatitis B y puede acelerar el curso de la hepatitis C.

Las enfermedades malignas oportunistas son el **sarcoma de Kaposi**, que produce hepatomegalia y dolor abdominal y, menos veces, **linfoma no hodgkiniano**. Los pacientes con cirrosis sufren en ocasiones un **carcinoma hepatocelular**.

Hay muchos **medicamentos** hepatotóxicos que se deben examinar cuidadosamente. El paracetamol produce una necrosis hepática fulminante si se ingieren grandes cantidades, debido al agotamiento del glutatión, que normalmente desintoxica el medicamento. Los clínicos deben tener mucho cuidado con los antirretrovíricos, pues muchos de ellos elevan las transaminasas y producen esteatosis hepática y acidosis láctica, sumamente peligrosa. La zidovudina, la nevirapina y el ritonavir se han mostrado particularmente hepatotóxicos. Parece prudente la vigilancia periódica de las transaminasas. Otros fármacos causantes de necrosis hepatocelular por distin-

tos mecanismos son la isoniazida, la metildopa, los inhibidores de la monoaminooxidasa, la indometacina, el propiltiouracilo, la fenitoína, el diclofenaco y el halotano. La toxicidad de la isoniazida se potencia con la coadministración de rifampicina. Algunos de estos fármacos inducen una hepatitis persistente que remedan, clínicamente, la hepatitis vírica. No siempre hay dolor; de hecho, la toxicidad hepática puede permanecer subclínica. Si se sospecha una toxicidad medicamentosa, el primer paso para frenar el dolor consiste en suspender la medicación responsable.

6. Árbol y vesícula biliares

Los pacientes infectados por el VIH corren riesgo de infecciones oportunistas de las vías y la vesícula biliares. Habitualmente, los síntomas de presentación consisten en fiebre, dolor abdominal y dolor con la palpación del hipocondrio derecho. En los estudios de laboratorio se observa una elevación de la fosfatasa alcalina. Los cálculos biliares determinan colecistitis en muchos casos pero un número importante de pacientes sufre una **colecistitis alitiásica** infecciosa. Los citomegalovirus, *Cryptosporidium* y los microsporidios dan cuenta de muchos de estos casos y no son raros otros patógenos. Estos patógenos también producen una **colangiopatía asociada al SIDA** o una infección del árbol biliar, de síntomas parecidos. La ecografía, la gammagrafía radioisotópica hepatobiliar y la TC son, todas ellas, pruebas diagnósticas de utilidad. La CPRE puede resultar diagnóstica y terapéutica.

7. Región anorrectal

La **enfermedad hemorroidal** es el trastorno anorrectal más común, tanto entre la población general como entre la infectada por el VIH y el dolor resulta, a veces, intenso. Las fístulas y las fisuras anales también producen bastante dolor. Para disminuir el dolor con el paso de heces duras se precisan modificaciones de la dieta y reblandecedores fecales. Los pacientes con diarrea experimentan a veces una irritación dolorosa de las lesiones, por lo que es necesario administrar inhibidores del peristaltismo. El tratamiento tópico puede ayudar contra las hemorroides.

Los varones homosexuales que participan repetidamente del coito anal receptivo corren riesgo de ciertas enfermedades **anorrectales de transmisión sexual**, como la sífilis, la gonorrea, la clamidiasis y las infecciones por el herpes simple y los virus del papiloma humano. Entre las manifestaciones se encuentran los condilomas, la proctitis y los abscesos, muchos de ellos extraordinariamente dolorosos; el tratamiento principal se dirige contra la infección y se basa en antibióticos, drenaje y, si procede, cirugía.

Slaven EM et al. The AIDS patient with abdominal pain: a new challenge for the emergency physician. *Emerg Med Clin North Am.* 2003;21:987. [PMID: 14708816]

Wallace MR et al. Gastrointestinal manifestations of HIV infection. *Curr Gastroenterol Rep.* 2000;2:283. [PMID: 10981025]

SÍNDROMES DOLOROSOS DERMATOLÓGICOS

El **sarcoma de Kaposi** obedece a una relación anómala del crecimiento de las células vasculares y las pruebas señalan una intervención causal del herpesvirus humano 8. Dada la transmisión del virus, la lesión se da habitualmente entre varones homosexuales; sin embargo, el sarcoma de Kaposi también puede afectar a mujeres que entablen relaciones con varones bisexuales. Las lesiones aparecen en casi cualquier órgano, generalmente en la piel, la mucosa bucofaringea, el tejido linfático, los pulmones y el tracto gastrointestinal. Las lesiones cutáneas generalmente se presentan como una erupción macular dura, de color rojizo o púrpura, parecida a un hematoma. Esto se debe a la naturaleza vascular de la lesión. En general, las lesiones cutáneas no duelen, pero las de la mucosa bucofaringea suelen producir dolor y hemorragia. Las lesiones de las estructuras linfáticas causan un linfedema distal doloroso. El sarcoma gastrointestinal de Kaposi puede motivar una hemorragia intensa, aunque rara vez duele. Los tratamientos consisten en radioterapia, crioterapia y quimioterapia. El sarcoma de Kaposi casi nunca produce la muerte de los pacientes con SIDA, pero continúa representando una fuente considerable de morbilidad.

Los pacientes infectados por el VIH se exponen a **infecciones bacterianas de la piel**, por ejemplo por *S. aureus* y otros microorganismos. Estas infecciones pueden progresar desde una foliculitis localizada hasta una celulitis franca, forúnculos, ántrax y abscesos (Cuadro 20-9). El impétigo secundario puede sobreinfectar otras lesiones, como eccema, sarna, herpes y sarcoma de Kaposi. Las infecciones bacterianas son muy dolorosas y pueden poner la vida en peligro si resultan graves. El tratamiento consiste, en general, en antibióticos por vía tópica o sistémica (o por ambas) y, si procede, drenaje quirúrgico.

La **estomatitis aftosa** consiste en lesiones blancas circulares, generalmente pequeñas (< 1 cm), rodeadas de un halo eritematoso y, a menudo, extraordinariamente dolorosas que asientan en superficies mucosas blandas, como la cara interna de los labios, el vestíbulo bucal, la lengua, el paladar blando y la faringe. El dolor suele persistir durante 4 a 5 días y luego la úlcera cicatriza. Aunque no existe una etiología infecciosa clara, los pacientes infectados por el VIH corren riesgo de que estas lesiones progresen, aumenten de tamaño y se cronicen, ocasionando un gran dolor y limitando, a menudo, la ingestión oral, lo que aumenta el sufrimiento. Se puede recurrir a la ablación con láser o a los corticoides intralesionales para tratar las úlceras. El dolor se controla por vía tópica con corticoides, tetraciclina y lidocaína viscosa.

El virus del herpes simple (de tipo 1 y 2) produce **herpes genital y bucal**. Las lesiones son muy dolorosas y más molestas entre las personas inmunodeprimidas que entre las inmunocompetentes. La primoinfección se caracteriza por fiebre y vesículas características, que estallan y producen úlceras dolorosas; luego, se forma una costra y suelen cicatrizar por completo. Como la estomatitis aftosa, el dolor limita considerablemente la ingestión oral. El dolor suele extenderse entre 10 y 14 días y

Cuadro 20-9. Algunos trastornos dermatológicos dolorosos de la infección por el VIH y del SIDA

Trastorno	Manifestaciones clínicas	Tratamiento	Comentarios
Sarcoma de Kaposi	Máculas cutáneas duras, de color rojizo o púrpura	Radioterapia Crioterapia Quimioterapia	Pueden afectar al tracto gastrointestinal, pulmones y vasos linfáticos
Infecciones cutáneas bacterianas	Foliculitis Celulitis Forúnculos Ántrax Abscesos	Antibióticos por vía tópica o sistémica Drenaje quirúrgico	Pueden poner la vida en peligro Sobreinfección frecuente de las lesiones previas
Estomatitis aftosa	Lesiones circulares blancas pequeñas, con bordes eritematosos Ocurren en las superficies blandas de la bucofaringe	Ablación con láser Corticoides intralesionales Tópico: lidocaína, corticoides, tetraciclina	Puede cronificarse y ocasionar un enorme sufrimiento a los pacientes infectados por el VIH
Herpes bucal y genital	Primoinfección: fiebre, vesículas características Infección secundaria: hormigueo/ardor prodrómicos seguidos de vesículas	Antiherpéticos por vía sistémica y tópica, en cuanto aparezcan los síntomas prodrómicos	El tratamiento reduce la duración de la enfermedad
Herpes zóster	Dolor prodrómico Vesículas características Distribución dermatómica	Aciclovir IV, famciclovir o valaciclovir	La primoinfección es la varicela Consultar al oftalmólogo de inmediato si se sospecha afectación oftálmica
Necrólisis epidérmica tóxica	Eritema doloroso localizado y vesículas que se desprenden Fiebre y malestar general	Suspender el medicamento nocivo e ingresar al paciente en el hospital Tratamiento de soporte	Espectro continuo de síntomas que abarca el eritema multiforme y el síndrome de Stevens-Johnson

después el virus regresa al ganglio sensitivo, donde permanece latente. No obstante, se puede reactivar con el estrés o con la inmunodeficiencia, produciendo una infección secundaria o reactivación. Los pacientes suelen notar hormigueos o ardor prodrómicos en la zona afectada, seguidos de lesiones que duran entre 4 y 5 días. El tratamiento antiherpético sistémico y tópico se debe aplicar en cuanto el paciente note la sensación prodrómica, ya que reduce discretamente la duración de los síntomas.

El **herpes zóster** es producido por el virus de la varicela zóster. La manifestación primaria de la infección es la varicela, enfermedad habitualmente pediátrica. Como el virus del herpes simple, el de la varicela zóster permanece latente en los ganglios raquídeos sensitivos y puede reactivarse con la inmunodeficiencia. Los pacientes experimentan dolor en el lugar afectado de 2 a 3 días antes del comienzo de la erupción característica; las

vesículas aparecen sobre una base eritematosa en el territorio de un dermatoma sensitivo. El dolor puede ser intenso. Si se sospecha una afectación oftálmica, se consultará de inmediato con el oftalmólogo para evitar la afectación ocular y la pérdida de visión. Los remedios por vía tópica, como las compresas húmedas, ayudan y el tratamiento sistémico consiste en aciclovir por vía intravenosa, famciclovir o valaciclovir.

La **neuralgia postherpética** ocurre después de algunos casos de zóster; véase el apartado sobre síndromes dolorosos relacionados con el sistema nervioso.

Reacciones medicamentosas

Las sulfamidas, como el sulfametoxazol y la sulfadiazina, producen una reacción cutánea grave, llamada **necrólisis epidérmica tóxica**, que motiva un espectro sintomático que va desde el eri-

tema multiforme hasta el síndrome de Stevens-Johnson. Aparece un eritema doloroso localizado y vesículas que se desprenden; el cuadro se acompaña de fiebre, malestar general y escalofríos. Esta enfermedad puede poner en peligro la vida del paciente, que debe ingresar en el hospital. Algunos otros medicamentos asociados a eritema doloroso son la nevirapina, la delavirdina, el

efavirenz, el amprenavir y el fosamprenavir. Hay que suspender cualquier medicamento sospechoso y tratar inmediatamente al paciente.

Garman ME et al. The cutaneous manifestations of HIV infection. *Dermatol Clin.* 2002;20:193. [PMID: 12120434]

Joshua M. Hauser, MD



CONCEPTOS BÁSICOS

- Las personas ancianas muestran una reacción dolorosa menos previsible que los jóvenes frente a enfermedades o lesiones concretas.
- Es necesario recoger una anamnesis medicamentosa exacta, pidiendo a los pacientes que lleven los medicamentos a la consulta.
- Las escalas unidimensionales de evaluación del dolor (escala analógica visual o escalas de puntuación numérica) son muy útiles para los ancianos, sobre todo para aquellos con alteraciones cognitivas.

Consideraciones generales

El dolor de los ancianos puede suponer un problema diagnóstico y terapéutico enorme para clínicos de numerosas disciplinas. La mayoría de los ancianos con dolor no es atendida por los geriatras sino por internistas, médicos de familia, oncólogos, cirujanos y médicos de cuidados paliativos. Por eso, es fundamental que los médicos de estas especialidades sepan reconocer, tratar y considerar las circunstancias especiales del anciano con dolor.

A. Epidemiología

En el proyecto ACOVE (*Assessing Care of Vulnerable Elders*; cómo evaluar la asistencia de los ancianos vulnerables), iniciado en 2000, un grupo de expertos geriatras, epidemiólogos e investigadores de los servicios de salud se reunió para señalar los trastornos geriátricos que requerían una atención óptima a fin de mejorar la calidad asistencial. Después de que los miembros del grupo señalaran, en principio, 78 trastornos frecuentes de los ancianos, la lista se redujo a 35 sobre la base de la prevalencia, la repercusión sobre la salud, la eficacia de las intervenciones y las disparidades en la calidad asistencial que prestaban los profesionales a estos pacientes. De estos 35 trastornos de los ancianos, el tratamiento del dolor ocupó el 15.º lugar en importancia, por delante de la neumonía, la gripe, la malnutrición y la artrosis.

La prevalencia del dolor de los ancianos varía según el medio. Hay que saber si la persona vive en la comunidad o en una residencia o si está hospitalizada con una enfermedad aguda.

Los estudios que se revisan a continuación incluyen, en general, cualquier tipo de dolor (p. ej., neuropático o nociceptivo) que afecte a cualquier localización anatómica. El objetivo general es tener una idea de la carga general que supone el dolor para el anciano y no caracterizar los diagnósticos o las estrategias de tratamiento concretos.

1. Comunidad. La prevalencia del dolor de los ancianos que viven en la comunidad oscila entre el 25% y el 56%. Los tipos del dolor son el dolor de espalda (21 a 49.5%), los dolores articulares y las cefaleas. En un estudio de ancianos residentes en la comunidad, basándose en el conjunto mínimo de datos (MDS, del inglés *minimum data set*) para la atención domiciliaria (3046 pacientes), se halló que entre el 39% y el 41% de los pacientes mayores de 65 años sufría dolor diario. De ellos, el 25% recibía tratamiento no opiáceo por un dolor leve; el 6%, opiáceos y no opiáceos por un dolor moderado y el 3%, opiáceos y no opiáceos por un dolor intenso (Fig. 3-1). Al parecer, dos grupos concretos de ancianos presentaban una mayor vulnerabilidad ante el dolor: los de más edad y aquellos con una menor capacidad cognitiva corrían más riesgo de no recibir analgesia. En un estudio aparte de más de 300 ancianos californianos, que formaba parte del proyecto ACOVE, la prevalencia del dolor resultó del 33%. Aún más alarmante, el 40% de estos pacientes había sido estudiado por dolor.

2. Residencias de ancianos. Como un número de ancianos vive en residencias, es fundamental examinar el problema de la prevalencia y el control del dolor en este medio. En un examen de los datos del MDS, Teno y cols. descubrieron que casi el 15% de los ancianos de las residencias manifestaba dolor persistente en dos evaluaciones diferentes y el 41.2% de los que referían dolor en la primera evaluación continuaba con un dolor intenso entre 60 y 180 días después. Esta tasa resultó bastante uniforme a través del país, fluctuando entre el 37.7% y el 49.5% en los distintos estados, y hace pensar que, aun cuando se reconozca el dolor, muchas veces no se corrige. En un estudio más reciente, también basado en el MDS para analizar los datos de 21 380 ancianos que vivían en residencias, se halló que el 49% presentaba dolor persistente. Quizá la diferencia se deba a los distintos criterios del «dolor persistente».

En un estudio más reciente sobre una muestra nacional de pacientes, que vivían en residencias, se halló un subgrupo relativamente pequeño (4%) que notificaba «dolor diario insoporable en algún momento de la semana anterior»; casi la mitad de esos pacientes repitió las mismas quejas en una evaluación de control realizada una semana después. Todos estos estudios revelan problemas serios, no sólo para detectar el dolor sino también para tratarlo, una vez reconocido. Indudablemente, el dolor en las residencias de ancianos se reconoce y trata, a menudo, por defecto y constituye una fuente de morbilidad importante.

Hay varios proyectos de mejora de la calidad asistencial, que se han impulsado para solucionar este problema a través de intervenciones educativas y sistemáticas. Por ejemplo, Miller y cols. compararon el tratamiento del dolor de pacientes, que vivían en residencias y recibían cuidados paliativos, con el de los que no recibían cuidados paliativos; se examinaron más de 800 residencias. Se observó que los pacientes sometidos a cuidados paliativos obtenían un tratamiento más favorable del dolor, a juzgar por una serie de medidas:

1. Entre los pacientes que referían dolor diario, no recibían analgésicos el 15% de los residentes que recibían cuidados paliativos y el 23% de los que no lo hacían.
2. El porcentaje de pacientes de las residencias de ancianos que tomaban analgésicos no recomendados por la *American Medical Directors Association* era menor entre los que seguían cuidados paliativos (21%) que entre los que no los seguían (29%).
3. Al controlar las variables clínicas generadoras de confusión, se comprobó que los ancianos residentes que seguían cuidados paliativos tenían el doble de posibilidades de recibir tratamiento regular de su dolor diario que los que no obtenían cuidados paliativos.

Estudios como éstos indican que los esfuerzos clínicos o educativos concertados podrían repercutir en el estudio y tratamiento del dolor en las residencias de ancianos.

No obstante, estos estudios adolecen de una limitación seria: el origen de los datos (MDS) subestima de manera significativa el dolor de los ancianos. En un reciente estudio, Cadogan y cols. entrevistaron a pacientes y les preguntaron por el dolor; luego compararon sus resultados con las puntuaciones de los pacientes en el MDS, cumplimentado por los profesionales sanitarios. Hallaron que la prevalencia notificada en el MDS oscilaba entre el 15% y el 30% en las residencias de ancianos examinadas y entre el 27% y el 47% de los residentes que habían notificado dolor durante la entrevista. En otro estudio se compararon las puntuaciones MDS con los informes de los auxiliares de las residencias, que atendían a los ancianos. Se hallaron problemas parecidos con el MDS. Los auxiliares de las residencias de ancianos, que habían aplicado una medida estándar del dolor a los pacientes con demencia, encontraron una prevalencia del 28%, frente al 20% del MDS.

Las implicaciones de este desajuste metodológico es que, aún los dolores relativamente intensos de los ancianos notificados

en el MDS probablemente subestimen la carga que impone el dolor a los ancianos que viven en residencias. Así pues, la información extraída de los datos MDS debe considerarse como una estimación bastante aproximada.

3. Hospital. En un amplio estudio sobre el dolor de los pacientes ingresados en un hospital terciario, Whelan y cols. observaron una prevalencia total del dolor moderado o intenso del 49.3% entre los pacientes ancianos. En un estudio mayor sobre octogenarios hospitalizados, como parte del estudio SUPPORT (*Study to Understand Patient Preferences for Outcomes and Treatment*), la prevalencia del dolor osciló entre el 43% de los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva y el 60% de aquellos con cáncer de colon.

Estos estudios se centraron en pacientes ancianos ingresados en servicios médicos. En un grupo paralelo de investigaciones se ha estudiado a pacientes de servicios quirúrgicos y se ha observado que el dolor postoperatorio de los ancianos recibía un tratamiento insuficiente. Saouria y cols. evaluaron la satisfacción de pacientes ancianos, sometidos a distintas intervenciones, con el tratamiento postoperatorio del dolor. El 62% notificó dolor intenso y documentó que las estrategias para abordarlo en ocho hospitales diferentes eran desiguales. Curiosamente, el 87% de los pacientes se sintió «satisfecho» con el tratamiento, lo que revela que los pacientes tienen una expectativa baja sobre el tratamiento del dolor. En una revisión reciente sobre el tratamiento del dolor de los ancianos en los servicios de ortopedia se señala que entre el 50% y el 75% de las personas mayores no reciben tratamiento adecuado del dolor, según diversos estudios en este campo. La incapacidad para evaluar el dolor, el escaso conocimiento sobre su evaluación y tratamiento, la idea de que el dolor es una consecuencia natural del envejecimiento y las preocupaciones sobre el uso de analgésicos por pacientes con disfunción cognitiva u otros trastornos asociados contribuyen al infratratamiento del dolor de las personas mayores.

B. Etiología y el Asifíc Acción

Los ancianos son vulnerables al dolor agudo y crónico. El dolor agudo se define como aquél de inicio claro, con una causa conocida y, a menudo, de duración limitada. Este tipo de dolor se asocia a los traumatismos, enfermedades agudas o reagudizaciones de enfermedades crónicas. Con mucha frecuencia, su causa es bastante más clara que la del dolor crónico.

A diferencia del dolor agudo, el crónico (también denominado persistente) dura, como mínimo, 3 meses, muestra un patrón menos previsible de inicio y terminación y tiene una etiología bastante más oscura que el agudo.

La etiología del dolor de las personas mayores se puede clasificar según la fisiopatología (p. ej., dolor nociceptivo causado por inflamación, traumatismos o tumores; dolor neuropático producido por neuropatía diabética, neuropatía postherpética o neuropatía inducida por la medicación) o según el trastorno causante (p. ej., cáncer, diabetes mellitus, trastornos osteomusculares). En general, la prevalencia de las enfermedades crónicas aumenta entre los ancianos y la prevalencia de los trastornos osteomusculares, como artrosis y lumbago crónico, se eleva de manera significativa en esta población (Cuadro 21-1).

Cuadro 21-1. Síndromes dolorosos de los ancianos

Causa	Ejemplo
Osteomuscular	Fibromialgia Polimialgia reumática Artrosis Artritis reumatoide Arteritis temporal
Neurológica	Neuralgia y neuropatía diabéticas Neuralgia trigeminal Neuralgia postherpética
Oncológica	Dolor secundario a cánceres que afectan al intestino, hígado y huesos
Vascular	Angina de pecho Enfermedad arterial periférica
Traumatismos	Dolor secundario a fracturas o caídas

Reproducido con permiso de Ferrell BA. Acute and Chronic Pain. En: Cassel CKY cols. (editores). *Geriatric Medicine*. 4ª ed. New York: Springer; 2003.

- Cadogan MP et al. A minimum data set prevalence of pain quality indicator: is it accurate and does it reflect differences in care processes? *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2004;59:281. [PMID: 15031314]
- Chodosh J et al. The quality of medical care provided to vulnerable older patients with chronic pain. *J Am Geriatr Soc*. 2004;52:756. [PMID: 15086657]
- Desbiens NA et al. Pain and suffering in seriously ill hospitalized patients. *J Am Geriatr Soc*. 2000;48:S183. [PMID: 10809473]
- Ferrell BA. The management of pain in long-term care. *Clin J Pain*. 2004;20:240. [PMID: 15218408]
- Fisher SE et al. Pain assessment and management in cognitively impaired nursing home residents: association of certified nursing assistant pain report, Minimum Data Set pain report, and analgesic medication use. *J Am Geriatr Soc*. 2002;50:152. [PMID: 12028260]
- Karani R et al. Systemic pharmacologic postoperative pain management in the geriatric orthopaedic patient. *Clin Orthop Rel Res*. 2004;(425):26. [PMID: 15292784]
- Landi F et al. Pain management in frail, community-living elderly patients. *Arch Intern Med*. 2001;161:2721. [PMID: 11732938]
- Miller SC et al. Does receipt of hospice care in nursing homes improve the management of pain at the end of life? *J Am Geriatr Soc*. 2002;50:507. [PMID: 11943048]
- Sauaia A et al. Postoperative pain management in elderly patients: correlation between adherence to treatment guidelines and patient satisfaction. *J Am Geriatr Soc*. 2005;53:274. [PMID: 15673352]
- Sloss EM et al. Selecting target conditions for quality of care improvements in vulnerable older adults. *J Am Geriatr Soc*. 2000;48:363. [PMID: 10798460]

Teno JM et al. Daily pain that was excruciating at some time in the previous week: prevalence, characteristics, and outcomes in nursing home residents. *J Am Geriatr Soc*. 2004;52:762. [PMID: 15086658]

Teno JM et al. Persistent pain in nursing home residents. *JAMA*. 2001;285:2081. [PMID: 11311096]

Whelan CT et al. Pain and satisfaction with pain control in hospitalized medical patients: no such thing as low risk. *Arch Intern Med*. 2004;164:175. [PMID: 14744841]

Won AB et al. Persistent nonmalignant pain and analgesic prescribing patterns in elderly nursing home residents. *J Am Geriatr Soc*. 2004;52:867. [PMID: 15161448]

Evaluación y diagnóstico

La evaluación y el diagnóstico del dolor de los ancianos deben comenzar con una anamnesis minuciosa y una exploración física adecuada. La información de los familiares cuidadores es muy útil, sobre todo si el paciente presenta déficit cognitivos asociados. Dada la complejidad de la notificación del dolor por el paciente y su familia, el clínico debe examinar a los pacientes en presencia de los familiares y, si fuera posible, en su ausencia. Los familiares a menudo aportan información esencial sobre el estado de un paciente, pero está perfectamente documentado el fenómeno de los clínicos que hacen caso a los familiares y desprecian al paciente.

