



# REVISTA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DEL DOLOR



## JUNTA DIRECTIVA DE LA SED

**Presidente:**

Dr. J. A. Micó Segura

**Presidente Pasado:**

Dr. D. Contreras de la Fuente

**Secretario:**

Dr. V. Mayoral Rojals

**Tesorero:**

Dr. J. J. Pérez Cajaraville

**Vocales:**

Dr. M. A. Camarés Álvarez

Dra. M. A. Canós Verdecho

Dr. A. Carregal Rañó

Dr. R. Cobos Romana

Dr. C. Margarit Ferri

Dr. E. Ortega Ladrón de Cegama

Dra. C. Pérez Hernández

Dr. J. Vidal Fuentes

**Director Revista de la SED:**

Dr. Javier Vidal Fuentes

**REVISTA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DEL DOLOR**

Órgano Oficial de Expresión de la Sociedad Española del Dolor. Fundada en 1994, por la Sociedad Española del Dolor.

Las reseñas de esta revista se publican periódicamente en: Embase/Excerpta Medica, Scirus, Scopus, IME, Serline, Biomed, Cuiden y Scielo.

Secretaría de la SED: [secretaria@sedolor.es](mailto:secretaria@sedolor.es)

Correspondencia científica: DR. JAVIER VIDAL FUENTES

Unidad de Dolor Reumático. Hospital Universitario de Guadalajara. Profesor Clínico de Medicina UAH. e-mail: [jvidalf@ser.es](mailto:jvidalf@ser.es)

© 2018 REVISTA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DEL DOLOR.

© 2018 INSPIRA NETWORK.

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin la autorización por escrito del titular del Copyright.

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra sólo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la Ley. Dirijase a CEDRO (Centro Español de Derechos de Reprográficos, [www.cedro.org](http://www.cedro.org)) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra.

LOPD: De acuerdo con lo contemplado en la Ley 15/1999, de 13 de diciembre, le informamos que sus datos personales forman parte del fichero automatizado de INSPIRA NETWORK. Ud. tiene la posibilidad de ejercer los derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición en los términos establecidos en la legislación vigente, dirigiendo su solicitud por escrito a: INSPIRA NETWORK c/ Irún, 21. 28008 Madrid. Tel.: +34 607 82 53 44. Fax: +34 915 470 570. e-mail: [manuel.santiago@inspiranetwork.com](mailto:manuel.santiago@inspiranetwork.com)

SUSCRIPCIONES: INSPIRA NETWORK. c/ Irún, 21. 28008 Madrid. Tel.: +34 607 82 53 44. Fax: +34 915 470 570. e-mail: [manuel.santiago@inspiranetwork.com](mailto:manuel.santiago@inspiranetwork.com)

6 números al año + suplementos. Tarifa suscripción anual: Profesional: 104,50 €; Empresa e Institución: 385,00 €. Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad como Soporte Válido Ref. SVR. Núm. 134-R-CM. ISSN 1134-8046. Depósito Legal: M-26411-1994.



# REVISTA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DEL DOLOR



## Director:

Javier Vidal Fuentes  
Unidad de Dolor Reumático. Servicio de  
Reumatología, Hospital Universitario de Guadalajara

## Subdirector:

F. Neira  
Servicio de Anestesia, Hospital Universitario  
Puerto Real, Cádiz

## Secretario de Redacción:

E. Calderón  
Servicio de Anestesia, Reanimación y Tratamiento  
del Dolor, Hospital Puerta del Mar, Cádiz

## Comité de Publicaciones:

L. M. Torres (Presidente)  
Servicio de Anestesia, Reanimación y Tratamiento  
del Dolor, Hospital Puerta del Mar, Cádiz

## Vocales:

J. R. González-Escalada  
Unidad del Dolor, Hospital Ramón y Cajal, Madrid  
J. Herrera

Unidad del Dolor, Hospital de Valme, Sevilla  
A. Martínez-Tellería  
Servicio de Anestesia, Reanimación y Tratamiento  
del Dolor, Hospital Virgen de las Nieves, Granada

J. M. Vaca  
Unidad del Dolor, Hospital de Valladolid,  
Valladolid

## Coordinador Área Clínica:

J. M. Trinidad  
Hospital Puerta del Mar, Cádiz

## Coordinador Área Experimental:

J. A. Micó  
Departamento de Neurociencias, Facultad de  
Medicina, Universidad de Cádiz, Cádiz

## Comité de Redacción:

A. Pernia  
Unidad del Dolor, Hospital Puerta del Mar, Cádiz  
J. M. Muñoz-Ramón

Departamento de Investigación, Hospital  
Universitario La Paz, Madrid

J. L. Ortega  
Servicio de Anestesia, Reanimación y Tratamiento  
del Dolor, Hospital Puerta del Mar, Cádiz

J. Pérez Cajaraville  
Unidad Funcional de Tratamiento del Dolor, Grupo  
HM Hospitales, Madrid

## Comité Editorial:

### Acupuntura

E. Calderón (Servicio de Anestesia. Tratamiento del Dolor. Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz)  
R. Cobos (Clínica del Dolor. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla)

### Básica

F. Cerveró (Director. The Alan Edwards Centre for Research on Pain Professor of Anesthesiology. Faculties of Medicine and Dentistry McGill University. Montreal, Canadá)

### Cáncer

O. de León (Vice-Chair for Clinical Affairs and Professor of Anesthesiology [Tenure Track]. Department of Anesthesiology and Professor of Medicine at the University at Buffalo. School of Medicine and Biomedical Sciences. Chief of the Division of Pain Medicine and Professor of Oncology at Roswell Park Cancer Institute. Buffalo, NY, EE. UU.)

### Cefaleas

J. A. Pareja (Unidad del Sueño. Hospital Universitario Quirónsalud, Madrid)  
M. C. B. Wilson (Director. Unidad de Cefaleas. Universidad de Florida. EE. UU.)

### Dolor Crónico

D. Contreras (Unidad del Dolor. Hospital General de Jaén)  
J. de Andrés (Servicio de Anestesia y Dolor. Hospital General de Valencia)  
R. Gálvez (Departamento de Farmacología. Facultad de Medicina. Universidad de Granada)  
N. C. Godínez (Clínica del Dolor. Hospital General de México)  
J. Herrera (Unidad del Dolor. Hospital Universitario Valme, Sevilla)  
C. Margarit (Unidad del Dolor. Hospital General Universitario de Alicante)  
A. Montero (Servicio de Anestesiología. Hospital Arnau de Vilanova, Lérida)  
F. Neira (Servicio de Anestesia, Reanimación y Tratamiento del Dolor. Hospital Universitario Puerto Real, Cádiz)  
J. L. Ortega (Servicio de Anestesia. Hospital Universitario Puerto Real, Cádiz)

C. Pérez (Unidad del Dolor. Hospital Universitario de la Princesa, Madrid)  
A. Pernia (Servicio de Anestesiología. Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz)  
F. Rodríguez (Servicio de Anestesia. Hospital de Jerez, Cádiz)  
J. L. Rodríguez (Unidad del Dolor. Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candalaria, Tenerife)  
I. Velázquez (Unidad del Dolor. Hospital de Guadix, Granada)

### Dolor vascular

R. Arregui (Servicio de Neurocirugía. Hospital MAZ, Zaragoza)

### Educación

C. Muriel (Departamento de Cirugía. Universidad de Salamanca)

### Epidemiología

J. Almenara (Área de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad de Cádiz)  
I. Failde (Área de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad de Cádiz)  
A. Salazar (Departamento de Biomedicina, Biotecnología y Salud Pública. Facultad de Enfermería y Fisioterapia. Universidad de Cádiz)

### Farmacología

A. Gómez (Servicio de Anestesiología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga)  
C. Martínez (Departamento de Farmacología. Universidad de Extremadura, Badajoz)  
J. A. Micó (Departamento de Neurociencias. Facultad de Medicina. Universidad de Cádiz)  
M. Saldaña (Servicio de Farmacología Clínica. Hospital Puerta del Mar, Cádiz)

### Fisioterapia

R. García (Servicio de Fisioterapia. Servicio Andaluz de Salud, Cádiz)  
R. Torres (Departamento de Fisioterapia. Universidad de Valencia)

### Historia

C. Márquez (Servicio de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor. Hospital SAS La Línea, Cádiz)

### Intervencionismo

D. Abejón (Unidad del dolor. Hospital Universitario Quirónsalud, Madrid)  
J. de Andrés (Unidad de Dolor y Anestesia. Hospital Universitario La Paz, Madrid)  
J. C. Flores (Servicio de Medicina del Dolor. CAIDBA. Centro de Atención Integral del Dolor B.A. Buenos Aires, Argentina)  
M. L. Franco (Unidad del Dolor. Clínica Praxis. Bilbao, Vizcaya)  
J. Insausti (Unidad del Dolor. Hospital Universitario HM Puerta del Sur, Madrid)  
V. Mayoral (Servicio de Anestesiología. Unidad del Dolor Crónico. Hospital Universitario de Bellvitge, Barcelona)  
M. L. Padilla (Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Hospital Universitario José María Morales Meseguer, Murcia)  
R. Plancarte (Clínica del Dolor y Cuidados Paliativos, México)  
M. J. Rodríguez (Unidad del Dolor. HU Carlos Haya, Málaga)  
J. M. Trinidad (Unidad del Dolor. Servicio de Anestesia Reanimación. Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz)  
M. Vallejo (Departamento de la Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico. Universidad Nacional de Educación a Distancia, Madrid)

### Neurocirugía

J. A. López (Servicio de Neurocirugía y Clínica del Dolor. Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz)  
F. Robaina (Unidad del Dolor Crónico y Neurocirugía Funcional. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín, Las Palmas de Gran Canaria)  
R. Ruiz (Institut de Columna Vertebral. Clínica del Dolor de Barcelona)

### Orofacial

J. L. de la Hoz (Dolor Orofacial. Universidad San Pablo CEU, Madrid)

### Paliativos

W. Astudillo (Servicio de Neurología y Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Bidebieta. La Paz. San Sebastián)

S. González (Departamento de Fisiología Humana. Universidad de Málaga)  
A. Pascual (Unidad de Cuidados Paliativos. Hospital Sant Pau, Barcelona)

### Postoperatorio

R. de la Torre (Servicio de Anestesiología. Hospital Regional de Málaga)  
A. Martínez (Servicio de Anestesiología. Complejo Hospitalario Universitario de Granada)  
A. Montes (Servicio de Anestesiología. Hospital del Mar, Barcelona)

### Primaria

E. Blanco (Centro de Salud Periurbana Norte, Salamanca)

### Psicología

M. I. Comeche (Facultad de Psicología. Universidad Nacional de Educación a Distancia, Madrid)  
J. Deus (Departamento de Psicología Clínica y de la Salud. Facultad de Psicología. Universidad Autónoma de Barcelona)  
J. Elorza (Departamento de Psiquiatría. Universidad de Cádiz)  
J. Miró (Departamento de Psicología. Universidad Rovira i Virgili, Barcelona)  
V. Monsalve (Unidad del Dolor. Consorcio Hospital General Universitario, Valencia)  
P. Montoya (Departamento de Psicología. Universidad de las Islas Baleares. Palma de Mallorca)  
B. Ojeda (Departamento de Psicología. Observatorio del Dolor, Barcelona)

### Regional

D. Benítez (Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz)

### Rehabilitación

P. Fenollosa (Unidad del Tratamiento del Dolor. Hospital Universitario La Fe, Valencia)

### Reumatología

J. Vidal (Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Guadalajara)

# REVISTA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DEL DOLOR

VOLUMEN 25, N.º 6 NOVIEMBRE-DICIEMBRE 2018

## SUMARIO

---

<b>EDITORIAL</b>	309	¿Tratamos bien el dolor irruptivo? <i>R. Gálvez Mateos</i>
------------------	-----	---

---

<b>ORIGINALES</b>	311	Proctalgia y atrapamiento del nervio pudendo: una asociación por descubrir <i>J. F. Reoyo Pascual, R. M. Martínez Castro, C. Cartón Hernández, R. León Miranda, E. García Plata Polo, E. Alonso Alonso, M. Álvarez Rico y J. Sánchez Manuel</i>
	318	Estudio de prescripción de opioides mayores para el control del dolor en pacientes hospitalizados <i>A. Usarralde Pérez, M. Pérez Figueras y A. Vidal Marcos</i>
	325	Estudio Opinaudit: usos clínicos en dolor irruptivo, ¿se sigue la evidencia científica? <i>J. Carceller Ruiz, J. Guitart Vela, D. Monge Martín y F. Caballero Martínez</i>
	335	Distribución nerviosa intradiscal en articulaciones temporomandibular humanas mediante técnica de tinción de Sihler: un enfoque cadavérico descriptivo <i>A. Rosa-Valencia, M. Cisternas, J. M. Hernández, M. Solar, C. Sanzana, M. Sandoval, J. Lemus y A. Hernández</i>
	342	Cambios en la presión intraocular en pacientes con neuralgia trigeminal sometidos a radiofrecuencia del ganglio de Gasser <i>M. Jiménez Olvera, P. Badillo Rivero, P. Villanueva Garduño, S. de León García, J. F. Pérez Pérez, G. Zamorano Toledano, A. Reding-Bernal, M. A. Mendiola Roa, M. C. García Caballero, A. M. Anchondo Aguirre, D. J. Amado Magdaleno y M. A. Morales Aguila</i>

---

<b>REVISIÓN</b>	349	Recomendaciones basadas en la evidencia para el manejo del dolor neuropático (revisión de la literatura) <i>A. M. Rincón Carvajal, C. A. Olaya Osorio, S. Martínez Rojas e I. Bernal</i>
-----------------	-----	---

---

<b>CASOS CLÍNICOS</b>	359	Disfonía como efecto secundario dosis dependiente del tratamiento con duloxetina <i>T. Rivero Salvador, C. Marín Zaldivar, P. Baltanás Rubio, L. Ciercoles Ramírez, L. Gimeno Garcés, E. Cuesta Peribañez y M. del Pueyo Badel Rubio</i>
	360	ACNES como causa de dolor abdominal crónico <i>G. Calvo Mosquera, A. González Cal, D. Calvo Rodríguez, T. López Cela y B. Muñoz Ferro</i>

---

<b>CARTAS AL DIRECTOR</b>	362	Guía de la Sociedad Americana de Cefaleas para el tratamiento de la cefalea en racimos <i>A. Alcántara Montero y C. I. Sánchez Carnerero</i>
	365	Antiinflamatorios no esteroideos y seguridad cardiovascular: ¿es naproxeno más seguro que celecoxib? Nuevas evidencias <i>A. Alcántara Montero y A. González Curado</i>

---

<b>PLAN UNIVERSITARIO DE FORMACIÓN</b>	368	
--	-----	--

---

<b>ÍNDICE DE AUTORES</b>	369	
--------------------------	-----	--

---

# REVISTA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DEL DOLOR

VOLUME 25, N.º 6 NOVEMBER-DECEMBER 2018

## CONTENTS

---

<b>EDITORIAL</b>	309	Do we treat breakthrough pain well? <i>R. Gálvez Mateos</i>
------------------	-----	--

---

<b>ORIGINALS</b>	311	Proctalgia and pudendal nerve entrapment: an association to know <i>J. F. Reoyo Pascual, R. M. Martínez Castro, C. Cartón Hernández, R. León Miranda, E. García Plata Polo, E. Alonso Alonso, M. Álvarez Rico and J. Sánchez Manuel</i>
	318	Use of major opioids for control of pain in hospitalized patients <i>A. Usarralde Pérez, M. Pérez Figueras and A. Vidal Marcos</i>
	325	Opinaudit study: clinical uses in breakthrough pain, is scientific evidence being followed-up? <i>J. Carceller Ruiz, J. Guitart Vela, D. Monge Martín and F. Caballero Martínez</i>
	335	Nerve distribution in human temporomandibular articular disc using Sihler staining technique: a cadaveric descriptive approach <i>A. Rosa-Valencia, M. Cisternas, J. M. Hernández, M. Solar, C. Sanzana, M. Sandoval, J. Lemus and A. Hernández</i>
	342	Changes in intraocular pressure in patients with trigeminal neuralgia subject to radio frequency of the Gasserian ganglion <i>M. Jiménez Olvera, P. Badillo Rivero, P. Villanueva Garduño, S. de León García, J. F. Pérez Pérez, G. Zamorano Toledano, A. Reding-Bernal, M. A. Mendiola Roa, M. C. García Caballero, A. M. Anchondo Aguirre, D. J. Amado Magdaleno and M. A. Morales Aguila</i>

---

<b>REVIEW</b>	349	Evidence-based recommendations for the management of neuropathic pain (review of the literature) <i>A. M. Rincón Carvajal, C. A. Olaya Osorio, S. Martínez Rojas and I. Bernal</i>
---------------	-----	---

---

<b>CLINICAL CASES</b>	359	Dysphonia as side-effect dose-dependent during treatment with duloxetine <i>T. Rivero Salvador, C. Marín Zaldivar, P. Baltanás Rubio, L. Ciercoles Ramírez, L. Gimeno Garcés, E. Cuesta Peribañez and M. del Pueyo Badel Rubio</i>
	360	ACNES as a cause of chronic abdominal pain <i>G. Calvo Mosquera, A. González Cal, D. Calvo Rodríguez, T. López Cela and B. Muñoz Ferro</i>

---

<b>LETTERS OF DIRECTOR</b>	362	American Headache Society for the treatment of cluster headache guidelines <i>A. Alcántara Montero and C. I. Sánchez Carnerero</i>
	365	Non-steroidal anti-inflammatory drugs and cardiovascular safety: is naproxen safer than celecoxib? New evidences <i>A. Alcántara Montero and A. González Curado</i>

---

<b>ACADEMIC UNIVERSITY TRAINING PROGRAM OF THE SPANISH PAIN SOCIETY</b>	368	
---	-----	--

---

<b>AUTHORS INDEX</b>	369	
----------------------	-----	--

---

## ¿Tratamos bien el dolor irruptivo?

El dolor irruptivo (DIO), a pesar de la relevancia epidemiológica (1,2) y de ser uno de los factores que más dificulta el control del dolor crónico en el paciente oncológico, su estandarización en la definición, el propio diagnóstico y el tratamiento, siguen sembrados de dudas para la mayoría de los profesionales que se enfrentan al mismo en la práctica clínica (2,3).

Múltiples autores han propuesto diferentes fórmulas de abordaje del DIO, tomando como referencia el uso de factores pronósticos como la frecuencia de aparición diaria, intensidad o duración del DIO, o bien el uso de formulaciones matemáticas aplicadas a dichos factores (4,5).

En lo que coinciden la mayoría de los artículos sobre el DIO es en el infratratamiento, relacionado con el mismo la propia fisiopatología del dolor, no siempre conocida, o por las posibilidades de tratamiento existentes; pero tampoco se pueden dejar de lado otros sesgos influyentes, como las creencias personales de profesionales y familiares en relación con la adicción o tolerancia a los analgésicos usados, sobre todo cuando se trata de los opioides de acción ultracorta (6,7).

Otro punto coincidente del tratamiento del DIO es que las formulaciones de fentanilo transmucoso son más efectivas y rápidas y se adecuan mejor al DIO que las formulaciones orales de morfina o de oxidodona, según la EAPC o la Sociedad Española de Oncología Médica Española (8,9).

En este número de la *Revista de la Sociedad Española del Dolor* se presenta un interesante artículo enviado por los autores Carceller y cols., sobre el grado de seguimiento por los profesionales en la clínica diaria, de las recomendaciones en el manejo del DIO, elaboradas y publicadas en 2013 de forma conjunta por diferentes sociedades científicas (SEOM, SECPAL, SED, SEOR) (10).

En este artículo participaron 202 médicos que habitualmente trabajaban con pacientes aquejados de dolor oncológico y DIO, los cuales revisaron un total de 905 historias, respondiendo a un cuestionario sobre el grado de seguimiento de las recomendaciones dadas por las diferentes sociedades y, posteriormente, hicieron su propia crítica a los datos obtenidos. Se analizaron los resultados, considerándose como válidos, a la vez que determinantes, sobre el porcentaje de aplicación en las recomendaciones. Pudo comprobarse cómo el grado de cumplimiento en la mayoría de las recomendaciones por los diferentes profesionales fue muy elevado. En términos genéricos, estos profesionales integrantes de las diferentes sociedades, con algunos matices, conocían previamente y siguieron mayoritariamente estas recomendaciones publicadas a la hora de enfocar el abordaje de los pacientes con DIO.

Los criterios diagnósticos para el DIO fueron seguidos de forma menos estricta, pero la mayoría de los tratamientos se implantaron con carácter preventivo y el fentanilo transmucoso fue utilizado para el DIO, haciendo uso adecuado del mismo, según las recomendaciones indicadas.

Este trabajo muestra el seguimiento de la mayoría de las recomendaciones por los profesionales de las unidades del Dolor, Paliativos, Oncología o Radioterapia, acostumbrados a trabajar

con pacientes que padecen DIO en la práctica sanitaria clásica. Esta situación clínica no es la habitual, ni la seguida por otros muchos profesionales que también se enfrentan a pacientes con DIO y no lo diagnostican o lo tratan incorrectamente. E incluso pacientes que tratan situaciones clínicas como DIO, sin que cumplan los criterios adecuados. El temor actual al uso indebido de los opioides, y más en el caso de los fentanilos de acción rápida, ha llevado a diferentes alertas por parte sobre todo de las autoridades estadounidenses y canadienses, y poco a poco esa ola de temor va llegando a Europa (11-13).

Un cumplimiento correcto de las recomendaciones de diagnóstico y manejo del DIO (10,14), así como un seguimiento adecuado de los pacientes para el manejo responsable de los opioides, mejorará la calidad de vida de los pacientes con DIO y evitará problemas de toxicidad y sobreuso de dichos derivados opioides.

R. Gálvez Mateos

*Unidad del Dolor (Servicio de Anestesia).*

*Hospital Universitario "Virgen de las Nieves". Granada*

## BIBLIOGRAFÍA

1. Zeppetella G, Ribeiro MDC. Opioids for the management of breakthrough (episodic) pain in cancer patients (Review). The Cochrane Database of Systematic Reviews; 2006.
2. Davies A, Buchanan A, Zeppetella G, et al. Breakthrough cancer pain: an observational study of 1000 European oncology patients. *J Pain Symptom Manage* 2013;46(5):619-28. DOI: 10.1016/j.jpainsymman.2012.12.009.
3. Boceta J, De la Torre A, Samper D, Farto M, Sánchez-de la Rosa R. Consensus and controversies in the definition, assessment, treatment and monitoring of BTcP: results of a Delphi study. *Clin Transl Oncol* 2016;18(11):1088-97. DOI: 10.1007/s12094-016-1490-4.
4. Zeppetella G. Evidence-based treatment of cancer-related breakthrough pain with opioids. *J Natl Compr Canc Netw* 2013;11(1):S37-43.
5. Samolsky Dekel BG, Palma M, Sorella MC, Gori A, Vasarri A, Melotti RM. Development and performance of a diagnostic/prognostic scoring system for breakthrough pain. *J Pain Res* 2017;10:1327-35. DOI: 10.2147/JPR.S126132.
6. American Pain Foundation. Breakthrough cancer pain: mending the break in the continuum of care. *J Pain Palliat Care Pharmacother* 2011;25(3):252-64. DOI: 10.3109/15360288.2011.599920.
7. Bedard G, Davies A, McDonald R, Hawley P, Buchanan A, Popovic M, et al. Breakthrough cancer pain: a comparison of surveys with European and Canadian patients. *Support Care Cancer* 2015;23(3):791-6. DOI: 10.1007/s00520-014-2426-6.
8. Caraceni A, Hanks G, Kaasa S, Bennett MI, Brunelli C, Cherny N, et al; European Palliative Care Research Collaborative (EPCRC); European Association for Palliative Care (EAPC). Use of opioid analgesics in the treatment of cancer pain: evidence-based recommendations from the EAPC. *Lancet Oncol* 2012;13(2):e58-e68. DOI: 10.1016/S1470-2045(12)70040-2.
9. Zeppetella G, Davies A, Eijgelshoven I, Jansen JP. A network meta-analysis of the efficacy of opioid analgesics for the management of breakthrough cancer pain episodes. *J Pain Symptom Manage* 2014;47(4):772.e5-785.e5. DOI: 10.1016/j.jpainsymman.2013.05.020.
10. Escobar Álvarez Y, Biete i Solà A, Camba Rodríguez M, Gálvez Mateos R, Mañas Rueda A, et al. Diagnóstico y tratamiento del dolor irruptivo oncológico: recomendaciones de consenso. *Rev Soc Esp Dolor* 2013;20(2):61-8. DOI: 10.4321/S1134-80462013000200005.
11. Dowell D, Haegerich TM, Chou R. CDC Guidelines for Prescribing Opioids for Chronic Pain-United States, 2016. *JAMA* 2016;315(15):1624-45. DOI: 10.1001/jama.2016.1464.
12. Safer Decisions Save Lives: Key Opioid Prescribing Messages for Community Practitioners. *ISMP Canada Safety Bulletin* 2016;16(8):1-7.
13. Riesgos asociados al abuso de opioides. *Butlletí de Prevenció d'Errors de Medicació de Catalunya* 2016;14(4)octubre- diciembre.
14. Vellucci R, Fanelli G, Cortesi PA, Pannuti R, Peruselli C, Romualdi P. Reply-letter to the editor: what to do, and what not to do, when diagnosing and treating breakthrough cancer pain (BTcP): expert opinion. *Drugs* 2016;76:1063-5.

## ***Proctalgia y atrapamiento del nervio pudendo: una asociación por descubrir***

J. F. Reoyo Pascual, R. M. Martínez Castro, C. Cartón Hernández, R. León Miranda, E. García Plata Polo, E. Alonso Alonso, M. Álvarez Rico y J. Sánchez Manuel

*Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Burgos. España*

---

Reoyo Pascual JF, Martínez Castro RM, Cartón Hernández C, León Miranda R, García Plata Polo E, Alonso Alonso E, Álvarez Rico M y Sánchez Manuel J. Proctalgia y atrapamiento del nervio pudendo: una asociación por descubrir. Rev Soc Esp Dolor 2018;25(6):311-317.

### **ABSTRACT**

**Introduction:** The syndrome of pudendal nerve entrapment (SANP) is a clinical entity, little known in the field of General Surgery, which includes a wide range of urinary, sexual and proctological symptoms. The interest for the general surgeon lies in the whole clinic that these patients can present in the proctological sphere. Complex diagnosis requires a sequential treatment that includes different tools.

The aim of the present study is to expose the SANP from the point of view of general surgery by exposing a study carried out in patients with proctalgia to assess the results at follow-up after 6 months.

**Methods:** We present an observational study evaluating 53 proctalgia patients in the context of a SANP who have undergone corticoid-anesthetic puncture-hydrodistension of the pudendal nerve and its terminal branches, observing its immediate response in clinical terms of pain and in follow-up to from six months.

**Results:** From the data obtained from our sample, it is observed that the treatment with these punctures improves to 79.25 % of the patients in the immediate period after the puncture and 39.62 % of the patients maintain this improvement after the six months.

**Conclusions:** We conclude that in the presence of proctalgia the surgeon should rule out the existence of a SANP and that, according to our study, corticoid-anesthetic puncture treatment is an effective treatment option that manages to improve an important percentage of patients.

**Key words:** Proctalgia, pudendal nerve entrapment, pudendal neuropathy, pudendal nerve.

### **RESUMEN**

**Introducción:** El síndrome de atrapamiento del nervio pudendo (SANP) es una entidad clínica, poco conocida en el ámbito de la Cirugía General, que comprende un amplio abanico de síntomas urinarios, sexuales y proctológicos. El interés para el cirujano general radica en toda la clínica que pueden presentar estos pacientes en la esfera proctológica. De diagnóstico complejo, exige un tratamiento secuencial que incluye distintas herramientas. El objetivo del presente estudio es exponer el SANP desde el punto de vista de la cirugía general, exponiendo un estudio realizado en pacientes afectados de proctalgia para valorar los resultados en el seguimiento a partir de los seis meses.

**Métodos:** Presentamos un estudio observacional que evalúa 53 pacientes afectados de proctalgia en el contexto de un SANP que han sido sometidos a tratamiento con punción-hidrodistensión corticoideo-anestésica del nervio pudendo y sus ramas terminales, observando su respuesta inmediata en términos clínicos de dolor y en seguimiento a partir de los seis meses.

**Resultados:** De los datos obtenidos de nuestra muestra, se observa que el tratamiento con dichas punciones mejora al 79,25 % de los pacientes en el periodo inmediato tras la punción, y el 39,62 % de los pacientes mantienen dicha mejoría a partir de los seis meses.

**Conclusiones:** Concluimos que ante la presencia de proctalgia, el cirujano debe descartar la existencia de un SANP y que, según nuestro estudio, el tratamiento con punción corticoideo-anestésica es una opción eficaz de tratamiento que logra mejorar a un importante porcentaje de pacientes.

**Palabras clave:** Proctalgia, atrapamiento del nervio pudendo, neuropatía pudenda, nervio pudendo.

## INTRODUCCIÓN

El SANP es una entidad descrita por Amarencio hacia 1987 (1), resultando fundamental su conocimiento por parte del cirujano.

El nervio pudendo presenta tres ramas terminales: el nervio rectal inferior, perineal y dorsal del pene/clítoris (2-4), existiendo puntos críticos de atrapamiento: el ligamento sacroespinoso y sacrotuberoso, el proceso falciforme y el canal de Alcock. En la etiología del atrapamiento aparecen actividades profesionales/deportivas que implican posición de sedestación (5,6), traumatismos perineales (7), causas ginecológicas (8-10), radioterapia pélvica, etc. (11-13).

La clínica fundamental es el dolor en el territorio de distribución del nervio, uni o bilateral, que empeora a lo largo del día y al sentarse, y mejora al acostarse. Puede asociar síntomas proctológicos (estreñimiento, sensación de cuerpo extraño rectal), urinarios o sexuales (14-16). A la exploración destaca el signo de Tinel (dolor desencadenado al comprimir el nervio contra la espina isquiática) y el Rolling Test (desplazamiento de la piel y subcutáneo del ano hacia pubis, reproduciendo el dolor) (17).

El test de latencia motora distal (St. Mark's) tiene gran importancia (18-22). Existen criterios diagnósticos conocidos como criterios de Nantes (23) (Tabla I). El diagnóstico diferencial se establece con endometriosis, tumores, metástasis, etc. (23,24).

El tratamiento incluye manejo sintomático del dolor con fármacos (25-27), infiltraciones corticoideoanestésicas (28-30), fisioterapia pélvica (31), toxina botulínica (32), etc. En el tratamiento quirúrgico destaca la técnica transglútea, transperineal o transvaginal (33-36) con el objetivo de liberar el nervio.

Se está investigando con células madres, radioterapia pulsada, laparoscopia, etc., con resultados todavía poco concluyentes (37).

## MATERIAL Y MÉTODOS

Presentamos un estudio observacional prospectivo de 53 pacientes con proctalgia que cumplen criterios de Nantes

(33), diagnosticados de SANP, en los que se puncionó el nervio según técnica descrita posteriormente.

Objetivos:

1. Establecer la relación de la proctalgia con SANP.
2. Comprobar la respuesta inmediata a la infiltración anestésica.
3. Valorar los resultados clínicos postinfiltración y la eficacia del tratamiento a medio plazo (seis meses).

Para evaluar los resultados utilizamos la Escala Visual Analógica del dolor (EVA) en tres momentos:

- Nivel basal de dolor.
- Tiempo inmediato postpunción.
- Evaluación a partir de los seis meses.

La técnica utilizada es la punción-hidrodistensión con corticoides-ropivacaína al 0,2 % a nivel del tronco y ramas terminales del nervio. En posición de litotomía, vía transdérmica, guiándonos por ecografía transanal y utilizando neuroestimulador. La punción se repite a la semana de la primera y pasadas dos semanas de la segunda punción hasta un total de tres infiltraciones (Figura 1). En pacientes sin mejoría significativa se plantea una segunda "tanda" de punciones.

Hemos considerado dos grupos de trabajo, cuyo punto de corte se estableció de forma aleatoria según nuestros resultados:

- **No respondedores:** pacientes cuya reducción de puntuación de escala EVA a partir de los seis meses de la primera punción ha sido menor del 30 %.
- **Respondedores:** pacientes cuya reducción de puntuación de escala EVA a partir de los 6 meses de la primera punción ha sido mayor o igual del 30 %.

## Análisis estadístico

Se ha aplicado el test de Chi-cuadrado, V de Cramer y Wilcoxon a las variables sexo, antecedentes personales, ramas afectas, signos clínicos, positividad o negatividad en el test de St. Mark's y puntuación en escala EVA pre y postinfiltración en relación con ser respondedor o no respondedor.

TABLA I  
CRITERIOS DE NANTES DIAGNÓSTICOS PARA EL SANP

<i>Criterios de Nantes</i>	1) Dolor en el territorio anatómico del nervio pudendo
	2) Empeora al sentarse
	3) El paciente no se despierta a la noche por el dolor
	4) No hay pérdida objetiva de la sensibilidad en el examen clínico
	5) Hay una respuesta positiva al bloqueo del nervio pudendo



Fig. 1. Imagen de técnica de punción hidrodistensión utilizada en el estudio.

RESULTADOS

De los 53 pacientes estudiados, el 43,39 % son varones y el 56,61% mujeres. Han sido respondedores el 34,78 % de los varones y el 43,33 % de las mujeres. En relación con las ramas nerviosas afectas (según presenten sintomatología sexual-rama anterior, urológica-rama media, proctológica-rama posterior), el 64,15 % tenían afectación de tres ramas, el 30,18 % afectación de dos ramas y afectación única de rama posterior en el 5,67 % de los casos. Observamos que en el grupo de afectación de tres ramas existe mayor porcentaje de no respondedores con respecto al de dos ramas. La edad media de los pacientes estudiados ha sido de 56,8 años (24-85 años). En cuanto a los antecedentes personales, en el grupo de varones destacan antecedentes de cirugía anorrectal (21,74 %) y sin interés (34,78 %), y en el de mujeres a estos dos grandes grupos se añade el de antecedentes ginecológicos (33,33 %) (Figuras 2 y 3). El signo de Tinel fue positivo en el 98,1% de los casos, y el Rolling Test únicamente resultó afirmativo en el 37,73 % de los casos sin diferencias entre respondedores y no respondedores. El test de latencia motora distal del nervio resultó patológico en el 88,46 % de los casos y observamos que en el grupo de respondedores existe casi el doble de pacientes (19,05 %) con un test normal.

La puntuación media **prepunción** en la escala EVA es de 7,74 (7,08 de media en el grupo de respondedores y 7,83

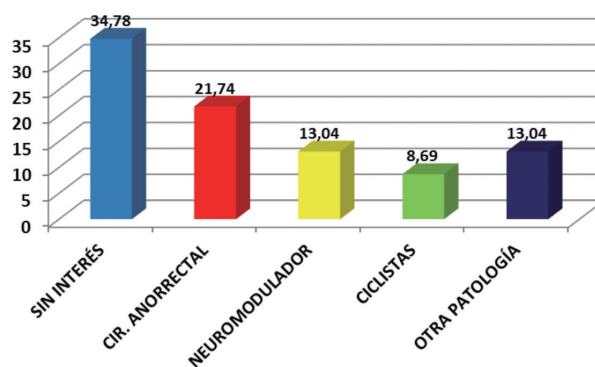


Fig. 2. Antecedentes personales en el grupo de varones.

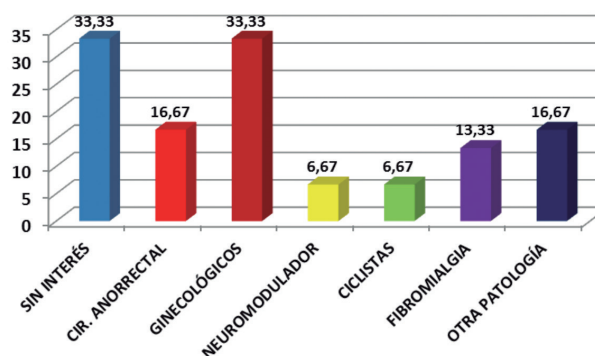


Fig. 3. Antecedentes personales en el grupo de mujeres.

en el de no respondedores). La puntuación EVA referida **inmediatamente tras la punción** obtiene una media de 1,19 encontrando el 79,25 % de los pacientes con puntuación 0 y se observa una media de 0,4 en los respondedores y de 1,72 en los no respondedores.

A **partir de los 6 meses** observamos 32 pacientes no respondedores (60,38 %) y 21 respondedores (39,62 %) (Figura 4). El 24,52 % de los pacientes refieren EVA 0.

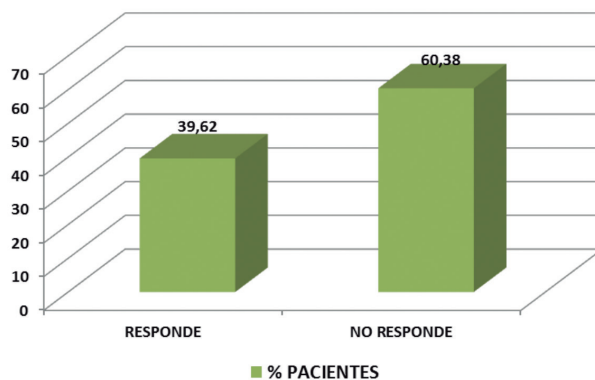


Fig. 4. Distribución de pacientes en respondedores y no respondedores.

La puntuación media global de EVA en este periodo es de 5,39, observando en el grupo de respondedores una media de 1,14 y en el de no respondedores de 8,18 (Figura 5).

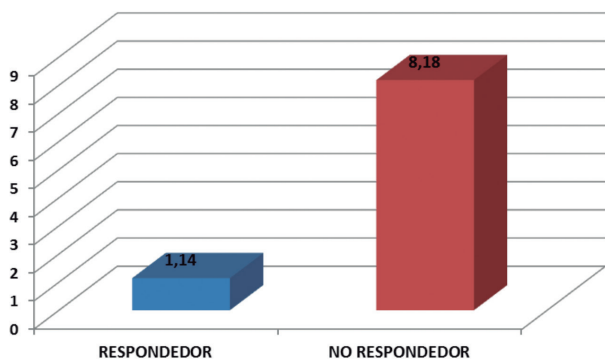
En las 159 punciones practicadas, únicamente hemos constatado 4 complicaciones (2,51 %): dos amenorreas, un sangrado vaginal y un síncope vasovagal. Actualmente, 16 pacientes están recibiendo una segunda –tanda– de infiltraciones.

Aplicando la estadística a la variable sexo, antecedentes, ramas afectas, signos clínicos, St. Mark´s en relación con la respuesta al tratamiento, no hemos observado significación estadística. Por el contrario, al relacionar la puntuación en la escala EVA preinfiltración con la puntuación postinfiltración a partir de los seis meses, tanto para la muestra global como distinguiendo entre sexos, sí hemos observado significación estadística utilizando el test de Wilcoxon ( $p$  0,00003).

## DISCUSIÓN

El SANP es una entidad descrita por primera vez en 1987 por el Dr. Amarengo, dándole el nombre de Síndrome de Parálisis Perineal del Ciclista (1). Desde entonces, Shafik, Baurtant, Robert, Beco, Benson, etc., han arrojado luz en distintos puntos relacionados con el síndrome, pese a lo cual quedan muchos aspectos por esclarecer (2).

Las series publicadas señalan que la incidencia y la prevalencia son desconocidas, probablemente debido a que esta patología resulta infradiagnosticada, siendo el tiempo medio de diagnóstico de 4 años (rango de 1 a 15 años). Durante este tiempo, los pacientes son valorados por varios especialistas (cirujanos, ginecólogos, urólogos, etc.) los cuales muchas veces, por desconocimiento de este síndrome, no emiten un diagnóstico certero ofreciendo soluciones inefectivas, con lo que se prolonga el tiempo de diagnóstico con el consiguiente empeoramiento de la calidad de vida de los pacientes y el gasto innecesario de recursos sanitarios mal dirigidos.



**Fig. 5.** Puntuación EVA media en el grupo de respondedores y no respondedores a partir de los seis meses.

En cuanto a la distribución por sexos, Lema (38) señala que el SANP se presenta más frecuentemente en el sexo femenino afirmando que en los próximos años en Europa y América, una de cada siete mujeres desarrollarán un SANP, probablemente debido a que gran parte de los factores etiológicos son propios del sexo femenino como la larga lista de causas ginecológicas (39). Los resultados de nuestro estudio concuerdan con lo publicado, ya que el 56,6 % de nuestros pacientes son mujeres y observamos que en el grupo de varones responden a las infiltraciones el 34,78 %, mientras que en el grupo de mujeres responden el 43,33 %, por lo que deducimos que las mujeres responden mejor a las infiltraciones anestésicas aunque sin significación estadística.

Las series publicadas señalan que en el SANP no existe una predilección por ningún grupo de edad, aspecto que confirmamos en nuestra muestra (40).

En relación con la etiología, se implicaron actividades profesionales o deportivas que impliquen tiempo prolongado en posición de sedestación como hípica, ciclismo, etc. (1,6). En nuestra muestra hay cuatro ciclistas profesionales, lo que supone el 7,5 % de los casos. Existen causas ginecológicas-obstétricas como el parto vaginal, episiotomía, cirugía pélvica y vaginal (8-10) en las que se ha observado mayor incidencia de SANP. En nuestra serie hemos constatado un 33,3 % de mujeres con antecedentes ginecológicos. En relación con la cirugía anorrectal, pocos estudios analizan su relación con el SANP, aunque Baurtant (41) señala la cirugía pélvica como una de las causas más frecuentes del síndrome. En nuestra serie, el 18,86 % de los pacientes presentan antecedentes de cirugía anorrectal.

Otros procesos relacionados con el síndrome son los traumatismos perineales (7), radioterapia pélvica, prolapso rectal, etc., de los cuales no hemos objetivado representación en nuestra muestra.

Existen muchos casos en los que no se identifica una causa destacable. Así, en nuestra muestra, el 33,33 % de las mujeres y el 34,78 % de los varones no presentaban antecedentes de interés.

En nuestro estudio, la proctalgia es la constante fundamental a la que puede añadirse sintomatología de otras ramas nerviosas (14-17). Beco, en 2004 (18), analizó la asociación entre incontinencia fecal, urinaria y dolor perineal, observando que el 71 % de los pacientes presentaban dos de estos síntomas mientras que el 13 % presentaban los tres. Por el contrario, en nuestra muestra, el 64,15 % de los casos presentan sintomatología de tres ramas, el 30,18 % de afectación de dos ramas y el 5,67 % con afectación única de rama posterior. Observamos que en el grupo de pacientes que presentan sintomatología de las tres ramas se incluye un mayor porcentaje de pacientes no respondedores (65,71 %) frente a aquellos que presentan afectación de dos ramas (50 %), con lo cual observamos peor respuesta en los pacientes con afectación de tres ramas.

El signo de Tinel lo consideramos un signo valioso, muy sensible, ya que en el 98,1 % de nuestros pacientes resultó positivo, siendo un único paciente, no respondedor, el que mostró este signo negativo, con lo cual demuestra además ser un signo específico. En cuanto al Rolling Test (17), fue positivo únicamente en el 37,73 % de nuestra muestra, no observando diferencias significativas entre respondedores y no respondedores, por lo que consideramos este signo como poco sensible y poco específico.

El estudio neurofisiológico más importante es el Test de Latencia Motora Distal del nervio (St. Mark's) que se basa en medir la velocidad de conducción motora del nervio, no siendo útil para valorar la extensión de la lesión (19,20). En nuestra muestra, en el 88,46 % de los casos resultó patológico. Si distinguimos entre respondedores y no respondedores, en los primeros resultó patológico en el 80,95 % de los casos, mientras que en los segundos mostró valores patológicos en el 90,625 %, confirmando que es un test sensible y específico. A la vista de nuestros datos, deducimos que cuando los pacientes presentan un test de St. Mark's normal responden mejor.

Resulta fundamental para el diagnóstico de exclusión realizar pruebas de imagen. En nuestra muestra se realizó TAC en 14 casos, RMN en todos y ecografía endorrectal en 49 pacientes.

También es necesario hacer diagnóstico diferencial con el síndrome de atrapamiento del nervio cutáneo posterior de la pierna, ya que en este último el dolor puede afectar a periné pero exclusivamente al escroto o labios mayores sin implicar, a diferencia de la neuralgia del pudendo, al ano, el pene o el clítoris (42). M. Mollo (21) aplicó el doppler color en la arteria pudenda interna como apoyo al diagnóstico.

El tratamiento del SANP se fundamenta en tres pilares, el tratamiento sintomático, punciones corticoideo anestésicas y la intervención quirúrgica.

En nuestra serie, todos los pacientes han recibido tratamiento médico, a base de amitriptilina y antiepilépticos, como la pregabalina o la gabapentina ampliamente utilizadas en la literatura (26,27).

El fundamento de nuestro estudio es analizar el tratamiento con punciones corticoideo-anestésicas (28-30,40,43). Es una técnica segura, ya que solo hemos objetivado cuatro complicaciones menores. Con respecto al tratamiento quirúrgico, en España no está desarrollado, aunque el Hospital de Vigo está comenzando con la técnica de descompresión del nervio por vía transglútea.

Hemos utilizado la escala EVA aplicada a la proctalgia porque consideramos que es un método fácil y que refleja fielmente la realidad. Así hemos obtenido una puntuación media prepunción de 7,74. En los respondedores, la puntuación media en la escala EVA ha sido de 7,08 y en los no respondedores de 7,83, con lo que ya en el periodo prepunción observamos una ligera tendencia a presentar puntuación más alta en el grupo de no respondedores.

La puntuación EVA media en el periodo inmediato tras la punción ha sido de 1,19 y es de destacar que en 42 de los 53 pacientes estudiados, la puntuación referida ha sido 0, de lo que puede deducirse que la técnica es efectiva a corto plazo. Sin embargo, al analizar la evolución observamos que muchos pacientes de los que han mostrado respuesta favorable, con el paso del tiempo se vuelven sintomáticos y alcanzan una puntuación igual o superior a la referida prepunción, con lo cual la puntuación EVA inmediata postpunción no es un buen indicador de respuesta a largo plazo.

A partir de los seis meses, tras la primera punción se obtuvo una puntuación media en escala EVA de 5,39. En 13 pacientes la puntuación ha sido 0, lo que supone el 24,52 % de los casos. Hemos obtenido 32 pacientes no respondedores (60,38 %) y 21 pacientes respondedores (39,62 %). De estas cifras deducimos que, aunque la respuesta no sea completa a largo plazo, los respondedores mantienen mejoría no despreciable a lo largo del tiempo tras la primera punción. Este hecho es trascendental, ya que muchos de nuestros pacientes llevan años con sintomatología invalidante, refractaria a todo tipo de tratamiento convencional, formando parte de un periplo de especialistas que no son capaces de ofrecer una solución a sus problemas, por lo que una mejoría en su nivel del dolor de más del 30 % en su puntuación en la escala EVA prepunción, les supone tanto alivio, satisfacción y agradecimiento que lo consideramos un gran avance y una solución que aunque muchas veces no sea total, mejora mucho la calidad de vida.

Aplicando la prueba de Wilcoxon y comparando los valores en la puntuación EVA prepunción con respecto a la puntuación EVA postpunción a partir de los seis meses, se observa que los valores de EVA han descendido significativamente, lo cual nos reafirma en que la punción-hidrodistensión corticoideo-anestésica es una técnica eficaz que ofrece mejoría completa, y en otros casos parcial, a un importante porcentaje de pacientes.

En la literatura apenas hay registradas series que evalúen como la nuestra el seguimiento más allá del periodo inmediato tras la primera punción. Así, Ricci (40) analiza la infiltración del nervio pudendo guiada por TC en una serie de cinco pacientes, afirmando que todos disminuyeron el dolor tras la infiltración, pero añadiendo que solo el seguimiento permitirá evidenciar el mantenimiento de buenos resultados. Similares hallazgos obtuvieron McDonald y Spigos (44) sin obtener datos a largo plazo. Fannucci (45) coincide con nosotros en que las punciones resultan un tratamiento seguro, obteniendo una eficacia clínica superior a nosotros (92 % a los 12 meses). Dehkharghani (46) demostró una elevada tasa de éxito, pero basándose en el resultado inmediato postinfiltración sin tener datos a largo plazo. Filler, en 2009 (47), apuesta por el uso de la RMN para obtener imágenes precisas del nervio y dirigir mejor las infiltraciones. Como comentamos anteriormente, nuestra técnica es guiada por ecografía. Rofael en 2008 (34) demostró que la ecografía permite visualizar puntos anató-

micos, así como observar la difusión del anestésico local y mejorar la precisión de la técnica, reduciendo al mínimo las complicaciones. Choi (48) aplicó la fluoroscopia para mejorar la visión refiriendo una tasa de éxito del 100 % basado en la reducción en dos puntos en la escala EVA medido a los 12 meses tras la punción. A nuestro juicio cabe señalar que una reducción de dos puntos en la escala EVA no la hemos considerado como exitosa, ya que nos hemos basado en reducción de porcentaje sobre la puntuación basal en la escala EVA, considerándolo mejor reflejo de la realidad. Le Tallec de Certaines (49) analizó el tiempo de evolución del dolor y la respuesta a la infiltración, observando mejores resultados en los casos de neuralgia con un inicio del dolor inferior a un año. Analizando este dato, tal vez se debe a que el dolor de corta evolución, “agudo”, obedece a causas solucionables, transitorias, mientras que el dolor “crónico” puede deberse a causas “permanentes” de difícil resolución.

Actualmente existen dos tendencias tras el fracaso de la primera punción. Estas son, nueva “tanda” de punciones o derivar hacia cirugía descompresiva.

En nuestro medio, optamos por una segunda “tanda” de punciones, por ser menos agresiva insistiendo en el tratamiento conservador.

Popeney, Ansell y Renney (50) apuestan por la cirugía descompresiva exponiendo los buenos resultados presentados por medio centenar de pacientes. En 2007, Robert (51) demuestra mejores resultados con tratamiento quirúrgico vs. tratamiento médico.

En algunas unidades especializadas en el dolor, se está investigando el uso de la radiofrecuencia pulsada o la utilización de neuromoduladores sacros, lo cual plantea nuevas líneas de investigación.

En conclusión, el SANP es una entidad dolorosa e invalidante, de incidencia y prevalencia desconocida, infradiagnosticada y más frecuente en el sexo femenino sin rango de edad predilecto para su aparición. Existe un alto porcentaje de pacientes con antecedentes ginecológicos, de cirugía anorrectal y sin interés. Según nuestros datos, la afectación de tres ramas es la más frecuente y el grupo que peor responde. El signo de Tinel es sensible y específico al contrario que el Rolling Test y consideramos que el test de St. Mark's es un buen test diagnóstico. En nuestra experiencia, el tratamiento con punción-hidrodistensión corticoideo-anestésica logra rescatar/mejorar a un importante porcentaje de pacientes, con buenos resultados a medio plazo (seis meses) aliviando el dolor al 39,62 % de los casos y de forma estadísticamente significativa con relación al dolor prepunción.

## AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen a la Unidad de Investigación del Hospital Universitario de Burgos por proporcionarnos cuantos medios hemos necesitado.

## CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Amarenco G, Lanoe Y, Perrigot M, Goudal H. A new canal syndrome: compression of the pudendal nerve in alcock's canal or perineal paralysis of cyclists. *Presse Med* 1987;16(8):399.
2. Shafik A. Pudendal canal syndrome: description of a new syndrome and its treatment. Report of seven cases. *Coloproctology* 1991;13:102-9.
3. Rober R, Prat-Pradal D, Labat JJ, Bensignor M, Raoul S, Rebai R, et al. Anatomic Basis of chronic perineal pain: role of the pudendal nerve. *Surg Radiol Anat* 1998;20(2):93-98.
4. Shafik A, Doss SH. Pudendal canal: surgical anatomy and clinical implications. *Amer Surg* 1999;65(2):176-80.
5. Silbert PL, Dunne JW, Edis RH, Stewart-Wynne EG. Bicycling induced pudendal nerve pressure neuropathy. *Clin Exp Neurol* 1991;28:191-6.
6. Antolak SJJ, Hough DM, Pawlina W, Spinner RJ. Anatomical basis of chronic pelvic pain syndrome: the ischial spine and pudendal nerve entrapment. *Med Hypotheses* 2002;59(3):349-53.
7. Pisani R, Stubinski R, Datti R. Entrapment neuropathy of the internal pudendal nerve. Report of two cases. *Scand J Urol Nephrol* 1997;31(4):407-10.
8. Soga H, Nagata I, Murakami G, Yajima T, Takenaka A, Fujisawa M, et al. Histotopographic study of the perineal body in elderly women: the surgical applicability of novel histological findings. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2007;18(12):1423-30.
9. Lien KC, Morgan DM, Delancey JO, Ashton-Miller JA. Pudendal Nerve Stretch during vaginal birth: a 3D computer simulation. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192(5):1669-76.
10. Benson JT, McClellan E. The effect of vaginal dissection on the pudendal nerve. *Obstet Gynecol* 1993;82(3):387-9.
11. Kiff ES, Barnes PR, Swash M. Evidence of pudendal neuropathy in patients with perineal descent and chronic straining at stool. *Gut* 1984;25(11):1279-82.
12. Ho YH, Goh HS. The neurophysiological significance of perineal descent. *Int J Colorectal Dis* 1995;10(2):107-11.
13. Shafik A. Pudendal canal decompression for the treatment of fecal incontinence in complete rectal prolapse. *Am Surg* 1996;62(5):339-43.
14. Shafik A. Pudendal canal decompression in the treatment of the erectile dysfunction. *Arch Androl* 1994;32(2):141-9.
15. Shafik A. Pudendal canal decompression in the treatment of the erectile dysfunction. 31 meeting of the international urogynecological association (IUGA 2006).
16. Loeser J. *Terapéutica del dolor*. Bonica. Vol. II. Madrid: Ed. Mc Graw-Hill; 2003.
17. Kiff E, Swash M. Slowed conduction in the pudendal nerves in idiopathic (neurogénica) faecal incontinence. *Br J Surg* 1984;71(8):614-6.
18. Beco J, Klimov D, Bex M. Pudendal nerve decompression in perineology: a case series. *BMC Surg* 2004;30(4):15.
19. Galaup JP. Dyschezia, pudendal neuropathy and functional pelvic-perineal disorders. *Prog Urol* 2000;10(1):114-22.
20. González-Hidalgo M. Exploración neurofisiológica del suelo de la pelvis. *Rev Neurol* 1998;26(151):432-38.

21. Mollo M, Baurtrant E, Rossi-Seignert A-K, Collet S, Boyer R, Thiers-Baurtrant D. Evaluation of diagnostic accuracy of Colour Duplex Scanning, compared to electroneuromyography, diagnostic score and surgical outcomes, in Pudendal Neuralgia by entrapment: a prospective study on 96 patients. *Pain* 2009;142(1-2):159-63. DOI: 10.1016/j.pain.2009.01.019.
22. Labat JJ, Riant T, Robert R, Amarencio G, Lefaucheur JP, Rigaud J. Diagnostic Criteria for Pudendal Neuralgia by Pudendal Nerve Entrapment (Nantes Criteria). *Neurourology and Urodynamics*. *NeuroUrol Urodyn* 2008;27(4):306-10. DOI: 10.1002/nau.
23. Nehme-Shuster H, Youssef C, Roy C, Brettes JP, Martin T, Pasquali JL, et al. Alcock's Canal Syndrome revealing endometriosis. *Lancet* 2005;366(9492):1238.
24. Thomas E, Abiad L, Cytebal C, Gallix B, Taourel P, Bruel JM, et al. Metastatic Pudendal nerve compression presenting as atypical sciatica. *J Spinal Disord Tech* 2002;15(4):324-5.
25. Wallace JM. Update on pharmacotherapy guidelines for treatment of neurophatic pain. *Curr Pain Headache Rep* 2007;11(3):208-14.
26. Max MB, Culnane M, Schafer SC, Gracely RH, Walther DJ, Smoller B, et al. Amitriptyline relieves diabetic neuropathy pain in patients with normal and depressed mood. *Neurology* 1987;37(4):589-96.
27. Bryson HM, Wilde MI. Amitriptyline. A review of its pharmacological properties and therapeutic use in chronic pain states. *Drugs & Aging* 1996;8(6):459-76.
28. Kovacs P, Gruber H, Piegger J, Bodner G. Ultrasound-Guided infiltration of the pudendal nerve: ultrasonographic technique. *Dis Colon Rectum* 2001;44(9):1381-5.
29. Gruber H, Kovacs P, Piegger J, Brenner E. New, simple, ultrasound-guided infiltration of the pudendal nerve: topographic basics. *Dis Colon Rectum* 2001;44(9):1376-80.
30. Thoumas D, Leroi AM, Mauillon J, Muller JM, Benozio M, Denis P, et al. Pudendal Neuralgia: ct-guided pudendal nerve block technique. *Abdom Imaging* 1999;24(3):309-12.
31. Prendergast SA, Weiss JM. Physical therapy and pudendal nerve entrapment. *Advance* 2004;15:47.
32. Sánchez Romero AM, Arroyo A, Pérez Vicente FA, Serrano P, Candela F, Calpena R. Tratamiento de la proctalgia fugax con toxina botulínica: resultados en 5 pacientes. *Rev Clin Esp* 2006;206(3):137-40.
33. Robert R, Labat JJ, Lehur PA, Glemain P, Armstrong O, Leborgne J, et al. Clinical neurophysiologic and therapeutic remarks from anatomic data on the pudendal nerve in some cases of perineal pain. *Chirurgie* 1989;115(8):515-20.
34. Rofael A, Peng P, Louis I, Chan V. Feasibility of real-time ultrasound for pudendal nerve block in patients with chronic perineal pain. *Reg Anesth Pain Med* 2008;33(2):139-45. DOI: 10.1016/j.rapm.2007.10.004.
35. Mauillon J, Thoumas D, Leroi AM, Freger P, Michot F, Denis P. Results of pudendal nerve neurolysis/transposition in twelve patients suffering from pudendal neuralgia. *Dis Colon Rectum* 1999;42(2):186-92.
36. Shafik A. Endoscopic pudendal canal decompression for the treatment of fecal incontinence due to pudendal canal syndrome. *J Laparoendoscopic Adv Surg Tech A* 1997;7(4):227-34.
37. Valovska A, Peccora CD, Philip CN, Kaye AD, Urman RD. Sacral neuromodulation as a treatment for pudendal neuralgia. *Pain Physician* 2014;17(5):E645-50.
38. Lema R, Ricci PA. Atrapamiento del nervio pudendo: un síndrome por conocer. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2006;71(3):207-15.
39. Itza Santos F, Zarza-Luciáñez D, Salinas J, Gómez Sancha F. Pudendal Nerve Entrapment syndrome. *Urodinamia aplicada* 2007;20(4).
40. Ricci P, Lema R, Solá V, Wash A, Pardo J. Infiltración del nervio pudendo guiada por tomografía axial computerizada, por vía transglútea: terapia frente al dolor ocasionado por neuralgia del nervio pudendo. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2009;74(2):94-101.
41. Baurtrant E, De Bisschop E, Vaini-Elies V, Massonnat J, Aleman I, Buntinx J, et al. La prise en charge moderne des néuralgies pudendales. A partir d'une série de 212 patientes et 104 interventions de décompression. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2003;32:705-12.
42. Ploteau S, Salaud C, Hamel A, Robert R. Entrapment of the posterior femoral cutaneous nerve and its inferior cluneal branches: anatomical basis of surgery for inferior cluneal neuralgia. *Surg Radiol Anat* 2017;39(8):859-863. DOI: 10.1007/s00276-017-1825-z.
43. Speed CA. Injection therapies for soft-tissue lesions. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2007;21(2):333-47.
44. Mc Donald JS, Spigos DG. Computed tomography-guided pudendal block for treatment of pelvic pain due to pudendal neuropathy. *Obstet Gynecol* 2008;95(2):306-9.
45. Fannucci E, Manenti G, Ursone A, Fusco N, Mylonakou I, D'Urso S, et al. Role of interventional radiology in pudendal neuralgia: a description of techniques and review of the literature. *Radiol Med* 2009;114(3):425-36. DOI: 10.1007/s11547-009-0371-0.
46. Dehkharghani S, vanSonnenberg E, Moore M, Hedayati P, Oyola E, Hibner M. CT-Guided Therapy of Refractory Pudendal Neuralgia: Indications, techniques and preliminary results. *Am J Roentgenol* 2007;188(5):114-8.
47. Filler A. Diagnosis and management of pudendal nerve entrapment syndromes: Impact of MR neurography and open MR-guided injections. *Neurosurg Q* 2008;18(1):1-6.
48. Choi S-S, Lee P-B, Kim Y-C, Kim H-J, Lee S-C. C-arm-guided pudendal nerve block: a new technique. *Int J Clin Pract* 2006;60(5):553-6.
49. Le Tallec de Certains H, Veillard D, Dugast J, Estébe J-P, Kerdraon J, Toulouse P, et al. Comparaison entre la latence distale motrice du nerf pudendal, la topographie de la douleur perineale et le resultat d'infiltrations. Analyse pour 53 patients. *Ann Readapt Med Phys* 2007;50(2):65-9.
50. Popeney C, Ansell V, Renney K. Pudendal entrapment as an etiology of chronic perineal pain: diagnosis and treatment. *NeuroUrol Urodyn* 2007;26(6):820-7.
51. Robert R, Labat JJ, Riant T, Khalfallah M, Hamel O. Neurosurgical treatment of perineal neuralgias. *Adv Tech Stand Neurosur* 2007;32:41-59.