Durante el estudio de los pacientes ancianos con dolor hay que abordar cuatro o cinco aspectos esenciales: cambios en la percepción del dolor, polimedicación, estado funcional, escalas de medición del dolor y estudio del dolor de personas con alteraciones cognitivas.

A. Cambios en la percepción del dolor

En general, los cambios relacionados con el envejecimiento modifican la percepción del dolor por las personas mayores. En muchos estudios sobre el declinar neurológico no se ha medido la percepción específica del dolor pero se han documentado alteraciones como descenso de los receptores cutáneos del dolor, disminución de la densidad y conducción de las neuronas mielínicas y amielínicas y destrucción de las neuronas del asta posterior de la médula. En clínica, los investigadores han observado que el infarto de miocardio y las enfermedades abdominales de los ancianos cursan con menos dolor que los de los pacientes más jóvenes. Además, en un estudio donde se examinó directamente la percepción del dolor producido al introducir una vía intravenosa a personas mayores o jóvenes, se comprobó que los ancianos experimentaban bastante menos dolor que los jóvenes. Por eso, las pruebas indican que un paciente anciano tiene una reacción dolorosa menos previsible a una enfermedad o lesión concretas que una persona más joven.

B. Polimedicación

Muchos ancianos toman varios medicamentos, que aumentan el riesgo de reacciones adversas así como el olvido de la medicación y de la dosis. No está claro que la polimedicación, por

sí misma, produzca dolor pero se sabe que, cuantos más medicamentos tome el paciente, mayor es la probabilidad de que omita la dosis. Así pues, el «fracaso terapéutico» puede consistir en que la persona no tome la medicación que el médico cree que está tomando. Puede no haber ningún cambio en la fisiopatología del dolor; el único problema es la omisión del medicamento. Es imprescindible una buena anamnesis medicamentosa de todos los pacientes, sobre todo de esta población. Una de las técnicas preferidas es la llamada prueba de la «bolsa marrón», en la que se pide a los pacientes que lleven todos los medicamentos a la consulta en una bolsa marrón; el examen del contenido de los frascos suele ser más preciso que la lista de medicamentos del informe médico del paciente que «supuestamente está tomando».

C. Est Ado funcion AI

La evaluación minuciosa del anciano es la piedra angular de la geriatría y se basa en el reconocimiento de la estrecha correlación que hay entre la categoría funcional y la calidad de vida. Los ancianos corren más riesgo de tener una categoría funcional menor y menguante que los jóvenes y se ha probado que el dolor se corresponde con un estado funcional deteriorado. Por eso, su alivio puede mejorar el estado funcional.

d. Esc AIAs dE mEdición

Además de los instrumentos habituales de la anamnesis, la exploración física, las pruebas de laboratorio y los estudios de imagen, se dispone de diversas escalas de dolor para medir el dolor de los ancianos. El dolor, por definición, es un síntoma subjetivo y, por este motivo, se han realizado diversos intentos para medirlo. Hay numerosas escalas de evaluación del dolor que se utilizan en clínica y en investigación. Su número importa menos que su aplicación clínica y su especificidad para las personas mayores. Algunas han sido validadas en numerosas poblaciones con distintos tipos de dolor (p. ej., cuestionario del dolor de McGill) y otras son más propias del dolor canceroso (cuestionario breve del dolor de Wisconsin, escala del dolor del centro del cáncer Memorial Sloan-Kettering). Ferrell y cols. han elaborado una escala validada para su aplicación a los ancianos, que consta de 22 ítems con una respuesta afirmativa o negativa y dos escalas del 0 al 10.

Entre los ancianos, sobre todo si sufren problemas cognitivos, quizá sea preferible emplear una escala unidimensional. Éstas comprenden una escala analógica visual, consistente en una recta de 10 cm, bien horizontal o vertical, con extremos nítidos, sobre la que el paciente marca el grado de dolor; las escalas con dibujos, como la tarjeta de evaluación del dolor del Memorial Sloan-Kettering; o una escala verbal de 0 a 10. Si el paciente tiene dificultades visuales, la escala hablada de 0 a 10 quizá sea la más útil para medir el dolor. Si el paciente tiene dificultades auditivas, lo mejor es una escala visual.

E. Dolor dE pAcIEntEs con Alt ErAcIón Es cognitIV As

Aunque las escalas estandarizadas de dolor ayudan a evaluar a muchas poblaciones de pacientes, probablemente alcancen su máximo valor entre aquellos con alteraciones cognitivas, dadas las dificultades que supone su estudio. El problema consiste en una medición y evaluación exactas de pacientes con dificultad para relacionarse. En una revisión reciente de los instrumentos existentes se recogieron 39 instrumentos empleados para medir el dolor en caso de alteración cognitiva. De los 30 que cumplían los criterios mínimos, 18 ofrecían una autoevaluación y 12 eran calificados por el personal sanitario. Curiosamente, ningún instrumento satisfacía todas las pruebas esenciales de validez y fiabilidad. En general, los instrumentos más sencillos se habían probado con más amplitud.

En un estudio, en el que se compararon varias escalas de evaluación entre pacientes con alteraciones cognitivas, Krulwich y cols. evaluaron a pacientes con alteraciones cognitivas por medio de una escala analógica visual; la escala de dolor FACES; y la escala de intensidad del dolor de Filadelfia, una escala de autoevaluación de seis ítems. Encontraron que la escala de intensidad del dolor de Filadelfia era la que más cumplimentaban los pacientes y sus cuidadores. Además, hubo una correlación bastante alta entre la escala FACES y la escala analógica visual en este estudio.

La necesidad de una escala se complica por los datos recientes, según los cuales la exactitud de la evaluación del médico disminuye conforme progresa el estado cognitivo. En un estudio, donde se comparó la evaluación del dolor por los geriatras personales de los pacientes frente a la de expertos en esta materia se halló que, si bien las evaluaciones de los pacientes con alteraciones moderadas resultaban exactas, las del grupo con un trastorno cognitivo mayor (puntuación media del mini-examen mental de 1.91 sobre 30) era mala.

Las escalas de evaluación del dolor de los pacientes con alteraciones cognitivas graves se basan en los comportamientos del enfermo. Un ejemplo muy utilizado es la escala de molestias de Hurley, que se basa en la observación, por un examinador experimentado, de la respiración, las vocalizaciones, las expresiones faciales y los movimientos corporales de los pacientes con demencia (Cuadro 21-2). Se ha señalado que tiene una fiabilidad moderada. Aun en los casos donde no se puede utilizar la escala completa, las claves no verbales del dolor (p. ej., fruncimiento del ceño, gemidos, voces, agitación, inquietud) resultan fundamentales para una evaluación minuciosa. Los médicos, los enfermeros y los demás profesionales sanitarios deben anotar sistemáticamente estas observaciones en sus evaluaciones. La presencia de cualquiera de estas referencias no verbales obliga a un ensayo terapéutico con analgésicos. Se puede también preguntar a los familiares cuidadores por estos signos de dolor y por posturas, manipulaciones u otras acciones que, según ellos, alivien o agudicen el dolor.

Otro ejemplo de un instrumento utilizado para evaluar a los pacientes con alteraciones cognitivas es el desarrollado hace poco por Snow y cols. para facilitar a los auxiliares de clínica la evaluación del dolor entre los ancianos con demencia que vi-

Cuadro 21-2. Evaluación del dolor en la demencia avanzada

	0	1	2	Puntuación ^a
Respiración independiente de la vocalización	Normal	Respiración dificultosa ocasional Período corto de hiperventilación	Respiración dificultosa y ruidosa Período largo de hiperventilación Respiración de Cheyne-Stokes	
Vocalización negativa	Ninguna	Gemido o quejido ocasionales Tono bajo del habla con una calidad negativa o desaprobatoria	Llamadas repetidas con preocupación Gemidos o quejidos en voz alta Llanto	
Expresión facial	Sonrisa o inexpresiva	Tristeza Miedo Fruncimiento del ceño	Gesticulación	
Lenguaje corporal	Relajado	Tenso Aceleración molesta Nerviosismo	Rigidez Puños cerrados Rodillas levantadas Tirones o empujones Golpes	
Posibilidad de consuelo	No necesita consuelo	Distracción o tranquilización con la voz o el tacto	No se le puede consolar, distraer ni tranquilizar	
				Total

^a Una puntuación del dolor de 4 o más requiere intervención. Una puntuación de dolor de 3 o menos requiere una vigilancia cuidadosa (incluidas las constantes vitales).

Reproducido con permiso de Warden V y cols. Development and psychometric evaluation of the Pain Assessment in Advanced Dementia (PAINAD) scale. *J Am Med Dir Assoc.* 2003;4:9-15.

ven en las residencias. Este instrumento consta de los siguientes campos:

- ¿Qué **comportamientos** ha observado?
- ¿Con qué **frecuencia** se dan estos comportamientos?
- ¿Cuánto **duran** estos comportamientos?
- ¿Cuál es la **intensidad** de estos comportamientos?
- ¿Cuál es la **eficacia** del tratamiento, si se ha administrado?
- ¿Qué **desencadena** o **detiene** estos comportamientos?

Aunque se trata de aspectos bastante inespecíficos para la evaluación de los cuidadores, resaltan áreas importantes que merecerían el desarrollo de otras escalas válidas.

Cohen-Mansfield J et al. Pain in cognitively impaired nursing home residents: how well are physicians diagnosing it? *J Am Geriatr Soc.* 2000;48:1607. [PMID: 12110063]

Ferrell BA et al. The Geriatric Pain Measure: validity, reliability and factor analysis. *J Am Geriatr Soc.* 2000;48:1669. [PMID: 11129760]

Gibson SJ et al. Age-related differences in pain perception and report. *Clin Geriatr Med.* 2001;17:433. [PMID: 11459714]

Goulding MR. Inappropriate medication prescribing for elderly ambulatory care patients. *Arch Intern Med.* 2004;164:305. [PMID: 14769626]

Krulewicz H et al. Assessment of pain in cognitively impaired older adults: a comparison of pain assessment tools and their use by non-professional caregivers. *J Am Geriatr Soc.* 2000;48:1607. [PMID: 11129750]

Li SF et al. Effect of age on acute pain perception of a standardized stimulus in the emergency department. *Ann Emerg Med.* 2001;38:644. [PMID: 11719743]

Snow L et al. Pain management in persons with dementia. BODIES mnemonic helps caregivers relay pain-related signs, symptoms to physicians and nursing staff. *Geriatrics.* 2005;60:22. [PMID: 15877481]

Stolee P et al. Instruments for the assessment of pain in older persons with cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc.* 2005;53:319. [PMID: 15673359]

Tratamiento

A. trAtAmiEnto AnAlgésico

Los principios del tratamiento analgésico del anciano corren parejos a los de todos los pacientes. Una buena anamnesis y

exploración física, así como el uso correcto de las pruebas de laboratorio y de imagen son fundamentales para identificar la causa de dolor. A veces, no se descubre la causa concreta, por ejemplo del lumbago. En otras ocasiones, se reconoce una causa o lesión anatómica específicas. En cualquier caso, hay que definir la extensión del estudio diagnóstico según los objetivos del paciente y de su familia. Entre los ancianos, sobre todo cuando el fin de la vida está próximo, las cuestiones sobre los objetivos asistenciales ayudan a establecer la cuantía de pruebas diagnósticas que se desea, lo que significa que los clínicos no siempre logran descubrir una causa que facilite el tratamiento. Por ejemplo, ante un paciente con demencia y muy debilitado, contraído y confinado a la cama, una radiografía simple de la columna lumbar puede suponer una enorme carga, mucho mayor que para una persona de 60 años. Esto no significa que los clínicos deban titubear en tratar el dolor hasta encontrar la causa; por el contrario, el clínico no debe tener ningún miedo a tratar el dolor, aun cuando no encuentre una etiología clara.

La *American Geriatrics Society* (AGS), la sociedad profesional más importante de los geriatras, y la *American Medical Directors Association*, la sociedad profesional más importante de los médicos que tratan enfermedades crónicas, han efectuado declaraciones al respecto y emitido normas clínicas sobre el dolor geriátrico. Estas directrices subrayan el enfoque escalonado del tratamiento del dolor, con arreglo a la escalera original de dolor establecido por la Organización Mundial de la Salud (véase la Fig. 3-1). Este enfoque se puede aplicar al dolor agudo y crónico. Se empieza por un fármaco antiinflamatorio no esteroideo (AINE) o el paracetamol, y luego se va cambiando a opiáceos, de distinta concentración, si el dolor no responde. La medicación auxiliar, sobre todo para el dolor neuropático, es útil en la vejez. Sus efectos secundarios deben vigilarse cuidadosamente: los antidepresivos surten efectos anticolinérgicos mayores en la ancianidad que en la juventud y los ancianos corren más riesgo de alteraciones de la glucemia y del estado de ánimo con los corticoides. Aunque ello no significa que deba evitarse estos medicamentos, obliga a sopesar cuidadosamente el balance entre el riesgo y el beneficio.

1. Antiinflamatorios no esteroideos. Se han mostrado eficaces en diversos trastornos, en particular en la artrosis. Los AINE se pueden combinar con los opiáceos o utilizar solos. El paracetamol se puede administrar en dosis de hasta 4000 mg/día pero debe reducirse entre los pacientes con un consumo simultáneo de alcohol o con una disfunción hepática. Los AINE, como el ibuprofeno, comportan una mayor incidencia de complicaciones hemorrágicas entre los ancianos, si se compara con las personas más jóvenes. Pese a que los fármacos gastroprotectores brinden cierta protección, esta no es completa. Además, no modifica la toxicidad real conocida del consumo prolongado de AINE entre los ancianos.

2. Opiáceos. Se ha observado, en ensayos repetidos, que los opiáceos resultan seguros y eficaces para los ancianos con dolor crónico o agudo. El aspecto fundamental del uso de los

opiáceos consiste en un ajuste lento y cuidadoso de la dosis, más que en su evitación. Así, Roth y cols. observaron que el tratamiento pautado con oxicodona de liberación controlada constituía una modalidad segura y eficaz para los pacientes con dolor moderado o intenso por artrosis. Los opiáceos más utilizados por los ancianos son la morfina, la oxicodona y la hidrocodona. Entre los pacientes con disfunción renal, el opiáceo preferido es la hidromorfona. Las dosis iniciales se indican en el Cuadro 21-3.

3. Opiáceos que deben evitarse. La AGS emite una recomendación especial sobre el uso de diversos opiáceos, como la metadona (cuya semivida variable plantea problemas especiales entre las personas mayores), el tramadol (que puede reducir el umbral comicial). Aunque no se menciona específicamente en las normas de la AGS, se desaconseja el uso de la petidina por los ancianos, debido a los efectos neuroexcitadores de su metabolito norpetidina. Algunos hospitales la han retirado de su formulario, como consecuencia de episodios adversos observados con la petidina. Por otro lado, tampoco se recomienda el propoxifeno debido a su escasa actividad analgésica, el elevado contenido de paracetamol y, algo preocupante en la vejez, los efectos neurotóxicos del metabolito norpropoxifeno.

B. MEDIDAS NO FARMACOLÓGICAS

Dada la mayor vulnerabilidad de los efectos secundarios, muchos clínicos de la comunidad geriátrica han reclamado la integración de medidas no farmacológicas frente al dolor, que suelen combinarse con los medicamentos y pueden resultar adecuadas ante el dolor agudo y crónico.

Una de ellas consiste en utilizar el ejercicio como técnica complementaria para aliviar el dolor. Ettinger y cols. efectuaron un ensayo aleatorizado, comparando el ejercicio aeróbico y el ejercicio de resistencia para tratar el dolor de pacientes mayores con artrosis. Observaron que los dos tipos de ejercicios mejoraban las puntuaciones de dolor y discapacidad y que las puntuaciones del dolor mejoraban más con el modelo de resistencia. Iversen y cols. comunicaron mejoras en el dolor y en la calidad de vida de una pequeña muestra de pacientes ancianos con lumbago crónico que habían efectuado un programa de ejercicios con bicicleta, tres veces por semana, durante 12 semanas. En sus normas de práctica clínica, la *American Geriatrics Society* recomienda la prescripción de ejercicio a los adultos con artrosis. Aunque resulta tentador extrapolar que todas las personas ancianas con dolor mejorarían con el ejercicio, conviene ser prudentes. Así, es probable que sólo las personas con una categoría funcional adecuada puedan mejorar con el ejercicio. Hay pruebas de que estas ventajas del ejercicio se limitan a los ancianos con una capacidad funcional relativamente preservada. En un pequeño estudio entre personas ancianas con demencia e incontinencia, el programa de ejercicios controlados no mejoró en absoluto las puntuaciones de dolor.

Otro enfoque no farmacológico que puede resultar alentador es la acupuntura. Según un reciente ensayo de acupuntura para pacientes con lumbago crónico, realizado por Meng y cols., la discapacidad mejora significativamente, a juzgar por el cuestionario de discapacidad de Roland, que incluye el

Cuadro 21-3. Medicamentos analgésicos opiáceos escogidos frente al dolor

Fármaco	Dosis inicial (oral)	Descripción	Comentarios
Morfina	15 mg cada 4 horas	Semivida intermedia corta Las personas mayores son más sensibles a los efectos secundarios que las jóvenes	Ajustar hasta obtener el confort del paciente; uso continuo frente al dolor continuo; uso intermitente frente al dolor episódico; anticipar y prevenir los efectos secundarios
Codeína	30-60 mg cada 4-6 horas	El paracetamol o los AINE limitan la dosis El estreñimiento es un problema importante	Iniciar pronto un programa intestinal; no exceder la dosis máxima del paracetamol o de los AINE
Hidrocodona	5-10 mg cada 3-4 horas	Toxicidad parecida a la morfina o a las combinaciones de paracetamol y AINE Limitar la dosis máxima	Igual que antes
Oxicodona	20-30 mg cada 3-4 horas	Toxicidad parecida a la morfina o a las combinaciones de paracetamol y AINE Limitar la dosis máxima La oxicodona se comercializa como genérico	Igual que antes
Hidromorfona	2 mg cada 3-4 horas	Semivida más corta que la morfina Toxicidad parecida a la morfina	Igual que la morfina
Morfina de liberación sostenida	15-30 mg cada 12 horas (preparados de liberación sostenida) o cada 24 horas (cápsulas llenas de polvo)	Sulfato de morfina en un comprimido de matriz cética Los preparados de liberación sostenida no se deben romper ni triturar Algunos preparados en cápsulas pueden abrirse y espolvorearse sobre los alimentos, sin aplastarse	Ajustar la dosis lentamente por la acumulación del medicamento A menudo se necesitan analgésicos opiáceos de liberación inmediata para el dolor intercurrente
Oxicodona de liberación sostenida	15-30 mg cada 12 horas	Parecida a la morfina de liberación sostenida	Parecida a la morfina de liberación sostenida
Fentanilo transdérmico	Parche de 25 µg cada 72 horas	El reservorio del medicamento está en la piel y no en el parche La dosis equivalente, en comparación con otros opiáceos, no es demasiado previsible (véase prospecto) La actividad eficaz puede sobrepasar las 72 horas entre los pacientes mayores	Ajustar lentamente y utilizar analgésico de liberación inmediata frente al dolor intercurrente El efecto máximo de la primera dosis puede tardar de 18 a 24 horas No recomendado para los pacientes que no han recibido jamás opiáceos
Fentanilo en pastillas con una varita aplicadora	Frotar sobre la mucosa yugal hasta que sobrevenga la analgesia y después desechar	Semivida corta Útil frente al dolor agudo intercurrente si no es posible la vía oral	Se absorbe a través de la mucosa yugal Carece de eficacia por vía oral

dolor. En un estudio más amplio de Berman y cols. se comparó la acupuntura verdadera frente a la acupuntura simulada entre 570 pacientes. A pesar de las limitaciones en el seguimiento de ambos grupos, se apreciaron mejoras significativas en las puntuaciones de dolor entre los pacientes que habían recibido la acupuntura verdadera en lugar de la simulada.

AGS Panel on Persistent Pain in Older Persons. The management of persistent pain in older persons. *J Am Geriatr Soc.* 2002;50(6 Suppl): S205. [PMID: 12067390]

American Geriatrics Society Panel on Exercise and Osteoarthritis. Exercise prescription for older adults with osteoarthritis pain: consensus practice recommendations. A supplement to the AGS Clinical Practice Guidelines on the management of chronic pain in older adults. *J Am Geriatr Soc.* 2001;49:808. [PMID: 11480416]

Berman BM et al. Effectiveness of acupuncture as adjunctive therapy in osteoarthritis of the knee: a randomized controlled trial. *Ann Intern Med.* 2004;141:901. [PMID: 15611487]

Ettinger WH Jr et al. A randomized trial comparing aerobic exercise and resistance exercise with a health education program in older adults with knee osteoarthritis. The Fitness Arthritis and Seniors Trial (FAST). *JAMA.* 1997;277:25. [PMID: 8980206]

Iversen MD et al. Enhancing function in older adults with chronic low back pain: a pilot study of endurance training. *Arch Phys Med Rehabil.* 2003;84:1324. [PMID: 13680569]

Meng CF et al. Acupuncture for chronic low back pain in older patients: a randomized, controlled trial. *Rheumatology (Oxford).* 2003;42:1508. [PMID: 12890859]

Roth SH et al. Around-the-clock, controlled-release oxycodone therapy for osteoarthritis-related pain: placebo-controlled trial and long-term evaluation. *Arch Intern Med.* 2000;160:853. [PMID: 10737286]

Simmons SF et al. Effects of a controlled exercise trial on pain in nursing home residents. *Clin J Pain.* 2002;18:380. [PMID: 12441832]

Cuestiones especiales

A. dEpr Esión y dolor

La depresión modifica el dolor de las poblaciones ancianas y no ancianas. En una muestra aleatorizada y prospectiva de más de 18 personas, entre ellas ancianos y no ancianos, el dolor crónico se asoció poderosamente a la depresión mayor. El mensaje es claro: hay que evaluar la depresión de los pacientes con dolor y viceversa. La coexistencia de estos dos diagnósticos dificulta aún más el estudio y tratamiento del dolor de los ancianos.

En una investigación reciente se revisó el efecto de dos intervenciones diferentes sobre la depresión, a partir de las notificaciones de dolor de una amplia muestra de ancianos con artritis. Los datos revelaron que la intervención, basada en antidepressivos y psicoterapia para resolver problemas, no sólo mejoraba la depresión de los pacientes sino también las notificaciones de dolor. Unutzer y cols. examinaron la prevalencia del dolor y del declinar funcional de una muestra de 1801 pacientes definidos y hallaron que el 79% había notificado una alteración funcional por el dolor en el último mes, mientras que un 57% había sido

diagnosticado de dolor crónico tratado en los últimos 3 años. Sin embargo, tan solo el 51% tomaba analgésicos.

¿Cuál es el mecanismo por el que la depresión y el dolor crónico se influyen de forma recíproca? En un estudio prospectivo de cohortes, los investigadores vigilaron a 226 pacientes con dolor osteomuscular discapacitante y evaluaron los grados de síntomas depresivos y de autoeficacia. La depresión y una baja autoeficacia se correlacionaron con puntuaciones más altas de dolor.

B. dDolor y cAlid Ad dE vida

La depresión constituye un diagnóstico clínico bastante específico. Su correlación con el dolor ha llevado a los investigadores y clínicos a preguntarse, de una forma lógica, cómo influye el dolor en la calidad de vida y en la salud subjetiva. La idea intuitiva de que el dolor merma en todo momento la calidad de vida aparece con frecuencia, pero no siempre, en la bibliografía. En un pequeño estudio monocéntrico, Kong y cols. investigaron hace poco el impacto del dolor en la calidad de vida relacionada con la salud de enfermos que habían sobrevivido a un ictus. Aplicando una de las medidas más aceptadas de calidad de vida, el SF-36 (formulario abreviado 36), observaron que, si bien el dolor era frecuente después del ictus (prevalencia del 42%), no había diferencias entre las puntuaciones (con excepción de la subescala de SF-36 que concierne al dolor) de los pacientes con dolor postictal persistente y de aquellos sin dolor persistente.

Mantyselka y cols. examinaron la relación entre el dolor crónico y la salud subjetiva de más de 6500 pacientes finlandeses. En su estudio incluyeron a adultos de 15 a 74 años de edad y comprobaron que la prevalencia del dolor crónico se elevaba de forma sistemática con la edad, alcanzando un 30% en el grupo más anciano (70 a 74 años), que refería dolor diario, y un 15%, que refería dolor varias veces por semana. Asimismo, se apreció un incremento parecido en el número de pacientes que consideraban tener poca salud.

La correlación no se da sólo entre la salud subjetiva y el dolor, sino con una serie de medidas objetivas de mala salud. Leveille y cols., por ejemplo, han demostrado que el dolor se asocia a un mayor número de caídas de los ancianos. En un estudio prospectivo de cohortes, con más de 1000 pacientes de Maltimore, Maryland, descubrieron que las mujeres con dolor tenían un riesgo 1.66 veces mayor de haber sufrido caídas. Sin embargo, hallaron que las personas tratadas por el dolor habían sufrido menos caídas. Como las propias caídas entrañan una morbimortalidad importante en el tercera edad, es fundamental entender la contribución del dolor a esta mayor incidencia.

Por último, Won y cols. evaluaron a más de 49 000 ancianos que vivían en residencias y examinaron la asociación entre la presencia del dolor y las actividades de la vida diaria, el estado de ánimo y la actividad. Además de una alta prevalencia de dolor diario (26%), encontraron que el dolor se correlacionaba con una menor capacidad para las actividades de la vida diaria, un estado de ánimo bajo y una menor actividad.

En ninguno de estos estudios se ha aclarado el mecanismo por el que el dolor se relaciona con la calidad de vida, las acti-

vidades de la vida diaria o la depresión pero se aprecia una clara correlación. La lección para los clínicos es que el dolor no es un fenómeno aislado sino que tiene miles de conexiones con otros elementos de las vidas de los pacientes y de sus familias.

C. f Amili Ar Es cuid Ador Es

Los ancianos suelen contar con familiares que participan en la evaluación y tratamiento de su dolor, con más frecuencia que los pacientes más jóvenes. Por eso, es fundamental entender de qué manera los parientes cuidadores examinan el dolor de los pacientes. Los estudios en este sentido han revelado que los familiares cuidadores se implican mucho y tienen confianza en su capacidad para juzgar el dolor de los pacientes aunque sufran por ello.

Los grupos de apoyo a los cuidadores y pacientes revelan que la mejora de comunicación entre los clínicos y los familiares, aumentando la participación de éstos en la asistencia clínica y disipando los miedos por el uso de los analgésicos, representan intervenciones clave que deben considerarse en el sistema sanitario. Hace poco, un grupo creó instrumentos, como el cuestionario de analgesia para cuidadores (*Caregiver Pain Medicine Questionnaire*) para medir su preocupación sobre la notificación del dolor y la administración de medicamentos. En una evaluación inicial de este instrumento de 22 ítems, los investigadores observaron que si bien muy pocos cuidadores tenían problemas acerca de la comunicación general, más del 25% sentía inquietud por la adicción a los analgésicos y por su capacidad, como cuidador, para decidir la cantidad de medicamento que se debía administrar.

Cuando se comparan las notificaciones de los cuidadores y de los pacientes, se ve que los primeros sobreestiman la prevalencia del dolor de los ancianos. Redinbaugh y cols. exploraron este fenómeno de incongruencia entre los pacientes y sus cuidadores. Examinaron 31 parejas de pacientes y cuidadores y averiguaron que el conocimiento sobre el tratamiento del dolor cancheroso por los cuidadores no se asociaba, de manera significativa, a una evaluación exacta. Sin embargo, la experiencia de dolor de los cuidadores se asociaba de manera significativa a la exactitud en su calificación. Así, los cuidadores que decían que el paciente sufría como consecuencia del dolor notificaban con más exactitud del dolor y aquellos que, a su vez, sufrían más, comunicaban el dolor con una mayor precisión.

Kimberlin C et al. Cancer patient and caregiver experiences: communication and pain management issues. *J Pain Symptom Manage.* 2004;28:566. [PMID: 15589081]

Kong KH et al. Prevalence of chronic pain and its impact on health-related quality of life in stroke survivors. *Arch Phys Med Rehabil.* 2004;85:35. [PMID: 14970965]

Letizia M et al. Barriers to caregiver administration of pain medication in hospice care. *J Pain Symptom Manage.* 2004;27:114. [PMID: 15157035]

Leveille SG et al. Musculoskeletal pain and risk for falls in older disabled women living in the community. *J Am Geriatr Soc.* 2002;50:671. [PMID: 11982667]

Lin EH et al; IMPACT investigators. Effect of improving depression care on pain and functional outcomes among older adults with arthritis: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2003;290:2428. [PMID: 14612479]

Mantyselka PT et al. Chronic pain and poor self-rated health. *JAMA.* 2003;290:2435. [PMID: 14612480]

Ohayson MM et al. Using chronic pain to predict depressive morbidity in the general population. *Arch Gen Psychiatry.* 2003;60:39. [PMID: 12511171]

Redinbaugh EM et al. Factors associated with the accuracy of family caregiver estimates of pain. *J Pain Symptom Manage.* 2002;23:31. [PMID: 11779666]

Reid MC et al. The relationship between psychological factors and disabling musculoskeletal pain in community-dwelling older persons. *J Am Geriatr Soc.* 2003;51:1092. [PMID: 12890071]

Shega JW et al. Pain in community-dwelling persons with dementia: frequency, intensity, and congruence between patient and caregiver report. *J Pain Symptom Manage.* 2004;28:585. [PMID: 15589083]

Unutzer J et al. Pharmacotherapy of pain in depressed older adults. *J Am Geriatr Soc.* 2004;52:1916. [PMID: 15507072]

Won A et al. Correlates and management of nonmalignant pain in the nursing home. SAGE Study Group. Systematic Assessment of Geriatric drug use via Epidemiology. *J Am Geriatr Soc.* 1999;47:936. [PMID: 10443853]

Yates P et al. Family caregivers' experiences and involvement with cancer pain management. *J Palliat Care.* 2004;20:287. [PMID: 15690831]

Barreras para el control del dolor

Las barreras que pueden explicar el grado global reducido de reconocimiento de tratamiento del dolor de los ancianos comprenden la falta de conocimientos, el sistema insuficiente de evaluación y vigilancia del alivio del dolor y ciertas actitudes. En un estudio de seis instalaciones comunitarias y una de tratamiento de enfermos crónicos del Departamento de Veteranos de guerra, se exploraron las barreras existentes entre los residentes y el personal de los establecimientos para tratar el dolor. En el estudio se comparó a los residentes con el personal de enfermería y los auxiliares clínicos y se observó que, entre las actitudes de los residentes que impedían un control adecuado del dolor, se encontraba la creencia de que el dolor crónico no cambia, el temor a la adicción y el miedo a la dependencia. El problema mayor reconocido por el personal de enfermería era que las quejas de los residentes al personal quedaban, en muchas ocasiones, desatendidas. Las auxiliares clínicas consideraban que las barreras principales obedecían a la falta de tiempo y de atención a las quejas.

Otros investigadores han señalado algunas barreras que dependen del clínico: incapacidad para evaluar el dolor, co-

nocimiento insuficiente sobre los principios del tratamiento, percepción del dolor como hecho inevitable de la senescencia y preocupación por el uso de analgésicos entre pacientes con dificultades cognitivas o trastornos asociados. Muchas de estas barreras se pueden corregir con la educación. Otras, como la falta de disponibilidad de opiáceos en las farmacias que atienden a los pacientes con menos ingresos, se deben a causas económicas y culturales y existen soluciones políticas, legislativas o económicas.

- Karani R et al. Systemic pharmacologic postoperative pain management in the geriatric orthopaedic patient. *Clin Orthop Rel Res.* 2004;(425):26. [PMID: 15292784]
- Morrison RS et al. "We Don't Carry That"—failure of pharmacies in predominantly nonwhite neighborhoods to stock opioid analgesics. *N Engl J Med.* 2000;342:1023. [PMID: 10749965]
- Weiner DK et al. Attitudinal barriers to effective treatment of persistent pain in nursing home residents. *J Am Geriatr Soc.* 2002;50:2035. [PMID: 12473018]

Cuestiones legales y reguladoras en el tratamiento del dolor

22

Perry G. Fine, MD y Scott Fishman, MD

Los clínicos se preocupan por el uso correcto y las consecuencias iatrógenas del tratamiento opiáceo prolongado para los pacientes con síndromes de dolor persistente. Los problemas legales y regulatorios suelen centrarse en las indicaciones y en el uso legítimo de los analgésicos opiáceos en los síndromes dolorosos que no responden bien a otras modalidades de analgesia. La incertidumbre surge porque los principios de la práctica clínica, las consecuencias, las normas de vigilancia y los resultados del tratamiento opiáceo prolongado continúan evolucionando. Entre tanto, en la práctica clínica cotidiana, existe una gran tensión entre las obligaciones éticas tradicionales —desde hace menos tiempo, los imperativos legales— para aliviar el sufrimiento y mejorar el estado de salud y las restricciones legales y reglamentarias reales o supuestas. Las situaciones que afrontan la mayoría de los clínicos no se reducen con facilidad a un esquema «blanco y negro», ni siquiera cuando existe una aparente claridad o consenso en torno a algunos de los aspectos éticos y legales asociados.

Partiendo del número incontable de variantes sobre los numerosos aspectos y supuestos clínicos que afrontan los profesionales y los ejemplos abundantes de casos, que implican cuestiones legales o éticas relativas a la prescripción de opiáceos, la finalidad de este capítulo es esbozar y aclarar los aspectos legales, reglamentarios y éticos contemporáneos relacionados con este grupo terapéutico dentro de contextos médicos habituales. Los médicos prescriptores deben conocer la reglamentación y las leyes que gobiernan el uso de los fármacos con una prescripción controlada y ser capaces de organizar un régimen prescriptor compatible con el riesgo percibido de abuso o de adicción que incluya la vigilancia necesaria para detectar tempranamente los posibles problemas.

Con esta información, el clínico estará mejor preparado para abordar las cuestiones que surjan en las consultas y protegerse a sí mismo y a los pacientes en un mundo en el que todavía no existen alternativas con una eficacia equivalente a la de los analgésicos opiáceos frente a muchos estados de dolor. Para situar la escena, se ofrecen varios casos que ilustran los tipos de dilemas que ocurren en la práctica habitual.

DILEMAS FRECUENTES QUE AFRONTAN LOS CLÍNICOS

Las ambigüedades y las dificultades que se encuentran en la práctica se pueden ilustrar a través de los cinco casos siguientes. Le invitamos a comparar sus ideas con las notas que aportan los autores para solucionar los problemas que plantea cada caso.

1.º caso: prescripción prolongada de una sustancia controlada

Un varón joven, por lo demás sano, se sometió a una artrodesis lumbosacra por una lesión laboral. Ha finalizado un programa intensivo de rehabilitación, concentrado en el «fortalecimiento laboral» y el control del dolor, a consecuencia del dolor persistente después del traumatismo y de la operación. Ha regresado al trabajo y ha sido nuevamente remitido a su médico de atención primaria para tratamiento prolongado. En el informe de alta se incluían recomendaciones para el uso continuado de morfina de liberación sostenida a fin de controlar el dolor. El médico tiene dudas acerca de su obligación de rellenar recetas mensuales de sustancias controladas durante un número posiblemente elevado de años.

Comentarios

El dolor persistente e invalidante es muy prevalente, las indicaciones para el tratamiento con analgésicos opiáceos abundan y los especialistas en dolor escasean como para que el médico de atención primaria remita sus casos. Cuando no existe ningún otro tratamiento con una eficacia y resultados terapéuticos similares, el médico ha de vencer su reticencia y aprender a tratar estos casos con pericia y confianza. De manera análoga a otros trastornos crónicos, en los que se resalta la importancia de una estrategia organizada de asistencia (p. ej., diabetes, insuficiencia cardíaca, enfermedad obstructiva de la vía respiratoria), la experiencia se obtiene a través de una educación formal y autodidacta continua y del ejercicio. Una estrategia valiosa consiste en

asociarse de manera informal a un médico con experiencia en el tratamiento prolongado con opiáceos para comentarle los posibles problemas cuando surjan. Sin embargo, el médico de atención primaria también debe saber cuándo remitir el caso a un centro de tratamiento del dolor, un profesional de salud mental o un programa de dependencia de sustancias químicas; este conocimiento y capacidad surgen con la educación continuada.

2.º caso: equilibrio entre los resultados terapéuticos y las reacciones potencialmente adversas

Un varón, de edad madura, con cefaleas diarias crónicas se ha sometido a estudio y a numerosos tratamientos no farmacológicos y farmacológicos, sin opiáceos, en diversos centros especializados en la cefalea, a fin de combatir su síndrome doloroso invalidante. Después de agotar toda la serie de tratamientos, refiere que sólo puede mantener la actividad con varias dosis de un opiáceo de acción corta cada semana. Reconoce haber tenido ideas de suicidio, dada la intensidad de sus dolores pero, una vez controlado el dolor, no muestra ningún signo ni síntoma de depresión. No refiere antecedentes personales de dependencia de sustancias. Sin embargo, ha tendido a incrementar la dosis desde hace tiempo, lo que obligó a cambiar cada pocos meses los opiáceos y a intercalar «vacaciones farmacológicas» cada año o cada cierto tiempo. Necesita suplementos de testosterona por la supresión hormonal inducida por los opiáceos. La médica se siente atrapada «entre la espada y la pared» y se pregunta: «A la larga, si continuó recetando opiáceos, ¿le ayudo o le hago daño? Si el resultado es malo, como podría ocurrir en caso de tentativa de suicidio, ¿en qué medida soy más —o menos— culpable?»

Comentarios

La evaluación y revisión constantes de las ventajas frente a los inconvenientes de tratamientos potencialmente nocivos inciden en casi todas las decisiones médicas de tratamiento de las enfermedades crónicas, como el cáncer, las cardiopatías y los trastornos psiquiátricos. Se trata de un proceso iterativo. Un plan de asistencia perfectamente estructurado, que incluye visitas de revisión periódicas, un acuerdo terapéutico (p. ej., un clínico prescriptor, una farmacia, ninguna renovación temprana de la receta, el cumplimiento de las citas y cribados de tóxicos en orina) y las pruebas continuadas del beneficio terapéutico satisfarán las obligaciones éticas de la médica con su paciente y la protegerán.

3.º caso: posible desvío de los fármacos con fines ilegales

Una mujer joven con esclerosis múltiple recibe tratamiento con un analgésico opiáceo de liberación sostenida para controlar un dolor rebelde a otras medidas. Además, precisa una o dos dosis

de una formulación opiácea de liberación inmediata cada pocos días cuando el dolor se torna grave e invalidante de manera imprevisible (dolor intercurrente). El médico recibe una nota de la madre de la paciente, con la que ésta vive, señalando que está preocupada porque su hija «acapara» la medicación y «sale con una pandilla» que podría aprovecharse de ella, consumiendo la medicación con «fines recreativos». El médico no sabe qué hacer.

Comentarios

La obtención de datos de terceras personas se debe abordar con gran cuidado, tanto desde el punto de vista ético como legal. Como esta paciente es adulta y competente, se necesita su permiso para tratar, con la madre, sobre su estado médico y otros asuntos relacionados. Posiblemente, ésta sea una buena idea dado que la madre es (y probablemente lo será cada vez más) una aliada importante en su tratamiento. Ésta es una oportunidad fundamental para ahondar en la alianza terapéutica con la paciente, no para debilitarla, a través de una comunicación compasiva, pero directa y clara, de sus responsabilidades. Hay que establecer una cita, sin prisas, con tiempo suficiente para advertirle de los riesgos y consecuencias legales serios para ella y para su médico, si desviara en algún momento las prescripciones. Como en los casos anteriores, se necesita aplicar y documentar un plan estructurado de tratamiento. Este tipo de casos brindan la oportunidad para iniciar el asesoramiento como parte de un plan renegociado de tratamiento, puesto que no hay una intención delictiva, sino un problema psicosocial de mala adaptación.

4.º caso: reactivación de una adicción a sustancias

Un varón joven con dolor relacionado con una infección con el VIH no responde suficientemente a los tratamientos no opiáceos. Su dolor es constante, intenso y le quita el sueño además de producir anorexia, ansiedad y depresión. El médico del paciente sospecha que el dolor podría disminuir considerablemente con una analgesia opiácea pautada. Sin embargo, tanto el paciente como el médico temen iniciar el tratamiento opiáceo porque el paciente es un adicto confeso a los opiáceos que se ha recuperado de este problema.

Comentarios

No existe una respuesta adecuada en estos casos. Los temores del paciente están plenamente justificados y se deben escuchar y apreciar (validar) en su integridad. A falta de otros tratamientos eficaces que mitiguen el dolor y en colaboración con un especialista en trastornos adictivos y tratamientos del dolor, se puede lograr una intervención terapéutica satisfactoria con opiáceos frente a pacientes con antecedentes de adicción a sustancias. Hay muy pocas pruebas empíricas, pero la experiencia esporá-

dica indica que el éxito depende del acuerdo sobre los diferentes objetivos (p. ej., mejora del sueño, estado de ánimo, actividad) y contingencias (acuerdo terapéutico), junto con un ensayo farmacológico limitado en el tiempo (una «estrategia de salida» si no funciona el plan).

La prescripción diaria de metadona o la prescripción de un parche de fentanilo cada tres días resulta, en principio, muy eficaz y permite una vigilancia estrecha del uso y de los efectos de la medicación, junto con el contacto directo con el paciente para ofrecer apoyo psicológico. Con el cumplimiento y resultados terapéuticos favorables se puede incrementar el período entre las visitas. Sin embargo, se trata de un proceso muy laborioso y son muy pocas las consultas que pueden mantener este tipo de atención.

5.º caso: aceleración de la muerte

Una mujer mayor, viuda, con un cáncer metastásico de colon y dolor abdominal intenso ha recibido tratamiento satisfactorio con opiáceos por vía oral durante varios meses. Está muy debilitada y ha ingresado, hace poco, en un establecimiento de cuidados prolongados. Se ha solicitado un programa de cuidados paliativos para asistirle en la fase terminal. El dolor abdominal y las náuseas se han agudizado de manera llamativa y obligan a cambiar a una infusión subcutánea continua de opiáceos. Su estado de conciencia se ha deteriorado y se hace difícil saber qué desea la paciente. A algunos de los enfermeros les preocupa que la paciente sufra a causa del dolor. El director médico del establecimiento para cuidados prolongados está dudando entre aumentar o no la dosis de opiáceos y teme que ello se interprete como una aceleración intencionada de la muerte.

Comentarios

Los clínicos que atienden a pacientes terminales tienen la obligación ética de hacerse duchos en el estudio y tratamiento del dolor de los pacientes con alteraciones cognitivas o, al menos, remitir de manera oportuna y adecuada estos casos. El dolor es un síntoma concomitante tan frecuente de las enfermedades más graves y sus efectos adversos sobre el bienestar son tan claros que no se puede sostener, de manera activa o pasiva, su tratamiento insuficiente. En todos los establecimientos sanitarios hay que evaluar con frecuencia a los pacientes y celebrar sesiones entre los familiares y los profesionales sanitarios para revisar los efectos morbosos del dolor, los comportamientos que señalizan el dolor, las indicaciones de los analgésicos y los principios éticos implicados, para que todos comprendan el plan asistencial.

HISTORIA DE LOS OPIÁCEOS COMO GRUPO TERAPÉUTICO REGULADO

Creación del entorno regulador

A comienzos del siglo xx, el uso cada vez mayor de los opiáceos y otros fármacos con riesgo de empleo abusivo impulsó

el clamor público hacia una acción legislativa. La *Pure Food and Drug Act*, aprobada en 1906, concedía al gobierno federal la autoridad y responsabilidad para regular los fármacos, incluida la obligación de establecer la seguridad y la eficacia de aquellos que se vendieran en los Estados Unidos. Poco después, se aprobó una ley más duradera e influyente en la prescripción de los opiáceos: la Ley de narcóticos de Harrison (*Harrison narcotics Act*) de 1914, que aplicaba controles rigurosos a los analgésicos opiáceos e incluía la prohibición de prescribir este grupo terapéutico a adictos conocidos. Aún más importante y problemático, la «adicción» no se definía claramente como un trastorno psicofisiológico distinto de los efectos farmacológicos, como la dependencia o la tolerancia a los opiáceos cuando existe una indicación médica para controlar el dolor. Esta falta de claridad explica este siglo de confusión y conflicto.

En 1919, el Tribunal Supremo confirmó la Ley Harrison y la opinión de que el médico no podía dar legalmente narcóticos (opiáceos) como tratamiento de mantenimiento de un adicto. En consecuencia, se cerraron los centros de tratamiento de mantenimiento con opiáceos, para que no experimentaran abstinencia —fueron considerados delincuentes ya que su capacidad para obtener los opiáceos dependía de vías ilegales—. Posteriormente, el uso de drogas pasó a la espera del sistema judicial penal, en lugar de convertirse en un tema relacionado con la asistencia sanitaria. La Ley de impuestos sobre marihuana de 1937 (*Marijuana Tax Act*), que declaraba ilegales el cannabis y la heroína (diacetilmorfina), se incorporó al código penal y difuminó todavía más las fronteras entre los grupos farmacoterapéuticos, agrupándolos bajo la rúbrica reguladora legal de narcóticos.

Los esfuerzos para limitar el uso de opiáceos de los decenios posteriores apenas discriminaron entre el uso ilegal y la necesidad médica. En 1970, la Ley federal de sustancias controladas (*Federal Controlled Substances Act* o CSA) incrementó la vigilancia gubernamental sobre la fabricación, prescripción y dispensación de los opiáceos. En estos momentos, el marco de leyes y reglamentos que gobiernan el uso de los opiáceos y otras sustancias controladas tiene tres gradas: 1) leyes y tratados internacionales; 2) leyes y reglamentos federales y 3) leyes y reglamentos estatales.

Los gobiernos nacionales deben fomentar la disponibilidad de fármacos opiáceos para fines médicos y científicos legítimos. Se han redactado tratados internacionales para lograr un balance entre la disponibilidad garantizada de sustancias controladas con fines médicos y la evitación de su desvío ilegal. El *International Narcotics Control Board* (Comité internacional de control de narcóticos) fue creado en 1968 como un organismo independiente y casi judicial con la facultad de aplicar las convenciones sobre fármacos de las Naciones Unidas. Pretende asegurar un suministro suficiente para los usos médicos y científicos y evitar el desvío de las fuentes legales hacia el tráfico ilegal. Para ello, administra un «sistema estimativo» de opiáceos y controla el comercio internacional. Asimismo, vigila el control gubernamental sobre las sustancias químicas utilizadas en la fabricación ilegal de fármacos y ayuda a los gobiernos a evitar el desvío de estas sustancias químicas hacia el tráfico ilegal. Por último, el comité también

tratar de averiguar los puntos débiles de los sistemas de control nacional e internacional.

En el ámbito federal, la *Food and Drug Administration* (FDA) y la *Drug Enforcement Agency* (DEA), colaboran para regular los fármacos y evitar el desvío y el abuso de los mismos. La DEA hace cumplir la CSA y las leyes que regulan la fabricación, la distribución, la dispensación y el registro obligatorio de las sustancias controladas. La DEA también fija las cuotas de producción de las sustancias controladas para acomodar los usos médicos y científicos legítimos de estos fármacos sujetos a control. Cada estado colabora con el gobierno federal en la inspección de los movimientos de los fármacos de prescripción controlada y en la minimización de su abuso y desvío. Cada estado asume, además, la responsabilidad íntegra en el mantenimiento de las normas de la práctica asistencial sanitaria a través de la licencia de los profesionales. El ejercicio de la medicina y la licencia están gobernados por comités médicos estatales, cuyos miembros son nombrados por la división ejecutiva. Diversos organismos se ocupan de hacer cumplir la ley dentro del ámbito local y estatal.

Antes de que un analgésico llegue al paciente, la FDA ha de establecer su eficacia y seguridad, incluida su potencial de empleo abusivo. Si un producto no recibe la aprobación (o la exención) para su comercialización de este organismo, no puede ser producido ni prescrito de manera legal. La CSA dota a la DEA para clasificar los fármacos en diferentes grupos, llamados listas, según el riesgo de abuso y desvío, uso médico y seguridad. Es necesario registrar a todos los prescriptores de licencias controladas y clasificar los fármacos objeto de abuso potencial en una de cinco listas, cada una con exigencias reguladoras cada vez más restrictivas, desde la lista V (potencial reducido de consumo abusivo) hasta la lista I (en la que no hay ninguna indicación médica aprobada en los Estados Unidos; la heroína pertenece a este grupo).