## *Estudio de prescripción de opioides mayores para el control del dolor en pacientes hospitalizados*

A. Usarralde Pérez<sup>1</sup>, M. Pérez Figueras<sup>2</sup> y A. Vidal Marcos<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Farmacia Hospitalaria y <sup>2</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid. <sup>3</sup>Servicio de Anestesiología, Reanimación y Unidad del Dolor. Hospital Quirónsalud Sur. Universidad Complutense de Madrid. España

---

Usarralde Pérez A, Pérez Figueras M y Vidal Marcos A. Estudio de prescripción de opioides mayores para el control del dolor en pacientes hospitalizados. Rev Soc Esp Dolor 2018;25(6):318-324.

### ABSTRACT

**Objectives:** Analyze prescription characteristics of major opioids for treatment of pain in hospitalized patients, influence of the epidemiological characteristics of population, to evaluate prescription for clinical services, efficacy of the analgesia, prescription of concomitant drugs and adverse effects secondary to opioid treatment.

**Material and methods:** A descriptive, retrospective study carried out between March and April 2016 at Alcorcón Foundation University Hospital. It was considered first opioid prescribed during hospital stay, being followed during first five days of treatment or until discontinuation of the same. Patients with opioid prescribing were excluded exclusively in surgical procedures, who did not continue their treatment during their admission. Variables included were sociodemographic, clinical, clinical service, prescription of major opioids and other drugs, pain assessment and adverse effects.

**Results:** Most commonly prescribed opioids were morphine and fentanyl. Fentanyl and oxycodone were prescribed mainly in mixed pain, morphine in nociceptive pain and pethidine in visceral pain. Most commonly used routes of administration were intravenous and epidural. Most of the patients took other concomitant drugs, being the most frequent paracetamol. The main prescribing services were traumatology, oncology and internal medicine. Fentanyl was mainly based on traumatology and internal medicine, morphine in traumatology and oncology, oxycodone in oncology and pethidine in internal medicine. Pain

unit monitored half of patients, especially in surgical patients. Majority of patients had value of the simple numerical scale, with the mean being 2.7. Side effects were mild, emphasizing nausea, vomiting and constipation.

**Discussion:** Degree of analgesia obtained with opioid treatment was satisfactory, with an acceptable value. Side effects were mild, with prominent opioid nausea, vomiting and constipation. Prescription of major opioids followed the usual pattern of use in hospital setting. This type of study allows to know and compare use of opioids between clinical services and hospitals, as well as predicting needs and recognizing inefficiencies.

**Key words:** Opioid analgesics, drug prescriptions, pain.

### RESUMEN

**Objetivos:** Analizar las características de prescripción de opioides mayores para el tratamiento del dolor en pacientes hospitalizados. Evaluar la influencia de las características epidemiológicas de la población, la prescripción por servicios clínicos, la eficacia de la analgesia pautaada, la prescripción de fármacos concomitantes y los efectos adversos secundarios al tratamiento opioide.

**Material y métodos:** Estudio descriptivo, retrospectivo realizado entre marzo y abril de 2016 en el Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Se consideró el primer opioide prescrito durante la estancia hospitalaria, haciéndose un seguimiento durante los cinco primeros días de tratamiento o hasta la discontinuación de este. Se excluyeron pacientes con prescripción de opioides en procedimientos quirúrgicos exclusivamente, que no continuaron con el tratamiento de los mismos durante su ingreso. Las variables recogidas fueron: sociodemográficas, clínicas, servicio clínico, prescripción de opioides mayores y otros fármacos, valoración del dolor y efectos adversos.

**Resultados:** Los opioides más prescritos fueron morfina y fentanilo. Fentanilo y oxycodona se prescribieron principalmente en dolor mixto, morfina en dolor nociceptivo y petidina en dolor visceral. Las vías de administración más usadas fueron intravenosa y epidural. La mayoría de los pacientes tomaron otros fármacos concomitantes, siendo el más frecuente paracetamol. Los principales servicios prescriptores fueron traumatología, oncología y medicina interna. Fentanilo se pautó principalmente en traumatología y medicina interna, morfina en traumatología y oncología, oxycodona en oncología y petidina en medicina interna. La unidad del dolor realizó seguimiento de la mitad de los pacientes, especialmente en pacientes quirúrgicos. La mayoría de los pacientes tenían registrado el valor de la escala numérica simple, siendo la media 2,7. Los efectos secundarios fueron leves, destacando náuseas, vómitos y estreñimiento.

**Discusión:** El grado de analgesia conseguido con el tratamiento opioide fue satisfactorio, con un valor aceptable. Los efectos secundarios fueron porcentualmente leves, destacando las náuseas, los vómitos y el estreñimiento propios de los opioides. La prescripción de opioides mayores siguió el patrón habitual de utilización en el ámbito hospitalario. Este tipo de estudios permite conocer y comparar el uso de opioides entre servicios clínicos y hospitales, así como predecir necesidades y reconocer ineficiencias.

**Palabras clave:** Analgésicos opioides, prescripciones de medicamentos, dolor.

## INTRODUCCIÓN

Según la International Association for the Study of Pain el dolor es una “experiencia sensorial y emocional de carácter desagradable que la persona asocia a una lesión real o potencial en algún tejido o que se describe en función de esa lesión” (1).

El dolor es un problema de salud que preocupa y afecta con gran frecuencia a los pacientes, siendo un síntoma que con frecuencia requiere asistencia médica. En muchos casos, es un problema tratado de manera subóptima a pesar de la relevancia del problema, de los medios disponibles y del interés médico y científico, así como de las implicaciones sociales que supone el manejo de las personas con dolor (2).

El dolor implica un elevado gasto económico al ser el principal factor del absentismo laboral y de la disminución de productividad. De igual modo, el dolor produce un aumento del consumo de medicación y un alargamiento de las estancias hospitalarias, causando por tanto una pérdida de la calidad de vida (3,4).

El tratamiento del dolor es un derecho esencial para el bienestar de las personas. La Organización Mundial de la Salud (OMS) publicó en 1986 “Cancer pain relief”, conocido como “Escalera Analgésica de la OMS”, que propone valorar el grado del dolor y tratarlo siguiendo unas actuaciones con tres escalones distintos (5). Los opioides ocupan el tercer escalón, y su uso apropiado contribuye a mejorar la calidad de vida en enfermedades de origen oncológico y no oncológico (6).

Existen distintos tipos de dolor, reflejados en la Tabla I (7).

Los opioides mayores actúan reduciendo la sensibilidad al estímulo doloroso y atenuando el tono desagradable del mismo (7). Sin embargo, no están exentos de producir efectos adversos importantes, los cuales limitan su utilidad. La mayoría de ellos se presentan al inicio del tratamiento, mejorándose con el transcurso del tiempo, excepto el estreñimiento. Los efectos adversos más habituales son: somnolencia, náuseas, vómitos y estreñimiento. Otros síntomas que pueden aparecer son: depresión respiratoria, confusión, prurito, sequedad bucal, depresión respiratoria o retención urinaria (8,9).

De acuerdo con los estándares internacionales de calidad, se considera al control satisfactorio del dolor un parámetro esencial en la evaluación de esa calidad de atención hospitalaria (10).

En ocasiones, los tratamientos de los pacientes son complejos y, a pesar del amplio arsenal terapéutico del que se dispone hoy en día, pueden resultar insatisfactorios. En las últimas décadas, se ha evidenciado un aumento en la necesidad de atención al dolor, y por ello, junto con la intención de mejorar la calidad de vida y hacer más eficiente su asistencia, se han ido creando las unidades del dolor (2).

El objetivo primario de este estudio fue analizar las características de prescripción de opioides mayores para

TABLA I  
TIPOS DE DOLOR

Tipo de dolor	Causa	Descripción
Nociceptivo: – Somático – Visceral	Fisiológica, debido a una lesión de los tejidos musculoesqueléticos. El estímulo doloroso es captado por los receptores sensitivos periféricos o nociceptores	Dolor continuo y bien localizado
Neuropático	Patológica, desencadenado por una lesión o disfunción del sistema nervioso y no suele guardar relación con el estímulo	Sensación de quemazón u hormigueo
Mixto	Presenta componente neuropático y nociceptivo	

el tratamiento del dolor en pacientes hospitalizados. Los objetivos secundarios fueron: analizar la influencia de las características epidemiológicas de la población, evaluar la prescripción por servicios clínicos así como valorar el seguimiento por la unidad del dolor, valorar la eficacia de la analgesia pautaada, estudiar la prescripción de fármacos concomitantes y analizar los efectos adversos.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un estudio descriptivo, observacional y retrospectivo durante dos meses elegidos al azar entre marzo y abril de 2016 en pacientes hospitalizados en el Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Se consideró el primer opioide prescrito durante la estancia hospitalaria, haciéndose un seguimiento durante los cinco primeros días de tratamiento o hasta la discontinuación del mismo.

Se excluyeron pacientes con prescripción de opioides en procedimientos quirúrgicos exclusivamente que no continuaron con el tratamiento de estos durante su ingreso.

El listado de pacientes se obtuvo del programa gestión del servicio de farmacia. Los datos de los pacientes se obtuvieron de la historia clínica electrónica, de la que se extrajeron: variables sociodemográficas (edad, sexo), antecedentes personales (hipertensión arterial, diabetes mellitus, patología neurológica, cardiovascular, locomotora o mental), tipo de dolor (neuropático, nociceptivo [somático y visceral] o mixto), opioides mayores prescritos (principio activo, vía de administración), tratamiento concomitante (analgésicos, anestésicos, opioides menores, coadyuvantes, depresores del sistema nervioso central [SNCC]), servicio clínico prescriptor, seguimiento por la unidad del dolor, valoración del dolor en las últimas 24 horas tras la administración del tratamiento prescrito con la escala numérica simple (ENS) y efectos adversos (náuseas, vómitos, estreñimiento, alucinaciones, somnolencia, desorientación, mareos, prurito, nerviosismo). Se empleó el programa SPSS® versión 19 para realizar el análisis estadístico. Se utilizó para el análisis descriptivo de las variables cuantitativas la media y la desviación estándar y para las variables cualitativas, la frecuencia en número absoluto y porcentaje. Para comparar frecuencias entre variables cualitativas se empleó la prueba Chi-cuadrado de Pearson. La diferencia entre los valores medios de las variables cuantitativas entre distintos grupos de una variable cualitativa fue analizada con la prueba Anova y posterior análisis *post hoc* con técnica Tukey. En ambos casos, se estableció el nivel de significación en un valor de  $p < 0,05$ . El estudio fue ratificado por el Comité de Ética e Investigación Clínica, asegurándose el cumplimiento de la Ley de protección de datos de carácter personal.

## RESULTADOS

De un total de 2582 pacientes que ingresaron en el hospital durante el periodo establecido, a 215 se les prescribió opioides mayores durante su hospitalización para el tratamiento del dolor. De estos, se recogen un total de 248 prescripciones.

Un 51,2 % ( $n = 110$ ) de los pacientes fueron mujeres, no habiendo diferencias significativas por sexo en cuanto a la prescripción ( $p = 0,138$ ). La edad media fue de 65,6 años ( $SD = 16,5$ ), siendo superior en los pacientes con prescripción de fentanilo (70,4 años,  $SD = 14,1$ ) y oxycodona (69,2 años,  $SD = 11,6$ ), que en los que tenían pautaada morfina (62,1 años,  $SD = 17,5$ ) y petidina (61,6 años,  $SD = 17,9$ ) ( $p < 0,05$ ).

Un 76,7 % ( $n = 165$ ) de los pacientes presentaban antecedentes de interés: HTA (47,4 %,  $n = 102$ ), patología locomotora (35,8 %,  $n = 77$ ), enfermedad cardiovascular (26,5 %,  $n = 57$ ), diabetes mellitus (19,5 %,  $n = 42$ ), patología respiratoria (15,4 %,  $n = 33$ ) y enfermedad psiquiátrica (4,7 %,  $n = 10$ ).

Fentanilo y morfina representaron el 79,8 % ( $n = 198$ ) del total de las prescripciones de opioides mayores. Petidina se prescribió en un 16,5 % ( $n = 41$ ) y oxycodona en un 3,6 % ( $n = 9$ ), siendo la menos representativa.

El dolor predominante fue el de tipo nociceptivo (somático y visceral) (67,4 %,  $n = 145$ ), seguido del dolor mixto (30,2 %,  $n = 65$ ), siendo el menos prevalente el dolor neuropático (2,3 %,  $n = 5$ ). Hubo diferencias estadísticamente significativas entre el tipo de dolor y el opioide prescrito ( $p < 0,05$ ). Fentanilo y oxycodona se usan principalmente en dolor mixto, morfina en dolor nociceptivo y petidina en dolor visceral (Figura 1).

Los distintos opioides se utilizaron con diferencias estadísticamente significativas según la vía de administración ( $p < 0,05$ ). En conjunto, la vía intravenosa fue la mayoritaria (36,7 %,  $n = 91$ ), seguida de la epidural (19 %,  $n = 47$ ), transdérmica (16,5 %,  $n = 41$ ) y subcutánea (14,5 %,  $n = 35$ ).

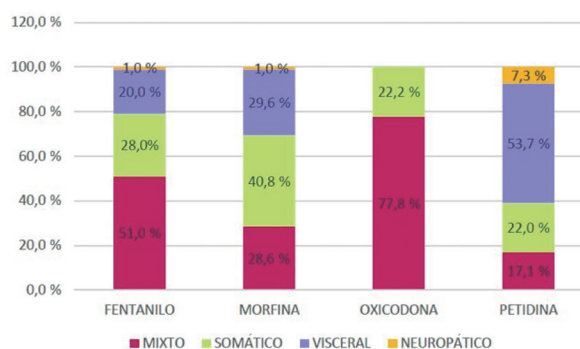


Fig. 1. Prescripción de opioides según el tipo de dolor.

n = 36), siendo las minoritarias la vía oral (8,1 %, n = 20) y transmucosa (5,2 %, n = 13). Fentanilo se empleó principalmente por vía epidural y transdérmica, morfina por vía intravenosa, petidina por vía subcutánea y oxycodona exclusivamente por vía oral (Figura 2).

La media de opioides prescritos por paciente fue de 1,2 (SD = 0,4). Un 85,1 % (n = 183) tenían prescrito un solo opioide, un 14,4 % (n = 31) tenían prescrito dos opioides y solo un paciente tenía prescrito hasta tres opioides. La mayoría de los pacientes (98,6 %; n = 212) tomaba algún fármaco analgésico concomitante, siendo la media de 2,3 (SD = 0,8). Los fármacos más frecuentes fueron: paracetamol (95,4 %, n = 205), metamizol (57,7 %, n = 124) y dexketoprofeno (53 %, n = 114). Un 21,9 % (n = 47) de los pacientes tenían pautados simultáneamente opioides mayores y menores (tramadol). Un 21,9 % (n = 47) de los pacientes tenían prescrito bupivacaína como anestésico local. Un 23,7 % (n = 51) tomaba algún fármaco coadyuvante, siendo la media de 1,3 (SD = 0,7); los más habituales fueron pregabalina (9,3 %, n = 20), amitriptilina (7,9 %, n = 17) y gabapentina (6,5 %, n = 14). Hasta un 43,7 % (n = 94) de los pacientes tenían pautado algún depresor del SNC, con una la media 1,2 (SD = 0,4) siendo lorazepam el más frecuente (53,6 %, n = 59).

Los principales servicios médicos prescriptores de opioides fueron traumatología, oncología y medicina interna, siendo otros cirugía general, cirugía vascular, ginecología y urología (Figura 3). Respecto al tipo de opioide prescrito por servicio, se encontraron diferencias significativas (p < 0,05). Fentanilo se prescribió mayoritariamente en traumatología y medicina interna; morfina en traumatología y oncología; petidina en medicina interna y cirugía general y oxycodona en oncología (Figura 4).

El 45,6 % (n = 98) de los pacientes fueron seguidos por la unidad del dolor, presentando sus prescripciones diferencias estadísticamente significativas frente a los pacientes sin seguimiento por dicha unidad (p < 0,05). Los fármacos

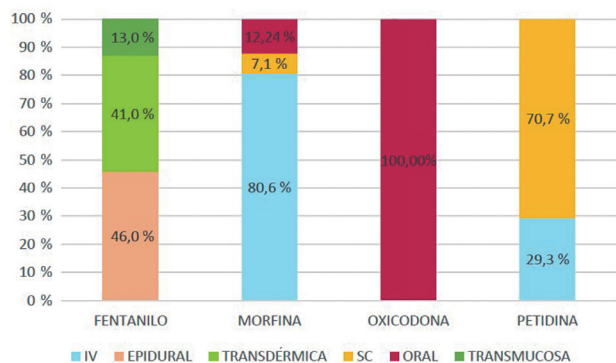


Fig. 2. Prescripción de opioides según la vía de administración.

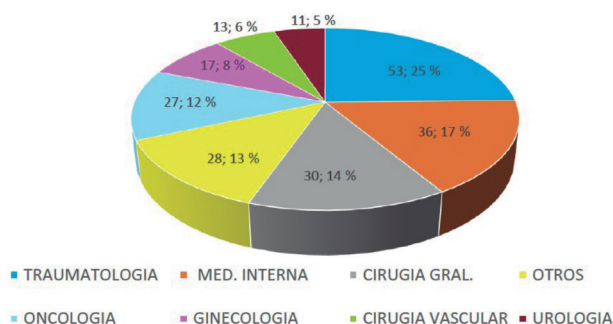


Fig. 3. Distribución de descripciones por servicios médicos.

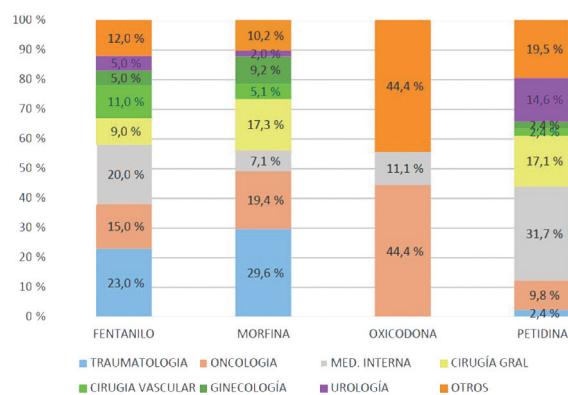


Fig. 4. Prescripción de opioides por servicios clínicos.

con mayor seguimiento por dicha unidad fueron fentanilo (52,3 %, n = 57) seguido de morfina (42,2 %, n = 46), siendo oxycodona (1,8 %, n = 2) y petidina (3,7 %, n = 4) los menos seguidos.

La mayor parte de los pacientes (95,8 %, n = 206) tenían registrado el valor de la ENS, siendo la media de la ENS de 2,7 (SD 2,3). No hubo diferencias significativas entre el tipo de opioide y dicho valor (p = 0,07).

Un 32,1 % (n = 69) de los pacientes mostraron posibles efectos adversos, siendo la media de 1,2 (SD = 0,4). Los más habituales fueron: náuseas-vómitos (17,7 %, n = 38) y estreñimiento (13,5 %, n = 29). Otros efectos adversos recogidos fueron: confusión, mareos, prurito, somnolencia y nerviosismo, todos ellos con una frecuencia menor del 2 %. No hubo diferencias significativas entre la aparición de efectos adversos y el tipo de opioide (p = 0,07).

## DISCUSIÓN

Numerosos estudios demuestran que la prevalencia del dolor en adultos hospitalizados sigue teniendo cifras elevadas, estimándose que entre el 54,7 y el 70,4 % de los

pacientes hospitalizados presentan dolor (4,11). Algunos estudios atribuyen esta alta prevalencia del dolor al tratamiento analgésico inadecuado y al escaso uso de escalas de valoración de dolor, así como a la falta de su registro en las historias clínicas (12). Hay que tener en cuenta que existen determinados problemas que dificultan el adecuado tratamiento de los pacientes, como es la subjetividad del dolor, la falta de experiencia entre el personal sanitario, así como el temor a sus efectos adversos. Por ello, es fundamental que los profesionales sanitarios otorguemos al dolor la importancia que requiere y que se conozcan las consecuencias que se pueden generar en caso de un manejo inadecuado.

Los opioides de mayor prevalencia fueron fentanilo y morfina, lo cual sigue el patrón habitual de utilización en el medio hospitalario (2,13,14). Estos datos pueden explicarse debido a que ambos fármacos se encuentran incluidos en protocolos hospitalarios de analgesia para el ámbito quirúrgico y para el dolor agudo. Además, fentanilo también se emplea con elevada asiduidad en el manejo del dolor crónico.

La significación estadística entre el tipo de opioide y la edad muestra que fentanilo y oxicodona se prescribe en pacientes más mayores, mientras que morfina y petidina se prescriben con mayor frecuencia en los pacientes más jóvenes, probablemente asociado al tipo de patología dolorosa que presentan. Hay que tener presente que, en pacientes ancianos, el uso de opioides debe hacerse con cautela, ya que existe una mayor sensibilidad de los receptores opioides en este grupo poblacional (15).

Los resultados del estudio muestran que hay significación estadística entre el opioide prescrito y el tipo de dolor, a destacar que tanto fentanilo como oxicodona se usan en dolor de tipo mixto, morfina principalmente en dolor nociceptivo, ya que se emplea ampliamente en cirugías ortopédicas y traumatológicas, y petidina preferentemente en dolor visceral.

Teniendo en cuenta las principales vías de administración de los opioides, cabe destacar que las principales han sido la vía intravenosa y la vía epidural, propias de los protocolos de analgesia quirúrgica y de dolor agudo, así como dependiente de las presentaciones comerciales de los distintos fármacos opioides. En la práctica clínica habitual la elección de un opioide u otro se basa principalmente en las condiciones clínicas que presenta el paciente, como es la capacidad de deglución, o la intensidad del dolor, que hará seleccionar presentaciones de absorción más o menos rápidas. Además, la OMS recomienda la vía oral si no hay alguna contraindicación para su uso y se ha controlado la fase aguda de dolor inicial (5).

Los AINE constituyen una alternativa interesante, ya que producen analgesia sin efectos de dependencia ni adicción. Su uso tan extendido nos ha demostrado que su efecto analgésico es, en muchos casos, superior al que se les atribuye

(16). En varias ocasiones, los AINE se han comparado frente a placebo y en adición a los opioides en dolores más intensos o bien asociados a técnicas de analgesia regional; sin embargo, los estudios no son numerosos ni concluyentes, aunque la mayoría de los resultados tienden a la superioridad de la morfina frente a los AINE.

El uso de paracetamol como analgésico mayoritario en nuestro estudio puede tener su explicación lógica, ya que se conoce que la asociación de paracetamol y morfina implica una disminución en la demanda de morfina (17). De esta forma, se intenta un efecto sinérgico, así como disminuir los efectos secundarios (18).

A pesar de que la guía de *Prácticas seguras para el uso de opioides en pacientes con dolor crónico* del Ministerio de Sanidad recomienda evitar la prescripción concomitante de opioides mayores y menores (19), se puede observar cómo en nuestro estudio esta práctica se realiza hasta en un 22 % de los pacientes. Esto puede deberse, entre otros motivos, al desconocimiento por parte de los facultativos de dicha recomendación a la hora de prescribir estos tratamientos médicos.

En la analgesia epidural con fentanilo siempre se ha asociado bupivacaína debido al protocolo analgésico establecido en el hospital. A pesar de los posibles efectos secundarios neuro y cardiotoxicos constatados por el uso de bupivacaína, cabe destacar que en nuestra serie no se han registrado dichos efectos adversos. No obstante, algunas guías recomiendan el uso de otros anestésicos derivados de la bupivacaína (levobupivacaína y ropivacaína), ya que se consideran menos tóxicos (20).

Algunos coadyuvantes, como gabapentina y pregabalina, potencian la eficacia de los morfínicos y ayudan a disminuir su demanda, aunque se desconoce con exactitud su mecanismo de acción. También es ampliamente conocido que la amitriptilina puede utilizarse en el tratamiento del dolor gracias a la inhibición de la recaptación de neurotransmisores.

En cuanto a la prescripción de depresores del SNC, casi la mitad de los pacientes tenían pautado algún depresor del SNC, dato similar al recogido en otros estudios (21), en los que se recoge un mayor uso de benzodiazepinas en pacientes que toman opioides.

Los distintos tipos de opioides se utilizan de forma significativamente diferente según el servicio prescriptor que se considere. A destacar la elevada tendencia de utilización tanto de fentanilo como de morfina por las especialidades quirúrgicas y por la unidad del dolor, ya que han demostrado ser igualmente efectivos en el dolor postquirúrgico (22).

Respecto a la evaluación del grado de dolor, es probable que tenga defectos, siendo la principal causa del infratratamiento del dolor. Además, existen limitaciones que impiden una evaluación multidimensional del dolor, por cuestión de comprensión y de tiempo, siendo las medidas habituales del dolor las escalas unidimensionales tipo ENS. Se acepta un

valor máximo permitido de dolor en las escalas del 0 al 10 de menos de 4 puntos (23), por lo que podemos aceptar nuestro dato poblacional (media de la ENS = 2,7).

Destacar los efectos adversos a nivel digestivo y del SNC. Los vómitos y náuseas son los efectos secundarios más frecuentes, lo cual supone uno de los principales factores que provocan el rechazo de uso tanto por parte de los pacientes como de algunos facultativos. Aunque algunas publicaciones registran incidencias de este efecto adverso del 20-50 % (24), en nuestra serie el dato ha sido algo inferior (17,7 %). El estreñimiento también ha sido un efecto adverso prevalente, con una frecuencia del 13,5 %, siendo además ampliamente conocido, por lo que podría prevenirse si se emplearan fármacos laxantes. Los efectos secundarios sobre el SNC, como somnolencia o confusión se han producido en un porcentaje muy pequeño de la población, teniendo en todos los casos poca relevancia.

Como limitaciones, debido a que es un estudio retrospectivo y a pesar de que la recogida de información se basó en la historia clínica electrónica, hay que tener en cuenta que no se puede establecer si las anotaciones llevadas a cabo son precisas. Se ha llevado a cabo un estudio sobre tratamiento prescrito, pero no sobre tratamiento administrado, ya que en muchas ocasiones la pauta queda abierta a un "sí precisa", pudiendo producirse algunos sesgos en la recogida de información. Probablemente estemos ante un sesgo de información debido a la propia subjetividad del dolor, ya que, aunque la ENS es una de las más utilizadas, no determina otras dimensiones del dolor, a diferencia de los cuestionarios multidimensionales. Otra limitación de nuestro estudio ha sido la inaccesibilidad a los datos de la medicación administrada en procedimientos quirúrgicos, centrándonos solo en la medicación prescrita a los pacientes en la propia planta de hospitalización.

En conclusión, el grado de analgesia conseguido con el tratamiento opioide fue satisfactorio, con un valor aceptable. Los efectos secundarios fueron porcentualmente leves, destacando las náuseas, los vómitos y el estreñimiento, propios de los opioides. Este modelo de análisis nos permite conocer y contrastar la utilización de opioides entre servicios clínicos y hospitales.

## CONFLICTO DE INTERESES

Se declara que no existe conflicto de intereses ni fuentes de financiación por parte de ninguno de los autores del presente documento.

## BIBLIOGRAFÍA

1. International Association for the study of pain. IASP pain terminology [acceso el 12 de noviembre de 2016]. Disponible en: <http://www.iasp-pain.org/>.
2. Unidad del tratamiento del dolor. Estándares y recomendaciones de calidad y seguridad. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. 2011. [acceso el 21 de noviembre de 2016]. Disponible en: <http://portal.sedolor.es/contenidos/100/adjuntos/gnpg34cc.pdf>.
3. Molina JM, Rodríguez AF, Figueroa J. Dolor, calidad de vida y estado anímico relacionados con la salud de pacientes ancianos hospitalizados. *Pensam Psicol* 2007;11(1):43-53.
4. Bolívar I, Català E, Cadena R. El dolor en el hospital: de los estándares de prevalencia a los de calidad. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2005;52:131-40.
5. Cancer Pain Relief. World Health Organization. 1996 [acceso el 3 de diciembre de 2016]. Disponible en: <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/37896/1/9241544821.pdf>.
6. Brennan F, Carr DB, Cousins M. Pain management: a fundamental human right. *Anesth Analg* 2007;105(1):205-21.
7. Toquero de la Torre F, Zarco J. Atención primaria de calidad. Guía de práctica clínica en dolor y su tratamiento. Ministerio de Sanidad y Consumo; 2004 [acceso el 15 de diciembre de 2016]. Disponible en: [https://www.cgcom.es/sites/default/files/guia\\_dolor\\_0.pdf](https://www.cgcom.es/sites/default/files/guia_dolor_0.pdf).
8. Oosten AW, Oldenmenger WH, Mathijssen RH, van der Rijt CC. A systematic review of prospective studies reporting adverse events of commonly used opioids for cancer-related pain: a call for the use of standardized outcome measures. *J Pain* 2015;16(10):935-46. DOI: 10.1016/j.jpain.2015.05.006.
9. Iturrisi C. Clinical pharmacology of opioids for pain. *Clin J Pain* 2002;18(4 Suppl.):3-13.
10. Cousins MJ, Lynch ME. The Declaration Montreal: access to pain management is a fundamental human right. *Pain* 2011;152(12):2673-4. DOI: 10.1016/j.pain.2011.09.012.
11. Jabusch KM, Lewthwait BJ, Mandzuk LL, Schnell-Hoehn KN, Wheeler BJ. The Pain Experience of Inpatients in a Teaching Hospital: Revisiting a Strategic Priority. *Pain Manag Nurs* 2015;16(1):69-76. DOI: 10.1016/j.pmn.2014.05.007.
12. Vallano A, Payrulet P, Malouf J, Baños JE, Grupo Catalán de Investigación del Dolor Hospitalario. Estudio multicéntrico de la evaluación del dolor en el medio Hospitalario. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2007;54:140-6.
13. Ruiz D, Alonso A, Gómez P. Evolución del consumo de opiáceos en dos áreas sanitarias de Atención Primaria de la Comunidad de Madrid y sus hospitales de referencia entre los años 2002 y 2006. *Rev Clin Esp* 2008;208(11):541-5. DOI: 10.1016/S0014-2565(08)76030-2.
14. Buitrago CL, Hernán Rodríguez C, Ibarra NA, Velásquez AF, Molina BM. Analgésicos opioides en pacientes hospitalizados. *Repert Med Cir* 2014;23(4):276-82.
15. Myles PS, Power I. Clinical update: postoperative analgesia. *Lancet* 2007;369(9564):810-2.
16. Brown AK, Christo PJ, Wu CL. Strategies for postoperative pain management. *Best Pract Res Anaesth* 2004;18(4):703-17.
17. Jespersen TW, Christensen KS, Kjaersgaard P, Sommer S, Juhl B. Postoperative analgesia with morphine and paracetamol. A double blind clinically controlled study with a placebo. *Ugeskr Laeger* 1989;151(25):1615-8.
18. Edwards JE, McQuay HJ, Moore RA. Combination analgesic efficacy: individual patient data meta-analysis of single-dose oral tramadol plus acetaminophen in acute postoperative pain. *J Pain Symptom Manage* 2002;23(2):121-30.
19. Prácticas seguras para el uso de opioides en pacientes con dolor crónico. 2015. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad [acceso el 20 de noviembre de 2016].