Los opiáceos de la lista II abarcan la morfina, la metadona, el fentanilo, la oxycodona, la hidromorfona, el levorfanol y la oximorfona. La ley estipula que los fármacos de la lista II no se pueden recetar por teléfono ni renovar sin una prescripción nueva por escrito. La lista III comprende aquellos opiáceos que se combinan con otros analgésicos, que limitan su dosis (hidrocodona más paracetamol) o que, según se piensa, tienen menos riesgo de crear adicción, como el tramadol. Las reglamentaciones federales rigen en todos los estados, pero cada estado ha creado un conjunto de leyes y reglamentos complejos y propios que varían de una jurisdicción a otra.

La «ley» de efectos no deseados

Una consecuencia del entorno regulador singular que rodea este aspecto de la práctica médica ha hecho que los clínicos teman la investigación, la estigmatización, las sanciones y la persecución penal. En concreto, la infrautilización de opiáceos en situaciones con una indicación médica y, en particular, cuando no es posible un control del dolor con otros medios, se ha atribuido a este entorno reglamentario con una connotación emocional. En reconocimiento de ello y de la necesidad cada vez mayor de combatir el dolor invalidante en un mundo demográfica y mé-

dicamente muy distinto al de las generaciones anteriores (p. ej., una población cada vez más numerosa de personas mayores que vive muchos años con trastornos múltiples y a menudo dolorosos, crónicos y progresivos), se están produciendo importantes cambios entre los organismos reguladores, tanto en el fondo (conocimiento) como en la forma (actitud).

En concreto, las indicaciones para el tratamiento prolongado con opiáceos se admiten de forma abierta y se aceptan cada vez mejor. Paralelamente, sin embargo, el uso terapéutico creciente acentúa la demanda de vigilancia y control sobre el riesgo permanente de uso erróneo y abuso de la medicación, efectos secundarios y adicción iatrógena, estados que tienen un carácter fundamentalmente médico y no legal.

Hacia una mejor política pública

La ética y las leyes que se aplican al tratamiento del dolor han evolucionado mucho en los últimos decenios, en particular en lo que respecta al uso de los analgésicos opiáceos. Antes de que ocurriera este cambio bastante espectacular en el pensamiento social y en la política, ni los imperativos éticos de la profesión sanitaria (formalizados en la bioética normativa) ni la jurisprudencia sanitaria (formalizada en estatutos y códigos) habían desempeñado una misión positiva en el tratamiento del dolor. En muchos casos, sus influjos creaban barreras para el alivio adecuado del dolor de muchos pacientes. Tradicionalmente, las declaraciones definitivas sobre el tratamiento del dolor se centraban en admoniciones para evitar inducir la adicción de pacientes mediante una sobreprescripción de analgésicos opiáceos. Se emprendían medidas disciplinarias contra los médicos cuando se percibía que habían incumplido este mandato.

Sólo hace poco se ha prestado la atención necesaria a la obligación positiva de aliviar el dolor y mitigar el sufrimiento que causa y a la convergencia de este imperativo ético con las políticas y leyes reguladoras. Los precedentes legales se han establecido en casos judiciales situados a ambos extremos del espectro de tratamiento del dolor. Rara vez, se ha condenado a médicos por los cargos penales de prescripción de opiáceos en exceso y fuera del ámbito de la práctica médica. En el extremo opuesto, se conocen dos casos en los que se consideró a los médicos culpables de la adicción de ancianos por control insuficiente del dolor. Se crea así una presión para que el clínico afronte el dolor como un problema humanista, médico y forense. Los clínicos han de saber lo suficiente para reconocer las indicaciones del tratamiento opiáceo sin errar por un extremo (infratratamiento) ni por el otro (daño iatrógeno de los opiáceos).

Los actuales cambios políticos se fundamentan en la tesis de que los prescriptores pueden anticipar, reconocer y prevenir las consecuencias adversas para la salud pública y de tipo penal del abuso, adicción, desvío y tráfico de los opiáceos que precisan receta. Presumiblemente, estas políticas se aplican en un grado que no cohibe seriamente la práctica legal. Sin embargo, cada vez se debate más sobre la importancia, no deseada pero sumamente consecuente, de la puesta en marcha de la ley para el ejercicio de la medicina, sobre todo para el uso de los opiáceos. Se ha invocado el «principio de equilibrio» como respuesta

Cuadro 22-1. el principio del equilibrio**Disponibilidad médica**

- Los analgésicos opiáceos son fármacos controlados pero también esenciales y absolutamente necesarios para aliviar el dolor.
- Los analgésicos opiáceos deben ponerse al alcance de todos los pacientes que los necesiten para aliviar su dolor.
- Los gobiernos deben dar pasos para garantizar una disponibilidad suficiente de opiáceos para fines médicos y científicos, entre otros:
 - Facultar a los profesionales médicos a proporcionar opiáceos en el curso de su ejercicio profesional.
 - Permitirles la prescripción, dispensación y administración en función de las necesidades médicas del paciente.
 - a asegurar que se disponga de un suministro suficiente de opiáceos para satisfacer la demanda médica.

Control de la medicación

- si se utilizan mal, los opiáceos representan una amenaza para la sociedad.
- Los clínicos deben saber que se necesita un sistema de control para prevenir el abuso y el desvío. aunque el sistema de control no pretenda interferir en los usos médicos legítimos, es necesario proteger la salud pública, hecho que debe ser entendido y apoyado por la comunidad clínica.
- minimizar el riesgo de abuso y desvío durante el tratamiento de cada paciente forma parte del conjunto esencial de capacidades que se necesitan para un uso clínico seguro y eficaz de los fármacos opiáceos.

a adaptado de <http://www.medsch.wisc.edu/painpolicy/index.htm> Pain and Policy studies group at the university of Wisconsin Comprehensive Cancer Center. accessed october 13, 2005.

adecuada a las necesidades y problemas opuestos que rodean la prescripción de opiáceos (Cuadro 22-1). Los representantes de la política pública, los organismos reguladores y los organismos científicos y clínicos se han reunido para abordar la necesidad de garantizar un acceso suficiente del uso terapéutico adecuado de opiáceos y solucionar el posible daño. Se sigue dudando del lugar exacto donde reside el punto de equilibrio, en particular a la vista de los graves desacuerdos constantes entre la DEA y muchos expertos en dolor acerca de la interpretación de la CSA. Entre los distintos asuntos conflictivos, se observa un ardiente debate sobre el valor terapéutico frente al posible daño del tratamiento con dosis altas de opiáceos de pacientes no terminales con dolor crónico.

Pese a estos asuntos no resueltos, la necesidad urgente de aplicar el principio del equilibrio motivó que la *Federation of State Medical Boards of the United States* creara una política modelo para el uso de las sustancias controladas en el tratamiento del dolor (*Model Policy for the Use of Controlled Substances for the*

Treatment of Pain; 2004). Esta política modelo pretende servir de guía a los estados y ha sido respaldada por diversos organismos reguladores federales y estatales, organizaciones profesionales y grupos de defensa de los derechos de los pacientes. El grupo de estudios de dolor y política de la Universidad de Wisconsin (Cómo lograr el equilibrio en la política estatal; ficha de notificación de los progresos; *Achieving Balance in State Policy: A Progress Report Card*) dispone (en <http://www.medsch.wisc.edu/painpolicy>) de una ficha donde se notifica la actuación de cada uno de los estados en relación con políticas que repercuten de forma favorable o desfavorable en el tratamiento del dolor. Se recomienda a los clínicos que consulten esta información para que puedan entender lo que está sucediendo en sus propias jurisdicciones.

Analgésicos opiáceos y comités estatales de aprobación

Sólo en el último decenio, los comités médicos estatales han brindado declaraciones políticas o directrices para el alivio del dolor, que incluyen el control intensivo de los síntomas de los pacientes moribundos. Habitualmente, con las acciones disciplinarias se amonesta o sanciona a los médicos por el uso excesivo de opiáceos y se presta, sin embargo, muy poca atención al infratratamiento del dolor, haciendo pensar que «el abuso de los privilegios prescriptivos» es una vía de un solo sentido. Retrospectivamente (y aún hoy, en demasiados casos), los vocales del comité médico carecen de conocimientos suficientes sobre la medicina del dolor, la farmacología de los opiáceos y la medicina de la adicción como para tomar decisiones justas.

Varios estados han promulgado estatutos del «dolor intratable» (u otros títulos parecidos) en respuesta a lo que reconocen como una epidemia de dolor no controlado. Estos estatutos suponen una respuesta a la percepción de muchos clínicos de que sus comités de aprobación se manifiestan hostiles al uso de los opiáceos en el tratamiento del dolor crónico no canceroso y se sienten incómodos por las dosis altas de opiáceos que pueden requerirse para mitigar el dolor innecesario de pacientes con enfermedades progresivas y mortales, como el cáncer, sobre todo durante la fase terminal del proceso. Los estatutos del dolor intratable son bien intencionados, pero también adolecen de limitaciones. En muchos casos, escogen a los médicos con la autoridad para prescribir que pueden participar de la asistencia del paciente, dejando fuera a otros clínicos (p. ej., personal de enfermería).

Los clínicos que cumplen los estatutos no necesariamente tienen una garantía de protección legal. Hasta la fecha, no se conoce ninguna panacea que remedie estas limitaciones, entre otras las ambigüedades del lenguaje. Así, por ejemplo, la ley neoyorquina define al adicto como «una persona que utiliza una sustancia controlada con un fin no legítimo o ilegal y que, por razón de su uso, presenta una dependencia». Esto parecería razonable si no fuera porque continúa limitando rigurosamente los estados clínicos en los que se pueden administrar o dispensar sustancias controladas a los «adictos» o «usuarios habituales»,

discriminando a los pacientes con un dolor crónico intenso no canceroso o con un dolor canceroso antes de que se determine su carácter «incurable y mortal». De manera análoga, la ley tejana que regula la prescripción de sustancias controladas utiliza los términos desafortunados «fármacos narcóticos» y «fármacos peligrosos» en lugar de las clasificaciones farmacológicas de los fármacos aprobados por la FDA. Estos ejemplos subrayan la necesidad de que los clínicos prescriptores conozcan los reglamentos y estatutos que gobiernan las sustancias controladas en los estados donde dispongan de licencia.

- Fine PG, Portenoy RK. *A Clinical Guide to Opioid Analgesia*. Minneapolis: McGraw Hill; 2004:1-8.
- Fishman SM. The debate on elder abuse for undertreatment of pain. *Pain Med*. 2004;5:212.
- Fishman SM et al. Regulating opioid prescribing through balanced prescription monitoring programs. *Pain Med*. 2004;5:255. [PMID: 15367312]
- Gilson AM et al. A reassessment of trends in the medical use and abuse of opioid analgesics and implications for diversion control: 1997-2002. *J Pain Symptom Manage*. 2004;28:176. [PMID: 15276196]
- Mendelson D. Aspects of legal liability in pain management involving opioid medications. *J Law Med*. 2001;9:145. [PMID: 12375494]
- Pain and Policy Studies Group: Achieving balance in federal and state pain policy: a guide to evaluation. 2nd ed. Madison, WI: University of Wisconsin Comprehensive Cancer Center, 2003. Available at www.mesch.wisc.edu/painpolicy/ 2003 balance/.

RIESGOS DE USO INCORRECTO, ABUSO Y ADICCIÓN DE OPIÁCEOS

El tratamiento del dolor intenso de los pacientes cancerosos a lo largo de muchos años revela que la administración prolongada de opiáceos a poblaciones sin antecedentes personales de abuso de sustancias rara vez comporta la aparición de abuso o adicción. De manera análoga, las encuestas amplias de pacientes que reciben opiáceos para tratar el dolor agudo señalan que este tratamiento comporta un riesgo bajísimo de adicción. Entre las personas con dolor agudo o por cáncer que refieren antecedentes de abuso de sustancias se plantean problemas importantes; sin embargo, el riesgo de adicción yatrógena entre aquellos sin estos antecedentes parece mínimo.

A pesar de los datos tranquilizadores con respecto a la aparición de una adicción nueva entre las poblaciones con cáncer o dolor agudo que no abusan de sustancias, la incidencia y la prevalencia, o el impacto, de los distintos comportamientos aberrantes relacionados con los fármacos se ignoran en el entorno oncológico, por no hablar de los pacientes con dolor crónico no canceroso. Los motivos y las tasas de todos los tipos de comportamiento aberrante relacionado con la medicación de estas poblaciones tan diversas suponen un tema importante de investigación actual y futura.

Los pacientes con dolor intenso, que ya no presentan un abuso activo de sustancias, plantean un dilema especial, parecido al de otros diagnósticos duales cuando el tratamiento necesario de una enfermedad puede empeorar otra. Como el alivio del dolor es un derecho humano fundamental y una buena práctica clínica y ética, la enfermedad de la adicción no suprime este derecho ni exime al médico de su responsabilidad de responder al sufrimiento. En estos casos, los médicos se deben forzar a convertirse en gestores de riesgos (conducta no muy distinta al uso juicioso de tratamientos anticancerosos que se sabe que producen metaplasia o efectos inmunitarios adversos en la medicina de trasplantes). Por desgracia, cuando se trata de combatir el dolor, los médicos pueden sentir que asumen un riesgo excesivo, tanto si tratan como si no. Esta atribución poco fundamentada de culpa por el dolor «iatrógeno» en el tratamiento del dolor está empezando ahora a reconocerse, evaluarse y comentarse de una manera abierta.

Comportamientos dudosos en relación con los fármacos

Las encuestas han demostrado que la aparición de comportamiento aberrantes durante el tratamiento con opiáceos es frecuente entre los pacientes remitidos a los especialistas del dolor. Así, por ejemplo, los análisis de tóxicos en orina indican que hasta 1 de cada 3 pacientes remitidos a un centro multidisciplinar y especializado de dolor, a quienes se les receta opiáceos y de los que posteriormente no se sospecha que puedan abusar de estas sustancias, toman otros fármacos o drogas sin el conocimiento del clínico. Como los pacientes remitidos a los especialistas en dolor sufren, con una frecuencia mucho mayor que la población general con dolor crónico, enfermedades psiquiátricas asociadas, incluido el abuso previo de sustancias, parece razonable mantener una mayor vigilancia sobre la posible adicción.

Debe admitirse que la tasa basal de enfermedad adictiva en la población general es bastante alta (aproximadamente 15% para el alcoholismo y 5% para la adicción a la cocaína o a la heroína). Por consiguiente, se cree que al menos el 10% de los adultos (o probablemente más) muestran una susceptibilidad genética a la adicción. Ante este grado de vulnerabilidad genética, si se suman otros factores (psicológicos y sociales) que impulsan también un posible comportamiento aberrante relacionado con la medicación, parece prudente admitir el riesgo de comportamientos problemáticos, e incluso de adicción, cuando se prescriban opiáceos (u otros fármacos objeto potencial de consumo abusivo). Pese a que el riesgo para algunas subpoblaciones sea bajo, nunca se puede considerar inexistente, y los clínicos que prescriban opiáceos deberán incorporar la evaluación del riesgo (y el tratamiento, si fuera necesario) al comienzo del tratamiento y de manera reiterada durante su transcurso.

No debe sorprender que los pacientes con antecedentes de abuso de sustancias o de adicción corran más riesgo de presentar problemas parecidos al prescribirles opiáceos. Estos casos obvios subrayan la necesidad de una vigilancia estrecha, supervisión,

Cuadro 22-2. estrategias para minimizar el riesgo de abuso y acentuar la vigilancia

- a cuerdo escrito después de comentar detalladamente el consentimiento.
- Prescribir un fármaco de acción larga sin ninguna dosis de rescate.
- Visitas frecuentes y prescripción de pequeñas cantidades.
- a nálisis inicial de tóxicos en orina e intención expresa de solicitar otros análisis en el futuro.
- r equisito de acudir a una sola farmacia (con permiso para establecer el contacto).
- instrucción para llevar el frasco de pastillas a la consulta (para su recuento).
- instrucción de que no se producirán renovaciones tempranas ni se reemplazará la última prescripción sin un informe de la policía que confirme la pérdida.
- r equisito sobre tratamientos no opiáceos, incluida la psicoterapia.
- r equisito sobre todos los informes anteriores y permisos para contactar con otros profesionales sanitarios.
- r emisión exigida a un especialista en medicina de adicción.
- r equisito para permitir a otros (p. ej., cónyuge) informar al médico.
- en los estados con una notificación y rastreo electrónicos de la prescripción, intención de consultar regularmente la base de datos.

normas perfectamente establecidas y, posiblemente, consulta con el especialista desde el primer momento en que los opiáceos puedan estar indicados para controlar el dolor. Los estudios recientes han tratado de ir más allá e identificar otras características de los pacientes que sirvan para predecir el comportamiento aberrante o la adicción durante el tratamiento con opiáceos del dolor crónico. Recientemente se han ideado algunos instrumentos de cribado pero todos necesitan validarse en estudios prospectivos amplios antes de que puedan utilizarse de manera fiable en la práctica habitual.

Aunque no existe todavía ningún método normalizado que prediga el riesgo, los clínicos debe cerciorarse de que el estudio de los pacientes sometidos a tratamiento opiáceo prolongado por dolor contenga una serie de elementos relacionados con el riesgo de abuso y adicción (Cuadro 22-2). De esta manera, se puede clasificar al riesgo de los pacientes como relativamente bajo o alto; esta clasificación, a su vez, ayuda a establecer el sistema empleado para administrar y vigilar el tratamiento a lo largo del tiempo. Una evaluación del riesgo que complemente un estudio extenso, un seguimiento oportuno y regular y una documentación de los datos clínicos más destacados, protege de forma óptima al paciente y al propio prescriptor (Fig. 22-1).

Pacientes de alto riesgo

Los médicos están vinculados éticamente para actuar poniendo siempre por delante el interés del paciente, dentro del marco legal. En muchos casos, el riesgo de que un paciente pueda deteriorarse por el dolor excede con mucho el riesgo de que recaiga en la adicción. En estos casos, el médico afronta un dilema frecuente: utilizar un tratamiento que comporta riesgos de efectos adversos. Así, por ejemplo, para tratar enfermedades infecciosas graves se administran sistemáticamente fármacos potencialmente nocivos para los tejidos y órganos sanos. Los clínicos aceptan estos riesgos y vigilan las consecuencias desfavorables, porque el riesgo de no utilizar este tratamiento es aún más sombrío. La aplicación habitual de este principio, conocido como el «doble efecto» en todos los campos de la práctica médica, sienta el fundamento ético de casi todas las intervenciones médicas y quirúrgicas modernas. Esta es la perspectiva desde la que debe contemplarse a los pacientes con dolor intenso que, además, refieren antecedentes de adicción a los opiáceos, que se encuentra en remisión.

A juzgar por la gravedad del comportamiento problemático, los antecedentes personales, y los datos de la revisión, el clínico deberá decidir si continúa el tratamiento y si remite el caso a un especialista. El tratamiento del dolor se puede continuar con opiáceos (utilizando una estructura distinta para la prescripción) o sin ellos, o bien el paciente puede ser dado de alta de la consulta. La decisión de continuar el tratamiento con un opiáceo depende de la gravedad del problema conductual y de las pruebas de la mejoría funcional con el tratamiento opiáceo a partir de una revisión estructurada. El tratamiento no se debe mantener a menos que se adviertan resultados favorables claros (alivio del dolor y mantenimiento o mejora de la actividad), se disponga de recursos amplios y se apliquen para detectar cualquier nuevo signo o síntoma de adicción, se observe una alta probabilidad de poder recuperar el control del tratamiento y la reestructuración facilite un mejor seguimiento del comportamiento relacionado con la droga.

Como la manifestación de la drogadicción se centra en la disfunción o daños derivados del uso compulsivo de una droga o medicamento, y el resultado objetivo de la analgesia eficaz (alivio del dolor) es la mejora de la función, el uso seguro de opiáceos por un paciente con antecedentes de adicción a opiáceos depende de una distinción entre estos resultados potencialmente contrarios. Los médicos afrontan, a menudo, la necesidad de ayudar a un paciente a sopesar uno y otro riesgo. Muchos pacientes presentan varios trastornos y el tratamiento de uno de ellos perjudica al otro. Los pacientes con dolor crónico y adicción en fase de remisión pertenecen a esta categoría y los médicos han de administrar los riesgos relativos de cada una. Despreciar un problema por miedo a proteger otro no siempre es lo que más interesa, ya que el paciente debe contemplarse y tratarse como una sola persona. De manera análoga, el contexto social en el que viva el paciente, con el apoyo o los riesgos relativos, puede determinar el curso y las modalidades de tratamiento.

Si está indicada la decisión de suspender los opiáceos, debe establecerse y acordarse un plan para afrontar las expectativas y

Datos de filiación del paciente: Nombre y apellidos N.º de la historia clínica

NOTA EVOLUTIVA

Régimen analgésico actual

Nombre del medicamento	Dosis	Frecuencia	Dosis diaria total máxima
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____

El PADT es una entrevista dirigida por el clínico, es decir, el clínico formula la pregunta y registra la respuesta. Los apartados de analgesia, actividades de la vida diaria y acontecimientos adversos pueden ser rellenados por el médico, el enfermero o el auxiliar. Los apartados sobre comportamiento potencialmente aberrante relacionado con drogas o fármacos y evaluación los debe rellenar el médico. Formule al paciente las preguntas siguientes, salvo que se señale lo contrario.

Analgesia

Si cero significa «ningún dolor» y diez «el peor dolor imaginable», ¿cómo calificaría su grado de dolor en una escala de 0 a 10 en los siguientes casos?

1. ¿Cuál fue el grado de dolor, por término medio en la última semana?

Ningún dolor 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 **Peor dolor imaginable**

2. ¿Cuál fue el máximo grado de dolor en la última semana?

Ningún dolor 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 **Peor dolor imaginable**

3. ¿Qué porcentaje de su dolor se alivió durante la semana pasada? (Escriba el porcentaje entre 0% y 100%.) _____

4. ¿Resulta suficiente el grado de alivio del dolor que está obteniendo ahora con los analgésicos actuales como para marcar una diferencia real en su vida?

Sí No

5. **Pregunta al clínico:** ¿Es clínicamente significativo el alivio del dolor del paciente?

Sí No No estoy seguro

Actividades de la vida diaria

Por favor indique si la actividad del paciente con la analgesia actual es mejor, idéntica o peor que la última evaluación con el PADT.

	Mejor	Igual	Peor
1. Actividad física	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Relaciones familiares	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Relaciones sociales	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Estado de ánimo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Patrones del sueño	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Actividad general	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Si es la primera vez que se efectúa la evaluación PADT del paciente, el clínico deberá comparar el estado funcional del paciente con otras calificaciones de la última visita a la consulta.

Acontecimientos adversos

1. ¿Está experimentando el paciente algún efecto secundario con los analgésicos actuales? Sí No

Pregunte al paciente por sus posibles efectos secundarios:

	Ninguno	Leve	Moderado	Intenso
a. Náuseas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
b. Vómitos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
c. Estreñimiento	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
d. Picor	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
e. Obnubilación	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

(Continúa)

Figura 22-1. instrumentos para evaluar y documentar el dolor (Pad t[™]). (derechos de copia de Janssen Pharmaceutica, 2003. r epro-
ducido con permiso.)

f. Sudoración	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
g. Fatiga	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
h. Adormecimiento	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
i. Otro _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
j. Otro _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

2. ¿Intensidad general de los efectos secundarios según el paciente?

Ninguna Leve Moderada Intensa

Actividades de la vida diaria

Marque cualquiera de los siguientes ítems que descubra durante su conservación con el paciente. Recuerde que algunos de ellos se pueden observar directamente (parece ebrio), y otros exigen una escucha o sondeos más activos. Utilice el apartado «Estudio» que sigue para anotar otros detalles.

- Sedación excesiva e intencionada
- Cambio negativo del estado de ánimo
- Parece intoxicado
- Cada vez más descuidado y alterado
- Participación en un accidente de tráfico o de otro tipo
- Solicita renovaciones tempranas con frecuencia
- Aumenta la dosis sin permiso
- Dice que le han robado o se han perdido las recetas
- Trata obtener recetas de otros médicos
- Modifica la vía de administración
- Utiliza analgésicos ante un estrés situativo
- Insiste en pedir ciertos fármacos por su nombre
- Contacto con la cultura de las drogas de la calle
- Abusa del alcohol o de drogas ilegales
- Acapara (acumula) la medicación
- Arrestado por la policía
- Víctima de malos tratos

Otros: _____

NOTA EVOLUTIVA

Estudio: (Esta sección la rellenará el médico.)

En su impresión general, ¿este paciente se está beneficiando (p. ej., alivio del dolor que excede de los efectos secundarios) del tratamiento opiáceo? Sí No No estoy seguro

Comentarios: _____

Plan analgésico específico:

Continúa con el régimen actual Comentarios: _____

Ajustar la dosis del analgésico actual Comentarios: _____

Cambiar de analgésicos Comentarios: _____

Añadir/ajustar tratamiento concomitante Comentarios: _____

Suspender definitivamente/paulatinamente el tratamiento opiáceo Comentarios: _____

Fecha: _____

Firma del médico: _____

Figura 22-1. (Continuación)

suavizar la transición. El alta de la consulta quizá valga la pena si la posibilidad del avance terapéutico se ha visto gravemente socavada por la desconfianza o el estudio revela que el paciente no tiene interés en ningún tratamiento distinto de los opiáceos. La protección ética y legal se obtiene mediante una documentación clara de que se le han ofrecido al paciente opciones razonables y alternativas de atención.

Cuando ocurra un comportamiento aberrante relacionado con las drogas, el clínico también deberá decidir si es necesario remitir el caso a otro especialista con más experiencia. Si se sostiene el diagnóstico de adicción, hay que plantear el envío a un especialista en medicina de adicción o a un programa de adicción, aunque pueda resultar muy problemático en aquellos lugares con un número insuficiente de centros de referencia. La adicción es un trastorno grave y, una vez sospechada, es muy peligroso desprestigiar el tratamiento, como ocurre con cualquier otra enfermedad compleja y potencialmente mortal.

Si se decide continuar la prescripción, se aplicarán estrategias para disminuir el riesgo de nuevos problemas y mejorar la oportunidad para vigilar el tratamiento. Si el paciente es proclive al abuso de sustancias o a la adicción, una estructura de tratamiento más rígida, con visitas frecuentes, prescripción de pequeñas cantidades, uso de análisis de tóxicos en orina, designación de una única farmacia e información colateral de personas que contacten diariamente con el paciente y describan su función y disfunción ayuda a mantener el control. Esta estructura también ofrece al clínico la tranquilidad necesaria para continuar actuando en interés del paciente. Los pacientes que saben que la estructura nueva de prescripción no persigue castigarlos sino todo lo contrario, ayudarles en el tratamiento, aceptan mejor las restricciones nuevas sin ningún problema. De hecho, los pacientes pueden manifestar su gratitud, porque el clínico continúe ofreciéndoles un tratamiento útil y ayudándoles a mantener el control. Cuando se reestructura el tratamiento, conviene documentarlo de forma amplia y completa. La historia clínica ha de reflejar todos los aspectos de la revisión meditada y el plan escrito ha de ser explícito. Vale la pena entregar una carta al paciente donde se aclaren los siguientes pasos, las obligaciones del paciente y las consecuencias en caso de que reincidan los problemas.

Importancia de los acuerdos sobre opiáceos

El acuerdo formal por escrito entre el paciente y el médico, al inicio del tratamiento con opiáceos, se está convirtiendo en un instrumento frecuente para definir las expectativas y documentar el consentimiento informado. Estos acuerdos se deben llamar «contratos» y posiblemente se puedan denunciar si el médico infringe los términos, con independencia de su título (p. ej., contrato, acuerdo o consentimiento) (Fig. 22-2).

Hay buenos motivos para aplicar, o no, un acuerdo. Los «pros» comprenden los siguientes: los acuerdos esbozan la po-

lítica de los clínicos para administrar fármacos de prescripción controlada y describen las consecuencias del comportamiento problemático relacionado con las drogas. Pueden subrayar la necesidad del uso responsable de estos fármacos y garantizan, además, a los pacientes que la medicación se prescribirá siempre y cuando sigan el plan asistencial. Por último, se pueden utilizar como instrumentos educativos.

Los «contras» de los acuerdos es que pueden contribuir a la estigmatización del tratamiento opiáceo y posiblemente reducir sus probabilidades de éxito. Si se enmarcan de un modo que el paciente perciba como amenazante, incrementa las dificultades de evaluación porque el paciente puede retener o sesgar la información para cumplir las expectativas. Si se establecen demandas imposibles (p. ej., no conducir, ni siquiera después de equilibrar la dosis y habituarse a los efectos sedantes), que no se ajustan a los datos bibliográficos y merman la función y la calidad de vida, pueden socavar los objetivos del tratamiento o animar al paciente a mentir. Si otorgan al clínico una sensación falsa de seguridad y éste reduce la vigilancia, la supervisión y el uso de estrategias adecuadas, esenciales para combatir los riesgos, pueden incluso acentuar paradójicamente el riesgo. Por último, si implícitamente especifican una determinada actividad clínica del médico, se pueden utilizar contra él en una contienda medicolegal. Habida cuenta de estos aspectos negativos y de la falta de consenso sobre la utilidad de este sistema, cada clínico debe decidir si le conviene y ayuda el uso de un acuerdo.

- Adams LL et al. Development of a self-report screening instrument for assessing potential opioid medication misuse in chronic pain patients. *J Pain Symptom Manage.* 2004;27:440. [PMID: 15120773]
- Fishman SM et al. The opioid contract. *Clin J Pain.* 2002;18:S70. [PMID: 12479256]
- Friedman R et al. Treating pain patients at risk: evaluation of a screening tool in opioid-treated pain patients with and without addiction. *Pain Med.* 2003;4:182. [PMID: 12873264]
- Michna E et al. Predicting aberrant drug behavior in patients treated for chronic pain: Importance of abuse history. *J Pain Symptom Manage.* 2004;28:250. [PMID: 15336337]

OPIÁCEOS Y ENFERMEDAD TERMINAL

La obligación de aliviar el sufrimiento es un imperativo ético de la profesión médica y resulta especialmente importante para las personas que se están muriendo. Uno de los mayores daños que se pueden hacer a los pacientes moribundos y a sus seres queridos es abandonarlos cuando necesitan ayuda, por ejemplo, alivio del dolor. Los pacientes y los familiares esperan que los médicos satisfagan esta necesidad y traten con eficacia el dolor.

Cuando se ofrece tratamiento opiáceo a los pacientes a punto de morir, hay que entender y comunicar claramente el principio ético del dolor efecto. Este principio es muy importante para abordar el miedo de que un tratamiento opiáceo intensivo en las fases terminales pueda acelerar la muerte.

Nombre y apellidos del paciente: _____ Historia clínica: _____ Médico: _____ Objetivos del tratamiento con opiáceos: _____
Medicación y duración propuesta del tratamiento: _____
<p>Acuerdos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sólo el médico responsable de la analgesia le prescribirá la medicación opiácea. • Usted se compromete a no pedir medicación opiácea a ningún otro médico, sin el consentimiento y asentimiento de su médico responsable de la analgesia. • Usted se compromete a acudir a todas las citas programadas, no sólo con el médico sino también con los terapeutas y psicólogos asesores recomendados. Si omite tres o más citas o si las cancela, no podrá ser atendido. • Usted se compromete a aportar periódicamente muestras para el análisis de la medicación. Si el resultado del análisis es positivo para alguna sustancia ilegal o algún opiáceo no prescrito por el médico responsable de analgesia, será dado de alta y remitido a otro sitio para que se le evalúe y trate por abuso de sustancias. • No recibirá ninguna renovación temprana de las prescripciones. • No podrá renovar las prescripciones si pierde, destruye o le roban los fármacos. • Las renovaciones de la prescripción sólo se actualizarán en las horas regulares de consulta. Si desea que le envíen por correo la prescripción, deberá ponerse en contacto con la consulta 7 días laborables antes. Si desea recoger la prescripción en persona, deberá llamar dos días antes. Quizá se le pida que entregue sobres franqueados con su dirección si desea que se le remita la prescripción por correo. • Usted se compromete a cumplir todos los aspectos del programa de tratamiento, incluida la terapia conductual (psicología de la psiquiatría) y la terapia física, si procede. De no hacerlo, se le retirará la medicación y se le remitirá a otro profesional o centro de tratamiento. • El tratamiento satisfactorio del dolor abarca múltiples intervenciones, como la participación activa en ejercicios físicos regulares y el uso de estrategias psicológicas de afrontamiento. El apoyo pasivo en la medicación, la resistencia a los tratamientos físicos más activos y fracaso repetido en la aplicación de las estrategias psicológicas de afrontamiento que se le han enseñado motivará la retirada de la medicación y el envío a otro profesional o centro de tratamiento. <p><i>Se entiende que pueden ocurrir urgencias y, en algunos casos, se establecerán excepciones a estas normas. Las urgencias se tratarán siempre de manera individualizada.</i></p> <p>Los opiáceos pueden ocasionar somnolencia que empeora con el alcohol, las benzodiazepinas y otros fármacos sedantes. Tenga cuidado al conducir o utilizar maquinaria. La sobredosis ocasiona efectos secundarios graves, incluso muerte.</p> <p>Otros efectos secundarios frecuentes, habitualmente pasajeros, son las náuseas, el prurito y los sudores. También puede ocurrir una depresión y alteraciones de los valores de testosterona y otras hormonas. La apnea del sueño, cuando aparece, puede empeorar con los opiáceos. El estreñimiento se da con frecuencia y no suele mejorar con el tiempo. Es imposible predecir los efectos secundarios de los opiáceos en un caso concreto. Sufrir los efectos secundarios de un opiáceo no implica necesariamente que deban repetirse con otro opiáceo diferente.</p> <p>Usted debe tomar los opiáceos según las instrucciones del facultativo. La ley federal prohíbe administrar este medicamento a otras personas. Si utiliza regularmente estos fármacos, experimentará una dependencia física que, por sí misma, no indica ninguna adicción; sólo significa que si usted deja de repente la medicación probablemente sufrirá un síndrome de abstinencia. Puede ocurrir tolerancia a los efectos analgésicos de los opiáceos, es decir, el alivio del dolor disminuirá con el paso del tiempo, si bien suele suceder de forma lenta, en el mejor de los casos.</p> <p>No todos los trastornos dolorosos responden a los opiáceos. Algunos dolores sólo responden parcialmente a los opiáceos. La eliminación completa del dolor es un objetivo poco realista. El incremento de la dosis puede indicar que los opiáceos no son eficaces o que existe otro problema de adicción o dependencia psicológica. La retirada de los opiáceos está indicada en alguno de estos casos: alivio insuficiente del dolor, efectos secundarios persistentes, falta de consecución de los objetivos del tratamiento opiáceo (p. ej., mejora de la actividad), subida problemática de la dosis o incapacidad para cumplir el acuerdo terapéutico.</p> <p>Yo, el abajo firmante, me comprometo a cumplir estas normas que me han explicado íntegramente. He recibido una contestación adecuada a todas mis dudas y preguntas sobre el tratamiento.</p> <p>Doy mi permiso para que el médico responsable de la analgesia se ponga en contacto con mis otros profesionales sanitarios, o consulte las bases de datos de prescripción, a fin de compartir los datos sobre mi situación, según resulte necesario para una atención coordinada y de gran calidad.</p> <p>Si no puedo cumplir enteramente estas normas, el médico podrá reducir paulatinamente y suspender el tratamiento opiáceo y remitirme a otro lugar para que reciba asistencia.</p> <p>Me han entregado una copia de este documento:</p> Firma del paciente: _____ Fecha: _____ Firma del testigo: _____

Figura 22-2. modelo de contrato para la administración de los fármacos.

Cuadro 22-3. Principios para la prescripción de opiáceos a los pacientes terminales

- escoja la vía menos cruenta, más asequible y aceptable. Proporcione una cobertura analgésica pautada y un plan para combatir el dolor intercurrente si el patrón doloroso lo merece.
- Prepárese para adoptar otra vía si el paciente no puede tragar o absorber la medicación por la vía oral.
- eduque a los cuidadores sobre el sistema de tratamiento del dolor y cerciórese de que los cuidadores profesionales y no profesionales y los familiares entiendan los principios (p. ej., reconocimiento de los signos no verbales de dolor; ajuste posológico hasta obtener el confort del paciente).
- distinga el dolor de la ansiedad, el delirium o la «agitación terminal» si es posible. Puede requerirse un ensayo con opiáceos si el paciente no habla o presenta alteraciones cognitivas. Los comportamientos alterados, sin respuesta a los ansiolíticos y a los antipsicóticos, hacen sospechar una causa dolorosa.
- Las crisis de dolor que responden mal a los analgésicos básicos requieren consulta, cuanto antes, con un especialista. Quizá se precisen métodos terapéuticos más intensivos. Algunos pacientes se benefician de intervenciones como el cateterismo epidural o intratecal, ciertos tipos de bloqueos nerviosos o procedimientos neurolíticos, o el uso de fármacos como la ketamina.
- el incremento de las dosis de opiáceos de pacientes, sin un comportamiento doloroso, se puede interpretar que acelera la muerte. el suicidio asistido por el médico sólo está permitido por la ley estatal de o región (en circunstancias muy restringidas).

Según el principio del doble efecto, un resultado «malo» y previsible de una acción (como la aceleración potencial de la muerte) se puede aceptar éticamente si su intención es beneficiosa (alivio del sufrimiento); la necesidad de hacer el bien es más importante que la necesidad de evitar consecuencias potencialmente negativas. Al final de la vida, este principio guía el uso intensivo de los opiáceos y otras intervenciones. Los médicos deben defender la naturaleza ética del control intensivo del dolor y separar claramente el tratamiento del dolor de la eutanasia.

Aunque los médicos deban entender e invocar el principio del doble efecto a la hora de utilizar opiáceos ante pacientes moribundos, tranquiliza saber, no obstante, que no hay pruebas científicas convincentes de que, si se ajusta convenientemente la dosis del opiáceo al final de la vida, se acelere significativamente la muerte. En virtud de estas observaciones tranquilizadoras y de los efectos fisiológicos y psicológicos adversos perfectamente conocidos del dolor no tratado, es imprescindible ajustar intensivamente la dosis del opiáceo para mantener la analgesia hasta los últimos instantes de la vida (Cuadro 22-3).

Bercovitch M et al. Patterns of high-dose morphine use in a home-care hospice service: should we be afraid of it? *Cancer*. 2004;101:1473. [PMID: 15368335]

Fine PG. The ethical imperative to relieve pain at life's end. *J Pain Symptom Manage*. 2002;23:273. [PMID: 11997196]

Fine PG. The evolving and important role of anesthesiology in palliative care. *Anesth Analg*. 2005;100:183. [PMID: 15616075]

Índice

Nota: Los números de página seguidos de *c* corresponden a cuadros; los seguidos de *f* corresponden a figuras.

A

- AAVD. *Véase* Actividades avanzadas de la vida diaria
- Abuso, 79-80, 79*c*
- Acalasia por espasmo esofágico, 272*c*, 279
- ACP. *Véase* Analgesia controlada por el paciente
- Actividades
avanzadas de la vida diaria (AAVD), 12, 14*c*
de la vida diaria (AVD), 12-13, 13*c*, 14*c*
instrumentales de la vida diaria (AIVD), 12, 14*c*
- Acupuntura, tratamiento de la artrosis, 214-215
- Adalimumab, 220*c*, 223
- Adenomiosis
dolor pélvico crónico, 251*c*, 261
manifestaciones clínicas, 261
patogenia, 261
tratamiento, 261
- Adherencias
complicaciones, 255
dolor
pélvico crónico, 251*c*, 254-255
visceral, 144
manifestaciones clínicas, 254-255
patogenia, 254
prevención, 254
tratamiento, 255
- Adicción, 79*c*, 80
aspectos legales/reguladores de los opiáceos, 327-331, 328*c*, 329*f*-333*f*
acuerdos, 331, 332*f*-333*f*
comportamientos dudosos relacionados con las drogas, 327-328
pacientes de alto riesgo, 328, 331
- Afrontamiento químico, 79*c*
- α_2 -agonistas, 33*c*, 35-36
efectos secundarios frecuentes, 36
farmacocinética, 35
farmacodinámica, 35
normas de prescripción, 36
tratamiento del dolor de espalda, 188*c*
- AINE. *Véase* Antiinflamatorios no esteroideos
- AIVD. *Véase* Actividades instrumentales de la vida diaria
- Ajuste posológico, 244-245, 245*c*
- Alexander, técnica de, 74
- Alodinia, 63*c*, 133-134
cutánea, 152
- Amantadina, tratamiento del dolor neuropático, 132
- Amputación, rehabilitación, 76-77
- Anakinra, 220*c*, 223
- Analgesia, 63*c*
controlada por el paciente (ACP), 245
- Analgésicos
complementarios, cuidados paliativos, 112-113, 113*c*
tratamiento del dolor oncológico, 94-95, 96*c*-97*c*
- dolor agudo, 75
- no opiáceos
antiinflamatorios no esteroideos, 105-106, 106*c*
cuidados paliativos, 105-107, 106*c*, 107*c*
paracetamol, 105
tratamiento
del dolor de espalda, 188*c*
oncológico, 92
- tratamiento
de la fibromialgia, 234
de la artritis reumatoide, 220*c*, 223
- por vía tópica, tratamiento de la artrosis, 212-213
- Anamnesis, 12-13, 13*c*, 14*c*
- Ancianos, dolor, 312-321, 314*c*, 316*c*, 318*c*
barreras para el control del dolor, 320-321
calidad de vida, 319-320
clasificación, 313-314, 314*c*
conceptos básicos, 312
consideraciones generales, 312
cuestiones especiales, 319-320
depresión, 319
diagnóstico, 314-316
enfermedad coronaria, 283-284
epidemiología, 312-313
entorno comunitario, 312
- hospital, 313
residencias de ancianos, 312-313
- etiología, 313-314, 314*c*
evaluación, 314-316, 316*c*
alteraciones de la función cognitiva, 315-316, 316*c*
cambios en la percepción del dolor, 314
escalas de medición, 315
estado funcional, 315
polimedicación, 314-315
medidas no farmacológicas, 317-319
tratamiento, 316-320, 318*c*
analgésico, 316-317, 318*c*
antiinflamatorios no esteroideos, 317
opiáceos, 317, 318*c*
- Anemia falciforme, 236-249, 238*c*-242*c*, 239*f*, 243*f*, 244*c*-247*c*
- barreras para el tratamiento del dolor, 248-249
- complicaciones, 242
consideraciones generales, 236
diagnóstico diferencial, 238-242, 240*c*-242*c*
cálculos biliares, 241*c*
crisis aplásica, 240*c*
hipertensión, 241*c*
necrosis avascular, 241*c*
priapismo, 241*c*
secuestro esplénico, 240*c*
síndrome torácico agudo, 240*c*
evaluación del dolor, 237-238, 238*c*, 239*f*, 239*c*
extensa, 238, 239*c*
rápida, 237-238, 238*c*, 239*f*
fundamentos del diagnóstico, 236
manifestaciones clínicas, 237
patogenia, 236
prevención, 236-237
tratamiento
del dolor, 242-247, 243*f*, 244*c*-247*c*
farmacológico, 242-247, 243*f*, 244*c*-247*c*
AINE, 243-244, 244*c*
medicación complementaria, 245, 247*c*

- opiáceos, 244-245, 244c-246c
 - paracetamol, 243-244, 244c
 - no farmacológico, 247, 247c
- Anestesia dolorosa, 63c
- Angina abdominal, 139
 - opiáceos, 283
 - de pecho, 282-283, 282c, 283c
 - antagonistas del calcio, 282-283, 283c
 - betabloqueantes, 282, 282c, 283
 - nitratos, 282
 - tratamiento no farmacológico, 282-283, 282c, 283c
- Anomalías posturales, 66c
- Ansiedad, 79c
- Antagonistas
 - del calcio, tratamiento
 - de la angina de pecho, 282-283, 283c
 - de la migraña, 159
 - de N-metil-D-aspartato. *Véase* Antagonistas del receptor de NMDA
 - de la serotonina, tratamiento de las migrañas, 161
 - del receptor de NMDA (N-metil-D-aspartato), 32c-33c, 35
 - amantadina, 132
 - dextrometorfano, 132
 - efectos secundarios habituales, 35
 - farmacocinética, 35
 - farmacodinámica, 35
 - ketamina, 132
 - normas de prescripción, 35
 - tratamiento
 - del dolor de espalda, 188c
 - neuropático, 132
 - oncológico, 95
- Antidepresivos, 31-32, 32c
 - dolor de espalda, 188c
 - oncológico, 94-95, 96c
 - neuropático, 130-131, 131c
 - efectos secundarios habituales, 33
 - farmacocinética, 33
 - farmacodinámica, 31-33
 - normas de prescripción, 33
 - tratamiento de la fibromialgia, 234
 - migraña, 159
 - tríciclicos, tratamiento del dolor neuropático, 130-131, 131c
- Antiepilépticos, 32c, 34
 - cefaleas de tipo migraña, 158c, 159-160
 - dolor de espalda, 188c
 - oncológico, 95, 96c-97c
 - neuropático, 131-132, 131c
 - efectos secundarios habituales, 34
 - estabilizadores de membrana, 132
 - farmacocinética, 34
 - farmacodinámica, 34
 - normas de prescripción, 34
 - tratamiento de la fibromialgia, 234
- Antiinflamatorios
 - control del dolor agudo, 75
 - dolor neuropático, 132
 - no esteroideos (AINE)
 - en la anemia falciforme, 243-244, 244c
 - en la artritis reumatoide, 220-221, 220c
 - en la artrosis, 213
 - cuidados paliativos, 105-106, 106c
 - tratamiento del dolor
 - en ancianos, 317
 - de espalda, 188c
 - leve, 21-24, 22f, 23c-24c
 - efectos secundarios, 22-24
 - farmacocinética, 22
 - farmacodinámica, 21-22, 23c-24c
 - normas de prescripción, 22
 - oncológico, 92
- Antipalúdicos, 221
- Antirreumáticos modificadores de la enfermedad (DMAD), 220c, 221-222
 - antipalúdicos, 221
 - leflunomida, 222
 - metotrexato, 220c, 221-222
 - sulfasalazina, 220c, 222
- Arco de movilidad, 66c
- Articulación
 - iliofemoral (de la cadera), dolor de espalda, 183, 185c
 - temporomandibular (ATM), 286, 290-291, 291c
- Artralgia por VIH, 303c, 304
- Artritis
 - por depósito de cristales, artritis reumatoide, 218c, 219
 - enteropática, 179c
 - infecciosa, artritis reumatoide, 218c, 219, 219c
 - psoriásica, 179c, 303c, 394
 - reactiva, 303c, 304
 - reumatoide (AR), 210c, 215-225, 216c-220c, 224c, 225c
 - analgésicos, 220c, 223
 - antiinflamatorios no esteroideos, 220-221, 220c
 - antirreumáticos modificadores de la enfermedad, 220c, 221-222
 - corticosteroides, 220c, 221
 - consideraciones generales, 210c, 215-216, 216c
 - diagnóstico diferencial, 210c, 218-219, 218c, 219c
 - artritis por depósito de cristales, 218c, 219
 - artritis infecciosa, 218c, 219
 - artrosis, 218c, 219, 219c
 - espondiloartropatía seronegativa, 218c, 219, 219c
 - fibromialgia, 218c, 219
 - lupus eritematoso diseminado, 218c, 219, 219c
 - polimialgia reumática, 218c, 219
 - estudios diagnósticos de imagen, 218
 - radiografía, 218
 - resonancia magnética, 218
 - estudios de laboratorio, 217-218
 - factor reumatoide, 217
 - péptidos citrulinados
 - anticíclicos, 217-218
 - reactantes de fase aguda, 218
 - exploración física, 217
 - fundamentos del diagnóstico, 215
 - inmunosupresores, 220c, 222
 - manifestaciones clínicas, 217-218, 217c
 - manifestaciones extrarticulares, 216c
 - patogenia, 216
 - prevención, 216-217
 - pronóstico, 225-226, 225c
 - signos/síntomas, 217, 217c
 - criterios ACR, 217, 217c
 - tratamiento, 219-225, 220c, 224c
 - anticíclico, 220c, 222-223
 - no farmacológico, 224-225, 224c
 - alternativo, 224-225
 - educación, 224
 - ejercicio, 224
 - equipos de ayuda, 224c
 - técnicas de autocontrol, 224
 - septica, 303c, 305
 - por VIH, 303c, 304
- Artrosis, 290-215, 210c-213c
 - acupuntura, 214-215
 - analgésicos por vía tópica, 212-213
 - antiinflamatorios no esteroideos, 213
 - artritis reumatoide, 210c, 218c, 219, 219c
 - cambios radiológicos, 211c
 - cirugía, 214
 - consideraciones generales, 209
 - datos diagnósticos esenciales, 209
 - diagnóstico diferencial, 211-212
 - ejercicio, 212, 212c, 213c
 - estudios de imagen, 211c
 - glucosamina, 214
 - inyecciones
 - de corticosteroides, 214
 - intrarticulares, 214
 - de suplementos viscosos, 214
 - líquido sinovial, 211c
 - manifestaciones clínicas, 210-211, 210c, 211c
 - opiáceos, 213-214
 - paracetamol, 213
 - patogenia, 209
 - prevención, 209-210