- Disponibile en: <https://www.seguridaddelpaciente.es/resources/documentos/2015/USO%20DE%20OPIOIDES%202015%20%20Accesible.pdf>
20. Leone S, Cianni S, Casati A, Faneli G. Pharmacology, toxicology and clinical use of new long acting local anesthetics, ropivacaine and levobupivacaine. *Acta Biomed* 2008;79(2):92-105.
  21. Peacock A, Bruno R, Larance B, Lintzeris N, Nielsen S, Ali R, et al. Same-day use of opioids and other central nervous system depressants amongst people who tamper with pharmaceutical opioids: A retrospective 7-day diary study. *Drug Alcohol Depend* 2016;166:125-33. DOI: 10.1016/j.drugalcdep.2016.07.003.
  22. Cadavid-Puentes A, Bermúdez-Guerrero FJ, Giraldo-Salazara O, Muñoz-Zapata F, Otálvaro-Henao J, Ruíz-Sierra J, et al. Comparación de la efectividad de fentanilo versus morfina en dolor severo postoperatorio. Ensayo clínico aleatorizado, doble ciego. *Rev Colomb Anestesiol* 2017;45(2):100-7. DOI: 10.1016/j.rca.2016.11.005.
  23. Ahlers SJ, van der Veen AM, van Dijk M, Tibboel D, Knibbe CA. The use of the Behavioral Pain Scale to assess pain in conscious sedated patients. *Anesth Analg* 2010;110(1):127-33. DOI: 10.1213/ANE.0b013e3181c3119e.
  24. Pierre S, Corno G. Nausees and vomissements postopertoires de l'adulte. *Ann Franc Anesth Reanim* 2003;22(2): 119-29.

## *Estudio Opinaudit: usos clínicos en dolor irruptivo, ¿se sigue la evidencia científica?*

J. Carceller Ruiz<sup>1</sup>, J. Guitart Vela<sup>2</sup>, D. Monge Martín<sup>3</sup> y F. Caballero Martínez<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. <sup>2</sup>Hospital Plató Barcelona Healthcare.

<sup>3</sup>Grado de Medicina. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Francisco de Vitoria. Madrid

---

Carceller Ruiz J, Guitart Vela J, Monge Martín D y Caballero Martínez F. Estudio opinaudit: usos clínicos en dolor irruptivo, ¿se sigue la evidencia científica? Rev Soc Esp Dolor 2018;25(6):325-334.

### ABSTRACT

**Introduction:** Breakthrough pain (BTP) is a common health problem, badly known and poorly treated in spite of the advancement in its treatment. Guidelines have been published recently by Scientific Societies involved in their management in order to improve the diagnosis and treatment.

**Objectives:** To know the degree of knowledge and professional agreement with Scientific Societies recommendations, the auto perception in the follow-up and the real follow-up by doctors in their outpatient clinics.

**Materials and methods:** A descriptive study from professionals' opinions that were recorded in an electronic survey at two sequential times. A self-audit of clinical habits was performed between them. Professionals evaluated the level of agreement and the application of 12 recommendations from the guidelines in five patients with BPT in their outpatient clinics.

**Results:** A total of 202 doctors from breakthrough pain units and palliative care participated in the study, at a national level; the mean of professional experience was 11.9 years. Mean age was 47.9 years and 45 % were women. Recommendations' document was known by 86.6 %. Recommendations with lower degree of agreement or considered less followed-up by professionals were: 1. Recommendation related to the patient's follow-up during medication titration process: 78.7 % and 18.3 % of surveyed were totally or partially agree with it while 59.4 % always applied it. 2. Recommendation related to prevention of opioid side effects from the beginning of the treatment: 56.4

% and 18.8 % of surveyed were totally or partially agree with it while 66.3 % always applied it. 3. Recommendation related to the need of the patient of receiving opioids for baseline pain: 76.7 % and 35.6 % of surveyed were totally or partially agree with it while 66.8 % always applied it.

After clinical records self-audit, recommendations regarding patients' follow-up and prevention of side effects were not applied between 15 and 20 % of the times, in line to previous perceptions from specialists. However, recommendation related to the use of opioids for baseline pain disclosed a lower breach (7 %) than perceived (33.2 %).

**Conclusions:** Professionals from Pain Units and Palliative Care Units have a realistic and accurate perception of the quality of their job in patients with breakthrough pain as well as the improvement areas in their daily job regarding the follow-up and application of recommendations based in scientific evidence.

**Key words:** Breakthrough pain, recommendations, survey, quality health care, variability.

### RESUMEN

**Introducción:** El dolor irruptivo oncológico (DIO) es un problema de salud frecuente, mal conocido e incorrectamente tratado a pesar de los avances en su tratamiento. Las sociedades científicas implicadas en su manejo han publicado recientemente recomendaciones para la optimización de su diagnóstico y tratamiento.

**Objetivos:** Conocer el grado de conocimiento y de acuerdo de los profesionales con las recomendaciones de las sociedades científicas, la autopercepción del seguimiento de las mismas por los médicos y su seguimiento real en la clínica.

**Material y métodos:** Estudio descriptivo de las opiniones de los profesionales recogidas en un cuestionario electrónico en dos

momentos secuenciales entre los que intermedió una autovaloración (*self-audit*) de hábitos clínicos. Los profesionales evaluaron el grado de acuerdo y la aplicación de 12 recomendaciones de las guías en cinco pacientes con DIO en seguimiento en consulta.

**Resultados:** En el estudio participaron 202 médicos de unidades del dolor y cuidados paliativos de ámbito nacional con una media de 11,9 años de experiencia laboral. La edad media fue 47,9 años y el 45 % fueron mujeres. El 86,6 % conocía el documento de recomendaciones.

Las recomendaciones que alcanzaban menor grado de acuerdo o se percibían como menos aplicadas por los profesionales fueron: 1. La recomendación relacionada con el seguimiento del paciente durante la titulación del tratamiento: el 78,7 % y el 18,3 % de los encuestados mostraron un acuerdo pleno o parcial con la misma y el 59,4 % la aplicaba casi siempre. 2. La recomendación sobre la prevención de efectos secundarios del tratamiento con opioides desde el inicio: el 76,7 % y el 18,8 % mostraron acuerdo pleno o parcial, el 66,3 % la aplicaba casi siempre. 3. La recomendación sobre la necesidad de que el paciente esté recibiendo opioides para el tratamiento del dolor basal: el 56,4 % y el 35,6 % mostraron acuerdo pleno o parcial, el 66,8 % la aplicaba casi siempre.

Tras el *self-audit* de historias clínicas, las recomendaciones sobre el seguimiento de los pacientes y la prevención de efectos secundarios no se aplicaban en el 15 y 20 % de las ocasiones, en línea con las percepciones previas de los especialistas. Sin embargo, la recomendación sobre la utilización previa de opioides para el dolor basal reveló un incumplimiento menor (7 % al percibido (33,2 %).

**Conclusiones:** Los profesionales de Unidades del Dolor y de Unidades de Cuidados Paliativos tienen una percepción realista y precisa de la calidad de su trabajo en los pacientes con dolor irruptivo, así como de los aspectos mejorables de su práctica clínica diaria en relación con el seguimiento y la aplicación de las recomendaciones basadas en la evidencia científica.

**Palabras clave:** Dolor irruptivo, recomendaciones, encuesta, calidad asistencial, variabilidad.

## INTRODUCCIÓN

El dolor irruptivo oncológico (DIO) se define como una exacerbación aguda del dolor de rápida aparición, corta duración y moderada a elevada intensidad, que sufre el paciente con cáncer cuando este presenta un dolor basal estabilizado y controlado con opioides. El DIO es un problema frecuente en pacientes oncológicos y se asocia a una morbilidad significativa (1). Los datos de prevalencia son imprecisos porque no se ha llegado a un consenso definitivo en su definición, pero algunos estudios estiman que puede estar presente en entre un 23 y un 93 % de los pacientes oncológicos (2). A pesar de su alta prevalencia y de los importantes avances producidos en su tratamiento, el DIO todavía es un problema clínico mal conocido, poco investigado y tratado frecuentemente de manera incorrecta (1).

Con el fin de paliar posibles déficits en el manejo del DIO, representantes destacados de la Sociedad Española

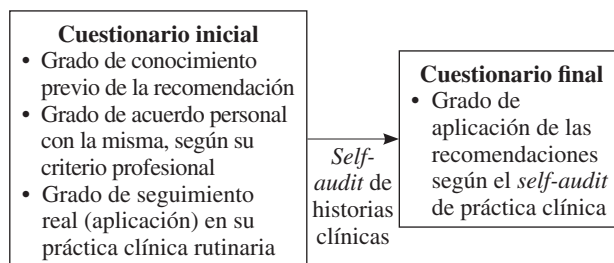
de Cuidados Paliativos (SECPAL), la Sociedad Española del Dolor (SED), la Sociedad Española de Oncología Médica (SEOM) y la Sociedad Española de Oncología Radioterápica (SEOR) difundieron en 2013 un documento de recomendaciones multiprofesional en el que se consensuaba la definición del DIO y se daban recomendaciones para la optimización de su diagnóstico y tratamiento (1).

El grado de acuerdo y seguimiento de estas recomendaciones en la práctica clínica real por parte de los médicos especialistas que trabajan en unidades de dolor (UUDD) y en unidades de cuidados paliativos (UCP) no ha sido investigado en profundidad. El objetivo de este estudio ha sido conocer el grado de conocimiento y de acuerdo que tienen los profesionales implicados en el manejo del DIO con de las recomendaciones de las sociedades científicas (SSCC). Además, se ha evaluado la percepción que tienen los médicos del seguimiento que hacen de las mismas y su seguimiento real en la práctica clínica. Para ello se recogieron las opiniones de los profesionales por medio de dos encuestas. Entre la cumplimentación de los dos cuestionarios cada médico realizó una autovaloración de hábitos clínicos (*self-audit*) en la que evaluó en pacientes propios con DIO, si había seguido las recomendaciones que aparecen consensuadas en las guías de manejo del DIO.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional analítico entre abril y diciembre de 2016. Se recogieron las opiniones de profesionales en dos momentos secuenciales entre los que intermedió una experiencia personal de autovaloración retrospectiva de hábitos clínicos previos de su práctica clínica (*self-audit*) (Figura 1).

Antes de comenzar el periodo de campo, el promotor presentó el protocolo del estudio, junto con todo el material de trabajo que usaron los investigadores, al CEI de Santiago-Lugo para su evaluación, siendo la resolución de este favorable.



**Fig. 1.** Esquema del estudio.

## Población de estudio

Se reclutaron médicos que trabajaban manejando pacientes con DIO en UDD y en UCP distribuidos proporcionalmente en las distintas comunidades autónomas. Los profesionales se comprometieron a analizar la información de 5 casos propios con DIO mediante la revisión de la historia clínica (HC) de los 5 últimos pacientes atendidos personalmente en su consulta que cumplían los criterios de elegibilidad del estudio. Analizaron el seguimiento de 12 de las recomendaciones de consenso de las guías de manejo del DIO promovidas por las SSCC (1).

## Muestra de estudio

Se reunió información de 905 HC para garantizar precisión suficiente en las estimaciones descriptivas de los resultados centrales del estudio (porcentaje de pacientes con un seguimiento adecuado de las recomendaciones expertas). Este tamaño muestral permite estimar los resultados categóricos dicotómicos con un error máximo de  $\pm 3,3\%$ , para un nivel de confianza del 95 % y suponiendo el resultado más desfavorable ( $p = q = 0,5$ ) de una distribución binomial. El número de HC asegura la precisión de los resultados incluso si estos se desagregan y analizan por factores de interés específicos como especialidad, zona geográfica u otras.

Los criterios para considerar una HC auditable fueron: HC de pacientes diagnosticados y atendidos por episodios de DIO y constatado en los registros clínicos de morbilidad del servicio y HC de pacientes en seguimiento clínico habitual por el profesional que tiene autorizado el acceso a ese registro. Se excluyeron posibles casos de pacientes reclutados para seguimiento en un ensayo clínico relacionado con su cuadro doloroso u oncológico en el último año.

Los investigadores seleccionaron las HC de los últimos cinco pacientes atendidos por DIO con anterioridad a la fecha de inicio del estudio.

## Desarrollo del proyecto

El estudio se efectuó mediante dos cuestionarios descriptivos de opinión, vehiculados por cuestionarios electrónicos estructurados y autoadministrados. En el periodo entre los dos cuestionarios, cada participante realizó, confidencialmente y para su estricto conocimiento personal, un *self-audit* de su práctica habitual (Figura 1). El análisis de la información fue retrospectivo (*chart-review*), es decir, disponible en la HC pero generado con anterioridad al inicio del estudio. El cuestionario final (opinión descriptiva de su práctica real) se realizó al finalizar el *self-audit*. Los cuestionarios de inicio y cierre recogieron opiniones perso-

nales de los profesionales y/o descripciones autovalorativas de sus hábitos clínicos. No se registró ni analizó ningún dato relacionado con la identidad de pacientes.

## Instrumentación del estudio

El cuestionario inicial consistió en un formulario anónimo y confidencial de recogida de la percepción personal y subjetiva de los profesionales relacionada con el grado de seguimiento (conocimiento, aceptación y aplicación) de una lista de 12 recomendaciones de buenas prácticas sobre el manejo del DIO seleccionadas de las recomendaciones consensuadas por las SSCC (1) (Tabla I). A continuación se estableció un periodo temporal limitado en el que se invitó a los participantes a implicarse en una revisión sistemática del grado de aplicación de dichas recomendaciones a partir de los datos registrados en las HC de sus pacientes. Los médicos recogieron el grado de adherencia a las recomendaciones en las HC de los casos analizados. Se ofreció al médico un recordatorio (*chek list*) con una síntesis de las principales recomendaciones procedentes del consenso experto de referencia para estandarizar y optimizar el rigor en la revisión de historias clínicas. Finalmente se distribuyó un formulario final donde se valoró de forma agrupada los resultados del *self-audit* de forma anónima y confidencial. El formulario recogió la opinión del grado de aplicación real de las recomendaciones.

El estudio se llevó a cabo de acuerdo con los requerimientos éticos de la declaración de Helsinki, revisión de Escocia (octubre 2000) para la investigación con seres humanos. Aunque el proyecto solo recoge opiniones y juicios profesionales se sometió a la aprobación por un Comité Ético de Investigación Clínica independiente (Comité Ético de Investigación de Santiago-Lugo) de acuerdo con las normas internacionales relativas a la realización de estudios epidemiológicos recogidas en las *International Guide lines for Ethical Review of Epidemiological Studies* y las recomendaciones de la Sociedad Española de Epidemiología (SEE) sobre aspectos éticos de la investigación epidemiológica.

## VARIABLES DEL ESTUDIO

Las variables del primer cuestionario determinaron el conocimiento de cada una de las 12 recomendaciones, el grado de acuerdo con las mismas y su frecuencia de aplicación en la práctica habitual. Para el grado de acuerdo se utilizó una escala *likert* de 5 puntos desde “1: desacuerdo pleno” a “5: acuerdo pleno”. La frecuencia de aplicación se cuantificó en cuatro intervalos, “> 75 %”, “75-50 %”, “49-25 %” y “< 25 %”. El cuestionario final recogió el perfil clínico de los 5 casos de DIO (etiología, fisiopatolo-

RECOMENDACIONES SELECCIONADAS PARA LA EVALUACIÓN DEL MANEJO DEL DIO (EXTRAÍDAS DE ESCOBAR Y COLS.)

N.º de recomendación	Aspectos incluidos en la recomendación	Recomendación
1	Contenido de la anamnesis para valorar el DIO	Se recomienda, como mínimo, incluir: número de episodios, variedad fisiopatológica (nociceptivo, neuropático o mixto), características del dolor (tiempo de inicio, duración, intensidad, frecuencia, localización e irradiación), factores desencadenantes y calmantes, medicación utilizada hasta ese momento. Las evaluaciones deben realizarse siempre antes del inicio del tratamiento y posteriormente a intervalos frecuentes hasta lograr un adecuado control del dolor
2	Diagnóstico diferencial del DIO. Uso del algoritmo de Davies	La anamnesis inicial del paciente debe incluir un diagnóstico diferencial de su dolor, a través del algoritmo de Davies, a fin de determinar si el paciente presenta o no DIO
3	Tratamiento específico del DIO	El tratamiento analgésico del DIO es específico y no sustituye al tratamiento del dolor basal; se deben prescribir opioides para el DIO como complemento al tratamiento con opioides utilizado para controlar el dolor basal
4	Tratamiento integral del DIO	El tratamiento del paciente con DIO debe ser integral, englobando la prevención y medidas terapéuticas analgésicas (opioides) y coanalgésicas (anticomiales y/o antidepresivos), tanto farmacológicas, como no farmacológicas. La coanalgesia puede ayudar a mejorar control de dolor y disminuir dosis de opioides
5	Prevención de los efectos secundarios del tratamiento	El tratamiento analgésico del DIO con opioides debe ir acompañado, desde el inicio, de un tratamiento para la prevención de sus efectos secundarios (náuseas, vómitos, estreñimiento); si no es posible realizar una prevención de los mismos el objetivo de la terapia será minimizarlos
6	Utilización previa de opioides para el dolor basal	Los opioides mayores son el tratamiento recomendado para el DIO, pero es imprescindible que el paciente esté recibiendo también opioides para el tratamiento del dolor basal (tolerancia)
7	Uso de fentanilo, independientemente del analgésico de base	El fentanilo, al presentar una elevada potencia analgésica y alta lipofilia, es el principio activo que mejor se ajusta a las necesidades analgésicas del dolor irruptivo, con independencia del opioide mayor utilizado para el control del dolor basal
8	Selección de presentación/vía de administración de los ROO como fármacos de elección	Los ROO son los fármacos de elección para el tratamiento del DIO debido a sus características farmacocinéticas y al rápido inicio de acción, muy especialmente en el dolor idiopático o espontáneo. La selección de una u otra presentación y vía de utilización (oral, sublingual o nasal) dependerá, especialmente, de la situación clínica y preferencias del paciente
9	Titulación de dosis de los ROO	Hay que titular siempre la dosis del fármaco usado para el DIO (igual que se titula para el dolor basal), ya que no se dispone de una equivalencia entre la dosis de LAO y de ROO. Se recomienda empezar con la menor dosis disponible del fármaco e ir escalando dosis a intervalos horarios, hasta encontrar la mínima dosis eficaz

(Continúa en la página siguiente)

RECOMENDACIONES SELECCIONADAS PARA LA EVALUACIÓN DEL MANEJO DEL DIO (EXTRAÍDAS DE ESCOBAR Y COLS.)  
 TABLA I (CONT.).

N.º de recomendación	Aspectos incluidos en la recomendación	Recomendación
10	Seguimiento del paciente	El dolor es un síntoma cambiante y evolutivo y, por ello, su tratamiento debe ser dinámico. Es preciso realizar un seguimiento del paciente durante la fase de titulación del fármaco, cuyo objetivo es evaluar la eficacia y la tolerabilidad del tratamiento analgésico, así como conocer cualquier cambio en la naturaleza del DIO. Se recomienda una primera evaluación antes de transcurridas 72 h desde el inicio del tratamiento; en caso de considerarse necesario se debe modificar la dosis hasta lograr el adecuado control del dolor. Es conveniente que el paciente anote en su hoja de prescripciones –tanto a nivel intrahospitalario como extrahospitalario– la dosis, el intervalo y el número máximo de dosis diarias del fármaco administradas
11	Educación sanitaria del paciente/familia sobre el dolor y su manejo	Una parte del éxito del tratamiento del DIO se basa en la educación sanitaria que se logra transmitir al paciente y a su entorno acerca del dolor y su manejo, puesto que mejora el cumplimiento terapéutico y minimiza o previene los posibles efectos adversos. El especialista debe destacar la importancia de la administración precoz del tratamiento durante el episodio
12	Recogida de la estrategia terapéutica en la historia clínica	La estrategia terapéutica del DIO (incluidas la co-analgésia, la radioterapia, la rehabilitación, etc.) debe constar en la historia clínica y en el informe del paciente

DIO: dolor irruptivo oncológico. ROO: opioides de liberación inmediata. LAC: opioides de liberación controlada.

gía, desencadenante, velocidad de instauración, frecuencia, duración e intensidad) y un juicio sintético del profesional de la aplicación de cada una de las 12 recomendaciones.

### Análisis estadístico

La descripción de las variables cuantitativas se efectuó mediante medidas de centralización y dispersión (media y desviación típica), empleando como estimador la mediana e indicadores de posición (cuartiles e intercuartiles) en los casos de dispersión amplia o atípica de los datos. Las variables cualitativas se describieron mediante frecuencias relativas (%) y representaciones gráficas apropiadas. La comparación entre variables cuantitativas se efectuó mediante la prueba de la t de Student o U de Mann Whitney cuando las submuestras así lo exigieron. Se utilizó el análisis de la varianza (o prueba de Kruskal-Wallis) en las comparaciones múltiples. Para la evaluación de variables cualitativas se utilizó la prueba de Chi cuadrado o el test exacto de Fisher. Los datos se analizaron con la versión 21.0 del paquete integrado SPSS-W por el personal de la unidad de Consultoría e Investigación en Salud de la Universidad Francisco de Vitoria.

### RESULTADOS

En el estudio participaron un total de 202 médicos especialistas y se revisaron 905 historias de pacientes con DIO (90,5 % del total previsto). Un 45 % de los profesionales fueron mujeres. La edad media fue de 47,9 años (IC 95 %: 46,7-49,05) con un mínimo de 33 y un máximo de 67 años. Los profesionales trabajaban en el sector público en un 83,7 %, en el privado en un 2,5 %, y un 13,9 % de las ocasiones compatibilizaba la actividad pública con la privada. Un 51,5 % de los especialistas trabajaba en UDD (n = 104) y el 48,5 % en UCP (n = 98). La distribución de especialidades fue la siguiente: 47 % de anestesiólogos, 27,7 % de médicos de familia, 13,9 % de especialistas en medicina interna y 11,4 % de otras especialidades. La experiencia profesional osciló entre 1 y 30 años, con una media de 11,9 años (IC 95 %: 10,8-12,9) y una mediana de 10,5 años. Según los datos aportados por los propios profesionales, cada médico de las UDD atendía una media de 8,8 pacientes con DIO a la semana, y cada médico de las UCP atendía una media de 15,2 pacientes con DIO por semana (p < 0,01).

El 86,6 % (n = 175) de los profesionales habían oído hablar del documento “Recomendaciones de consenso para el diagnóstico y tratamiento del DIO” (1) y, de ellos, el 55 % (n = 97) lo había leído por completo. El grado de conocimiento de cada una de las recomendaciones fue mayor al 90 % en todos los casos, oscilando entre el 90,6 % para

la recomendación 2 (diagnóstico diferencial) y el 100 % para la recomendación 3 (tratamiento específico del DIO) (Figura 2).

El grado de acuerdo de los especialistas con las recomendaciones fue muy elevado para todas ellas (Figura 3). La recomendación 6 sobre *la utilización previa de opioi-*

*des para el dolor basal* fue la recomendación que menos aceptación obtuvo (56,4 % de acuerdo pleno y 35,6 % de acuerdo parcial), seguida de la recomendación 2 sobre *el diagnóstico diferencial del DIO y uso del algoritmo de Davies* (72,3 % de acuerdo pleno y 26,7 % de acuerdo parcial) y la recomendación 10 sobre *el seguimiento del*

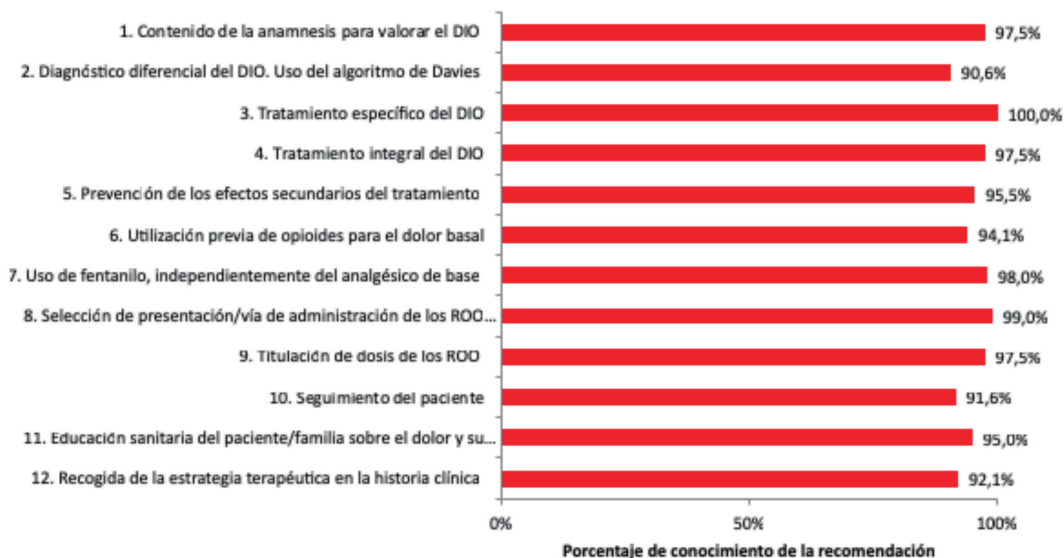
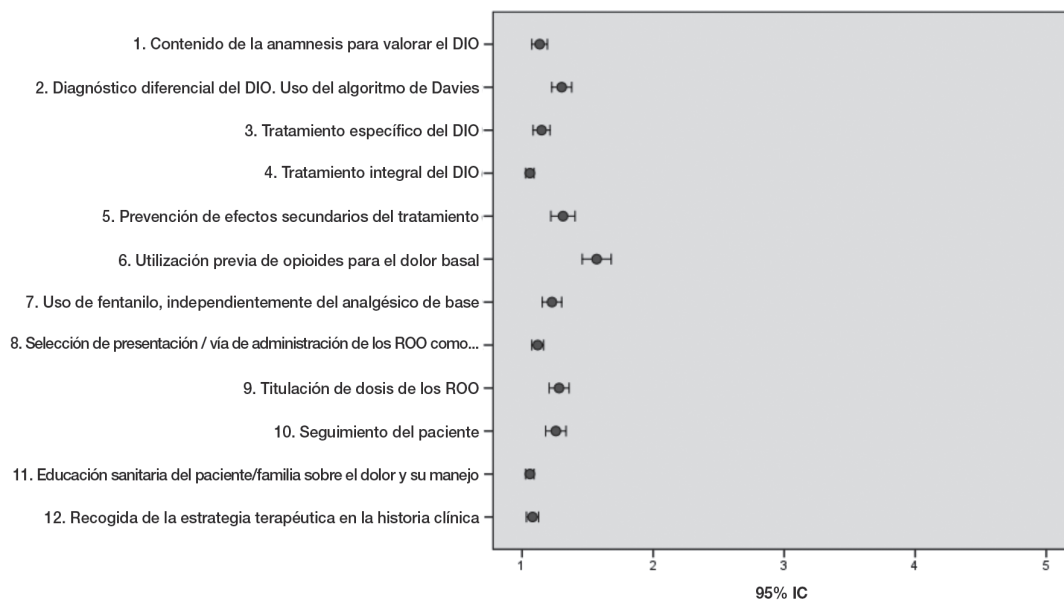


Fig. 2. Grado de conocimiento de las recomendaciones por parte de los especialistas.



1: acuerdo pleno. 2: acuerdo parcial. 3: no tengo opinión clara. 4: desacuerdo parcial. 5: desacuerdo pleno.

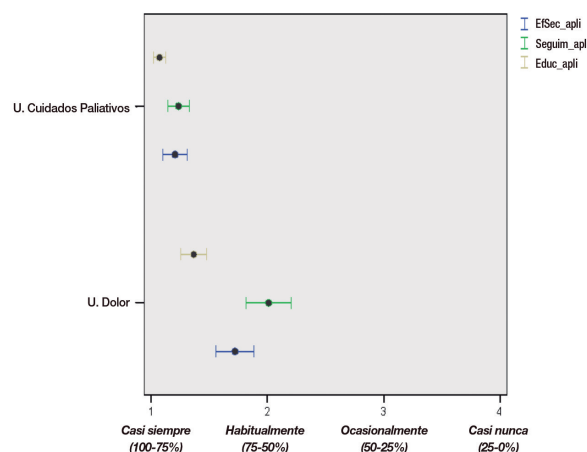
Fig. 3. Grado de acuerdo de los especialistas con las recomendaciones de manejo del DIO (media, IC95 %).

paciente (78,7 % de acuerdo pleno y 18,3 % de acuerdo parcial).

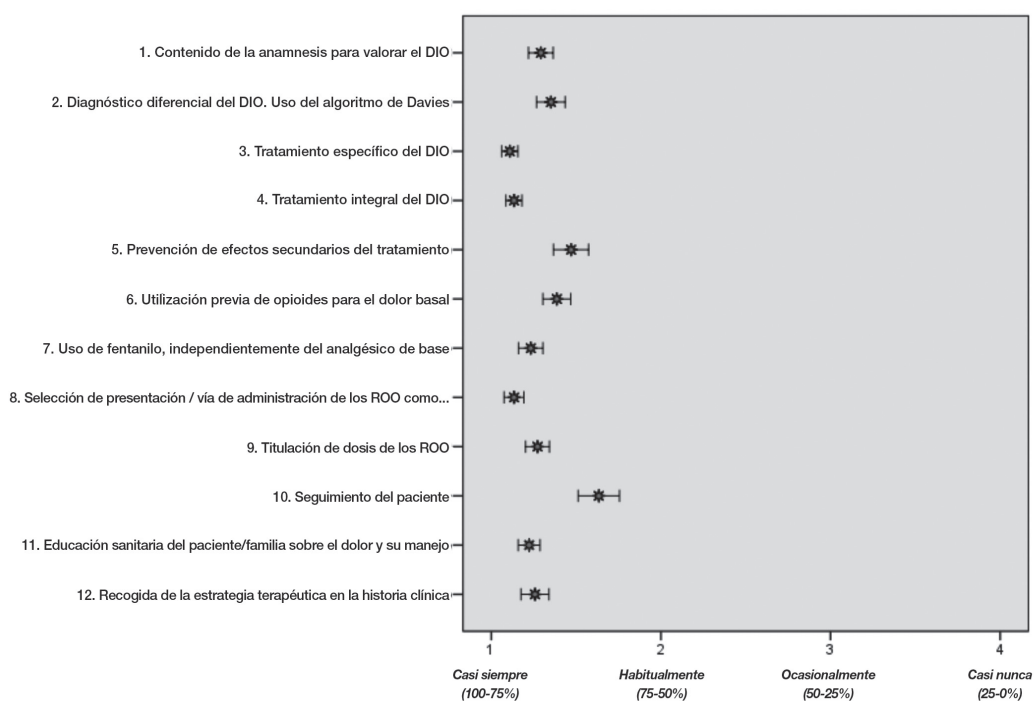
Antes de la revisión de historias clínicas, todos los médicos consideraron que aplicaban cada una de las recomendaciones de las guías “casi siempre” (entre el 75 y el 100 % de las veces) o “habitualmente” (entre el 50 y el 75 % de las veces), aunque con diferencias apreciables entre los ítems (Figura 4). Las recomendaciones que menos frecuencia de aplicación obtuvieron fueron la recomendación 10 (seguimiento del paciente), donde el 59,4 % de los médicos manifestaba aplicarla “casi siempre”, y las recomendaciones 5 (prevención de efectos secundarios) y 6 (utilización previa de opioides para el dolor basal), donde el 66,3 y el 66,8 % de los participantes reconocieron que las aplicaban “casi siempre”.

Se analizó si el lugar de trabajo (UCP o UUDD) podía influir en las opiniones de los facultativos. Se encontraron diferencias significativas en la percepción de la aplicación de las recomendaciones en los ítems 10 (seguimiento del paciente), 5 (prevención de efectos secundarios del tratamiento) y 11 (educación sanitaria del paciente/familia sobre el dolor y su manejo). Para las tres recomendaciones, los profesionales que trabajaban en UUDD manifestaron que aplicaban dichas cuestiones con menor frecuencia que los que trabajaban en UCP ( $p = 0,001$  en los tres ítems señalados) (Figura 5).

Los pacientes revisados en el estudio durante la evaluación de la HC por parte del propio médico (*self-audit*) tenían una media de 3,1 (IC95 % = 2,9-3,2) y una mediana de tres episodios de DIO al día (rango 1-6). El 69 % (627) de los casos fueron pacientes de origen tumoral. La intensidad del episodio fue catalogada como “moderada” en el 22,5 % de



**Fig. 5.** Grado percibido de aplicación de las recomendaciones de según el lugar de trabajo antes de la autoevaluación de las historias clínicas (*self-audit*).



**Fig. 4.** Grado de aplicación de las recomendaciones de manejo del DIO percibida por los especialistas antes de la evaluación de la historias clínicas (*self-audit*).

los casos, “elevada” en el 53 % e “insoportable” en el 22,5 % de los casos. El tiempo medio que se tardaba en llegar al pico de máximo dolor se situó en 5,5 minutos, la mediana fue de 4 minutos con un rango comprendido entre los 0 segundos y 44 minutos. Respecto a la fisiopatología del dolor, el 33 % de los casos tuvieron un origen nociceptivo, el 16 % un origen neuropático y el 51 % un origen mixto.

Tras la revisión de las HC, las recomendaciones con menor nivel de aplicación en la práctica real fueron la recomendación 5 sobre *la prevención de los efectos secundarios del tratamiento*, no aplicada, en promedio, en el 15 % de las ocasiones, y la recomendación 10 sobre *el seguimiento del paciente*, con un 18,5 % de los casos en donde no se constató su aplicación (Figura 6).

## DISCUSIÓN

El DIO es un problema muy frecuente en pacientes oncológicos (1). Estudios europeos estiman que lo podrían sufrir entre el 23 y el 93 % de los pacientes oncológicos (2). En España, en 2002, este tipo de dolor se encontró en un 41 % de los pacientes oncológicos atendidos en cuidados paliativos (3). En un estudio más reciente se describió una prevalencia del 90 % de pacientes oncológicos (4). Las alteraciones emocionales y del sueño, junto con la limitación de funciones superiores, tales como la capacidad de concentración y de pensamiento, producen un deterioro de la calidad de vida y la capacidad funcional de los pacientes con DIO. Además, impiden el normal desempeño de

las actividades cotidianas y laborales e interfieren con las relaciones personales (5-8).

El diagnóstico de las causas que provocan el DIO y la evaluación de las características de su aparición en la práctica diaria son a menudo deficientes, y como consecuencia su tratamiento en muchas ocasiones puede ser inadecuado (2,4,9,10). Sin embargo, el diagnóstico y la evaluación del DIO no son complejos si se mantiene un índice de sospecha alto y se realiza una anamnesis precisa para realizar un correcto diagnóstico diferencial (11-14). Además, las posibilidades terapéuticas han mejorado en los últimos años con la aparición de presentaciones de fentanilo administradas a través de las mucosas, las cuales se ajustan con precisión a las necesidades de alivio inmediato del cuadro (15). Pese a ello, hay evidencias de que un número elevado de episodios de DIO no se detectan correctamente o se tratan de manera inapropiada e insuficiente con fármacos no selectivos ni recomendados según el conocimiento científico disponible (1). También, algunos médicos y pacientes pueden tener temores injustificados respecto al uso de opioides en este contexto, lo que puede llevar a un tratamiento insuficiente (16). Esta situación tiene importantes repercusiones en la calidad de vida del paciente y en el gasto sanitario (17).

Nuestro estudio pone de manifiesto que los profesionales que se dedican a la atención de los pacientes con DIO conocen las recomendaciones para su manejo óptimo y que el grado de acuerdo con ellas es muy elevado. Los cuestionarios fueron respondidos por médicos, en su mayoría de la sanidad pública, con un promedio de 12 años de experiencia laboral y un alto volumen de pacientes con



**Fig. 6.** Frecuencia de no aplicación de las recomendaciones por parte de los especialistas tras la autoevaluación de las historias clínicas (*self-audit*).

DIO en sus consultas, lo que puede explicar el alto grado de conocimiento y seguimiento de las recomendaciones y, además, refuerza el papel de estas directrices elaboradas por las SSCC implicadas en el manejo del DIO.

No obstante, es importante señalar las dos recomendaciones que alcanzaron un menor grado de acuerdo *a priori*, antes de realizar la evaluación de las HC o *self-audit*. Estas dos recomendaciones con menor acuerdo fueron la recomendación 6 sobre *la utilización previa de opioides para el dolor basal*, que solo obtuvo un acuerdo pleno del 56 %, y la recomendación 2 sobre *el diagnóstico diferencial del DIO y uso del algoritmo de Davies*, que obtuvo un 72,3 % de aceptación plena.

En la misma línea, la percepción general de los especialistas es que la mayoría de las recomendaciones se aplican siempre o casi siempre, pero hay que destacar tres recomendaciones que se percibe que se aplican con menor frecuencia. Estas recomendaciones son la 10 sobre *el seguimiento del paciente* (solo el 59,4 % de los médicos manifestaron aplicarla “casi siempre”), la recomendación 5 sobre *la prevención de los efectos secundarios del tratamiento* (66,3 % la aplican “casi siempre”), y de nuevo, la recomendación 6 sobre *la utilización previa de opioides para el dolor basal* (solo el 66,8 % referían aplicarla “casi siempre”).

Uniendo las recomendaciones con menor grado de acuerdo y las que se perciben como menos aplicadas destaca la recomendación 6 sobre *la utilización previa de opioides para el dolor basal* como una de las que alcanza menor acuerdo y se percibe que se aplica menos.

En futuras ediciones de las directrices de manejo del DIO sería interesante reelaborar las recomendaciones menos aceptadas o menos aplicadas, que versan sobre el diagnóstico diferencial, el tratamiento basal del dolor o de los efectos secundarios, y el seguimiento del DIO, para obtener el máximo consenso de los especialistas. También se han encontrado diferencias en la aplicación de las recomendaciones entre especialistas que trabajan en UDD y en UCP, lo que podría ser un aspecto a tener en cuenta en el futuro para adaptar las recomendaciones al ámbito de actuación de los profesionales.

Tras la autoevaluación de las HC, las recomendaciones menos aplicadas en la clínica real fueron la 5 sobre *la prevención de los efectos secundarios del tratamiento*, y la 10 sobre *el seguimiento del paciente*. En ambos casos, los déficits asistenciales descritos coinciden con la percepción previa de los médicos. Sin embargo, respecto a la recomendación 6 sobre *la utilización de opioides para controlar el dolor basal*, el análisis de la práctica real reveló un incumplimiento significativamente inferior (solo en el 7 % de los casos) al esperable, de acuerdo con la autopercepción previa de los profesionales (el 33,7 % de los médicos había declarado no aplicarla de forma sistemática).

El presente trabajo tiene algunas limitaciones, como son las propias de las de las encuestas y formularios realizados

electrónicamente, entre las que destaca la dificultad para aclarar o matizar las opiniones individuales de los participantes (18,19). Asimismo, las opiniones aportadas por los participantes pueden no reflejar necesariamente la opinión mayoritaria de los profesionales de todo el territorio, que pueden incluir médicos con menor experiencia laboral o menor volumen de pacientes con DIO.

En resumen, los profesionales de UDD y de UCP conocen, apoyan y aplican en su mayoría las recomendaciones de las SSCC sobre el manejo del DIO. Además tienen una percepción realista y precisa de la calidad de su trabajo, así como de los aspectos mejorables de su práctica diaria en relación a las recomendaciones basadas en la evidencia científica. En futuras actualizaciones de las guías del manejo del DIO se pueden reformular y afinar las recomendaciones menos aceptadas o implementadas, con el fin de alcanzar un acuerdo más amplio entre profesionales de distintos ámbitos de trabajo. La difusión y aplicación de las recomendaciones puede mejorar los resultados clínicos del manejo del DIO, racionalizando la toma de decisiones clínicas y reduciendo la variabilidad injustificada de hábitos mediante un correcto diagnóstico, seguimiento y tratamiento del DIO.

## FUENTES DE FINANCIACIÓN

Kyowa Kirin Farmacéutica S.L.U.

## AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a Kyowa Kirin Farmacéutica S.L.U. su colaboración en la financiación del proyecto.

Agradecemos a la Dra. Teresa Sánchez-Sagrado y al Dr. Pablo Rivas el soporte editorial.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Escobar Álvarez Y, Biete i Solà A, Camba Rodríguez M, Gálvez Mateos R, Mañas Rueda A, Rodríguez Sánchez CA. Diagnóstico y tratamiento del dolor irruptivo oncológico: recomendaciones de consenso. *Rev Soc Esp Dolor* 2013;20(2):61-8. DOI: 10.4321/S1134-80462013000200005.
2. Breivik H, Cherny N, Collett B, de Conno F, Filbet M, Foubert AJ, et al. Cancer-related pain: a pan-European survey of prevalence, treatment, and patient attitudes. *Ann Oncol* 2009;20(8):1420-33. DOI: 10.1093/annonc/mdp001.
3. Gómes-Batiste X, Madrid F, Moreno F, Gracia A, Trelis J, Nadal M, et al. Breakthrough cancer pain: Prevalence and Characteristics in Patients in Catalonia, Spain. *J Pain Symptom Manage* 2002;24(1):45-52.
4. Mercadante S, Zagonel V, Breda E, Arcara C, Gebbia V, Porzio G, et al. Breakthrough pain in oncology: a longitudinal

- study. *J Pain Symptom Manage* 2010;40(2):183-90. DOI: 10.1016/j.jpainsymman.2010.01.010.
5. Fortner B V, Okon TA, Portenoy RK. A survey of pain-related hospitalizations, emergency department visits, and physician office visits reported by cancer patients with and without history of breakthrough pain. *J Pain* 2002;3(1):38-44.
  6. Abernethy AP, Wheeler JL, Fortner B V. A health economic model of breakthrough pain. *Am J Manag Care* 2008;14(Suppl. 4):129-40.
  7. Porta-Sales J, Garzón Rodríguez C, Julià Torras J, Casals Merchán M. Dolor irruptivo en cáncer. *Med Clin (Barc)* 2010;135(6):280-5.
  8. Porta-Sales J, Gómez Batiste X, Tuca Rodríguez A, Madrid-Juan F, Espinosa-Rojas J TN j. WHO analgesic ladder-orlift? *Eur J Palliat Care* 2003;10:105-9.
  9. Portenoy RK, Payne D, Jacobsen P. Breakthrough pain: characteristics and impact in patients with cancer pain. *Pain* 1999;81(1-2):129-34.
  10. Caraceni A, Martini C, Zecca E, Portenoy R, Ashby M, Hawson G, et al. Breakthrough pain characteristics and syndromes in patients with cancer pain: an international survey. *Palliat Med* 2004;18(3):177-83.
  11. Zeppetella G. Successful management of breakthrough cancer pain. 1a. London: Evolving Medicine Ltd; 2010.
  12. Davies AN, Dickman A, Reid C, Stevens AM, Zeppetella G. The management of cancer-related breakthrough pain: Recommendations of a task group of the Science Committee of the Association for Palliative Medicine of Great Britain and Ireland. *Eur J Pain* 2009;13(4):331-8. DOI: 10.1016/j.ejpain.2008.06.014.
  13. Bennett D, Burton AW, Fishman S, Fortner B, Mccarberg B, Miaskowski C, et al. Consensus Panel Recommendations for the Assessment and Management of Breakthrough Pain P T 2005;30(5):296-301.
  14. Bennett D, Burton AW, Fishman S, Fortner B, McCarberg B, Miaskowski C, et al. Consensus panel recommendations for the assessment and management of breakthrough pain: Part 2 management P T 2005;30(6):354-61.
  15. Mercadante S. The use of rapid on set opioids for breakthrough cancer pain: The challenge of its dosing. *Crit Rev Oncol Hematol* 2011;80(3):460-5. DOI: 10.1016/j.critrevonc.2010.12.002.
  16. Rhiner MI, von Gunten CF. Cancer break through pain in the presence of cancer-related chronic pain: Fact versus perceptions of health-care providers and patients. *J Support Oncol* 2010;8(6):232-8.
  17. Dickman A. Integrated strategies for the successful management of breakthrough cancer pain. *Curr Opin Support Palliat Care* 2011;5(1):8-14. DOI: 10.1097/SPC.0b013e3283434515.
  18. Avellaneda Revuelta E, et al. Self-audit como herramienta docente. *Trib Docente* 2002;3(1):53-61.
  19. Wilkinson TJ, Challis M, Hobma SO, Newble DI, Parboosingh JT, Sibbald RG, et al. The use of portfolios for assessment of the competence and performance of doctors in practice. *Med Educ* 2002;36(10):918-24.

## ***Distribución nerviosa intradiscal en articulaciones temporomandibular humanas mediante técnica de tinción de Sihler: un enfoque cadavérico descriptivo***

A. Rosa-Valencia<sup>1</sup>, M. Cisternas<sup>2</sup>, J. M. Hernández<sup>2</sup>, M. Solar<sup>1</sup>, C. Sanzana<sup>1</sup>, M. Sandoval<sup>1</sup>, J. Lemus<sup>3</sup> y A. Hernández<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Académico. Instituto de Investigación en Ciencias Odontológicas. Facultad de Odontología. Universidad de Chile. <sup>2</sup>Cirujano-Dentista. Práctica privada. <sup>3</sup>Académico. Instituto de Investigación en Ciencias Biomédicas. Programa de Anatomía y Biología del Desarrollo. Facultad de Medicina. Universidad de Chile

Rosa-Valencia A, Cisternas M, Hernández JM, Solar M, Sanzana C, Sandoval M, Lemus J y Hernández A. *Distribución nerviosa intradiscal en articulaciones temporomandibular humanas mediante técnica de tinción de Sihler: un enfoque cadavérico descriptivo*. Rev Soc Esp Dolor 2018;25(6):335-341.

### **ABSTRACT**

**Introduction:** Variable expression of symptomatology in temporomandibular disorders (TMD) is a challenge for clinician, because source of pain is not easy to identify. Articular disc is directly linked to the mandibular function and in pathological conditions can be altered its position and consequently its zone of load. The aim of this study was to describe the intradiscal nerve distribution of temporomandibular joint disc in human cadavers. Although the presence of sensitive nerve terminals in the disc and the nerve trunks potentially involved have been identified, the way the nerves are distributed inside disc remains unprecised.

**Material and method:** Anatomical dissection of 8 articular discs of the temporomandibular joints on the right side of preserved cadavers was performed. The articular discs were subjected to the Sihler staining method and then observed under a stereoscopic loupe and transillumination. A standardized photograph was performed by arbitrarily dividing the disk into 5 zones (medial, lateral, anterior, posterior, central) and characterized the nerve distribution.

**Results:** Presence of nerve structures was observed in all areas except the central zone. Nerve structures run as a single or multiple trunk in anterior-posterior direction with a variable number of collateral in lateral and medial areas of disc, communicating retrodiscal zone and posterior zone of lateral pterygoid muscle in all samples.

**Conclusion:** It can be identified a common innervation pattern in all discs. The disc is innervated in its periphery by nerve trunks that present an anterioriposterior path. The communication between different anatomical regions by nervous continuity, as well as the innervation pattern of the disc, could explain situations of local pain and referred in TMD.

**Key words:** Temporomandibular joint, articular disc, Sihler staining, innervation pattern.

### **RESUMEN**

**Introducción:** La expresión variable en la sintomatología de los trastornos temporomandibulares (TTM) es un desafío para el clínico; así, el origen del dolor y la estructura comprometida no son fáciles de identificar. El disco articular está directamente vinculado a la función mandibular y, en condiciones patológicas, puede verse alterada su posición y consecuentemente su zona de carga. Si bien la presencia de terminaciones nerviosas y los troncos nerviosos potencialmente involucrados en su innervación han sido identificados, la forma en que los nervios se distribuyen al interior del disco no se ha precisado aún. El objetivo de este estudio fue describir la distribución nerviosa del disco articular de la articulación temporomandibular en cadáveres humanos.

**Material y método:** Se realizó disección anatómica de ocho discos articulares de articulaciones temporomandibulares del lado derecho de cadáveres conservados. Los discos articulares fueron sometidos al método de tinción de Sihler y observados bajo lupa estereoscópica y transiluminación. Se realizó fotografía estandarizada y se dividió el disco en 5 zonas (medial, lateral, anterior, posterior, central) caracterizando la distribución nerviosa.

**Resultados:** Se observó presencia de estructuras nerviosas en todas las zonas excepto en la zona central. Las estructuras nerviosas discurren como troncos simples o múltiples en dirección

antero-posterior con un número variable de colaterales en las áreas lateral y medial del disco, comunicando la zona retrodiscal con la porción posterior del músculo pterigoideo lateral en todas las muestras.

**Conclusión:** Existe un patrón de inervación común en los discos estudiados. El disco se encuentra inervado en su periferia por troncos nerviosos que presentan un trayecto anteroposterior. La comunicación entre distintas regiones anatómicas por continuidad nerviosa, así como el patrón de inervación del disco, podrían explicar situaciones de dolor local y referido en TTM.

**Palabras clave:** Articulación temporomandibular, disco, tinción de Sihler, patrón de inervación.

## INTRODUCCIÓN

La articulación temporomandibular (ATM) corresponde a una articulación sinovial conformada por una serie de estructuras que establecen una relación entre la porción escamosa del hueso temporal, específicamente la fosa mandibular, y la cabeza del proceso condilar de la mandíbula. La anatomía del disco articular se encuentra en directa relación con la morfología de las superficies articulares y con la función articular. Su morfología está diseñada para compensar las incongruencias entre las superficies articulares tanto en reposo como en funcionamiento (1,2).

Se ha descrito que la inervación de la ATM, y por tanto del disco, depende fundamentalmente de ramos nerviosos dependientes del nervio mandibular. De este modo la porción posterior del disco recibe inervación sensitiva por parte del nervio auriculotemporal, la porción anterior es inervada directamente a nivel sensitivo y propioceptivo por fibras nerviosas del nervio maseterino, además de filetes nerviosos provenientes del nervio temporal profundo posterior aportando a nivel sensitivo (3-8).

Asaki, en 2006, identificó por primera vez terminaciones nerviosas libres de tipo sensitivas mielinizadas y no mielinizadas al interior del parénquima de discos articulares de la ATM en adultos responsables de la propiocepción del disco, mediante tinción de plata y microscopía electrónica de transmisión (6).

A pesar de que se reconocen a nivel macroscópico los troncos nerviosos que están potencialmente implicados en la inervación del disco articular, la identificación y caracterización de la distribución nerviosa al interior del disco articular es aún poco clara al igual que su comportamiento en sobrecargas articulares y su asociación a la sintomatología observada en trastornos temporomandibulares (TTM) (9-11).

La sintomatología asociada a los TTM es variable entre los distintos individuos, y en general corresponde a impotencia funcional y/o dolor, el cual puede ser cervical, mandibular, articular, craneosinusal, cefalea, otalgia o dolor facial. Esta sintomatología puede presentarse

aislada o en forma combinada tanto en la ATM como en músculos craneomandibulares, hiomandibulares, cervicales y estructuras asociadas. Sin embargo, muchos de estos cuadros cursan asintomáticos. En patología articular dolorosa, la sintomatología no se asocia siempre al nivel de daño temporomandibular (9-11) y, ante este escenario, se hace necesario conocer la distribución nerviosa al interior del disco articular.

Existen variados métodos para analizar y visualizar la distribución nerviosa al interior de una estructura anatómica; dentro de ellos el más comúnmente utilizado corresponde a la microdissección anatómica. Esta técnica tiene como limitantes el estudio acabado y preciso de los ramos nerviosos menores, terminales y sus comunicaciones (12,13).

Posterior a una macrodissección anatómica, las técnicas de tinción permiten identificar el recorrido nervioso al utilizar compuestos químicos específicos afines con las estructuras nerviosas, con diferente grado de contraste y rendimiento variado. En el presente estudio se utilizó la técnica de tinción de Sihler (14-16). Esta técnica tiene como propósito lograr transparentar el tejido mientras tiñe de color violeta el tejido nervioso al interior de los tejidos, permitiendo identificarlo más fácilmente sin la disrupción estructural que provocaría la disección quirúrgica. Así, el objetivo de este estudio fue describir la distribución nerviosa del disco articular de la ATM en cadáveres humanos conservados.

## MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo transversal en las instalaciones del Laboratorio de Morfología de Cabeza y Cuello, del Programa de Anatomía y Biología del Desarrollo, de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile.

Para la realización de este trabajo se contó con la debida autorización sanitaria y legal por parte de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile, en relación al modo de obtención y conservación del material cadavérico humano.

### Criterios de inclusión

Los discos articulares fueron obtenidos de cadáveres humanos disponibles que cumplieron con los siguientes criterios de inclusión:

- Cadáveres conservados de hombres y mujeres mayores de 18 años de edad.
- Integridad estructural del territorio maxilofacial.
- Ausencia de deformaciones externas evidentes.

De un total de 12 individuos cadavéricos conservados disponibles, fueron seleccionados ocho cadáveres según los criterios de inclusión establecidos, de los cuales cinco correspondían a individuos de sexo masculino y tres de sexo femenino.

### Disección cadavérica

Para la obtención de los discos a estudiar se usó el siguiente protocolo de disección: con una hoja bisturí n.º 15 se realizó una incisión vertical preauricular en el plano superficial, con límite inferior 1 cm bajo el borde basilar mandibular. El límite superior de la incisión preauricular se continuó hacia anterior siguiendo la emergencia del pelo, mientras que la inferior se continuó inferiormente tomando como referencia el músculo esternocleidomastoideo por planos. Se procedió entonces mediante disección roma y aguda y desde posterior hacia anterior a disecar el plano superficial y profundo hasta la rama mandibular. Una vez realizado esto, se procedió a cortar la rama mandibular a nivel de escotadura mandibular y ángulo, de modo tal de exponer la región infratemporal, con la correspondiente disección de los elementos nerviosos y vasculares de ella. Finalmente se disecó la articulación temporomandibular desde superficial a profundo, de modo tal de exponer la cavidad articular y visualizar el disco articular. Se procedió a desinsertar el resto de los músculos craneomandibulares y, en el caso del pterigoideo lateral, este se obtuvo en conjunto con el disco articular previamente liberado.

### Tinción y procesamiento

Las muestras de disco articular obtenidas de la disección fueron sometidas a un protocolo de tinción de Sihler

(14), que incluye los siguientes procedimientos: fijación, maceración y despigmentación, descalcificación, tinción, desteñido, neutralización, aclaramientos y transparencia (Tabla I).

Los discos articulares teñidos con el método de Sihler fueron fotografiados utilizando una cámara fotográfica semiprofesional Nikon D3100. La toma fotográfica fue estandarizada de la siguiente manera: la estructura en estudio fue posicionada sobre un negatoscopio dispuesto de forma horizontal y cuya fuente lumínica corresponda a luz blanca. La fotografía se realizó posicionando la cámara a 30 centímetros de la superficie del negatoscopio. Para el posterior análisis de las estructuras nerviosas más finas, estas fueron visualizadas y fotografiadas bajo microscopio estereoscópico Zeiss Stemi DV4.

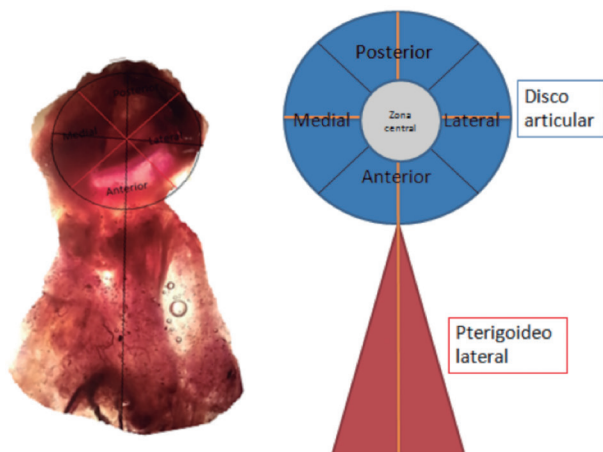
Las imágenes obtenidas fueron manejadas en cuanto al grado de saturación, luz y nitidez. Mediante el software Adobe Photoshop 7.0 se realizó el análisis de las imágenes; para ello los discos fueron divididos topográficamente en cinco regiones (anterior, posterior, lateral, medial y zona central), de forma arbitraria, trazando una línea en el eje mayor del músculo pterigoideo lateral, luego una perpendicular que pasa por el centro de la zona central de trabajo identificada visualmente y trazando las bisectrices de los ángulos formados para definir las cuatro zonas restantes (Figura 1), se registraron las siguientes variables:

1. Presencia de estructuras nerviosas por zona topográfica.
2. Existencia de un ramo único o múltiples por zona topográfica.

TABLA I  
MÉTODO DE TINCIÓN DE SIHLER

N.º	Procedimiento	Solución	Tiempo	Aspecto al finalizar
1	Fijación	Formalina no neutralizada al 10 %	4 semanas	La pieza obtiene una consistencia muy rígida, casi pétrea
2	Maceración y despigmentación	KOH acuoso	4 semanas	Muestra comienza a blanquearse y los nervios pueden verse como pequeñas fibras de color blanco
3	Descalcificación	Solución Sihler I	3 a 4 semanas	
4	Tinción	Solución Sihler II	4 semanas	Todas las estructuras nerviosas, son observadas de un color azul violeta oscuro
5	Desteñido	Solución Sihler I	4 horas	Las muestras deben ser observadas por transiluminación, esta etapa debe ser detenida cuando los nervios adquieran un color azul oscuro o violeta
6	Neutralización	Carbonato de litio	1 a 2 horas	El procedimiento debe ser detenido cuando el color de los nervios pasen de violeta a azul oscuro
7	Aclaramiento	Glicerina acuosa a distintas concentraciones	3 a 4 días	Esta etapa debe ser detenida cuando los nervios pequeños puedan ser observados bajo el microscopio de disección
8	Transparencia	Glicerina con timol		

(Mu and Sanders 2010, Won, Kim y cols. 2011, Yang, Wony cols. 2012).



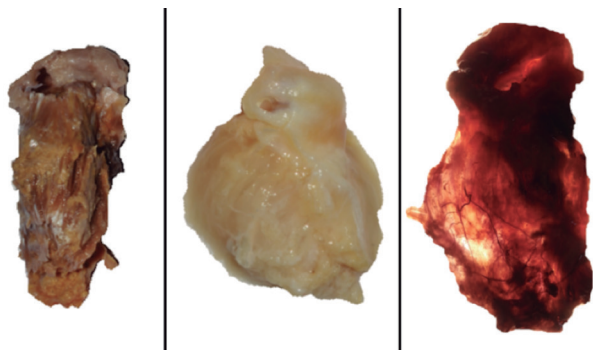
**Fig. 1.** Visión inferior de disco articular y músculo pterigoideo lateral. Distribución topográfica propuesta de las zonas del disco articular. A la derecha esquema representativo de distribución topográfica.