- rehabilitación neuromuscular, 212c
 S adenosilmetionina, 214
 signos/síntomas, 210-211, 210c
 tramadol, 213
 tratamiento, 212-215, 212c, 213c
 alternativo, 214-215
- Asesoramiento laboral, tratamiento del dolor neuropático, 130
- Asociación internacional para el estudio del dolor (IASP), 10
- ATM. *Véase* Articulación temporomandibular
- AVD. *Véase* Actividades de la vida diaria
- B**
- Baños de parafina, 69
- Betabloqueante, tratamiento, 280, 281c
 de la angina de pecho, 282, 282c, 283
- Bifosfonatos, tratamiento del dolor oncológico, 95, 97c
- Biorretroalimentación, 57, 71
- Bloqueantes
 betaadrenérgicos, tratamiento de la migraña, 158-159
 de los canales de sodio, 32c, 34-35
 efectos secundarios habituales, 35
 farmacocinética, 34
 farmacodinámica, 34
 normas de prescripción, 34-35
- Bloqueo
 epidural, 39-40
 del ganglio cervicotórácico, 43-44
 del ganglio estrellado, 43-44
 del ganglio impar, 46-47
 nerviosos, 38-49, 40c, 41c
 diagnóstico, 38-47, 40c, 41c
 discografía, 42-43
 epidural, 39-40
 ganglio
 cervicotórácico, 43-44
 estrellado, 43-44
 impar, 46-47
 inyección
 de la articulación cigapofisaria (interapofisaria), 40-42, 40c, 41c
 epidural de corticosteroides, 47-48
 de la vaina de la raíz nerviosa, 38-39
 neurolítico, 48
 plexo
 celíaco, 45-46
 hipogástrico superior, 46
 simpático selectivo, 43-47
 lumbar, 44-45
 síndrome facetario
 cervical, 41-41, 41c
 lumbar, 40-41, 40c
 terapéutico, 47-49
 toxicidad del anestésico local, 48-49
- simpáticos selectivos, 43-47
 del ganglio cervicotórácico, 43-44
 del ganglio estrellado, 43-44
 del ganglio impar, 46-47
 lumbar, 44-45
 del plexo celíaco, 45-46
 del plexo hipogástrico superior, 46
- C**
- Cálculos biliares, 241c
- Candesartán, migrañas
 tratamiento, 158c, 160-161
- Candidiasis, 306c, 307
- Cefalalgias autónomas del trigémino, 163-166
 cefaleas en racimos, 151c, 163-165
 consideraciones generales, 164
 datos clínicos, 164
 diagnóstico, 151c, 163
 fisiopatología, 164
 pronóstico, 165
 tratamiento, 164-165
 preventivo, 165
 quirúrgico, 165
- hemicránea
 continua, 166, 167c
 consideraciones generales, 166
 datos clínicos, 166
 diagnóstico, 166, 167c
 tratamiento, 166
 paroxística, 151c, 165
 consideraciones generales, 165
 datos clínicos, 165
 diagnóstico, 151c, 165
 tratamiento, 165
- Cefaleas, 150-170, 151c, 154c-156c, 158c, 167c, 169c
 cefalalgias autónomas del trigémino, 163-166
 después de punción lumbar, 299-300
 diaria crónica, 166-170, 167c, 169c
 diagnóstico, 166, 167c
 estudios de neuroimagen, 170
 hemicránea
 continua, 166, 167c
 consideraciones generales, 166
 datos clínicos, 166
 diagnóstico, 166, 167c
 tratamiento, 166
 paroxística, 151c, 165
 consideraciones generales, 165
 datos clínicos, 165
 diagnóstico, 151c, 165
 tratamiento, 165
- infección por el VIH/sida, 297-300, 298c
 cánceres oportunistas, 299
 causas, 298c
 cefalea después de punción lumbar, 299-300
- encefalitis subaguda, 299
 infecciones oportunista, 299
 manifestaciones clínicas, 299-300
 meningitis, 299
 aséptica, 299
 sífilis, 299
 toxoplasmosis, 299
 tratamiento, 300
 antirretrovírico, 299
 tuberculosis, 299
- migraña, 150-162, 151c, 154c-156c, 158c, 167c
 antagonistas
 del calcio, 159
 de la serotonina, 161
 antidepresivos, 159
 antiepilépticos, 158c, 159-160
 bloqueantes betaadrenérgicos, 158-159
 candesartán, 158c, 160-161
 coenzima Q₁₀, 160
 consideraciones generales, 150-152
 dihidroergotamina, 154c, 156-157
 epidemiología, 150
 ergotamina, 154c, 156-157
 fisiopatología, 152
 fracaso terapéutico, 161-162
 fundamentos del diagnóstico, 150-152, 151c, 167c
 gabapentinoides, 158c, 160
 levetiracetam, 158c, 160
 lisinopril, 159c, 160
 magnesio, 158c, 160
 matricaria (*feverfew*), 158c, 160
 neuromoduladores, 158c, 159-160
 petasites, 161
 riboflavina, 160
 tizanidina, 161
 topiramato, 158c, 160
 toxina botulínica, 158c, 161
 transformada, 167c, 169-170
 tratamiento, 151c, 152-162, 154c-156c, 158c
 abortivo, 152-157, 154c-156c
 inespecífico frente a específico, 157
 preventivo, 157-162, 158c
 triptanos, 153-156, 154c-156c
 valproato, 158c, 159-160
 zonisamida, 158c, 160
- en racimos, 151c, 163-165
 consideraciones generales, 164
 datos clínicos, 164
 diagnóstico, 151c, 163
 fisiopatología, 164
 pronóstico, 165
 tratamiento, 164-165
 preventivo, 165
 quirúrgico, 165

- tensional, 151c, 162-163, 167c
 consideraciones generales, 162
 crónica, 162, 167c
 epidemiología, 162-163
 episódica, 162
 fisiopatología, 163
 fundamentos del diagnóstico, 162
 tratamiento, 163
 preventivo, 163
 uso excesivo de medicamentos, 166-169, 167c, 169c
 consideraciones generales, 168
 datos clínicos, 168
 diagnóstico, 166
 pronóstico, 169
 tratamiento, 168-169
- Cistitis intersticial**
 consideraciones generales, 145
 dolor
 pélvico crónico, 251c, 259-261
 signos clínicos, 145-146, 260
 visceral, 145-147, 146c
 patogenia, 145, 259-260
 pronóstico, 147, 261
 pruebas, 146
 síntomas y signos, 145-146
 tratamiento, 146-147, 146c, 260-261
- Citomegalovirus**, 306c, 307
- Codeína**, tratamiento del dolor moderado, 25, 26c
- efectos secundarios, 25
 farmacocinética, 25
 farmacodinámica, 25
 normas de prescripción, 25
- Coenzima Q₁₀**, tratamiento de la migraña, 160
- Colangiopatía asociada al sida**, 306c, 309
- Colecistitis alitiásica**, 306c, 309
- Colitis**
 isquémica, dolor visceral, 139
 ulcerosas (CU), dolor visceral, 142
- Concentración de metadona**, fármacos que interactúan con, 94c
- Condicionamiento laboral**, tratamiento del dolor de espalda, 189c
- Conducción**, 68
- Conductas relacionadas con el dolor**, 3-4, 3f, 66c
- Congestión pélvica**
 dolor pélvico crónico, 251c, 264-265, 265c
 manifestaciones clínicas, 264, 265f
 patogenia, 264
 punto ovárico, 264, 265c
 tratamiento, 264-265
- Contemplación**, 58
- Convección**, 68
- Conversión**, 68
- Corticosteroides**, 33c, 36
 cuidados paliativos, 112, 113c
 efectos secundarios frecuentes, 36
- farmacocinética, 36
 farmacodinámica, 36
 normas de prescripción, 36
 tratamiento
 de la artritis reumatoide, 220c, 221
 de la artrosis, 214
 del dolor oncológico, 95
- Crioterapia**, 67-68, 67c
 complicaciones, 68
 contraindicaciones, 67, 67c
 fisiología, 67
 indicaciones, 67, 67c
 precauciones, 67, 67c
 técnica, 67-68
- Crisis aplásica**, 240c
- Criterios del American College of Rheumatology**, 217, 217c
- Cuestionario del dolor de McGill**, 15, 15f, 19c
- Cuestiones legales/reguladoras sobre tratamiento del dolor**, 322-333, 326c, 328c, 329f-330f, 332f-333f, 333c
 aceleración de la muerte, 324
 balance, resultados terapéuticos y adversos, 323
 desvío ilegal de drogas y medicamentos, 323
 opiáceos, 324-333, 326c, 328c, 329f-330f, 332f-333f, 333c
 acuerdos, 331, 332f-333f
 comités estatales de licenciación, 326-327
 efectos reguladores no deseados, 325
 enfermedad terminal, 331, 333, 333c
 entorno regulador, 324-325
 mejoras de la política pública, 325-326, 326c
 pacientes de alto riesgo, 328, 331
 riesgos de uso erróneo/abuso/adicción, 327-331, 328c, 329f-330f, 332f-333f
 prescripción prolongada de sustancias controladas, 322-323
 reactivación del abuso de sustancias, 323-324
- Cuidados paliativos**, 102-121, 103c-107c, 109c-115c, 117c, 119c, 120c
 consideración(es)
 especial, 104
 generales, 102, 103c
 datos clínicos, 102-104
 delirio, 113-116, 114c, 115c
 consideraciones generales, 113-114
 diagnóstico diferencial, 114-115, 115c
 frente a demencia, 115c
 frente a depresión, 115c
 signos clínicos, 114, 114c
 tratamiento, 115-116
- dolor**
 frente a sufrimiento, 103-104
 relacionado con el sida, 296
- estreñimiento**, 118-120, 119c, 120c
 consideraciones generales, 118
 datos clínicos, 118-119
 tratamiento, 119-120, 119c, 120c
- evaluación del dolor**, 102-103
- mioclono**, 120-121
 consideraciones generales, 120
 patogenia, 120
 tratamiento, 120-121
- náuseas**, 116-118, 117c
 consideraciones generales, 116
 datos clínicos, 116
 tratamiento, 116-118, 117c
- prevalencia del dolor**, 102
- síndromes dolorosos frecuentes**, 102, 103c
- síntomas no dolorosos**, 113-121, 114c, 115c, 117c, 119c, 120c
- tratamiento del dolor**, 103c-107c, 104-113, 109c-113c
 analgésicos
 complementarios, 112-113, 113c
 no opiáceos, 105-107, 106c, 107c
 anestésicos locales, 112-113, 113c
 antiinflamatorios no esteroideos, 105-106, 106c
 corticosteroides, 112, 113c
 metadona, 110-111
 opiáceos, 107-112, 109c-113c
 paracetamol, 105
 más opiáceo en combinación, 106-107, 107c
 tratamientos
 médicos paliativos, 105c
 quirúrgicos, 105c
 vómitos, 116-118, 117c
 consideraciones generales, 116
 signos clínicos, 116
 tratamiento, 116-118, 117c
- D**
- Delirio**
 consideraciones generales, 113-114
 cuidados paliativos, 113-116, 114c, 115c
 datos clínicos, 114, 114c
 diagnóstico diferencial, 114-115, 115c
 frente a demencia, 115c
 frente a depresión, 115c
 tratamiento, 115-116
- Demencia**, 114c
- Denervación de la articulación interapofisaria**, 192
 anatomía, 192
 indicaciones, 192

- pruebas de la eficacia, 192
- técnica, 192
- Dependencia física, 79
- Depresión, 79c, 115c
- dolor del anciano, 319
- frente a delirio, 115c
- respiratoria, 111-112, 112c
- Desconexión, 245
- Deterioro cognitivo, evaluación del dolor, 15-19, 19c
- Dextrometorfanó, tratamiento del dolor neuropático, 132
- Diatermia
 - con microondas, 69
 - con onda corta, 69
- Dihidroergotamina, tratamiento de las migrañas, 132
- Discografía, 42-43
- Diseción aórtica, 271c, 274
- Disestesia, 63c
- Disipación del efecto terapéutico de final de dosis, dolor oncológico, 91
- Dismenorrea
 - dolor pélvico crónico, 261-262
 - manifestaciones clínicas, 261-262
 - patogenia, 261
 - tratamiento, 262
- Dolor(es). *Véanse también* Dolor de espalda; Dolor neuropático; Dolor oncológico agudo
 - control del dolor, 4
 - cuestiones relacionadas con el paciente, 5
 - dolor oncológico, 89, 89c
 - estructura de la rehabilitación, 63, 64c
 - fármacos para el tratamiento, 74-75
 - frente a crónico, 10, 11c, 89, 89c
 - de la articulación
 - interapofisaria, 182, 184c, 200f
 - sacroilíaca, 183, 185c, 204f
 - central, 63c
 - constante, 11
 - crónico
 - coste, 8
 - cuestiones relacionadas con el paciente, 5-6
 - discapacidad, 8
 - enfermedad no maligna relacionada, 4-5
 - fármacos para el tratamiento, 75
 - frente a agudo, 10, 11c, 89, 89c
 - método de rehabilitación, 63-65, 65c
 - oncológico, 89, 89c
 - relacionado con el cáncer, 4
 - tratamiento del dolor, 4-5
 - «delicado», 11
 - difuso, 11
 - espasmódico, 11
 - espontáneo, dolor oncológico, 91
 - evaluación
 - completa, 238, 239c
 - rápida, 237-238, 238c, 239f
 - fantasma, 20
 - funcional, 19
 - con hormigueo, 11
 - incidente, 11
 - dolor oncológico, 90-91
 - inflamatorio, 11-12, 12c, 14
 - intermitente, 11
 - lacerante, 11
 - miofascial, 179c, 183, 289
 - neuropático periférico, 63c
 - nociceptivo, 11, 12c, 13
 - dolor oncológico, 90, 90c
 - frente a neuropático, 90, 90c
 - somático, 13
 - visceral, 13
 - orofacial, 286-294, 287f, 291c
 - ATM, estadio de desplazamiento del disco, 286, 287f
 - cirugía, 294
 - complicaciones, 292
 - consideraciones generales, 286
 - cuidados propios, 292
 - diagnóstico diferencial, 289-292, 291c
 - arco de movimiento, 289
 - imagen, 289
 - palpación muscular/articular, 289
 - ruidos ATM, 289
 - dolor del ligamento periodontal, 291
 - dolor neuropático facial/dental, 291
 - farmacoterapia, 293
 - férulas ortopédicas intrabucales, 292-293
 - fracturas dentales, 291-292
 - fundamentos del diagnóstico, 286
 - manifestaciones clínicas, 289-292, 291c
 - medicina física, 293-294
 - músculos asociados, 287f
 - músculos temporomandibulares, trastornos, 289-290
 - contracción muscular, 290
 - dolor miofascial, 289
 - espasmo muscular, 289
 - miositis, 289
 - patogenia, 286-288, 287f
 - prevención, 288-289
 - pronóstico, 294
 - pulpitis, 292
 - síndrome de ardor bucal, 292
 - terapia cognitiva conductual, 293
 - trastornos de la articulación temporomandibular, 290-291, 291c
 - artrosis, 290-291
 - desplazamiento del disco con reducción, 290
 - desplazamiento del disco sin reducción, 290, 291c
 - subluxación/luxación ATM, 290
 - tratamiento, 292-294
 - dental, 294
 - óseo, 20, 98-99, 99c
 - palpitante, 11
 - pélvico crónico (DPC), 250-266, 251c, 252f, 252c, 253f, 256c, 257c
 - adenomiosis, 251c, 261
 - adherencia, 251c, 254-255
 - cistitis intersticial, 251c, 259-261
 - consideraciones generales, 250, 251c, 252c
 - dismenorrea, 261-262
 - endometriosis, 251c, 255-256, 256c
 - enfermedades
 - gastrointestinales, 251c
 - ginecológicas, 251c
 - osteomusculares, 251c
 - urológicas, 251c
 - leiomiomas uterinos, 251c, 262-263
 - manifestaciones clínicas, 250-254, 252c, 253f
 - diagnósticos esenciales, 250
 - mialgia por tensión del suelo de la pelvis, 251c, 265-266
 - síndrome
 - de congestión pélvica, 251c, 264-265, 265c
 - del intestino irritable, 251c, 257-259, 257c
 - del ovario residual, 251c, 263-264
 - de retención ovárica, 251c, 263
 - de la vejiga dolorosa, 259-261
 - trastornos psiconeurológicos, 252c
 - penetrante, 11
 - pleurítico, 20
 - punzante, 11
 - rectal, 20
 - referido, 177c
 - relacionado con enfermedades no malignas
 - cuestiones relacionadas con el paciente, 6
 - tratamiento del dolor, 4-5
 - relacionado con la infección por el VIH/sida, 295-296, 296c
 - control del dolor en pacientes con abuso, 81-83
 - pacientes con abuso activo, 82-83
 - pacientes con antecedentes de abuso remoto, 81-82
 - principios de evaluación del dolor, 80
 - programa de mantenimiento con metadona, 82
 - pacientes en categorías de dolor, 80

- perspectiva del especialista en dolor, 78-79
- sordo, 11
- torácico, 267-285, 271*c*-272*c*, 279*c*, 281*c*-283*c*, 285*c*
- causas cardíacas, 270-276, 271*c*
- diseccción aórtica, 271*c*, 274
- enfermedad coronaria, 270-274, 271*c*
- estenosis
- aórtica, 271*c*, 274
- mitral, 275
- miocarditis, 271*c*, 275
- pericarditis, 271*c*, 275
- prolapso de la válvula mitral, 275
- síndrome X, 271*c*, 275-276
- valvulopatía, 275
- causas gastrointestinales, 272*c*, 278-279
- acalasia por espasmo esofágico, 272*c*, 279
- enfermedad por reflujo esofágico, 272*c*, 278-279
- hipersensibilidad esofágica, 272*c*, 279
- mediastinitis, 278-279
- rotura esofágica, 272*c*, 278-279
- causas osteomusculares, 272*c*, 279-280, 279*c*
- causas psicógenas, 272*c*, 280
- causas pulmonares, 271*c*-272*c*, 276-278
- cáncer, 272*c*, 278
- embolia pulmonar, 271*c*, 276-277
- neumonía bacteriana, 272*c*, 278
- neumotórax, 271*c*, 277-278
- pleuritis, 272*c*, 278
- consideraciones generales, 267
- diagnóstico diferencial, 270-280, 271*c*-272*c*, 279*c*
- estudios de imagen, 270
- electrocardiografía, 270
- radiografía, 270
- exploración física, 269-270
- abdominal, 270
- aspecto general, 269
- cardíaca, 270
- constantes vitales, 269-270
- palpación de la pared torácica, 270
- pulmones, 270
- fundamentos del diagnóstico, 267
- hipertensión pulmonar, 272*c*, 278
- sarcoidosis, 272*c*, 278
- historia del paciente, 268-269
- descripción del dolor torácico, 268-269
- edad, 268
- manifestaciones clínicas, 268-270
- patogenia, 267-268
- prevención, 268
- síntomas/signos, 269
- tratamiento, 280-285, 281*c*-283*c*, 285*c*
- enfermedad coronaria, 280-284, 281*c*-283*c*
- enfermedad gastrointestinal, 285, 285*c*
- enfermedad pulmonar, 284
- transitorio, tratamiento del dolor, 4
- urente, 11
- urogenital, 144
- vesical, 20
- visceral, 136-149, 137*c*, 138*c*, 140*c*, 146*c*, 148*c*
- adherencias, 144
- cáncer, 137*c*, 138-139, 138*c*
- cistitis intersticial, 145-147, 146*c*
- colitis
- isquémica, 139
- ulcerosa, 142
- consideraciones generales, 136-138, 137*c*, 138*c*
- dolor urogenital, 144
- enfermedad
- de Crohn, 142
- diverticular, 142-143
- inflamatoria intestinal, 142
- poliquística renal, 144
- estímulos que lo producen, 136-137, 137*c*, 138*c*
- evaluación abdominal/pélvica, 137-138
- fiebre mediterránea familiar, 143
- inespecificidad de los síntomas, 136
- isquemia mesentérica crónica, 139
- orquialgia, 148-149
- pancreatitis crónica, 139-141, 140*c*
- porfiria, 143
- proctalgia fugaz, 149
- prostatodinia, 149
- síndrome
- de dolor en flanco-hematuria, 144
- del intestino irritable, 147-148, 148*c*
- poscolecistectomía, 144-145
- uretral, 147
- vesical doloroso, 145-147
- trastornos
- de la calidad de vida, 138*c*, 144-149, 146*c*, 148*c*
- intestinales funcionales, 147-148
- que pueden poner en peligro la vida/los tejidos, 137*c*, 138-144, 138*c*, 140*c*
- urolitiasis, 144
- Dolor de espalda, 172-208, 173*c*-177*c*, 179*c*-181*c*, 184*c*, 185*c*, 186*f*, 188*c*-189*c*, 197*c*, 199*f*-208*f*
- algoritmo diagnóstico, 183-187, 186*c*
- discografía, 185-187
- inyección de la articulación interapofisaria, 187
- inyecciones selectivas de la raíz nerviosa, 187
- procedimientos, 183, 185
- aracnoiditis adhesiva, 184*c*
- aspectos psicológicos, 183
- tras cirugía raquídea, 182-283
- clasificación, 172-173, 173*c*, 174*c*
- conceptos básicos, 172
- consideraciones generales, 172-175, 173*c*, 174*c*
- deneriación de la articulación interapofisaria, 192
- anatomía, 192
- indicaciones, 192
- pruebas de la eficacia, 192
- técnica, 192
- diagnóstico diferencial, 174*c*, 178, 179*c*-181*c*
- disco intervertebral, 184*c*
- discógeno, 178, 182, 190*c*, 199*f*
- procedimientos ablativos, 192
- dolor de la articulación interapofisaria, 182, 184*c*, 200*f*
- dolor de la articulación sacroilíaca, 183, 185*c*, 204*f*
- dolor de espalda osteomuscular, 177-178
- duración de los síntomas, 173*c*
- enfermedad de la articulación iliofemoral/sacroilíaca, 183, 185*c*, 204*f*
- epiduroscopia, 193-194
- anatomía, 193
- complicaciones, 194
- indicaciones, 193-194
- pruebas de la eficacia, 194
- técnica, 194
- espondilolisis, 184*c*, 203*f*
- estenosis raquídea, 182, 184*c*, 190*c*, 201*f*-202*f*
- estimulación de la médula espinal, 190*c*, 194-195
- anatomía, 194
- complicaciones, 195
- indicaciones, 194-195
- pruebas de la eficacia, 195
- técnica, 195
- etiología, 173
- evaluación, 175-178, 175*c*-177*c*
- inicial, 175, 175*c*
- fisiopatología, 173*c*
- fracaso de la cirugía de la columna, 190*c*, 207*f*-208*f*
- historia natural, 172, 173*c*
- incidencia, 172