3. Dirección de los troncos nerviosos y ramos colaterales.
4. Comunicación y arborización de los ramos nerviosos.

## RESULTADOS

Del proceso de disección anatómica se obtuvieron ocho muestras de discos articulares de la ATM del lado derecho. De los ocho discos articulares, uno se encontraba con alteraciones de forma correspondiente a perforación discal, preservando solo su zona anterior.

Se realizó el protocolo de tinción de Sihler en las ocho muestras de discos articulares (Figura 2), donde en seis muestras se obtuvo el rendimiento visual para todas las zonas discales definidas previamente, en una muestra se obtuvo rendi-



**Fig. 2.** Fotografías macroscópicas del disco articular y pterigoideo lateral en las diferentes etapas del método de Sihler. A la izquierda las estructuras disecadas. Al centro las estructuras maceradas. A la derecha las estructuras desteñidas y fijadas.

miento solo para la zona anterior y en una muestra se obtuvo un rendimiento solo para las zonas anterior y posterior.

### 1. Distribución nerviosa por área topográfica.

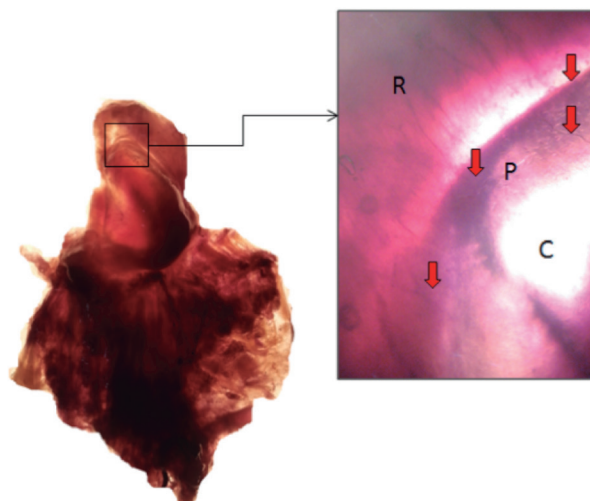
Las estructuras nerviosas observadas se distribuyeron por la periferia del disco en casi todos los casos, presentándose en el sector anterior y posterior en todas las muestras. Por otro lado, en la zona media del disco, considerada como la zona de trabajo articular, no se observaron estructuras nerviosas. En esta última zona la translucidez del tejido lograda fue mayor debido a que el grosor del disco disminuye considerablemente.

### 2. Presencia de ramos únicos o múltiples según topografía del disco.

Se constató la existencia tanto de un ramo único como de múltiples ramos en cada una de las zonas topográficas donde existió presencia de estructura nerviosa, encontrándose en el sector anterior muestras con uno o varios ramos. En la zona lateral, los discos en su mayoría presentaron ramos múltiples. En la zona medial, tanto ramos únicos como múltiples. En la zona posterior que se continúa directamente con la zona retrodiscal, se observaron exclusivamente ramos múltiples (Figura 3).

### 3. Dirección de los troncos nerviosos según región topográfica.

Respecto a la dirección de los troncos nerviosos y sus ramos colaterales en cada una de las zonas topográficas



**Fig. 3.** Fotografía macroscópica de disco articular y músculo pterigoideo lateral sometidos a método de Sihler. A la derecha aumento (X16) del disco articular en su zona posterior. R: Zona retrodiscal. P: Zona posterior. C: Zona central. Se observan ramos nerviosos múltiples llegando desde la zona retrodiscal hacia la zona posterior del disco articular. No se observan ramos nerviosos en la zona central o de trabajo.

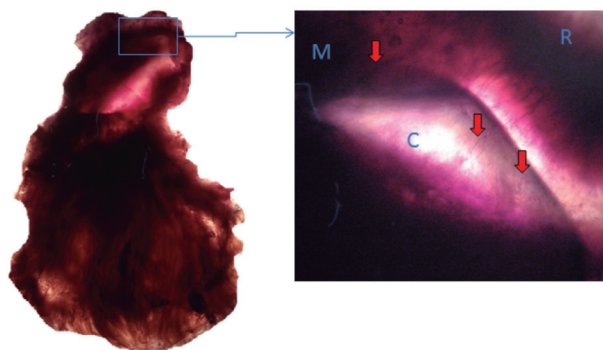
ficas de estudio, se observó que estas discurren con una dirección anteroposterior, sobretodo en la región anterior del disco. En la zona lateral y medial, además de ramos orientados antero-posterior, se observó en varias muestras un tronco con dirección medio-lateral. En la zona posterior, los discos presentaron estructuras nerviosas con dirección exclusiva antero-posterior en la mitad de los casos y dirección medio-lateral en la otra mitad (Figura 4).

#### 4. Arborización de los ramos colaterales según región topográfica del disco.

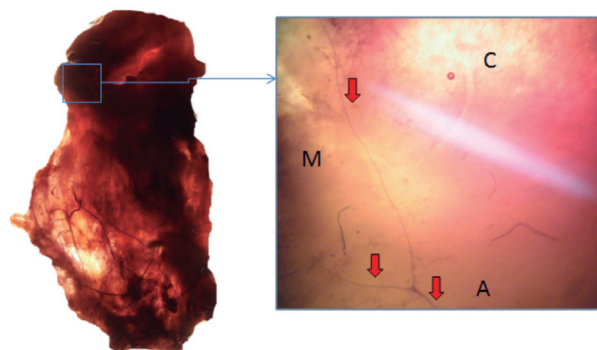
Con respecto a la comunicación y arborización de los ramos nerviosos presentes en las distintas zonas topográficas de los discos articulares, en la zona anterior y posterior, todas las zonas topográficas presentaron estructuras nerviosas ramificadas determinando una distribución nerviosa amplia en el disco. En la zona lateral y medial las ramificaciones disminuyen, presentándose en dos tercios de los discos (Figura 5).

#### 5. Descripción anatómica del patrón de distribución nerviosa del disco articular.

En base a lo observado y registrado, se pudo establecer la siguiente descripción del patrón de inervación del disco de la ATM: *“Las estructuras nerviosas que inervan el disco provienen de los ramos nerviosos dispuestos en la zona retrodiscal y músculo pterigoideo lateral, ambos con una dirección anteroposterior; lo que permite comunicar ambas regiones mediante un ramo único o múltiple que discurren por las zonas lateral y medial del disco. En su trayecto otorgan un número variable de ramos nerviosos colaterales que*



**Fig. 4.** Fotografía macroscópica de disco articular y músculo pterigoideo lateral sometidos a método de Sihler. A la derecha aumento (X16) del disco articular en su zona posterior. M: zona medial; C: zona central; R: zona posterior. En la zona posterior y medial del disco se observan ramos nerviosos dispuestos en dirección antero-posterior, en el caso de la zona medial comunicando zona anterior y posterior, mientras que en la zona posterior, las estructuras nerviosas se ven limitadas por la zona de trabajo del disco (zona media).



**Fig. 5.** Fotografía macroscópica de disco articular y músculo pterigoideo lateral sometidos a método de Sihler. A la derecha aumento (x 32) del disco articular en su zona medial. M: zona medial; C: zona central; A: zona anterior. Se observa un ramo nervioso principal dispuesto en dirección anteroposterior y su división en dos ramos colaterales que se distribuyen por la superficie del disco.

*alcanzan las inmediaciones de la zona central o de trabajo, la cual permanece no inervada”.*

## DISCUSIÓN

La forma en la que los nervios se distribuyen al interior del disco articular no está aún documentada. Los hallazgos de Asaki (2006), quien identificó terminaciones nerviosas libres de carácter sensitivo en el parénquima de discos articulares de ATM mediante cortes histológicos con tinción de plata y microscopio electrónico de transmisión, se corresponden y complementan con los resultados de este estudio (6). Se hace evidente la presencia de estructuras nerviosas al interior del disco articular de la ATM.

Confirmando lo expuesto por múltiples autores (3-8,17) la zona de trabajo, que se corresponde con la zona central en discos articulares sanos, en este estudio no se observa inervada. Las estructuras nerviosas discurren en sentido antero-posterior evitando la zona de trabajo, aunque se observaron ramos colaterales que, en forma radial, inervaban las inmediaciones de esta zona central. Es importante recordar que las zonas laterales del disco se vinculan anatómicamente a la cápsula articular mientras que las zonas posterior y anterior se continúan con tejidos blandos ricamente vascularizados e inervados. La zona retrodiscal, por su parte, presentó una alta densidad de estructuras nerviosas.

Si bien el número de cadáveres utilizados no corresponde a una muestra representativa, este estudio fue capaz de proponer una descripción del patrón de inervación del disco a la literatura anatómica, de acuerdo con la visualización de tales estructuras a través del método de Sihler.

Es posible afirmar que existe comunicación entre las múltiples estructuras nerviosas de la zona retrodiscal y ramos nerviosos provenientes del músculo pterigoideo lateral a través de las zonas laterales del disco. La directa relación nerviosa entre el disco articular y el músculo pterigoideo lateral sugiere, frente a evidencia controversial, un origen embriológico común.

La sintomatología asociada a los TTM se presenta de manera variable entre los distintos individuos y las diversas patologías. Estudios previos determinaron que existen terminales nerviosos libres de carácter sensitivo encargados de la propiocepción del disco articular, conducción de cambios de temperatura, dolor y presión (6). Este estudio reafirmó la presencia de estructuras nerviosas al interior del disco y determinó el patrón de inervación. Cuando existe alguna patología que afecta la morfología y posición del disco articular, afecta consecutivamente la zona receptora de cargas (18,19). En estas situaciones podrían estar involucrados procesos de denervación y reinervación, lo que generaría alteraciones sensitivas de naturaleza variable según la densidad de estructuras nerviosas en la zona topográfica discal involucrada. La continuidad de estructuras nerviosas en el disco articular, dada por la comunicación de la zona retrodiscal con la zona anterior del disco y pterigoideo lateral, podría estar relacionada con procesos de dolor referido entre las diversas estructuras al interior de la ATM.

Múltiples autores han estudiado la relación positiva existente entre los desplazamientos discales y el rol del músculo pterigoideo lateral (20-22), y este estudio plantea la relación nerviosa directa entre ambas estructuras, lo que sugiere que la activación muscular postural y funcional podría implicar una consecuente respuesta discal. Son necesarios estudios electromiográficos para determinar esta posible relación.

Davies y cols., 2012, analizan la inervación intramuscular del músculo pterigoideo lateral mediante análisis *in situ* y digitalización 3D, donde determina que el nervio mayormente implicado en la inervación de este músculo corresponde al tronco temporobucal del ramo mandibular del nervio trigémino para gran parte de los cuadrantes, y con aportes de los nervios maseterino, temporal profundo medio y posterior. El autor propone la activación muscular selectiva de cuadrantes dentro del músculo durante el ciclo masticatorio (23). Otros autores reafirman la participación de estos nervios en la inervación del pterigoideo lateral (20-22). Debido a la inervación común, los nervios que alcanzan la zona anterior del disco y que se comunican con la zona posterior y retrodiscal podrían estar determinando movimientos del complejo disco-capsular independiente del movimiento condilar durante estas activaciones selectivas en funciones musculares específicas.

Si bien los hallazgos en obtenidos en esta investigación representan un avance en el conocimiento anatómico, se requieren más estudios involucrando un número mayor de

individuos, relacionando las diversas condiciones discales con la distribución nerviosa al interior del disco articular y así fortalecer las bases teóricas que apoyan la terapéutica diaria del clínico especialista.

## CONCLUSIONES

Existen fibras nerviosas en las distintas zonas topográficas del disco articular, a excepción de la zona central o de trabajo. La zona retrodiscal, a su vez, se encuentra ricamente inervada. Las fibras nerviosas al interior del disco tienen una dirección preponderantemente antero-posterior. Existe comunicación entre la zona retrodiscal y el músculo pterigoideo lateral a través de fibras nerviosas que discurren por las zonas lateral y medial del disco. Existe un patrón de inervación común para los discos articulares estudiados, con variaciones en su arborización. Estos datos podrían aportar al entendimiento del comportamiento de la patología articular dolorosa.

## CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ohnuki T, Fukuda M, Nakata A, Nagai H, Takahashi T, Sasano T, et al. Evaluation of the position, mobility, and morphology of the disc by MRI before and after four different treatments for temporomandibular joint disorders. *Dentomaxillofac Radiol* 2006;35(2):103-9.
2. Sakar O, Calisir F, Marsan G, Oztas E. Evaluation of the effects of temporomandibular joint disc displacement and its progression on dentocraniofacial morphology in symptomatic patients using posteroanterior cephalometric analysis. *Cranio* 2013;31(1):23-31.
3. Davidson JA, Metzinger SE, Tufaro AP, Dellon AL. Clinical implications of the innervation of the temporomandibular joint. *J Craniofac Surg* 2003;14(2):235-9.
4. Kim HJ, Kwak HH, Hu KS, Park HD, Kang HC, Jung HS, et al. Topographic anatomy of the mandibular nerve branches distributed on the two heads of the lateral pterygoid. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2003;32(4):408-13.
5. Lataryet M, Ruiz Liard A. *Anatomía Humana*. Buenos Aires: Ed. Medica Panamericana; 2004.
6. Asaki S, Sekikawa M, Kim YT. Sensory innervation of temporomandibular joint disk. *J Orthop Surg (Hong Kong)* 2006;14(1):3-8.
7. Anagnostopoulou S, Venieratos D, Antonopoulou M. Temporomandibular joint and correlated fissures: anatomical and clinical consideration. *Cranio* 2008;26(2):88-95.
8. Arai H, Sato I. Anatomical study of the human discomalleolar ligament using cone beam computed tomography imaging and morphological observations. *Okajimas Folia Anat Jpn*

- 2011;88(3):89-101.
9. Leher A, Graf K, PhoDuc JM, Rammelsberg P. Is there a difference in the reliable measurement of temporomandibular disorder signs between experienced and inexperienced examiners? *J Orofac Pain* 2005;19(1):58-64.
  10. Kim SG. Clinical treatment for symptoms associated with temporomandibular disorder. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg* 2014;40(4):153-4. DOI: 10.5125/jkaoms.2014.40.4.153.
  11. Lee CF, Lin MC, Lin HT, Lin CL, Wang TC, Kao CH. Increased risk of tinnitus in patients with temporomandibular disorder: a retrospective population-based cohort study. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2016;273(1):203-8. DOI: 10.1007/s00405-015-3491-2.
  12. Shiozaki K, Abe S, Agematsu H, Mitarashi S, Sakiyama K, Hashimoto M, et al. Anatomical study of accessory nerve innervation relating to functional neck dissection. *J Oral Maxillofac Surg* 2007;65(1):22-9.
  13. Salinas NL, Jackson O, Dunham B, Bartlett SP. Anatomical dissection and modified Sihler stain of the lower branches of the facial nerve. *Plast Reconstr Surg* 2009;124(6):1905-15. DOI: 10.1097/PRS.0b013e3181bccea5.
  14. Mu L, Sanders I. Human tongue neuroanatomy: Nerve supply and motor endplates. *Clin Anat* 2010;23(7):777-91. DOI: 10.1002/ca.21011.
  15. Won SY, Kim DH, Yang HM, Park JT, Kwak HH, Hu KS, et al. Clinical and anatomical approach using Sihler's staining technique (whole mount nerve stain). *Anat Cell Biol* 2011;44(1):1-7. DOI: 10.5115/acb.2011.44.1.1.
  16. Yang HM, Won SY, Lee JG, Han SH, Kim HJ, Hu KS. Sihler-stain study of buccal nerve distribution and its clinical implications. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2012;113(3):334-9. DOI: 10.1016/j.tripleo.2011.03.031.
  17. Rouvière HD. *Anatomía Humana descriptiva, topografica y funcional*. Barcelona: Editorial Masson; 2005.
  18. Al-Harthy M, Al-Bishri A, Ekberg E, Nilner M. Temporomandibular disorder pain in adult Saudi Arabians referred for specialised dental treatment. *Swed Dent J* 2010;34(3):149-58.
  19. Akhter R, Morita M, Esaki M, Nakamura K, Kanehira T. Development of temporomandibular disorder symptoms: a 3-year cohort study of university students. *J Oral Rehabil* 2011;38(6):395-403. DOI: 10.1111/j.1365-2842.2010.02195.x.
  20. Fujita S, Iizuka T, Dauber W. Variation of heads of lateral pterygoid muscle and morphology of articular disc of human temporomandibular joint--anatomical and histological analysis. *J Oral Rehabil* 2001;28(6):560-71.
  21. Desmons S, Graux F, Atassi M, Libersa P, Dupas PH. The lateral pterygoid muscle, a heterogeneous unit implicated in temporomandibular disorder: a literature review. *Cranio* 2007;25(4):283-91.
  22. Gonzalez-García R. Arthroscopic myotomy of the lateral pterygoid muscle with coblation for the treatment of temporomandibular joint anterior disc displacement without reduction. *J Oral Maxillofac Surg* 2009;67(12):2699-701. DOI: 10.1016/j.joms.2009.07.089.
  23. Davies JC, Charles M, Cantelmi D, Liebgott B, Ravichandiran M, Ravichandiran K, et al. Lateral pterygoid muscle: a three-dimensional analysis of neuromuscular partitioning. *Clin Anat* 2012;25(5):576-83. DOI: 10.1002/ca.21298.

## ***Cambios en la presión intraocular en pacientes con neuralgia trigeminal sometidos a radiofrecuencia del ganglio de Gasser***

M. Jiménez Olvera<sup>1</sup>, P. Badillo Rivero<sup>2</sup>, P. Villanueva Garduño<sup>3</sup>, S. de León García<sup>4</sup>, J. F. Pérez Pérez<sup>5</sup>, G. Zamorano Toledano<sup>6</sup>, A. Reding-Bernal<sup>7</sup>, M. A. Mendiola Roa<sup>8</sup>, M. C. García Caballero<sup>9</sup>, A. M. Anchondo Aguirre<sup>10</sup>, D. J. Amado Magdaleno<sup>11</sup> y M. A. Morales Aguila<sup>12</sup>

<sup>1</sup>Médico Anestesiólogo Algólogo. Jefe de Servicio de la Clínica del Dolor del Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga". <sup>2</sup>Médica Anestesióloga estudiante del curso de Alta Especialidad en Algología. Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga". <sup>3</sup>Médica Anestesióloga Algóloga. Hospital de Ortopedia Dr. Victorio de la Fuente Narváez del Instituto Mexicano del Seguro Social. <sup>4</sup>Médico Anestesiólogo. Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga". <sup>5</sup>Médico Oftalmólogo Pediatra. Instituto Mexicano de Oftalmología. <sup>6</sup>Técnica Radióloga. Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga". <sup>7</sup>Doctor en Epidemiología adscrito al departamento de Investigación de Ciencias Médicas. Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga". <sup>8</sup>Médica Anestesióloga Algóloga. Estudiante del Curso de Alta Especialidad en Cuidados Paliativos Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga". <sup>9</sup>Médica Anestesióloga Algóloga. Estudiante del curso de Alta Especialidad en Cuidados Paliativos. Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga". <sup>10</sup>Médico Anestesiólogo Algólogo. Estudiante del curso de Alta Especialidad en Algología Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga". <sup>11</sup>Médico Anestesiólogo Algólogo. Estudiante del curso de Alta Especialidad en Algología. Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga". <sup>12</sup>Médico Anestesiólogo Algóloga estudiante del curso de Alta Especialidad en Algología Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga". México

Jiménez Olvera M, Badillo Rivero P, Villanueva Garduño P, de León García S, Pérez Pérez JF, Zamorano Toledano G, Reding-Bernal A, Mendiola Roa MA, García Caballero MC, Anchondo Aguirre AM, Amado Magdaleno DJ y Morales Aguila MA. Cambios en la presión intraocular en pacientes con neuralgia trigeminal sometidos a radiofrecuencia del ganglio de Gasser. *Rev Soc Esp Dolor* 2018;25(6):342-348.

### **ABSTRACT**

**Introduction:** Trigeminal neuralgia is characterized by paroxysmal attacks of intense pain, lancinating as electric shocks, accompanied by burning sensation and periodic appearance in the distribution of one or more trigeminal branches. The anatomical relationship between the Gasser ganglion and the cavernous sinus could produce an increase in the intraocular tension after the application of the radiofrequency of the trigeminal ganglion when modifying the venous drainage of the eye, a situation that

until now has not been studied. The objective was to determine if the application of conventional radiofrequency in the Gasser ganglion produces changes in the intraocular tension in patients with primary trigeminal neuralgia of second and / or third branch.

**Material and methods:** Longitudinal study that included patients diagnosed with trigeminal neuralgia of second and / or third branch; In the operating room and under general anesthesia, radiofrequency procedure was performed in Gasser ganglion, with generator Neurotherm R 500, needles of 100 mm in length and 22 G, with active tip of 5 mm, sensory stimulation at 50 Hertz with 0.3 - 0.5 V applying 80° C for 60 seconds in 2 or 3 phases. Intraocular pressure was measured 24 hours before the procedure, 24 hours after the procedure and seven days after the procedure. The analysis of the intraocular pressure, as well as the EVA scale of pain was determined by an ANOVA analysis of repeated measures.

**Results:** Thirty patients were included of which 26 were women, the average age was 59.6 ± (SD 11.16). Intraocular tension 24 h before, one day after and one week after performing radiofrequency of the Gasser ganglion, did not show significant changes with ANOVA for repeated samples (p 0.916).

*Conclusions:* Intraocular tension was not modified in the short term after radiofrequency of the Gasser ganglion.

**Key words:** Trigeminal neuralgia, radiofrequency, intraocular pressure, Gasser ganglion.

## RESUMEN

*Introducción:* La neuralgia del trigémino es un cuadro caracterizado por ataques paroxísticos de dolor intenso, lancinante como descargas eléctricas, acompañado de sensación urente y de aparición periódica en la distribución de una o más ramas trigeminales. La relación anatómica entre el ganglio de Gasser y el seno cavernoso pudiera producir un incremento en la tensión intraocular después de la aplicación de la radiofrecuencia del ganglio trigeminal al modificar el drenaje venoso del ojo, situación que hasta el momento no se ha estudiado. El objetivo fue determinar si la aplicación de radiofrecuencia convencional en el ganglio de Gasser produce modificaciones en la tensión intraocular en pacientes con neuralgia trigeminal primaria de segunda y/o tercera rama.

*Material y métodos:* Estudio longitudinal que incluyó a pacientes con diagnóstico de neuralgia del trigémino de segunda y/o tercera rama; en quirófano y bajo anestesia general, se les realizó procedimiento de radiofrecuencia en Ganglio de Gasser, con generador Neurotherm R 500, agujas de 100 mm de longitud y 22 G, con punta activa de 5 mm, estimulación sensitiva a 50 Hertz con 0,3-0,5 V aplicando 80 °C por 60 segundos en dos o tres fases. La presión intraocular se midió 24 horas previas al procedimiento, 24 horas posteriores al procedimiento y siete días después del mismo. El análisis de la presión intraocular, así como la escala EVA de dolor, se determinó mediante un análisis de ANOVA de medidas repetidas.

*Resultados:* Se incluyeron 30 pacientes de los cuales 26 fueron mujeres, la edad promedio fue de 59,6 ± (DE 11,16). La tensión intraocular 24 h antes, un día después y una semana después de la realización de la radiofrecuencia del ganglio de Gasser no mostró modificaciones significativas con ANOVA para muestras repetidas ( $p = 0,916$ ).

*Conclusiones:* La tensión intraocular no se modificó a corto plazo después de realizar radiofrecuencia del ganglio de Gasser.

**Palabras clave:** Neuralgia del trigémino, radiofrecuencia, presión intraocular, ganglio de Gasser.

---

## INTRODUCCIÓN

De acuerdo a la clasificación de la International Headache Society, la neuralgia del trigémino es la más frecuente de las neuralgias faciales. Se caracteriza por presentar dolor intenso, lancinante, como descargas eléctricas, acompañado de sensación urente y de aparición periódica en la distribución de una o más ramas trigeminales; presenta además zonas desencadenantes o puntos gatillo y cursa con intervalos de tiempo prolongados en los que el dolor puede desaparecer espontáneamente (1-4).

Los mecanismos desencadenantes del dolor están en relación con actividades cotidianas como tocarse la cara, lavarse los dientes, comer, hablar, gesticular, lo que ocasiona que con frecuencia reciban esquemas terapéuticos equivocados o ineficaces, como las extracciones dentales múltiples y tratamientos analgésicos con dosis superiores a las recomendadas. La intensidad del dolor implica una atención rápida y eficaz por el impacto negativo en la calidad de vida del paciente que lo padece, además de que la angustia y la depresión forman parte del cuadro clínico, incluso se han llegado a reportar suicidios relacionados a la enfermedad, por lo que la terapéutica es fundamental para la estabilidad del paciente (5-7).

La prevalencia de neuralgia del trigémino es de 1 a 2 por cada diez mil habitantes, con una incidencia de 4 a 5 por cada 100.000 habitantes al año. En mayores de 60 años, se incrementa a 20 por cada 100.000 habitantes al año. En mujeres la prevalencia es mayor en relación 3:2 en comparación con los hombres y el lado derecho de la cara es el más afectado que el izquierdo (8,9).

El tratamiento depende de la etiología, pero en pacientes sin una causa demostrable se considera como neuralgia del nervio trigémino primaria o idiopática cuyo manejo inicial es farmacológico. Cuando el tratamiento farmacológico es ineficaz se requiere manejo con procedimientos intervencionistas, como bloqueos nerviosos, donde existe una destrucción nerviosa selectiva que al lesionar el nervio produce alivio del dolor (8,10-18).

Las técnicas intervencionistas tienen diferentes riesgos y grados de complejidad entre sí pero con eficacia analgésica similar en alivio del dolor, de recidiva y de efectos adversos donde estos últimos dependen de la técnica utilizada (17-23).

Entre los procedimientos intervencionistas para el control del dolor en la neuralgia del trigémino se encuentran el bloqueo de ramas nerviosas periféricas, radiofrecuencia del ganglio de Gasser, micro compresión con catéter de Fogarty, rizotomía retrogasseriana con glicerol, radiocirugía, microdescompresión vascular y neuroestimulación (24-28).

En la actualidad estos procedimientos son utilizados a nivel internacional para el tratamiento de este padecimiento, existiendo numerosos estudios que demuestran su seguridad y eficiencia en el alivio del dolor. En virtud de que el nervio trigémino es sensitivo en su primera y segunda rama y con funciones mixtas en la tercera (sensitiva y motora), los efectos adversos se relacionan sobre todo a la afectación de la sensibilidad en la hemicara intervenida con la posible disminución de la sensibilidad corneal (24-28).

La electrocoagulación del ganglio de Gasser es un procedimiento que se utiliza para el tratamiento de los pacientes con neuralgia trigeminal primaria y fue descrita por primera vez por Kirschner en 1932. En los años setentas los trabajos de Sweet y Wepsic redefinieron la aplicación de la técnica usando ondas electromagnéticas en forma

de radiofrecuencia para reducir la lesión en el ganglio y las complicaciones relacionadas a ella. Posteriormente, el uso de la técnica se difundió por su eficacia y seguridad. Estudios posteriores han encontrado como complicaciones hipoestesia hemifacial, excoriaciones en la cabeza o cara, queratitis neuroparalítica, diplopía y paresia motora, disminución del reflejo corneal, anestesia corneal, paresia de los maseteros, disestesias y anestesia dolorosa. Ischia, en 1990, en su trabajo de pacientes tratados con RF del ganglio de Gasser, reporta complicaciones similares a las referidas en estudios previos, pero además encontró disminución permanente de la agudeza visual en un 2 % (29-36).

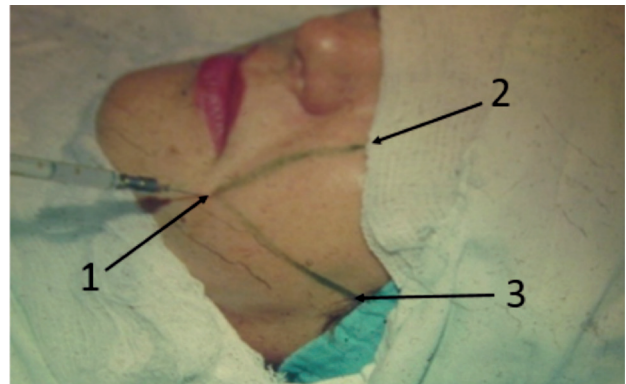
A pesar de las evidentes repercusiones sobre la sensibilidad facial y corneal relacionada a la termocoagulación del ganglio de Gasser con la aplicación de calor a 80 °C, y de que se han descrito las complicaciones inherentes a la técnica en los diferentes estudios realizados en todo el mundo, hasta el momento no se ha determinado si la presión intraocular sufre modificaciones relacionadas al procedimiento, dada la cercanía del ganglio de Gasser con el seno cavernoso, el cual recibe el drenaje venoso del ojo a través de las venas vórtices (37).

La aplicación de radiofrecuencia con fines terapéuticos abarca distintas entidades donde la destrucción selectiva de tejidos proporciona beneficios importantes (38-44).

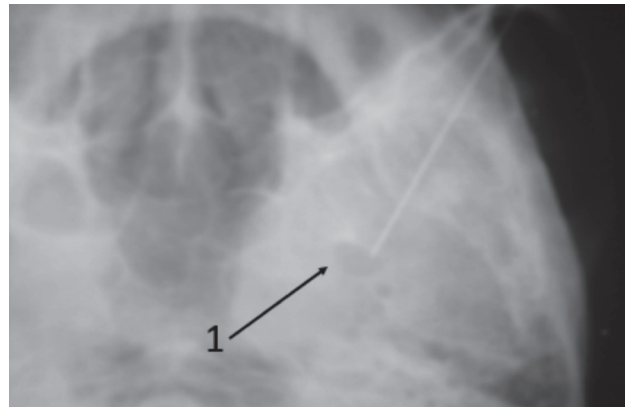
La aplicación de RF para la neuralgia del trigémino fue descrita en 1975 por Shealy y consiste en una corriente de baja energía y alta frecuencia. Se trata de un dispositivo basado en un tubo de vacío que opera, teniendo como base al movimiento balístico de un electrón en el vacío bajo la influencia de campos electromagnéticos, entre los que se incluye el magnetron y se utiliza para producir ondas a una frecuencia de aproximadamente 2,45 GHz (37,45-49).

Para llevar a cabo la RF del ganglio de Gasser se toman los siguientes puntos de referencia anatómica: a) el punto para la punción es a 2-3 cm lateral a la comisura labial b) el punto medio del arco zigomático y c) la pupila del paciente en posición central (Figura 1), el procedimiento debe realizarse bajo control radiológico o fluoroscópico (Figura 2). Para la localización del agujero oval se coloca al paciente en posición supina con la cabeza en extensión, o también llamada proyección de Hirtz (Figura 2) (11,50-52).