- inyección de las articulaciones interapofisarias lumbares, 190c, 191-192
 anatomía, 191
 indicaciones, 192
 pruebas de la eficacia, 192
 técnica, 192
- inyección epidural caudal, 191
- inyección del músculo piriforme, 197-198
 anatomía, 197
 complicaciones, 198
 indicaciones, 197
 pruebas de la eficacia, 198
 técnica, 198
- inyección del músculo psoas, 196-197
 anatomía, 196
 complicaciones, 196
 indicaciones, 196
 pruebas de la eficacia, 197
 técnica, 196
- inyección selectiva de raíces nerviosas lumbares, 191
 anatomía, 191
 complicaciones, 191
 indicaciones, 191
 pruebas de la eficacia, 191
- inyecciones de la articulación sacroilíaca, 194
 anatomía, 194
 complicaciones, 194
 indicaciones, 194
 pruebas de la eficacia, 194
 técnica, 194
- inyecciones epidurales de esteroides, 190-191, 190c
 complicaciones, 190-191
 indicaciones, 190
 pruebas de la eficacia, 191
- inyecciones de puntos gatillo, 196
 anatomía, 196
 complicaciones, 196
 indicaciones, 196
 pruebas de la eficacia, 196
 técnica, 196
- inyecciones de las raíces nerviosas sacras, 191
 anatomía, 191
 complicaciones, 191
 indicaciones, 191
 pruebas de la eficacia, 191
- miofascial, 179c, 183, 184c
- músculos paravertebrales, 184c
- neuroplastia descompresiva epidural, 194
 anatomía, 194
 complicaciones, 194
 indicaciones, 194
 pruebas de la eficacia, 194
 técnica, 194
- procedimientos ablativos para el dolor discógeno, 192
 anatomía, 192
- indicaciones, 192
 pruebas de la eficacia, 192
 técnica, 192
- procedimientos neurolíticos intrarraquídeos, 193
 anatomía, 193
 complicaciones, 193
 indicaciones, 193
 pruebas de la eficacia, 193
 técnica, 193
- procesos patológicos estructurales, 178-183, 184c, 185c
- pronóstico, 173c
- pruebas diagnóstica, 175-177, 176c-177c
- sistemas de infusión neuroaxial, 195-196
 anatomía, 195
 complicaciones, 196
 indicaciones, 195
 pruebas de la eficacia, 196
 técnica, 195
- tratamiento, 187-208, 188c-190c, 197c, 199f-208f
 control nociceptivo, 187, 188c
 diagnóstico y eficacia, 190c
 dolor
 de la articulación interapofisaria, 200f
 de la articulación sacroilíaca, 204f
 discógeno, 190c, 199f
 enfermedad ósea metabólica, 206f
 espondilolisis, 203f
 estenosis raquídea, 190c, 201f-202f
 fracaso de la cirugía de la columna, 190c, 207f-208f
 infección de la columna vertebral, 205f
 terapia psicológica/conductual, 187, 189c
 terapias de rehabilitación, 187, 189c
- tratamientos no invasivos, 198
- vertebroplastia, 193
 anatomía, 193
 complicaciones, 193
 indicaciones, 193
 pruebas de la eficacia, 193
 técnica, 193
- Dolor neuropático, 12, 12c, 63c, 122-135, 123c, 126c, 127c, 131c
 alodinia, 133-134
 consideraciones generales, 122-124, 123c
 cuestiones diagnósticas, 122-123
 cuestiones terapéuticas, 123-124
 epidemiología, 122
 etiología, 122, 123c
 dolor oncológico, 90, 90c
 evaluación, 125, 126c, 127c
 pruebas clínicas, 126c
 pruebas neurológicas, 127c
 frente a dolor nociceptivo, 90, 90c
 hiperalgesia, 133-134
- infección por el VIH/sida, 300-302, 300c, 301c
 causas, 300c
 manifestaciones clínicas, 300-301, 300c, 301c
 mononeuropatía múltiple, 301, 301c
 tratamiento, 301-302
 polineuropatía desmielinizante
 inflamatoria aguda, 300, 301c
 polineuropatía sensitiva distal, 301, 301c
 polirradiculopatía por citomegalovirus, 301, 301c
 zóster, 300-301, 301c
- signo del neuroma, 134
- tipos, 124-125
 alodinia, 124-125
 evocado por el estímulo, 124-125
 hiperalgesia, 124
 independiente del estímulo, 125
- tratamiento, 125-133, 131c
 del dolor independiente del estímulo, 134-135
 farmacológico, 130-133, 131c
 amantadina, 132
 antagonistas del receptor de NMDA, 132
 antidepresivos tricíclicos, 130-131, 131c
 antidepresivos, 130-131, 131c
 antiépilépticos, 131-132, 131c
 antiinflamatorios, 132
 dextrometorfano, 132
 estabilizadores de membrana, 132
 gabapentina, 131-132, 131c
 inhibidores de la recaptación de serotonina, 131
 intervencionistas, 133
 ketamina, 132
 opiáceos, 132
 otros fármacos, 132-133
 tópicos, 133
- no farmacológico, 126-130
 asesoramiento laboral, 130
 ergoterapia, 130
 fisioterapia, 129-130
 papel del médico/enfermero, 128
 psicoterapia, 128-129
 de síndromes específicos, 133-135
- Dolor oncológico, 19, 85-100, 87f-88f, 89c-91c, 94c, 96c-99c
 agudo frente a crónico, 89, 89c
 cefalea relacionada con infección por el VIH/sida, 299
 consideraciones generales, 85
 dolor crónico, 4, 5-6
 dolor torácico, 272c, 278
 tratamiento, 284

- evaluación, 85-89, 87f-88f
 calidad, 85
 duración, 85
 evaluación
 diagnóstica, 89
 física, 86, 89
 herramientas, 86, 87f-88f
 intensidad, 85
 inventario breve del dolor, 86, 87f-88f
 medicación/antecedentes de dolor, 86
 patrón temporal, 85
 exacerbación, 90-91
 disipación del efecto terapéutico de final de dosis, 91
 dolor incidente, 90-91
 dolor espontáneo, 91
 nociceptivo frente a neuropático, 90, 90c
 relacionado con enfermedad frente a tratamiento, 90, 91c
 tratamientos, 92-100, 94c, 96c-99c
 farmacológicos, 92-98, 94c, 96c, 97c
 analgésicos complementarios, 94-95, 96c-97c
 anestésicos locales, 95
 antagonistas de NMDA, 95
 antidepresivos, 94-95, 96c
 antiepilépticos, 95, 96c-97c
 antiinflamatorios no esteroideos, 92
 bifosfonatos, 95, 97c
 contra el cáncer, 95-98, 97c
 corticosteroides, 95
 intervencionistas, 98
 no opiáceos, 92
 opiáceos, 92-94, 94c
 paracetamol, 92
 quimioterapia, 97-98
 radioterapia/radiofármacos, 97
 no farmacológicos, 98-100, 98c, 99c
 crisis de dolor, 99-100, 99c
 dolor óseo, 98-99, 99c
 obstrucción intestinal maligna, 99, 99c
 síndromes, 89-91, 89c-91c
 visceral, 137c, 138-139, 138c
- E**
- EAV. *Véase* Escala analógica visual
 EC. *Véase* Enfermedad de Crohn
 Ejercicio cardiovascular, tratamiento del dolor de espalda, 189c
 Electrotermoplastia intradiscal (ETID), 192
 Embolia pulmonar, 271c, 276-277
 tratamiento, 284
 Encefalitis subaguda, 299
 Encefalopatía, 79c
 Endometriosis
 cirugía, 255-256
 complicaciones, 255
 dolor pélvico crónico, 251c, 255-256, 256c
 manifestaciones clínicas, 255
 patogenia, 255
 prevención, 255
 pronóstico, 256
 tratamiento, 255-256
 Enfermedad(es)
 adictiva, 78-83, 79c
 perspectiva del especialista en adicción, 78
 definiciones, 79-80, 79c
 abuso, 79-80, 79c
 adicción, 79c, 80
 dependencia física, 79
 tolerancia, 79
 coronaria, 270-274, 271c
 tratamiento del dolor torácico, 280-284, 281c-283c
 ancianos, 283-284
 de Crohn (EC), dolor visceral, 142
 diverticular, dolor visceral, 142-143
 gastrointestinales, dolor pélvico crónico, 251c
 ginecológicas, dolor pélvico crónico, 251c
 hemorroidal, 306c, 309
 inflamatoria(s)
 intestinal, dolor visceral, 142
 del tejido conjuntivo, 233
 neoplásica, 180c
 osteomusculares, dolor pélvico crónico, 251c
 de Pagee, 176c, 181c
 poliquística renal, dolor visceral, 144
 por reflujo esofágico, 272c, 279
 tratamiento con inhibidores de la bomba protónica, 285c
 urológicas, dolor pélvico crónico, 251c
 Entrenamiento de esfuerzo, tratamiento del dolor de espalda, 189c
 Entrevista motivacional, 58
 fase
 de acción, 58
 de contemplación, 58
 de precontemplación, 58
 de preparación, 58
 Epiduroscopia, 193-194
 anatomía, 193
 complicaciones, 194
 indicaciones, 193-194
 pruebas de la eficacia, 194
 técnica, 194
 Ergotamina, tratamiento de la migraña, 154c, 156-157
 Ergoterapia, 62, 64c, 65c
 tratamiento del dolor neuropático, 130
 Escala(s)
 analógica visual, 6, 15, 15f, 19c
 de las caras de Wong Baker, 15, 16f, 19c
 numérica de la intensidad del dolor, 15, 15f-16f, 19c
 de puntuación, 15, 15f-18f
 analógica visual, 6, 15, 15f, 19c
 de las caras de Wong Baker, 15, 16f, 19c
 cuestionario del dolor de McGill, 15, 15f, 19c
 fibromialgia, 232c
 herramienta de valoración exhaustiva del dolor, 15, 17f-18f
 numérica de intensidad del dolor, 15, 15f-16f, 19c
 Esclerosis múltiple, rehabilitación, 77
 Esofagitis por pastillas, 307
 Espondilitis anquilosante, 179c
 Espondiloartropatías
 reactivas, 179c
 seronegativas, artritis reumatoide, 218c, 219, 219c
 Espondilosis, 203f
 Estabilizadores de membrana
 tratamiento del dolor de espalda, 188c
 neuropático, 132
 Estenosis
 aórtica, 271c, 275
 mitral, 275
 raquídea, 182, 184c, 190c, 201f-202f
 Estimulación
 eléctrica, tratamiento con, 69-71, 70c
 contraindicaciones, 70c
 fisiología, 70
 indicaciones, 70c
 técnica, 70-71
 de la médula espinal, 190c, 194-195
 anatomía, 194
 complicaciones, 195
 indicaciones, 194-195
 pruebas de la eficacia, 195
 técnica, 195
 Estímulo nocivo, 63c
 Estiramientos, tratamiento del dolor de espalda, 189c
 Estomatitis aftosa, 309, 310c
 Estreñimiento, cuidados paliativos, 118-120, 119c, 120c
 consideraciones generales, 118
 datos clínicos, 118-119
 tratamiento, 119-120, 119c, 120c
 Etanercept, 220c, 222-223
 ETID. *Véase* Electrotermoplastia intradiscal
 Evaluación
 del dolor, 10-20, 11c-14c, 15f-19f
 agudo frente a crónico, 10, 11c
 anamnesis, 12-13, 13c, 14c
 anemia falciforme, 237-238, 238c, 239f, 239c
 evaluación extensa del dolor, 238, 239c
 evaluación rápida del dolor, 237-238, 238c, 239f

- clasificación, 11-12, 12c
 inflamatorio, 11-12, 12c
 neuropático, 12, 12c
 nociceptivo, 11, 12c
- consideraciones generales, 10-12, 11c, 12c
- datos clínicos, 13-15
 estudios de imagen, 15
 estudios radiográficos, 15
 evaluación cultural, 15
 evaluación electrodiagnóstica, 15
 evaluación espiritual/religiosa, 14-15
 evaluación interdisciplinar, 14-15
 evaluación psicológica/
 psiquiátrica, 14
 evaluación social, 14
 exploración física, 13-14
 pruebas especiales, 15
- descriptores del dolor, 10-11
 deterioro cognitivo, 15-19, 19c
 en el dolor de espalda, 175-178, 175c-177c
 evaluación inicial, 175, 175c
 osteomuscular, 177-178
 pruebas diagnósticas, 175-177, 176c-177c
- dolor neuropático, 125, 126c, 127c
 pruebas clínicas, 126c
 pruebas neurológicas, 127c
- en el dolor oncológico, 85-89, 87f-88f
 calidad, 85
 duración, 85
 evaluación diagnóstica, 89
 evaluación física, 86, 89
 herramientas, 86, 87f-88f
 intensidad, 85
 inventario breve para el dolor, 86, 87f-88f
 medicación/antecedentes de dolor, 86
 patrón temporal, 85
- escalas de puntuación, 15, 15f-18f, 19c
 cuestionario del dolor de McGill, 15, 15f, 19c
 escala analógica visual, 6, 15, 15f, 19c
 escala de las caras de Wong Baker, 15, 16f, 19c
 escala numérica de la intensidad del dolor, 15, 15f-16f, 19c
 herramienta de evaluación exhaustiva del dolor, 15, 17f-18f
- reevaluación, 20
- síndromes de dolor, 19-10
 de espalda, 20
- fantasma, 20
- funcional, 19
- oncológico, 19
- óseo, 20
- pleurítico, 20
- plexopatías, 20
- rectal, 20
- regional complejo, 19-10
- electrodiagnóstica, 15
- de la marcha, 66c
- del tejido blando, 66c
- Exacerbación del dolor, 11
- cáncer, 90-91
- Exploración sensitiva, 66c
- F**
- Fármacos. *Véase* Tratamientos farmacológicos
- Feldenkrais, método de, 73-74
- Fibromialgia (FM), 180c, 227-235, 229f-231f, 232c, 234c
 ampliación del dolor, 229-230, 230c
 analgésicos, 234
 antidepresivos, 234
 antiepilépticos, 234
 artritis reumatoide, 218c, 219
 consideraciones generales, 227
 datos de laboratorio, 231-232
 diagnóstico diferencial, 232-233
 enfermedades inflamatorias del tejido conjuntivo, 233
 puntos gatillo, 232-233
 síndrome de dolor miofascial, 232
- dolor pélvico crónico, 251f
- episodios desencadenantes, 228
- escalas de evaluación del dolor, 232c
- estudios de imagen, 232
- fisioterapia, 235
- fundamentos del diagnóstico, 227
- hormonas, 234-235
- manifestaciones clínicas, 230-232, 231f, 231c, 232c
- miorrelajantes, 234
- papel de la sensibilización central, 228-229
- patogenia, 227-230, 229f, 230f
 predisposición genética/familiar, 228
- pronóstico, 235
- puntos dolorosos, 231, 231f, 231c
- respuesta anormal a las situaciones estresantes, 228
- síntomas/signos, 231, 231f, 231c
- sumación temporal del dolor, 229, 229f
- sumación temporal del segundo dolor, 229, 229f
- terapia cognitivo-conductual, 235
- trastorno
 del espectro afectivo, 228
 por estrés postraumático, 228
- tratamiento, 233-235, 234c
 farmacológicos, 233-235, 234c
 no farmacológicos, 235
- Fiebre mediterránea familiar, dolor visceral, 143
- Fisioterapeuta, 62, 64c, 65c
- Fisioterapia
 en el dolor neuropático, 129-130
 en la fibromialgia, 235
- Fluidoterapia, 69
- FM. *Véase* Fibromialgia
- Fonoforesis, 69
- Fuerza motora, 66c
- G**
- Gabapentinoides
 tratamiento
 del dolor neuropático, 131-132, 131c
 de la migraña, 158c, 160
- Generalización del estímulo, 57
- Glucosamina, tratamiento de la artrosis, 214
- Gota, 210c
- Grado de tolerancia al dolor, 63c
- Guillain-Barré, síndrome, 177c
- H**
- Hematoma epidural, 180c
- Hemicránea
 continua, 166, 167c
 consideraciones generales, 166
 datos clínicos, 166
 diagnóstico, 166, 167c
 tratamiento, 166
- paroxística, 151c, 165
 consideraciones generales, 165
 datos clínicos, 165
 diagnóstico, 151c, 165
 tratamiento, 165
- Hemorragia del músculo psoas, 180c
- Herpes, 309-310, 310c
 zóster. *Véase* Zóster.
- Herramienta de evaluación exhaustiva del dolor, 15, 17f-18f
- Hidroterapia, 68, 69
- Hiperalgia, 63c, 133-134
- Hipercolesterolemia, tratamiento, 280-281, 281c
- Hiperestusias, 63c
- Hiperpatía, 63c
- Hipersensibilidad esofágica, 272c, 279
- Hipertensión, 241c
 pulmonar, 272c, 278
- Hipnosis, 58, 72
- tratamiento del dolor de espalda, 189c
- Hipoalgia, 63c
- Hipoestesia, 63c
- Hipótesis de la compuerta de Melzack-Wall, 1
- Hormonas, tratamiento de la fibromialgia, 234-235

I

- IASP. Véase Asociación internacional para el estudio del dolor
- IBS. Véase Síndrome del intestino irritable
- ICT. Véase. Terapia con corriente interferencial
- Ictus, rehabilitación, 76
- Imágenes dirigidas, 57-58, 72
- tratamiento del dolor de espalda, 189c
- Infección(es)
- cutáneas bacterianas, 309, 310c
 - por VIH/sida, 295-231, 296c, 298c, 300c-303c, 306c, 308c, 310c
 - abuso de sustancias, 295-296, 296c
 - consideraciones generales, 295
 - cuidados paliativos, 296
 - epidemiología, 295
 - etiología, 295
 - fundamentos del diagnóstico, 295
 - hepatopatías, 306c, 308-309
 - linfoma no hodgkiniano, 308
 - sarcoma de Kaposi, 308
 - mujeres, 295
 - síndromes dermatológicos, 309-311, 310c
 - estomatitis aftosas, 309, 310c
 - herpes oral/genital, 309-310, 310c
 - infecciones bacterianas de la piel, 309, 310c
 - necrólisis epidérmica tóxica, 310-311, 310c
 - neuralgia postherpética, 310
 - sarcoma de Kaposi, 309, 310c
 - zoster, 310, 310c
 - síndromes gastrointestinales, 305-309, 306c, 308c
 - síndromes musculares, 302-304, 302c
 - miopatía inducida por zidovudina, 302c
 - piomiositis, 302c, 304
 - polimiositis, 302-304, 302c
 - síndromes neurológicos, 297-302, 298c, 300c-302c
 - cefalea, 297-300, 298c
 - dolor neuropático, 300-302, 300c-302c
 - síndromes óseos, 303c, 304-305
 - artralgia por VIH, 303c, 304
 - artritis psoriásica, 303c, 304
 - artritis reactiva, 303c, 304
 - artritis séptica, 303c, 305
 - artritis por VIH, 303c, 304
 - osteoartropatía hipertrófica, 303c, 304-305
 - osteomielitis, 303c, 305
 - osteonecrosis, 303c, 305
 - poliartritis simétrica aguda, 303c, 304
 - síndromes osteomusculares, 302-305, 302c, 303c
- trastornos anorrectales, 306c, 309
- enfermedad hemorroidal, 306c, 309
- trastornos esofágicos, 306c, 307
- candidiasis, 306c, 307
 - citomegalovirus, 306c, 307
 - esofagitis por pastillas, 307
 - linfoma no hodgkiniano, 307
 - odinofagia, 307
 - sarcoma de Kaposi, 307
 - ulceración idiopática, 306c, 307
 - virus del herpes simple, 306c, 307
- trastornos gástricos, 306c, 307
- citomegalovirus, 306c, 307
- trastornos intestinales, 307-308, 308c
- linfoma no hodgkiniano, 308
 - sarcoma de Kaposi, 308
- trastornos pancreáticos, 296
- trastornos de la vesícula/vía biliares, 306c, 309
- colangiopatía asociada al sida, 306c, 309
 - colecistitis alitiásica, 306c, 309
 - tratamiento del dolor, 296-297
- Infliximab, 220c, 223
- Inhibidores de la recaptación de serotonina, tratamiento del dolor neuropático, 131
- Inmunosupresores, tratamiento de la artritis reumatoide, 220c, 222
- Intervenciones psicológicas, 50-60, 55c, 56c, 59c
- biorretroalimentación, 57
 - consideraciones generales, 50
 - cuestionarios autocontestados, 55
 - dolor crónico, 50-54
 - formulaciones
 - conductuales, 52
 - psicológicas, 51-54
 - modelo
 - biopsicosocial, 53-54
 - del control de entrada, 52-53
 - persona con, 50-51
 - perspectiva
 - cognitivo-conductual, 53
 - psicogénica, 51-52
 - entrevista, 54-55, 57c
 - motivacional, 58
 - evaluación, 54-56, 55c, 56c
 - hipnosis, 58
 - imágenes dirigidas, 57-58
 - método
 - operante, 57
 - respondiente-conductual, 57
 - observación conductual, 55
 - preguntas de selección, 56, 56c
 - programas interdisciplinarios de rehabilitación para el dolor, 60
 - remisión, 55-56, 56c
 - terapéutica, 56-60, 59c
- terapia(s)
- cognitivo-conductual, 58-60, 59c
 - dirigidas a la introspección, 56-57
- Inventario breve del dolor, 86, 87f-88f
- Inyección(es)
- de la articulación cigapofisaria, 40-42, 40c, 41c
 - síndrome facetario
 - cervical, 41-42, 42c
 - lumbar, 40-41, 40c
 - de la articulación interapofisaria(s), 20-42, 40c, 41c
 - diagnóstico del dolor de espalda, 187
 - lumbares, 190c, 191-192
 - anatomía, 191
 - indicaciones, 192
 - pruebas de la eficacia, 192
 - técnica, 192
 - síndrome facetario
 - cervical, 41-42, 41c
 - lumbar, 40-41, 40c
 - de la articulación sacroilíaca, 194
 - anatomía, 194
 - complicaciones, 194
 - indicaciones, 194
 - pruebas de la eficacia, 194
 - técnica, 194
- epidural
- caudal, 191
 - de corticosteroides, 47-48
 - de esteroides, 190-191, 190c
 - complicaciones, 190-191
 - indicaciones, 190
 - pruebas de la eficacia, 191
 - intrarticulares, tratamiento de la artrosis, 214
- del músculo
- piriforme, 197-198
 - anatomía, 197
 - complicaciones, 198
 - indicaciones, 197
 - pruebas de la eficacia, 198
 - técnica, 198
 - psoas, 196-197
 - anatomía, 196
 - complicaciones, 196
 - indicaciones, 196
 - pruebas de la eficacia, 197
 - técnica, 196
- de puntos gatillo, 196
- anatomía, 196
 - complicaciones, 196
 - indicaciones, 196
 - pruebas de la eficacia, 196
 - técnica, 196
- de las raíces nerviosas, 38-39
- diagnóstico del dolor de espalda, 187
 - sacras, 191
 - anatomía, 191
 - complicaciones, 191

- indicaciones, 191
- pruebas de la eficacia, 191
- selectiva de raíces nerviosas lumbares, 191
- anatomía, 191
- complicaciones, 191
- indicaciones, 191
- pruebas de la eficacia, 191
- Isquemia mesentérica crónica, dolor visceral, 139
- K**
- Kaposi, sarcoma, 307, 308, 309, 310c
- Ketamina, tratamiento del dolor neuropático, 132
- L**
- Leflunomida, 222
- Leiomiomas uterinos
 - complicaciones, 262
 - dolor pélvico crónico, 251c, 262-263
 - manifestaciones clínicas, 262
 - patogenia, 261
 - pronóstico, 263
 - tratamiento, 262-263
- Lesión
 - de la médula espinal, rehabilitación, 76
 - osteomuscular, rehabilitación, 64c
- Levetiracetam, tratamiento de las migrañas, 158c, 160
- Linfoma no hodgkiniano, 307, 308
- Lisinopril, tratamiento de las migrañas, 158c, 160
- Ludoterapia, 62-63, 64c, 65c
- Lupus eritematoso diseminado, artritis reumatoide, 218c, 219, 219c
- M**
- Magnesio, tratamiento de las migrañas, 158c, 160
- Matricaria (*feverfew*), tratamiento de la migraña, 158c, 160
- Mediastinitis, 278-279
- Medicamentos. *Véase* Tratamientos farmacológicos
- tópicos, tratamiento del dolor de espalda, 188c
- Meditación, 71-72
- Meningitis, 177c, 299
- aséptica, 299
- Metadona
 - cuidados paliativos, 110-111
 - programas de mantenimiento para personas con abuso, 82
- Método
 - de intervención respondiente-conductual, 57
 - operante, 57
- Metotrexato, 220c, 221-222
- Mialgia por tensión del suelo de la pelvis
 - complicaciones, 255
 - dolor pélvico crónico, 251c, 265-266
 - manifestaciones clínicas, 265-266
 - patogenia, 265
 - prevención, 265
 - tratamiento, 266
- Migraña, 150-162, 151c, 154c-156c, 158c, 167c
 - antagonistas
 - del calcio, 159
 - de la serotonina, 161
 - antidepresivos, 159
 - antiepilépticos, 158c, 159-160
 - bloqueantes betaadrenérgicos, 158-159
 - candesartán, 158c, 160-161
 - coenzima Q₁₀, 160
 - consideraciones generales, 150-152
 - dihidroergotamina, 154c, 156-157
 - epidemiología, 150
 - ergotamina, 154c, 156-157
 - fisiopatología, 152
 - fundamentos del diagnóstico, 150-152, 151c, 167c
 - gabapentinoides, 158c, 160
 - levetiracetam, 158c, 160
 - lisinopril, 158c, 160
 - magnesio, 158c, 160
 - matricaria (*feverfew*), 158c, 160
 - neuromoduladores, 158c, 159-160
 - petasites, 161
 - riboflavina, 160
 - tizanidina, 161
 - topiramato, 158c, 160
 - toxina botulínica, 158c, 161
 - transformada, 167c, 169-170
 - tratamiento, 151c, 152-162, 154c-156c, 158c
 - abortivo, 152-157, 154c-156c
 - ineficaz, 161-162
 - inespecífico frente a específico, 157
 - preventivo, 157-162, 158c
 - triptanos, 153-156, 154c-156c
 - valproato, 158c, 159-160
 - zonisamida, 158c, 160
- Miocarditis, 271c, 275
- Mioclono
 - consideraciones generales, 120
 - cuidados paliativos, 120-121
 - patogenia, 120
 - tratamiento, 120-121
- Miopatía inducida por zidovudina, 302c
- Miositis, 289
- Modelo
 - biopsicosocial, 53-54
 - del control de entrada, 52-53
- Mononeuropatía múltiple, 301, 301c
- N**
- Náuseas
 - consideraciones generales, 116
 - cuidados paliativos, 116-118, 117c
 - signos clínicos, 116
 - tratamiento, 116-118, 117c
- Necrólisis epidérmica tóxica, 310-311, 310c
- Necrosis avascular, 241c
- Neumonía bacteriana, dolor torácico, 272c, 278
- Neumotórax, 271c, 277-278
- Neuralgia postherpética, 310
- Neuroestimulación eléctrica transcutánea, 69-70, 70c
- Neuromoduladores, tratamiento de las migrañas, 158c, 159-160
- Neuropatía, 63c
- Neuroplastia descompresiva epidural, 194
 - anatomía, 194
 - complicaciones, 194
 - indicaciones, 194
 - pruebas de la eficacia, 194
 - técnica, 194
- Nitratos, tratamiento de la angina de pecho, 282
- Nocicepción, 2-3, 3f
- Nociceptor, 63c
- Nucleoplastia, 192
- O**
- Obstrucción intestinal maligna, 99, 99c
- Odinofagia, 307
- Opiáceos, 2
 - combinados con paracetamol, 106-107, 107c
 - cuestiones legales/reguladoras, 324-333, 326c, 328c, 329f-330f, 332f-333f, 333c
 - acuerdos, 331, 332f-333f
 - comités estatales de licenciación, 326-327
 - efectos reguladores no deseados, 325
 - enfermedad terminal, 331, 333, 333c
 - entorno regulador, 324-325
 - mejora de la política pública, 325-326, 326c
 - pacientes de alto riesgo, 328, 331
 - riesgo de uso erróneo/abuso/adicción, 327-331, 328c, 329f-330f, 332f-333f
 - cuidados paliativos, 107-112, 109c-113c
 - opiáceos no recomendados, 108-109, 109c
 - efectos secundarios, 31, 31c
 - farmacodinámica, 27-28, 27c
 - farmacocinética, 28-19
 - metadona, 82, 94c, 110-111
 - normas
 - de administración, 107c
 - de prescripción, 29-31, 19c, 30c
 - tratamiento
 - de la angina de pecho, 283
 - del dolor de espalda, 188c
 - de la artrosis, 213-214
 - del dolor en ancianos, 317, 318c