El cuerpo del ojo es llenado con humor vítreo, el cristalino y el humor acuoso (53). La tensión intraocular (TIO) depende del balance entre la producción de humor acuoso en los procesos ciliares, su circulación libre alrededor del iris dentro de la cámara anterior y su drenaje por el canal de Schlemm dentro del sistema venoso episcleral, esto es lo que le da al ojo su consistencia especial dura y renitente. Por lo tanto, la tensión intraocular se afecta por el contenido líquido del ojo, especialmente humor acuoso, el volumen sanguíneo intraocular, por la presión externa (congestión venosa de venas orbitales asociadas con tos, vómito, tumor orbital o contracción del músculo orbicular), y por la pre-



**Fig. 1.** Los puntos de referencia para el abordaje del ganglio de Gasser son: 1) un punto 2-3 cm fuera de la comisura bucal; 2) punto medio del arco cigomático, y 3) la línea pupilar.



**Fig. 2.** Proyección radiológica de base de cráneo para la colocación de la aguja en el agujero oval (1) en el abordaje del ganglio de Gasser.

sencia de midriasis; sin embargo, el mayor determinante del contenido líquido es el humor acuoso (53,54).

El aumento del volumen sanguíneo intraocular determinado por la dilatación de los vasos o contracción de las capas esponjosas del plexo coroides, además de los cambios de la presión arterial o venosa pueden influenciar la presión intraocular secundariamente. Si el retorno venoso del ojo es impedido en algún sitio del canal de Schlemm a la aurícula derecha, la presión intraocular se eleva marcadamente como una consecuencia del aumento del volumen sanguíneo intraocular, distensión de los vasos orbitales y obstrucción del drenaje acuoso (37).

La relación anatómica existente entre el ganglio de Gasser, sitio en el que se realiza la aplicación de calor a 80 °C por 120 segundos, y el seno cavernoso el cual recibe el drenaje venoso del ojo a través de las venas vórtices, lo que motivó la realización de este estudio (37).

La tonometría de aplanación permite tomar la tensión ocular en milímetros de mercurio y suele ir incorporado a la lámpara de hendidura. La presión intraocular normal oscila en un rango de 10 a 21 mm Hg. El tonómetro más empleado a nivel mundial es el tonómetro de Goldmann (53,55).

## OBJETIVO DEL ESTUDIO

El objetivo del estudio es determinar los cambios en la presión intraocular y su significancia estadística por la aplicación de radiofrecuencia en el ganglio de Gasser en pacientes con neuralgia trigeminal primaria.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio, observacional, longitudinal en pacientes con diagnóstico de neuralgia trigeminal primaria de 2.<sup>a</sup> y 3.<sup>a</sup> ramas, que incluyó pacientes mayores de 34 años de abril a julio del 2011 en la Clínica del Dolor del Hospital General de México que se encontraran programados para realización de radiofrecuencia del ganglio de Gasser, sin importar el sexo. Los criterios de exclusión se aplicaron en pacientes con antecedentes de glaucoma de cualquier tipo, antecedente de coagulopatías, hipertensión arterial sistémica descontrolada, embarazo, padecimientos psiquiátricos, pacientes que fueron manejados previamente con otro procedimiento intervencionista para neuralgia del trigémino. Para la neuroablación del ganglio de Gasser se tomaron las siguientes referencias: a) un punto 2-3 cm lateral a la comisura labial; b) punto medio del arco zigomático, y c) la pupila del paciente en posición central, bajo sedación con propofol 100 mg y fentanil 50 a 250 microgramos intravenoso, se coloca anestesia local con lidocaína 1 % para la infiltración superficial. Se introduce una aguja Neurotherm, C10 22G (100 mm longitud calibre 22G y 5 mm de punta activa), y mediante un generador para estimulación sensitiva a 50 Hertz y 0,3 volts con una estimulación motora a 2 Hertz y 0,5 volts se verifica la rama trigeminal a lesionar. La lesión con radiofrecuencia se efectúa con duración de 60 segundos a una temperatura de 80 °C en 2 o 3 fases.

Los criterios de eliminación fueron aplicación fallida de la radiofrecuencia determinada por imposibilidad de ingresar la aguja a través del agujero oval para alcanzar el ganglio de Gasser, complicación grave durante el procedimiento como punción vascular accidental, aparición de crisis convulsivas, inestabilidad cardiovascular importante o paro cardiorrespiratorio y deseo por parte del paciente de retirarse voluntariamente del estudio.

La tensión intraocular se midió antes y después de la aplicación radiofrecuencia mediante tonómetro de Goldmann 24 h, incluyéndose en el estudio solo aquellos que se encontraron con tensión intraocular normal 10 a 21 mmHg

se aplicó radiofrecuencia; posteriormente se midió la tensión intraocular un día y una semana después de la realización de la radiofrecuencia del ganglio de Gasser. Todos los pacientes que ingresaron al estudio firmaron previamente carta de consentimiento informado.

## ANÁLISIS ESTADÍSTICO

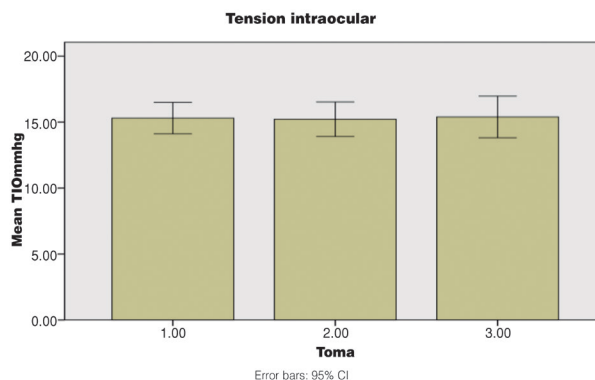
El tamaño de la muestra se determinó por medio de fórmula para diferencia de medias siendo de 30 pacientes, utilizando la varianza obtenida en estudio piloto previo en el que se determinó la media de la presión intraocular en pacientes de neuralgia del trigémino.

Las variables que se analizaron fueron: presión intraocular medida en milímetros de mercurio, así como el dolor medido a través de una escala visual análoga cuyas medias se midieron en los 3 diferentes tiempos (24 horas antes, 24 horas después y una semana después de la intervención) mediante una ANOVA de medidas repetidas y las complicaciones como visión borrosa, percepción de halo de colores e hiperemia conjuntival se analizaron por medio de Chi cuadrado para determinar diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos.

## RESULTADOS

La edad media de los pacientes fue de  $59,6 \pm 11,16$  años, en cuanto al género 26 fueron del sexo femenino y 4 del sexo masculino.

La tensión intraocular no sufrió cambios con una p de 0,16 (Figura 3).



**Fig. 3.** Media de las presiones intraoculares en la primera medición, un día después y una semana después con sus intervalos de confianza al 95 %. TIO 1 corresponde a la primera medición de la tensión intraocular 24 h antes; TIO 2 a la medición 24 h después, y TIO 3 una semana después.

El lado derecho de la cara fue el más afectado con 16 casos que representa el 53,3 % (Figura 4).

La rama más afectada fue la segunda con 15 casos (48,4 %), la combinación de 2.<sup>a</sup> y 3.<sup>a</sup> fue de 8 casos (25,8 %) y la tercera 7 casos (22,6 %) (Figura 5).

La intensidad del dolor facial en la escala visual análoga al inicio fue en promedio de 9, y después de la aplicación de la radiofrecuencia se redujo a 2 y una semana después a 1 con una *p* de 0,001. Las disestesias fue la complicación más comúnmente encontrada con la aplicación de radiofrecuencia a nivel trigeminal, con una *p* de 0,007 (Tabla I).

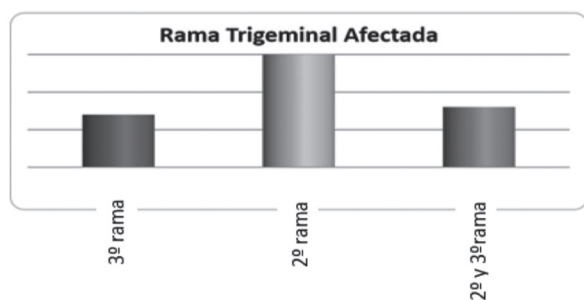
Se realizaron además pruebas de correlación entre las variables edad, sexo, intensidad del dolor, hemicara afectada, rama trigeminal y tensión intraocular sin que se encontrara correlación entre ellas.

## DISCUSIÓN

La literatura sobre neuralgia del trigémino indica que es más frecuente en mujeres y afecta sobre todo a personas



**Fig. 4.** Hemicara afectada evaluada por interrogatorio, el eje de las ordenadas corresponde al número de pacientes.



**Fig. 5.** Ramas trigeminales afectadas y su porcentaje. El eje de las ordenadas corresponde al número de casos. Datos obtenidos según interrogatorio.

**TABLA I**  
COMPLICACIONES OBSERVADAS EN EL ESTUDIO,  
CON SUS PORCENTAJES Y NIVEL  
DE SIGNIFICANCIA

Complicaciones	Frecuencia	%	Significancia
Disestesias	22	71	0,011
Hematoma	14	45,2	0,715

mayores de 35 años, lo cual también observamos en este estudio. En relación con el objetivo principal, encontramos que la tensión intraocular hasta una semana después de la aplicación de calor por radiofrecuencia sobre el ganglio de Gasser para tratar el dolor en la neuralgia del trigémino de 2.<sup>a</sup> y 3.<sup>a</sup> rama no sufre modificaciones significativas (Figura 3). A pesar de que la lesión producida en el ganglio genera un proceso inflamatorio secundario, esto parece que no repercute en el drenaje del humor acuoso, lo que permite que el flujo del mismo no se afecte. Los efectos adversos y las complicaciones señaladas están en relación tanto a la punción para el abordaje del ganglio de Gasser como a la aplicación del calor para realizar la ablación (21-23,37,53,54,56-60).

La disestesia, la alodinia y el dolor por desaferentación son efectos adversos que deben ser advertidos al paciente incluso antes de realizar el procedimiento por su relativa frecuencia y repercusión sobre la evolución del cuadro, están asociados y son inherentes a la lesión ganglionar. En nuestro estudio fue la disestesia el efecto adverso más frecuente en los pacientes del estudio (*p* 0,0007), la alodinia y el dolor por desaferentación no se presentaron. La movilidad mandibular puede modificarse, aunque clínicamente no es evidente debido a que los músculos contralaterales se encargan de la movilidad mandibular (31-33,60,61).

El lado de la cara que se ve afectado con más frecuencia en los pacientes del estudio fue el derecho (53,3 %) lo que también correlaciona con lo escrito en la literatura. La rama trigeminal más frecuentemente afectada fue la segunda (48,4 %) resultado semejante al referido (7,62).

## CONCLUSIONES

En este estudio encontramos que la TIO no se modifica a corto plazo. Las características del dolor en la neuralgia del trigémino hacen que el tratamiento tanto farmacológico como intervencionista tengan una importancia fundamental para mejorar la calidad de vida del paciente. Cuando el tratamiento farmacológico es eficaz para el control del dolor, no se debe someter al paciente a procedimientos invasivos y se mantiene una conducta de vigilancia permanente, pero cuando el tratamiento farmacológico no logra controlar el dolor el tratamiento intervencionista debe realizarse, lo que

implica dañar intencionadamente las aferencias trigeminales generando una serie de repercusiones sobre la función sensitiva y motora del nervio que, por la naturaleza misma del procedimiento, generalmente no se pueden evitar. En este sentido, la aplicación de calor por radiofrecuencia al ganglio de Gasser es altamente efectivo para el control del dolor que acompaña a este padecimiento, lo que se ha demostrado ya en los numerosos estudios realizados a nivel internacional y que se corrobora en el estudio, ya que la disminución del dolor fue altamente significativa con una  $p$  de 0,0001 (5,10,13,27,29,30,36,61-63).

Sin embargo, a pesar de que existen múltiples evidencias acerca de las repercusiones en la sensibilidad del ojo con este procedimiento, y de que *a priori* se consideraba empíricamente que sí existía un incremento de la TIO, nuestro trabajo demuestra que la TIO no se modifica. Esto nos permite un manejo más seguro de este padecimiento, aunque definitivamente se debe hacer un seguimiento más largo no solo de la TIO, sino también de las condiciones generales del ojo y particularmente de la retina. Son necesarios más estudios que corroboren nuestros resultados y que realicen un seguimiento de la TIO a más largo plazo.

Estas son las primeras evidencias de estudios realizados con la TIO en pacientes con neuralgia trigeminal primaria sometidos a radiofrecuencia del ganglio de Gasser; será interesante tal vez ampliar estos estudios a pacientes con glaucoma, ya que esta técnica sugiere que la TIO no se modifica por lo que es más segura para el paciente.

## CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## BIBLIOGRAFÍA

- Olesen J, Steiner T. The international classification of headache disorders, 2nd ed. (ICDH-II) J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004;75(6):808-11. DOI: 10.1136/jnnp.2003.031286.
- Kenneth F. Role of patient history and physical examination in the diagnosis of trigeminal neuralgia. Neurosurg Focus 2005;18(5):E1.
- Cheng J, Sánchez-Mejía R, Limbo M, Ward M, Barbaro N. Management of medically refractory trigeminal neuralgia in patients with multiple sclerosis. Neurosurg Focus 2005;18(5):E13.
- Pollock B. Comparison of posterior fossa exploration and stereotactic radiosurgery in patients with previously nonsurgically treated idiopathic trigeminal neuralgia. Neurosurg Focus 2005;18(5):E6.
- Cambor L, Martínez J, Salva S. Termocoagulación gasseriana por radiofrecuencia en 825 pacientes con neuralgia trigeminal. Rev Soc Esp Dolor 2006;13(1):24-8.
- Cole Ch, Liu JK, Apfelbaum RI. Historical perspectives on the diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia. Neurosurg Focus 2005;18(5):E4.
- Jawahar A, Wadhwa R, Berk C, Caldito G, DeLaune A, Ampil F, et al. Assessment of pain control, quality of life, and predictors of success after gamma knife surgery for the treatment of trigeminal neuralgia. Neurosurg Focus 2005;18(5):E8.
- Loeser J, Butler S, Chapman R, Turk D, Bonica JJ. Terapéutica del Dolor. Philadelphia: Ed. McGraw-Hill Interamericana; 2001. p. 1013-20.
- Bistre CS. Dolor: cuidados paliativos, diagnóstico y tratamiento. México: Ed. Trillas; 2009. p. 120-7.
- Sánchez-Mejía R, Limbo M, Cheng J, Camara J, Ward M, Barbaro N. Recurrent or refractory trigeminal neuralgia after microvascular decompression, radiofrequency ablation, or radiosurgery. Neurosurg Focus 2005;18(5):E12.
- Bonica J. Tratamiento del dolor. 1ª. Edición. Madrid: Salvat Editores SA; 1959. p. 685-720.
- Mullan S, Lichtor T. Percutaneous microcompression of the trigeminal ganglion for trigeminal neuralgia. J Neurosurg 1983;59(6):1007-12.
- Porrás R, Tenopala S, Hernández J, Torres J, Rivera G, Quiroga O. Eficacia del bloqueo intragasseriano con glicerol versus depósito de acetato de metilprednisolona en la neuralgia del trigémino. Efectos en el corto plazo. Rev Soc Esp Dolor 2007;14(8):574-8.
- Taha JM, Tew JM Jr, Buncher CR. A prospective 15-year follow up of 154 consecutive patients with trigeminal neuralgia treated by percutaneous stereotactic radiofrequency thermal rhizotomy. J Neurosurg 1995;83(6):989-93.
- Fernández CC, García-Salazar F, Pérez-Calvo J, García-Leal R, Gutiérrez F, Carrillo R. Manejo de la recidiva de la neuralgia del trigémino tras descompresión microvascular. Neurocirugía 2004;15(4):345-52. DOI: 10.1016/S1130-1473(04)70465-0.
- Joms TP, Zakrzewska JM. Evidence-based approach to the medical management of trigeminal neuralgia. Br J Neurosurg 2007;21(3):253-61.
- Bistre CS, Araujo M. Dolor síntoma, síndrome y padecimiento. México: Azerta Comunicación creativa SA; 2003. p. 64-70.
- Liu JK, Apfelbaum RI. Treatment of trigeminal neuralgia. Neurosurg Clin N Am 2004;15(3):319-34.
- Fraioli MF, Cristino B, Moschettoni L, Cacciotti G, Fraioli C. Validity of percutaneous controlled radiofrequency thermocoagulation in the treatment of isolated third division trigeminal neuralgia. Surg Neurol 2009;71(2):180-3. DOI: 10.1016/j.surneu.2007.09.024.
- Racz GB, Ruiz-López R. Radiofrequency procedures. Pain Pract 2006;6(1):46-50.
- Rath GP, Dash HH, Bithal PK, Goyal V. Intracranial hemorrhage after percutaneous radiofrequency trigeminal rhizotomy. Pain Pract 2009;9(1):82-4. DOI: 10.1111/j.1533-2500.2008.00246.x.
- Savas A, Sajin M. Subarachnoid bleeding into the superior cerebellopontine cistern after radiofrequency trigeminal rhizotomy: case report. Acta Neurochir (Wien) 2010;152(3):561-2. DOI: 10.1007/s00701-009-0483-2.
- Ward L, Khan M, Greig M, Dolin SJ. Meningitis after percutaneous radiofrequency trigeminal ganglion lesion. Case report and review of literature. Pain Med 2007;8(6):535-8.
- Tronnier VM, Rasche D, Hamer J, Kienle AL, Kunze S. Treatment of idiopathic neuralgia: comparison of long-term outcome after radiofrequency rhizotomy and microvascular decompression. Neurosurgery 2001;48(6):1261-7.
- Ugwanyi UC, Kitchen ND. The operative findings in re-do microvascular decompression for recurrent trigeminal neuralgia. Br J Neurosurg 2010;24(1):26-30. DOI: 10.3109/02688690903507489.

26. Constantoyannis C, Kagadis G, Chroni E. Percutaneous balloon compression for trigeminal neuralgias and autonomic cephalalgia. *Headache* 2008;48(1):130-4.
27. Van Boxtel K, Van Eerd M, Brinkhuizen T, Patijn J, Van Kleef M, Van Zundert J. Radiofrequency and pulsed radiofrequency treatment of chronic pain syndromes: the available evidence. *Pain Pract* 2008;8(5):385-93. DOI: 10.1111/j.1533-2500.2008.00227.x.
28. Huibin Q, Jianxing L, Guangyu H, Dianen F. The treatment of first division idiopathic trigeminal neuralgia with radiofrequency thermocoagulation of the peripheral branches compared to conventional radiofrequency. *J Clin Neurosci* 2009;16(11):1425-9. DOI: 10.1016/j.jocn.2009.01.021.
29. Kirshner M. Electrocoagulation des Ganglion gasserii Zentralbl. *Chir* 1932;47:2841-3.
30. Sweet WH, Wepsic S. Controlled Thermocoagulation of trigeminal ganglion and results for differential destruction of pain fibers. *J Neurosurg* 1974;40(2):143-56. DOI: 10.3171/jns.1974.40.2.0143.
31. Tew JM, Jr, Keller J, Williams D. Functional surgery of the trigeminal nerve: Treatment of trigeminal neuralgia. In: Rossmusen T and Marino R (eds.). *Functional neurosurgery*. A 129. New York: Raven; 1979.
32. Latchaw JP Jr, Hardy R Jr, Forsythe S, Cook A. Trigeminal neuralgia treated by radiofrequency coagulation. *Neurosurgery* 1983;59(3):479.
33. Tunbull IM. Percutaneous rhizotomy for trigeminal neuralgia. *Surg Neurol* 1974;2(6):385-9.
34. Taha JM Jr, Tew J. Comparison of surgical treatments for trigeminal neuralgia: reevaluation of radiofrequency rhizotomy. *Neurosurgery* 1996;38(5):865-71.
35. Ischia S, Luzzani A, Polati E, Ischia A. Percutaneous controlled thermocoagulation in the treatment of trigeminal neuralgia. *Clin J Pain* 1990;6(2):96-104.
36. Moraci A, Buonaiuto C, Punzo A, Parlato C, Amalfi R. Trigeminal neuralgia treated by percutaneous thermocoagulation. Comparative analysis percutaneous thermocoagulation and other surgical procedures. *Neurochirurgia (Stuttg)* 1992;35(2):48-53.
37. Fuentes SR, de Lara GS. *Corpus. Anatomía Humana General*. México: Ed. Trillas; 1997. p. 721-66.
38. Giorgio A, Calisti G, de Stefano G, Farella N, DI Sarno A, Amendola F, et al. Radiofrequency ablation for intrahepatic cholangiocarcinoma: retrospective analysis of a single center experience. *Anticancer Res* 2011;31(12):4575-80.
39. Numata K, Fukuda H, Morimoto M, Kondo M, Nozaki A, Oshima T, et al. Use of fusion imaging combining contrast-enhanced ultrasonography with a perflubutane-based contrast agent and contrast-enhanced computed tomography for the evaluation of percutaneous radiofrequency ablation of hypervascular hepatocellular carcinoma. *Eur J Radiol* 2012;81(10):2746-53. DOI: 10.1016/j.ejrad.2011.11.052.
40. Elser DM, Mitchell GK, Miklos JR, Nickell KG, Cline K, Winkler H, et al. Nonsurgical transurethral radiofrequency collagen denaturation: results at three years after treatment. *Adv Urol* 2011;2011:872057. DOI: 10.1155/2011/872057.
41. Terao T, Ishii T, Tani S, Abe T. Combination therapy of radiofrequency lumbar facet joint denervation and epidural spinal cord stimulation for failed back surgery syndrome. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2011;51(11):805-9.
42. Sreeram N, Emmel M, de Giovanni JV. Percutaneous radiofrequency septal reduction for hypertrophic obstructive cardiomyopathy in children. *J Am Coll Cardiol* 2011;58(24):2501-10. DOI: 10.1016/j.jacc.2011.09.020.
43. Rojel U, Cuesta A, Mont L, Brugada J. Radiofrequency ablation of late ventricular tachycardia in patients with corrected Tetralogy of Fallot. *Arch Cardiol Mex* 2003;73(4):275-9.
44. Gomes AA, Gomes YV, Lima FB, Pessoa SG. Multiple facial angiofibromas treated with high-frequency equipment. *An Bras Dermatol* 2011;86(4 Suppl 1):S186-9.
45. Shealy CN. Percutaneous radiofrequency denervation of spinal facets. Treatment for chronic back pain and sciatica. *J Neurosurg* 1975;43(4):448-51.
46. Shealy CN. *Technique for Percutaneous Spinal Facet Rhizotomy*. (Radionics Procedure Technique Series.) Burlington, MA: Radionics Corp; 1975.
47. Kline TM. *Radiofrequency Techniques in Clinical Practice*. Waldman & Winnie. *Interventional Pain Management*. Saunders 1ª Ed;1996. p. 185-217.
48. Sluijter ME, Van Kleef M. Characteristics and mode of action of radiofrequency lesions. *Current Review of Pain* 1998;2(3):143-50.
49. Sluijter M, Racz G. Technical aspects of radiofrequency. *Pain practice* 2002;2(3):195-200.
50. Raj P, Luo L, Erdine S, Staats P, Waldman S. *Radiographic imaging for regional anesthesia and pain management*. Philadelphia: Ed. Churchill Livingstone; 2003. p. 37-52.
51. Huang Y, Ni J, Wu B, He M, Yang L, Wang Q. Percutaneous radiofrequency thermocoagulation for the treatment of different types of trigeminal neuralgia: evaluation of quality of life and outcomes. *J Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci* 2010;30(3):403-7. DOI: 10.1007/s11596-010-0365-0.
52. Nugent GR. Radiofrequency treatment of trigeminal neuralgia using a cordotomy-type electrode. *Neurosurgery clinics of North America* 1997;8(1):41-52.
53. Riordan P, Whitcher J. *Oftalmología General de Vaughan y Asbury*. México: Ed. Manual Moderno. Edición 16; 2004. p. 233-52.
54. Alañón F, Felix J, Fernández P, Ferreiro L. *Oftalmología en atención primaria*. Madrid: Ed. Formación Alcalá; 2003. p. 11-46.
55. Leo PA, Alonso L, Grimaldos J, Alcaniz T, Verdu C, Aguilar L, et al. Manejo racional de la tonometría de aplanación en la miopía tras LASIK. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2001;76(6):363-70.
56. Villanueva P, Jiménez M. *Tensión Intraocular en Pacientes con Neuralgia Trigeminal Primaria*. Tesis Especialidad. Clínica del Dolor. Hospital General de México; 2010.
57. Yin HM, Li AB, Yu J. Effects of radiofrequency thermocoagulation on trigeminal ganglions in rabbits. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2011;91(24):1718-21.
58. Meng Q, Zhang W, Yang Y, Zhou M, Li X. Cardiovascular responses during percutaneous radiofrequency thermocoagulation therapy in primary trigeminal neuralgia. *J Neurosurg Anesthesiol* 2008;20(2):131-5. DOI: 10.1097/ANA.0b013e3181628305.
59. Schaller B, Sandu N, Filis A, Buchfelder M; Trigemino-Cardiac-Reflex-Examination-Group. Cardiovascular responses during percutaneous radiofrequency thermocoagulation therapy in primary trigeminal neuralgia: an explanation of the trigeminocardiac reflex? *J Neurosurg Anesthesiol* 2008;20(4):270. DOI: 10.1097/ANA.0b013e3181817b50.
60. Huang Y, Ni J, Wu B, He M, Yang L, Wang Q. Percutaneous radiofrequency thermocoagulation for the treatment of different types of trigeminal neuralgia: evaluation of quality of life and outcomes. *J Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci* 2010;30(3):403-7. DOI: 10.1007/s11596-010-0365-0.
61. Van K, Van G, Narouze S, Nurmikko T, Van Z, Geurts J, et al. Trigeminal neuralgia. *Pain Pract* 2009;9(4):252-9.
62. Picos GI, Hernández-Santos J, Tenopala S, Torres J, Ramírez-Pérez M. Injury with percutaneous radiofrequency for the management of multitrated idiopathic trigeminal neuralgia. *Rev Soc Esp Dolor* 2004;11(5):287-91.
63. Toda K. Operative treatment of trigeminal neuralgia: review of current techniques. *Oral Surg Oral med Oral Pathol Radiol Endod* 2008;106(6):788-805.

## Recomendaciones basadas en la evidencia para el manejo del dolor neuropático (revisión de la literatura)

A. M. Rincón Carvajal<sup>1</sup>, C. A. Olaya Osorio<sup>2</sup>, S. Martínez Rojas<sup>3</sup> e I. Bernal<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Médica Fisiatra. Esp. en salud ocupacional. Estudio y tratamiento del dolor. Fundación Santa Fe de Bogotá. Clínica de Ortopedia y accidente laborales. Bogotá. <sup>2</sup>Médico Anestesiólogo. Especialista en Medicina del Dolor y Cuidados Paliativos. Unidad de Tratamiento de Dolor (UTD). Clínica del Country. Bogotá. <sup>3</sup>Médica epidemiológica. Salud Pública. NeuroEconomix. <sup>4</sup>Médica epidemiológica. Salud Pública. NeuroEconomix. Bogotá, Colombia

---

Rincón Carvajal AM, Olaya Osorio CA, Martínez Rojas S y Bernal I. Recomendaciones basadas en la evidencia para el manejo del dolor neuropático (revisión de la literatura). Rev Soc Esp Dolor 2018;25(6):349-358.

### ABSTRACT

**Objective:** To synthesize, through a literature review, the current recommendations in the management of neuropathic pain.

**Methodology:** Thematic review based on a highly sensitive literature search for the identification of clinical practice guidelines and systematic reviews, focused on diagnosis and management of neuropathic pain, from 2012 to 2017. From the included references, it was obtained information related to definitions, relevant considerations, indications and objectives of treatment, both pharmacological and non-pharmacological, as well as remission criteria.

**Results:** We included 34 relevant clinical practice guidelines for the management of neuropathic pain. The synthesis of relevant aspects focused on: 1) the screening tools available for identification and classification of neuropathic pain; 2) diagnosis and follow-up of confirmation tests; 3) pain management principles, as well as pharmacological and non-pharmacological management as first, second and third line, according to the location of lesions; and 4) follow-up. The most commonly recommended first-line treatments include tricyclic antidepressants,  $\alpha 2\delta$ -ligands (pregabalin and gabapentin), and selective serotonin / noradrenaline reuptake inhibitors.

**Conclusion:** Neuropathic pain is a common condition in clinical practice, where the non-pain specialist will perform the diagnosis based on a detailed clinical history and directed physical exam. The treatment must be multidisciplinary and begin early with first-line drugs.

**Key words:** Pain management, neuralgia (MeSH), therapeutics (MeSH), practice guidelines as topic (MeSH), somatosensory system.

### RESUMEN

**Objetivo:** Sintetizar, mediante una revisión de la literatura, las recomendaciones actuales en el manejo del dolor neuropático.

**Metodología:** Revisión temática basada en una búsqueda de literatura altamente sensible para la identificación de guías de práctica clínica y revisiones sistémicas de la literatura enfocadas en diagnóstico y manejo del dolor neuropático, desde 2012 a 2017. De las referencias incluidas, se obtuvo información relacionada con definiciones, consideraciones relevantes, indicaciones y objetivos del tratamiento, tanto farmacológico como no farmacológico y criterios de remisión.

**Resultados:** Se incluyeron 34 guías de práctica clínica relevantes para el manejo del dolor neuropático. Se realizó una síntesis de aspectos relevantes enfocados en: 1) las herramientas de tamización disponibles para la identificación y clasificación del dolor neuropático; 2) el diagnóstico y seguimiento de las pruebas de confirmación; 3) principios del manejo del dolor, así como el manejo farmacológico y no farmacológico de primera, segunda y tercera línea, de acuerdo con la localización de las lesiones; y 4) seguimiento. Los tratamientos de primera línea más comúnmente recomendados influyen los antidepresivos tricíclicos,  $\alpha 2\delta$ -ligandos (pregabalina y gabapentina) y los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina/noradrenalina.

**Conclusión:** El dolor neuropático es una condición común en la práctica clínica, donde el médico no especialista en dolor realizará el diagnóstico basado en una historia clínica detallada y examen físico dirigido. El tratamiento debe ser multidisciplinario e iniciarse precozmente con fármacos de primera línea.