- del dolor intenso, 27-31, 29c-31c
 del dolor neuropático, 132
 del dolor oncológico, 92-94, 94c
 de efectos adversos, 111-112, 112c
 depresión respiratoria, 111-112, 112c
 mioclono, 112, 112c
 náuseas/vómitos, 112, 112c
 sedación, 112, 112c
 de la enfermedad falciforme, 244-245, 244c-246c
 analgesia controlada por el paciente, 245
 ajuste posológico, 244-245, 245c
 desconexión, 245
 vías de administración, 109-110, 110c, 111c
 bucal, 109
 epidural, 110
 intratecal, 110
 intraventricular, 110, 110c
 oral, 109
 rectal, 110, 110c
 subcutánea, 109-110, 110c
 sublingual, 109, 110c
 transdérmica, 110, 110c, 111c
 transmucosa, 109, 110c
- Orquialgia, dolor visceral, 148-149
- Ortesis, tratamiento del dolor de espalda, 189c
- Osteoartropatía hipertrófica, 303c, 304-305
- Osteomielitis, 303c, 305
- Osteonecrosis, 303c, 305
- Osteoporosis, 181c
- P**
- Pancreatitis crónica
 consideraciones generales, 139
 datos clínicos, 140
 diagnóstico diferencial, 140
 dolor visceral, 139-141, 140c
 medicamentos, 141
 opciones terapéuticas, 140-141, 140c
 patogenia, 139-140
 pronóstico, 141
- Paracetamol
 en combinación con opiáceos, 106-107, 107c
 cuidados paliativos, 105
 dolor leve, 24-25
 efectos secundarios, 25
 farmacodinámica, 24
 normas de prescripción, 24
 tratamiento
 de la anemia falciforme, 243-244, 244c
 de la artrosis, 213
 del dolor oncológico, 92
- Parestesias, 63c
- Pericarditis, 271c, 275
- Petasites, tratamiento de las migrañas, 161
- Piomiositis, 302c, 304
- Pleuritis, 272c, 278
- Plexopatías, 20
- PMR. *Véase* Polimialgia reumática
- Poliartritis simétrica aguda, 303c, 304
- Polimialgia reumática (PMR), artritis reumatoide, 281c, 219
- Polimiositis, 302, 302c, 304
- Polineuropatía
 desmielinizante inflamatoria aguda, 300, 301c
 sensitiva distal, 301, 301c
- Polirradiculopatía por citomegalovirus, 301, 301c
- Porfiria, dolor visceral, 143
- Precontemplación, 58
- Priapismo, 241c
- Procedimientos
 ablativos para el dolor discógeno, 192
 anatomía, 192
 indicaciones, 192
 pruebas de la eficacia, 192
 técnica, 192
 intervencionistas, 38-49, 40c, 41c. *Véase también* Intervenciones psicológicas
 bloqueo(s) nervioso(s)
 diagnósticos, 38-47, 40c, 41c
 epidural, 39-40
 del ganglio cervicotóraco, 43-44
 del ganglio estrellado, 43-44
 del ganglio impar, 46-47
 neurolíticos, 48
 del plexo celíaco, 45-46
 del plexo hipogástrico superior, 46
 simpáticos selectivos, 43-47
 lumbar, 44-45
 terapéuticos, 47-49
 discografía, 42-43
 inyección(es)
 de la articulación cigapofisaria (interapofisaria), 40-42, 40c, 41c
 epidurales de corticosteroides, 47-48
 de la vaina de la raíz nerviosa, 38-39
 síndrome facetario
 cervical, 41-42, 41c
 lumbar, 40-41, 40c
 toxicidad del anestésico local, 48-49
 neurolíticos intrarraquídeos, 193
 anatomía, 193
 complicaciones, 193
 pruebas de la eficacia, 193
 indicaciones, 193
 técnica, 193
- Proctalgia fugaz, dolor visceral, 149
- Programas interdisciplinarios de rehabilitación del dolor, 60
- Prolapso de la válvula mitral, 275
- Prostatodinia, dolor visceral, 149
- Prótesis, tratamiento del dolor de espalda, 189c
- Pseudoadicción, 79c
- Pseudogota, 210c
- Psicólogos especializados en el dolor, 62, 65c
- Psicoterapia, tratamiento del dolor neuropático, 128-129
- Psicotropos, tratamiento del dolor de espalda, 188c
- Punto(s)
 gatillo, 232-233
 ovárico, 264, 265c
- Q**
- Quimioterapia, 97-98
- R**
- Radiofármacos, tratamiento del dolor oncológico, 97
- Radioterapia, 97
- Reflejos musculares, 66c
- Rehabilitación, 62-77, 63c-70c
 amputación, 76-77
 biorretroalimentación, 71
 consideraciones generales, 62, 63c
 crioterapia, 67-68, 67c
 equipo participante, 62-63, 64c
 esclerosis múltiple, 77
 estructura, 63-65, 64c, 65c
 dolor agudo, 63, 64c
 dolor crónico, 63-65, 65c
 evaluación, 65-66, 65c, 66c
 dolor agudo frente a crónico, 65c
 física, 66c
 herramientas de detección psicosocial, 66c
 fases de las lesiones osteomusculares, 64c
 hipnosis, 72
 ictus, 76
 imágenes dirigidas, 72
 lesión de la médula espinal, 76
 medicación, 74-75
 tratamiento del dolor agudo, 74-75
 tratamiento del dolor crónico, 75
 meditación, 71-72
 método de Feldenkrais, 73-74
 modalidades físicas pasivas, 67-71, 67c-70c
 Tai-chi, 73
 técnica de Alexander, 74
 terapeutas participantes, 62-63, 64c
 terapia(s)
 acuática, 74
 basada en el movimiento, 72-74
 con calor, 68-69, 68c, 69c
 complementarias activas, 71-74
 de estimulación eléctrica, 69-71, 70c
 psicosomática, 71-72
 de relajación, 71

- tratamiento, 67-76, 67c-70c
 del dolor de espalda, 187, 189c
 yoga, 73
- Relajantes musculares, tratamiento
 del dolor
 agudo, 75
 de espalda, 188c
 de la fibromialgia, 234
- Riboflavina, tratamiento de las migrañas, 160
- Rotura esofágica, 272c, 278-279
- S**
- S adenosilmetionina (SAM), tratamiento de
 la artrosis, 214
- Sarcoidosis, 272c, 278
- SCA. *Véase* Síndrome coronario agudo
- SDRC. *Véase* Síndrome del dolor regional
 complejo
- Secuestro esplénico, 240c
- Sífilis, 299
- Signo del neuroma, 134
- Síndrome(s)
 de ardor bucal, 292
 coronario agudo (SCA), sin elevación
 del segmento SC, tratamiento,
 280-282, 281c
 abstinencia del tabaco, 281, 281c
 angina de pecho estable, 282-283,
 282c, 283c
 betabloqueante, 280, 281c
 de la diabetes, 281, 281c
 ejercicio, 281, 281c
 de la hipercolesterolemia, 280-281,
 281c
 mujeres, 283
 tratamiento antiagregante
 plaquetario, 280, 281c
- dolorosos, 19-20
 dolor fantasma, 20
 dolor funcional, 19
 dolor oncológico, 19
 dolor óseo, 20
 dolor pleurítico, 20
 dolor plexopatías, 20
 dolor rectal, 20
 dolor regional complejo, 19-20
 dolor vesical, 20
 de dolor en el flanco-hematuria,
 dolor visceral, 144
 de dolor miofascial, fibromialgia, 232
 regional complejo (SDRC), 19-20
- facetario
 cervical, 41-42, 41c
 lumbar, 40-41, 40c
- del intestino irritable (SII)
 complicaciones, 258
 consideraciones generales, 147
 criterios diagnósticos, 148c
 criterios ROME II, 257, 257c
 dolor pélvico crónico, 251c,
 257-259, 257c
- datos clínicos, 147-148, 257-258,
 257c
- dolor visceral, 147-148, 148c
- patogenia, 147, 257
- pronóstico, 148
- tratamiento, 148, 148c, 258-259
- del ovario residual
 dolor pélvico crónico, 251c,
 263-264
 manifestaciones clínicas, 263-264
 patogenia, 263
 prevención, 263
 pronóstico, 264
 tratamiento, 264
- poscolecistectomía, 144-145
- de Reiter, 179c
- de retención ovárica
 dolor pélvico crónico, 251c, 263
 manifestaciones clínicas, 263
 patogenia, 263
 prevención, 263
 pronóstico, 263
 tratamiento, 263
- torácico agudo, 240c
- uretral, dolor visceral, 147
- vesical doloroso
 consideraciones generales, 145
 datos clínicos, 146-146, 260
 dolor pélvico crónico, 259-261
 dolor visceral, 145-147
 patogenia, 145, 259-260
 pronóstico, 147, 261
 pruebas, 146
 síntomas y signos, 145-146
 tratamiento, 146-147, 260-261
- X, 271c, 275-276
- Sistemas de infusión neuroaxial, 195-196
 anatomía, 195
 complicaciones, 196
 indicaciones, 195
 pruebas de la eficacia, 196
 técnica, 195
- Sufrimiento, 3, 3f
- Sulfasalazina, 220c, 222
- Suplemento viscoso, inyecciones, tratamiento
 de la artrosis, 214
- T**
- Tai-chi, 73
- Técnicas radiográficas, 15
- TEPT. *Véase* Trastorno por estrés
 postraumático
- Terapeuta, 62-63, 64c, 65c
- Terapia(s)
 acuática, 74
 basada en el movimiento, 72-74
- con calor 68-69, 69c, 69c
 conducción, 68
 contraindicaciones, 68, 68c, 69c
 convección, 68
 conversión, 68
 fisiología, 68
 indicaciones, 68, 68c, 69c
 precauciones, 68, 68c
 técnica, 68-69
 baños de parafina, 69
 calor profundo, 69
 calor superficial, 68
 diatermia con microondas, 69
 diatermia con onda corta, 69
 fluidoterapia, 69
 fonoforesis, 69
 hidroterapia, 68-69
 ultrasonidos, 69, 69c
 unidades *Hydrocollator*, 68
- tratamiento del dolor de espalda,
 189c
- cognitivo-conductual, 58-60, 59c
 asunciones, 59c
- tratamiento
 del dolor de espalda, 189c
 de la fibromialgia, 235
- con corriente interferencial, (ICT),
 69-71, 70c
- dirigidas a la introspección, 56-57
- familiar, tratamiento del dolor de
 espalda, 189c
- psicológica/conductual, dolor
 de espalda, 187, 189c
- de relajación, 71
- Tizanidina, tratamiento de las migrañas, 161
- Tolerancia, 79
- Topiramato, tratamiento de las migrañas,
 158c, 160
- Toxicidad anestésica local, 48-49
- Toxina botulínica, tratamiento de la
 migraña, 158c, 161
- Toxoplasmosis, 299
- Tramadol
 tratamiento
 de la artrosis, 213
 del dolor moderado, 25-27, 26c
 efectos secundarios, 27
 farmacocinética, 27
 farmacodinámica, 25-27
 normas de prescripción, 27
- Trastorno(s)
 por estrés postraumático (TEPT),
 fibromialgia, 228
 intestinales funcionales, 147-148
 límite de la personalidad, 79c
 psiconeurológicos, dolor pélvico
 crónico, 252c
 temporomandibulares, 286-294, 287f,
 291c
 articulación, 290-291, 291c
 artrosis, 290-291

- desplazamiento del disco
 - con reducción, 290
 - sin reducción, 290, 291*c*
 - cirugía, 294
 - complicaciones, 292
 - consideraciones generales, 286
 - cuidados propios, 292
 - diagnóstico diferencial, 289-292, 291*c*
 - arco de movimiento, 289
 - imagen, 289
 - palpación muscular/articular, 289
 - ruidos ATM, 289
 - estadios de desplazamiento del disco, 286, 287*f*
 - farmacoterapia, 293
 - férulas ortopédicas intrabucales, 292-293
 - fundamentos del diagnóstico, 286
 - manifestaciones clínicas, 289-292, 291*c*
 - medicina física, 293-294
 - músculo(s), 289-290
 - asociados, 287*f*
 - contracción, 290
 - dolor miofascial, 289
 - espasmo, 289
 - miositis, 289
 - patogenia, 286-288, 287*f*
 - prevención, 288-289
 - pronóstico, 294
 - subluxación/luxación ATM, 290
 - terapia cognitiva conductual, 293
 - tratamiento, 292-294
 - dental, 294
- Tratamiento(s)
- antiagregante plaquetario, 280, 281*c*
 - anticiclotínico
 - adalimumab, 220*c*, 223
 - anakinra, 220*c*, 223
 - etanercept, 220*c*, 222-223
 - infliximab, 220*c*, 223
 - tratamiento de la artritis reumatoide, 220*c*, 222-223
 - antirretrovírico, 299
 - del dolor
 - cambios de paradigma, 1-2
 - componentes del dolor, 2-4, 3*f*
 - conductas relacionadas con el dolor, 3-4, 3*f*
 - dolor, 3, 3*f*
 - nocicepción, 2-3, 3*f*
 - sufrimiento, 3, 3*f*
 - conceptos de dolor, 2-4
 - contexto, 2
 - cuestiones actuales, 1-9
 - cuestiones relacionadas con el paciente, 5-8
 - dolor agudo, 5
 - dolor crónico, 5-6
 - dolor relacionado con el cáncer, 5-6
 - dolor relacionado con enfermedad no maligna, 6
 - cuestiones sociales, 8-9
 - coste del dolor crónico, 8
 - diferencias culturales, 9
 - discapacidad por dolor crónico, 8
 - envejecimiento de la población, 9
 - graduación de la discapacidad, 8-9
 - tratamiento de la discapacidad, 9
 - daño tisular, 1
 - desarrollos, 1-2
 - dolor relacionado con infección por el VIH/sida, 296-297
 - hipótesis de la compuerta de Melzack-Wall, 1
 - historia, 1
 - del paciente, 2
 - mecanismos del dolor, 2
 - medición de resultados, 6-7
 - nuevos desarrollos, 7-8
 - fármacos, 7
 - procedimientos neuroquirúrgicos, 7
 - opiáceos, 2
 - tipos de dolor, 4-5
 - dolor agudo, 4
 - dolor crónico, 4-5
 - dolor transitorio, 4
 - relacionado con el cáncer, 4
 - relacionado con enfermedad no maligna, 4-5
 - variaciones terapéuticas, 6
 - farmacológicos, 21-37, 23*c*-24*c*, 26*c*, 29*c*-33*c*
 - de la artritis reumatoide, 220-224, 220*c*
 - cuidados paliativos, 103*c*-107*c*, 104-113, 109*c*-113*c*
 - analgésicos complementarios, 112-113, 113*c*
 - analgésicos no opiáceos, 105-107, 106*c*, 107*c*
 - anestésicos locales, 112-113, 113*c*
 - antiinflamatorios no esteroideos, 105-106, 106*c*
 - corticosteroides, 112, 113*c*
 - metadona, 110-111
 - opiáceos, 107-112, 109*c*-113*c*
 - paracetamol, 105
 - más opiáceos en combinación, 106-107, 107*c*
 - del dolor agudo, 74-75
 - analgésicos, 75
 - antiinflamatorios, 75
 - relajantes musculares, 75
 - del dolor en ancianos, 316-317, 318*c*
 - antiinflamatorios no esteroideos, 317
 - opiáceos, 317, 318*c*
 - del dolor de la anemia falciforme, 242-247, 243*f*, 244*c*-247*c*
 - del dolor crónico, 75
 - dolor de espalda, 187, 188*c*
 - del dolor intenso, 27-31, 27*c*, 29*c*-31*c*
 - opiáceos, 27-31, 29*c*-31*c*
 - efectos secundarios, 31, 31*c*
 - farmacocinética, 28-29
 - farmacodinámica, 27-28, 27*c*
 - normas de prescripción, 29-31, 29*c*, 30*c*
 - del dolor leve, 21-25, 22*f*, 23*c*-24*c*
 - paracetamol, 24-25
 - efectos secundarios, 25
 - farmacocinética, 24-25
 - farmacodinámica, 24
 - normas de prescripción, 25
 - antiinflamatorios no esteroideos, 21-24, 22*f*, 23*c*-24*c*, 75
 - efectos secundarios, 22-24
 - farmacocinética, 22
 - farmacodinámica, 21-22, 23*c*-24*c*
 - normas de prescripción, 22
 - del dolor moderado, 25-27, 26*c*
 - codeína, 25, 26*c*
 - efectos secundarios, 25
 - farmacocinética, 25
 - farmacodinámica, 25
 - normas de prescripción, 25
 - tramadol, 25-27, 26*c*
 - efectos secundarios, 27
 - farmacocinética, 27
 - farmacodinámica, 25-27
 - normas de prescripción, 27
 - del dolor neuropático, 130-133, 131*c*
 - amantadina, 132
 - antagonistas del receptor de NMDA, 132
 - antidepresivos tricíclicos, 130-131, 131*c*
 - antidepresivos, 130-131, 131*c*
 - antiepilépticos, 131-132, 131*c*
 - antiinflamatorios, 132
 - dextrometorfano, 132
 - estabilizadores de membrana, 132
 - gabapentina, 131-132, 131*c*
 - inhibidores de recaptación de la serotonina, 131
 - ketamina, 132

- opiáceos, 132
- otros fármacos, 132-133
- del dolor oncológico, 92-98, 94c, 96c, 97c
 - analgésicos complementarios, 94-95, 96c-97c
 - anestésicos locales, 95
 - antagonistas de NMDA, 95
 - antidepresivos, 94-95, 96c
 - antiepilépticos, 95, 96c-97c
 - antiinflamatorios no esteroideos, 92
 - bifosfonatos, 95, 97c
 - contra el cáncer, 95-98, 97c
 - corticosteroides, 95
 - intervencionistas, 98
 - no opiáceos, 92
 - opiáceos, 92-94, 94c
 - paracetamol, 92
 - quimioterapia, 97-98
 - radioterapia/radiofármacos, 97
- del dolor orofacial, 293
- de la fibromialgia, 233-235, 234c
 - consideraciones generales, 21, 22f
- medicamentos complementarios
 - α_2 -agonistas, 33c, 35-36
 - antagonistas del receptor de NMDA, 32c-33c, 35
 - antidepresivos, 31-33, 32c
 - antiepilépticos, 32c, 34
 - bloqueantes de los canales del sodio, 32c, 34-35
 - corticosteroides, 33c, 36
 - recomendaciones de prescripción, 32c-33c, 36-37
- de las migrañas, 153-157, 154c-156c, 158c
- antagonistas de la serotonina, 161
- antagonistas del calcio, 159
- antidepresivos, 159
- antiepilépticos, 158c, 159-160
- bloqueantes betaadrenérgicos, 158-159
- candesartán, 158c, 160-161
- coenzima Q₁₀, 160
- dihidroergotamina, 154c, 156-157
- gabapentinoides, 158c, 160
- levetiracetam, 158c, 160
- lisinopril, 158c, 160
- magnesio, 158c, 160
- matricaria (*feverfew*), 158c, 160
- neuromoduladores, 158c, 159-160
- petasites, 161
- riboflavina, 160
- tizanidina, 161
- topiramato, 158c, 160
- toxina botulínica, 158c, 161
- triptanos, 153-156, 154c-156c
- valproato, 158c, 160
- zonisamida, 158c, 160
- pancreatitis crónica, 141
- de los trastornos temporomandibulares, 293
- psicosomático, 71-72
- Triptanos
 - características farmacológicas, 155c
 - formulaciones de acción rápida y corta, 156c
 - tratamiento de las migrañas, 153-156, 154c-156c
- Tuberculosis, 299
- U**
 - Ulceración esofágica idiopática, 306c, 307
 - Ultrasonidos, 69, 69c
 - tratamiento del dolor de espalda, 189c
 - Umbral del dolor, 63c
 - Unidades de *Hydrocollator*, 68
 - Urolitiasis, dolor visceral, 144
- V**
 - Valproato, tratamiento de las migrañas, 158c, 159-160
 - Valvulopatía, 275
 - Vertebroplastia, 193
 - anatomía, 193
 - complicaciones, 193
 - indicaciones, 193
 - pruebas de la eficacia, 193
 - técnica, 193
 - Vestibulitis vulvar, 252, 253f
 - Virus del herpes simple, 306c, 307
 - Vómitos
 - consideraciones generales, 116
 - cuidados paliativos, 116-118, 117c
 - signos clínicos, 116
 - tratamiento, 116-118, 17c
- Y**
 - Yoga, 73
- Z**
 - Zonisamida, tratamiento de las migrañas, 158c, 160
 - Zóster, 3

Diagnóstico y tratamiento EN EL DOLOR

Jamie H. Von Roenn, MD

Judy A. Paice, PhD, RN

Michael E. Preodor, MD

LANGE

EL RECURSO MÁS PRÁCTICO Y ACTUALIZADO EN MEDICINA DEL DOLOR

Acceso instantáneo a pautas
analgésicas frente al espectro
completo del dolor agudo
y crónico

Directrices clínicas para valorar
el dolor y tratarlo, en un formato
conciso y claro

Ayuda experta y abordaje
práctico en los síndromes
dolorosos habituales

Estrategias terapéuticas
que establecen la proporción
necesaria entre gravedad
del dolor y nivel de intervención

 **McGraw-Hill
Interamericana**

Referencia única e inmediata para la valoración y el tratamiento del dolor en relación con los trastornos frecuentes en adultos y niños

- ▶ Recomendaciones para el control del dolor, incluyendo farmacoterapia, intervención psicológica, procedimientos intervencionistas y rehabilitación.
- ▶ Algoritmos terapéuticos detallados.
- ▶ Orientación práctica sobre valoración y tratamiento del dolor pélvico crónico, de espalda, torácico, orofacial, neuropático y visceral y de las cefaleas.
- ▶ Estrategias terapéuticas frente al dolor relacionado con la artrosis y la artritis reumatoide, la fibromialgia, el cáncer, la drepanocitosis, el sida y los estados terminales.
- ▶ Analgesia en los ancianos, en cuidados paliativos y en pacientes con adicciones.

The **McGraw-Hill** Companies

www.mcgraw-hill.es