**Palabras clave:** Manejo del dolor, neuralgia (DeCS), terapéutica (DeCS), guías de práctica clínica como asunto (DeCS), sistema somatosensorial.

## INTRODUCCIÓN

El dolor es considerado actualmente una enfermedad y no un síntoma (Organización Mundial de la Salud, 2010), una condición de heterogénea causalidad y presentación. La carga de la enfermedad y los costos de atención en salud son altos para las personas afectadas por esta condición (1-4). Principalmente en contextos no especializados, es frecuente el subdiagnóstico (5,6). La prevalencia estimada de dolor con características neuropáticas en la población general es de 7-10 % (3,7), sin embargo puede variar ampliamente de acuerdo con las definiciones, criterios diagnósticos, métodos de evaluación y la selección de pacientes (1,2,8). Según la Federación Latinoamericana de Asociaciones para el Estudio del Dolor, la causa más frecuente de dolor en Latinoamérica fue lumbago con componente neuropático (34 % de los pacientes) (9).

Los problemas asociados a la identificación subóptima, imprecisiones diagnósticas y de manejo del dolor neuropático se han investigado en varios contextos. De los pacientes diagnosticados con dolor, un 39 % recibe tratamiento prescrito por su médico (10). Como principales problemas se han identificado el uso inapropiado de los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), el uso extendido de opioides como tratamiento de primera línea, y las remisiones tardías a manejo especializado con enfoque multidisciplinario (1,11).

La mayoría de los pacientes con posible dolor neuropático serán evaluados, al menos inicialmente, por un médico de atención primaria (12), y es allí donde se inicia la evaluación y el manejo del dolor, teniendo en cuenta que la farmacoterapia con agentes de primera línea es simple y adecuada para médicos no especialistas (6). El presente documento tiene como objetivo sintetizar, mediante una revisión de la literatura, las recomendaciones actuales en el manejo del dolor neuropático con el fin de orientar a los profesionales de la salud en la identificación oportuna de esta patología y contribuir en el proceso de toma de decisiones clínicas informadas.

## METODOLOGÍA

Revisión temática basada en una búsqueda de literatura altamente sensible para la identificación de guías de práctica clínica y revisiones sistemáticas de la literatura para el manejo del dolor neuropático. Esta búsqueda se llevó a cabo en agosto de 2017 en American Academy of Neuro-

logy, Canadian Pain Society, EFNS (Federación Europea de Sociedades Neurológicas), NICE (National Institute for Health and Clinical Excellence), RLDN (Red Latinoamericana de Dolor Neuropático), y otras recomendaciones de expertos basadas en revisión de evidencia. Se utilizaron términos de búsqueda como “pain management” AND “neuralgia”, y se incluyeron estudios en idioma inglés y español, y publicaciones completas entre 2012 y 2017.

De las referencias incluidas, se obtuvo información relacionada con definiciones, consideraciones relevantes, indicaciones y objetivos del tratamiento, tanto farmacológico como no farmacológico y criterios de remisión.

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La búsqueda arrojó inicialmente 45 estudios potencialmente relevantes, después de la eliminación de duplicados. Al revisar el título y el resumen de estos artículos se incluyeron finalmente 34 guías de práctica clínica para el manejo del dolor neuropático. A continuación, se presentan los aspectos más relevantes de la información evidenciada en esta revisión.

La *International Association for the Study of Pain* (IASP 2011) define el dolor neuropático como “una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con una lesión tisular real o potencial, o que se describe como ocasionado por dicha lesión” (10), y actualmente se reconoce como el “dolor causado por una lesión o enfermedad del sistema nervioso somato sensorial” (1,5).

Existen dos componentes que se integran para la percepción final del dolor: 1) nociceptivo o sensorial, que constituye la sensación dolorosa y es consecuencia de la transmisión de estímulos por las vías nerviosas hasta la corteza cerebral. Sobre este componente actúa la mayoría de los analgésicos disponibles; y 2) afectivo o reactivo, que determina el llamado “sufrimiento asociado al dolor” que varía ampliamente en función de la causa, el momento y la experiencia del enfermo, y se asocia a factores psicológicos (10).

Las clasificaciones del dolor neuropático más utilizadas están basadas en la anatomía de las lesiones, la etiología y las enfermedades asociadas (10). Se localiza y se distribuye en tres áreas especialmente: 1) *Central*: cuando el daño principal o desorden se localiza en el sistema nervioso central; 2) *Periférico*: si el daño principal se localiza en el sistema nervioso periférico, y 3) *Localizado*: área bien delimitada y consistente de máximo dolor (6,13), igual o menor al de una hoja tamaño carta (21,6 x 27,9 cm) (14,15).

La valoración del dolor neuropático se basa en el juicio clínico y en pruebas diagnósticas confirmatorias de las anomalías en la función de la vía somato sensorial, sin embargo, el dolor neuropático es fundamentalmente un diagnóstico clínico. Un sencillo algoritmo de orientación

diagnóstica gradúa la probabilidad de dolor neuropático (Figura 1).

### Diagnóstico del dolor neuropático

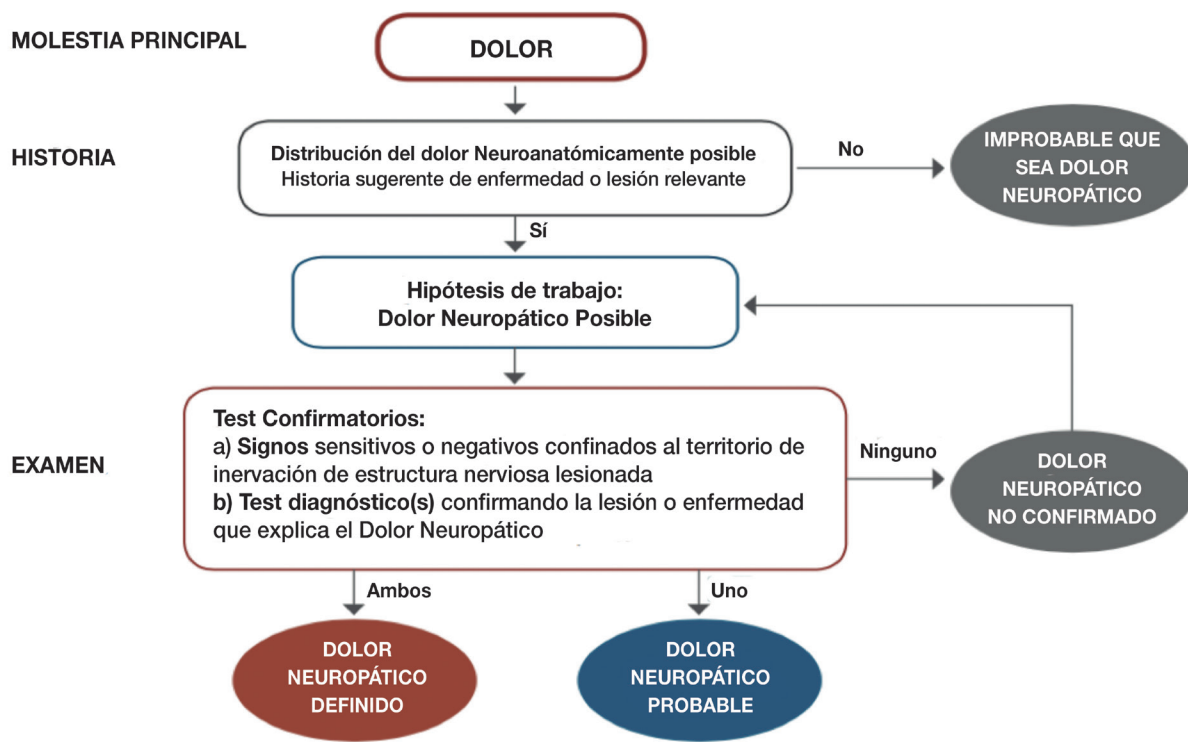
Diagnosticar el dolor neuropático implica tres aspectos: la historia del paciente, el examen físico del paciente y el seguimiento de las pruebas de confirmación. Unos de estos aspectos relevantes es la valoración de los signos sensoriales, en donde el paciente describe la sensación después de aplicar un estímulo preciso y reproducible (tacto, pinchazo, presión, frío, calor, vibración), y sus respuestas se clasifican como normales, disminuidas o aumentadas, de acuerdo a la evaluación de una pérdida (signos sensoriales negativos) o una ganancia (signos sensoriales positivos) de la función somato sensorial (3).

En la práctica habitual, una historia con sospecha de dolor neuropático y test con signos confirmatorios de la alteración somato sensorial (compatible con las características del dolor neuropático) configuran un caso probable de dolor neuropático. El nivel “probable” suele ser suficiente para iniciar el tratamiento de acuerdo con las pautas de dolor neuropático. El nivel “definido”, mediante pruebas

de confirmación compatibles con la ubicación y la naturaleza de la lesión o enfermedad, es útil en contextos especializados y cuando un tratamiento causal de la lesión o enfermedad subyacente es una opción (16).

El examen clínico cuidadoso es fundamental en la evaluación del dolor neuropático. Las características de presentación incluyen (10):

- El dolor neuropático puede ser intermitente/paroxístico o constante, espontáneo (es decir, ocurre sin estimulación aparente) o provocado.
- Las descripciones típicas para describir las sensaciones dolorosas y desagradables (disestesias) o alteradas (parestias) incluyen: disparos, como una descarga eléctrica, ardor, hormigueo, apretado, entumecido, picor, picazón y una sensación de agujas (1,5).
- Otros síntomas que se manifiestan entre un 15-50 % (17) incluyen alodinia (dolor causado por un estímulo que normalmente no provoca dolor como la brisa, el contacto de la piel con la ropa, el cambio de temperatura), hiperalgesia (una respuesta aumentada a un estímulo que normalmente es doloroso), anestesia dolorosa (dolor sentido en un área o región anestésica), y ganancia o pérdida sensorial (IASP 2011) (1,5). Se denominan de acuerdo el estímulo físico que los



Fuente: Correa-Illanes G. Dolor neuropático, clasificación y estrategias de manejo para médicos generales. Rev Médica Clínica Las Condes 2014;25(2):189-99. Originalmente adaptado de: Treede RD, Jensen TS, Campbell JN, Cruccu G, Dostrovsky JO, Griffin JW, et al. Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes. Neurology 2008;70(18):1630-5.

Fig. 1. Diagrama de flujo para sistema de gradación en dolor neuropático.

origene: calor, frío, presión, por ejemplo alodinia al frío o calor o mecánica.

### Herramientas de tamización

Existen varias herramientas de tamización estandarizadas para ayudar a la identificación y clasificación del dolor neuropático, basadas en la cualificación del dolor informada por el paciente. La precisión diagnóstica es variable dentro y entre las poblaciones de pacientes, sin embargo, son apropiadas para aumentar la identificación de pacientes por la sensibilidad generalmente más alta (frente a la especificidad) (12).

Hay escalas que permiten diferenciar un dolor neuropático de uno nociceptivo, y otras que posibilitan caracterizar los síntomas. Se recomienda emplear las de dolor neuropático auto administradas, validadas en español, para ayudar a su identificación precoz, priorizando las sencillas, de manejo y de rápida ejecución (Tablas I) (1,12). El cuestionario DN4 es ampliamente aceptado por ser fácil, sencillo y tener la mayor especificidad y sensibilidad (10).

También se encuentran distintas técnicas de imagen que se pueden utilizar para el estudio del dolor desde el punto de vista metabólico, funcional y anatómico (10):

- Estudio metabólico: tomografía por emisión de positrones (PET “Positron Emission Tomography”), la tomografía de emisión de fotón único (SPECT “Single Photon Emission Computed Tomography”) y la resonancia magnética. Permiten el análisis de cambios metabólicos, incluidos los relacionados con la integridad neuronal, la excitabilidad y los neurotransmisores inhibitorios, así como los agentes involucrados en el procesamiento de energía.
- Estudio funcional: resonancia magnética funcional (detecta cambios en la oxigenación de la sangre, reflejo de los cambios en el flujo sanguíneo y de variaciones en los niveles de deoxihemoglobina), y neuroconducciones y electromiografía (permiten diagnosticar la lesión de nervio periférico o atrapamiento del mismo, la severidad y el pronóstico) (18).
- Estructural o anatómico: resonancia magnética anatómica para comprobar que el dolor crónico está asociado a determinados cambios estructurales en el cerebro.

Otra forma sencilla basada en exámenes para identificar la neuropatía periférica y diferenciarse del dolor nociceptivo es el enfoque “3L”: *Listen* (escuchar la descripción verbal del dolor), *Locate* (localizar la región del dolor y el documento con un dibujo de dolor, creado por el paciente o por el médico), y *Look* (realizar un examen simple de las funciones somato sensoriales, lo que incluye sensibilidad al tacto, al frío, al calor y al dolor) (1).

### Principios del manejo del dolor neuropático

El objetivo principal en la mayoría de los casos es hacer que el dolor sea “soportable” o “tolerable”, es decir, que en una escala visual análoga: fijada de 0 a 10, cero como nada de dolor y 10 como el dolor más insoportable, el objetivo sería 4/10. Esta fijación de objetivos puede hacer una diferencia considerable en la satisfacción del paciente cuando se instituyen tratamientos farmacológicos (19). Hay tres aspectos fundamentales en el manejo del dolor neuropático que se describen en la Tabla II.

### Manejo farmacológico del dolor

#### *Dolor neuropático periférico*

- Analgésicos de primera línea: opciones para monoterapia de primera línea (excepto en neuralgia del trigémino) (1,3,5,10,19):
  - Antidepresivos tricíclicos (dosis baja de amitriptilina 25 mg u otros antidepresivos tricíclicos como la imipramina).
  - Ligandos  $\alpha 2\delta$  (pregabalina o gabapentina) (20).
  - Inhibidores de receptación de serotonina/noradrenalina (duloxetina o venlafaxina). De elección para cuando hay disfunciones en el sueño o ánimo.
  - Como consideración especial, hay que tener en cuenta el uso del tramadol (opioide atípico) para el manejo de la terapia de rescate aguda o dolor incidental en combinación con fármacos de primera línea (5).

Los pacientes deben evaluarse entre dos y cuatro semanas después de iniciar el tratamiento para determinar la respuesta:

- Si la respuesta es buena, se debe mantener el tratamiento y si se mantiene la respuesta durante tres meses, se puede intentar una titulación más lenta. Si los síntomas regresan, el tratamiento debe ser titulado de nuevo a una dosis efectiva.
- Si se observa una respuesta parcial a las 2-4 semanas, considerar aumentar la dosis del agente actual.
- Si la respuesta es deficiente, o el fármaco no es tolerado, pasar a enfoques de segunda línea.
- Analgésicos de segunda línea: si el tratamiento inicial no es efectivo o no es tolerado, se debe cambiar la monoterapia o combinar diferentes clases de agente. El cambio de monoterapia debe ser por uno de los fármacos restantes indicados en primera línea (amitriptilina, duloxetina, gabapentina o pregabalina) y considerar cambiar de nuevo si el segundo y tercer fármacos probados no son eficaces o no son tolerados (5,9).

**TABLA I**  
**HERRAMIENTAS DE DETECCIÓN VALIDADAS PARA EL DOLOR NEUROPÁTICO**

Escala	Descripción	Ítems en común									
		I1	I2	I3	I4	I5	I6	I7	I8	I9	I10
<i>Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs (LANSS)</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Autoevaluación del paciente</li> <li>- Examen físico: comprueba la alteración del umbral de un pinchazo y la presencia de alodinia evocada táctil alodinia mediante el roce con un hisopo de algodón</li> <li>- Sensibilidad 82 % y especificidad 80 %</li> </ul>	Sí	Sí	Sí	-	Sí	-	Sí	Sí	-	Sí
<i>Douleur Neuropathique en 4 preguntas (DN4)</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Autoevaluación del paciente</li> <li>- Examen físico de la disfunción sensorial</li> <li>- Una puntuación total de 4 o más sugiere dolor neuropático.</li> <li>- Sensibilidad 89,9 % y especificidad 82,9 %</li> </ul>	Sí	Sí	Sí	Sí	-	Sí	-	Sí	Sí	
<i>Neuropathic Pain Questionnaire (NPQ)</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Siete ítems sensoriales, tres ítems de factores exacerbantes, dos ítems que describen el dolor y el impacto afectivo</li> <li>- Permite discriminar un dolor neuropático (puntuación positiva) de uno no neuropático (puntuación negativa)</li> <li>- Existe una versión reducida que solo incluye tres preguntas con un valor predictivo similar al del cuestionario completo</li> <li>- Sensibilidad 66,6 % y especificidad 71,4 %</li> </ul>	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	-	-	-	
<i>Pain Detect Questionnaire (PDQ)</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Prevalencia de cualquier componente del dolor neuropático en pacientes con dolor lumbar</li> <li>- Seis ítems de síntomas, dos ítems relacionados con las características espaciales (dolor radiante) y temporales</li> <li>- Sensibilidad 85 %, especificidad 80 %, valor predictivo positivo 83 %</li> </ul>	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	-	-	-	-	
Herramienta de diagnóstico ( <i>Diagnostic tool</i> )	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Específica para el diagnóstico del dolor neuropático localizado</li> <li>- Identifica el dolor neuropático como dolor confirmado, probable (con alta sospecha) o posible (con baja sospecha)</li> <li>- 4 ítems que exploran el historial paciente para sospechar enfermedad o lesión en los nervios</li> <li>- Precisa un examen físico más extenso, mayor sensibilidad y especificidad para la identificación del dolor lumbar de naturaleza neuropática (85-90 %)</li> </ul>	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	-	-	-	-	

I1: punzante, hormigueo. I2: golpe eléctrico, disparo. I3: caliente, quemante. I4: adormecimiento. I5: dolor evocado por tacto suave. I6: frío, doloroso, dolor congelante. I7: cambios autonómicos. I8: alodinia cepillado. I9: umbral aumentado al tacto suave. I10: umbral aumentado al pinchazo.

Fuentes: Adaptada de Colloca L, y cols. y Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN), 2017. (3,10) / Adaptado de Bennet MJ y cols. Pain 2007

**TABLA II**  
**ASPECTOS FUNDAMENTALES EN EL MANEJO DEL DOLOR NEUROPÁTICO**

<i>Aspectos</i>	<i>Consideraciones</i>
Decidir el tratamiento (5,19,20)	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Consideraciones para el tratamiento</li> <li>– El tratamiento del dolor debe comenzar en el momento del diagnóstico</li> <li>– La causa del dolor deberá estudiarse de forma simultánea al tratamiento</li> <li>– Las comorbilidades del paciente deben ser consideradas, como patología cardiovascular, insuficiencia hepática, insuficiencia renal, deterioro cognitivo, depresión, ansiedad o trastornos del sueño, así como la medicación concomitante que pueda estar recibiendo por estas u otras patologías</li> <li>– Comenzar el tratamiento con un fármaco de primera elección, con el debido aumento de dosis que se requiera para llegar a una respuesta aceptable o hasta la aparición de efectos adversos</li> <li>– Toma de medicación por horario, no a necesidad</li> <li>– La respuesta del paciente a un tratamiento previo</li> <li>– Disponibilidad, vía de administración, acceso y costo</li> </ul>
Acordar el plan de tratamiento con el paciente (5)  “La educación del paciente es un aspecto vital del manejo del dolor neuropático (6)”	<p>La información discutida debe incluir:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– La gravedad del dolor y el impacto en el estilo de vida (alteración del sueño y del ánimo, por ejemplo)</li> <li>– La causa subyacente del dolor y los mecanismos del dolor</li> <li>– Los motivos de selección del tratamiento y los objetivos de este</li> <li>– Las expectativas del tratamiento. El tratamiento no será curativo, sino sintomático y de efecto gradual, considerando aceptable una reducción del dolor de aproximadamente el 50 %</li> <li>– Los posibles efectos adversos de los tratamientos farmacológicos, las interacciones con otros fármacos y las contraindicaciones</li> <li>– La importancia de la dosificación, los riesgos de uso indebido y abuso de medicamentos</li> <li>– Advertir al paciente de que los fármacos utilizados para el dolor neuropático tienen otras indicaciones (como epilepsia y depresión)</li> <li>– Los tratamientos no farmacológicos: recomendar o gestionar el acceso a tratamientos físicos, terapias psicológicas, así como la importancia de la reducción del estrés y la buena higiene del sueño (1)</li> </ul>
Definir la necesidad de remitir al paciente a un servicio especializado	<p>Remitir al paciente a un servicio especializado de dolor y/o a un servicio específico de la condición subyacente en cualquier etapa, incluso en la presentación inicial y en los controles, si se presenta cualquiera de las siguientes (6):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Dolor intenso o que limita significativamente la calidad de vida (incluyendo trastornos del sueño y el ánimo)</li> <li>– Deterioro de la condición de salud subyacente</li> <li>– Comorbilidades médicas complejas; tanto cardiovasculares, renales y metabólicas que dificulten el tratamiento farmacológico</li> <li>– Diagnóstico no claro; sin elementos neuropáticos categóricos o con elementos agregados que sugieran otra patología</li> <li>– Alto potencial de abuso de sustancias derivadas de opioides</li> <li>– Polifarmacia</li> <li>– Refractariedad a múltiples terapias de dolor, tanto farmacológicas como no farmacológicas</li> </ul>

Fuente: elaboración de los autores con base a las referencias 1, 5, 6, 19 y 20.

Consideraciones del manejo combinado:

- La terapia combinada puede ofrecer beneficios analgésicos adicionales y beneficios sobre los síntomas asociados, pero las ventajas potenciales

deben ponderarse frente a la posibilidad de efectos adversos aditivos, interacciones medicamentosas, aumento del costo y menor adherencia a un régimen de tratamiento más complejo.

- Cuando se retire o cambie el tratamiento, la disminución de los fármacos debe ser lenta y progresiva (5,6).
- La combinación de  $\geq 2$  agentes analgésicos en el tratamiento del dolor neuropático puede mejorar la eficacia analgésica y tiene el potencial de reducir el perfil de efectos secundarios si los efectos sinérgicos permiten reducir la dosis de fármacos combinados (9,19).

Opciones de tratamiento combinado (3,5):

- Pregabalina o gabapentin con un inhibidor de recaptación de serotonina/noradrenalina.
- Pregabalina o gabapentin con amitriptilina (9).
- Pregabalina o gabapentin con tramadol.

Aunque los antidepresivos tricíclicos y los inhibidores de recaptación de serotonina/noradrenalina son diferentes clases de antidepresivos, se dirigen al mismo mecanismo, por lo que no se recomienda una combinación de inhibidores de recaptación de serotonina/noradrenalina y antidepresivos tricíclicos (5), asimismo evitar la combinación de antidepresivos tricíclicos con tramadol.

- Analgésicos de tercera línea: si el paciente no responde al cambio de fármaco o a la terapia combinada, se recomienda el uso de opioides fuertes; los más afines al manejo del dolor neuropático son: tapentadol, oxicodona, metadona y buprenorfina (21), por su agonismo parcial diferente al puro (22). Así como combinaciones de opioides fuertes con antidepresivo duales o con pregabalina o gabapentin, a excepción de la analgesia dual: tapentadol, que se sugiere combinarlo con antidepresivos duales (23).
- Otras opciones de analgésico: existen recomendaciones débiles, negativas o no concluyentes para el uso de todos los otros tratamientos farmacológicos para el dolor neuropático en general, aunque algunos agentes son probablemente eficaces en subgrupos de pacientes (3). No se debe iniciar lo siguiente para tratar el dolor neuropático en lugares no especializados, a menos que un especialista lo indique: lacosamida, lamotrigina, morfina, oxcarbazepina, topiramato o venlafaxina (5).

### *Dolor neuropático localizado*

El dolor neuropático localizado es una forma de dolor neuropático periférico. Los tratamientos tópicos, base del manejo del dolor neuropático localizado, son especialmente útiles para reducir el consumo de fármacos orales por bajo cumplimiento, poca tolerancia o polifarmacia. Del mismo modo se han asociado con una eficacia satisfactoria, mejor cumplimiento y menos efectos secundarios sistémicos e interacciones medicamentosas (24). La aplicación de agentes tópicos ha demostrado buenos resultados en dolor

neuropático periférico, seguridad, tolerancia y eficacia continua durante todo el tratamiento a largo plazo. Las modalidades tópicas también se pueden usar en combinación con otros medicamentos y analgésicos con interacciones farmacológicas limitadas (25,26).

Los parches de lidocaína al 5 % han demostrado eficacia seguridad y la tolerabilidad en neuralgia postherpética (24,27). Varias guías internacionales, incluyendo la guía latinoamericana de 2009, sitúa la lidocaína tópica como primera línea en neuropatía periférica (1). La toxina botulínica tipo A ha mostrado eficacia y seguridad en ensayos clínicos pequeños con administración subcutánea en el dolor neuropático periférico (24,28), con una dosis recomendada de 50-200 unidades al área dolorosa cada 3 meses.

El manejo del dolor neuropático localizado se basa en la terapia tópica iniciando por los parches de lidocaína al 5 %, siendo la primera línea para su manejo (1,21), como otras opciones de tratamiento, sobre todo para en el manejo del dolor neuropático localizado refractario se recomienda el uso de toxina botulínica y el tratamiento combinado descrito anteriormente, si no hay respuesta al tratamiento tópico.

La calidad de la evidencia sobre el uso de parches de capsaicina al 8 % es alta (aunque en Colombia no se dispone de ellos). Las guías de evaluación de dolor neuropático NeuPSIG propusieron los parches de capsaicina como segunda línea de tratamiento para neuropatía periférica cuando se desea evitar, o no se toleran los tratamientos orales (16). Sin embargo, la magnitud del efecto resulta menor que la lidocaína, con más probabilidades de producir efectos secundarios tópicos, como dolor, eritema, prurito y quemaduras transitorias leves a moderadas en el área de aplicación (24). La recomendación de aplicación es en el área de dolor cada 6 horas con guantes, por 8 semanas.

Para el manejo de la neuralgia postherpética se ha descrito:

- Como primera línea se prefiere, el manejo tópico con los parches de lidocaína al 5 % (1,21).
- Como segunda línea pregabalina, gabapentina o amitriptilina y recordar el uso del tramadol (opioide atípico) para el manejo de la terapia de rescate aguda o dolor incidental en combinación en fármacos de primera línea (5).
- Como tercera línea de tratamiento combinar fármacos de diferentes clases incluyendo opioides fuertes.

Para el manejo de la neuralgia del trigémino se ha identificado:

- Carbamazepina (200-1 200 mg/día) como el fármaco de elección, sin embargo, su eficacia puede verse comprometida por la baja tolerabilidad y las interacciones farmacocinéticas (1,5,29).
- Si el tratamiento inicial con carbamazepina no es eficaz, no se tolera o está contraindicado, se debe considerar solicitar el asesoramiento de un especialista y la derivación temprana a un servicio especializado del dolor o un servicio específico de la condición (5).

### *Dolor neuropático central*

El dolor neuropático central parece responder a los mismos tratamientos farmacológicos que el dolor neuropático periférico, aunque la respuesta es generalmente menos robusta.

- Analgésicos de primera línea:
  - La amitriptilina debería ser la opción preferida recomendada por expertos.
  - Pregabalina y gabapentina. Basándose en la evidencia científica y el beneficio añadido en el tratamiento de las comorbilidades (depresión, insomnio, ansiedad), la pregabalina debería ser la opción preferida en mayores de 65 años, con una mejor relación riesgo/beneficio en comparación con los antidepresivos tricíclicos, con menos contraindicaciones.
- Analgésicos de segunda y tercera línea:
  - Cambiar a otro agente de primera línea o combinar medicamentos si el tratamiento falla.
  - Tramadol seguido de opioides más fuertes: tramadol, tapentadol, oxicodona, metadona y buprenorfina, por su agonismo parcial y mecanismo anti-neuropático.
- Otras opciones analgésicas:
  - Los cannabinoides se sugieren en la esclerosis múltiple si fracasan otros tratamientos (30).
  - Existe alguna evidencia mixta de la lamotrigina en lesión medular y en dolor posterior al accidente cerebrovascular (1,30).

### **Manejo no farmacológico del dolor neuropático**

Los tratamientos complementarios como psicoterapia (particularmente la terapia cognitivo-conductual) y fisioterapia-medios físicos para el dolor (31) deben administrarse como parte de un enfoque multidisciplinario (1,8,9). Los tratamientos intervencionistas se consideran para pacientes con dolor neuropático refractario, que no han respondido adecuadamente a los tratamientos farmacológicos estándar usados solos o en combinación con tratamientos no farmacológicos (8,19).

Los tratamientos intervencionistas para el manejo del dolor neuropático deberían idealmente ser ofrecidos en entornos clínicos y de investigación que recopilan y reportan datos sobre los resultados de los pacientes (8). Solo los profesionales cualificados con amplia experiencia deben realizar estos procedimientos intervencionistas (5).

Recomendaciones específicas:

- Los bloqueos simpáticos y la estimulación de la médula espinal en casos de dolor que no pueden ser manejados por tratamientos farmacológicos y complementarios (3) y que no son candidatos a cirugía

correctiva (síndrome de cirugía de espalda fallida, dolor crónico posoperatorio permanente y síndrome de dolor regional complejo, neuropatía traumática y plexopatía braquial) (8,32).

- La estimulación de nervio periférico o ganglio de la raíz dorsal se recomienda en dolor neuropático crónico, incluyendo neuralgia occipital y neuralgia postherpética. La estimulación del ganglio de la raíz dorsal proporcionó una tasa de respuesta con reducción del dolor hasta 60 % (3).
- La neuroestimulación cortical epidural y transcraniana como opciones de tratamiento para pacientes con dolor neuropático crónico refractario (3).
- Bifosfonatos: tienen recomendación A en síndrome de dolor regional complejo (33), puede producir beneficios a largo plazo (> 1 mes) en pacientes que no han respondido adecuadamente a las opciones menos invasivas (3,32,33).

Recomendaciones para inyecciones epidurales (3,32):

- Radiculopatía lumbar: alivio a corto plazo hasta tres meses con inyecciones epidurales lumbares de esteroides en pacientes con radiculopatía lumbar, que no respondieron adecuadamente al tratamiento conservador.
- No hay evidencia sobre la efectividad a largo plazo de las inyecciones epidurales.

### **Seguimiento del dolor neuropático**

Los pacientes deben evaluarse entre dos y cuatro semanas después de iniciar el tratamiento para determinar la respuesta. Las herramientas y escalas utilizadas para el diagnóstico pueden ser útiles para la monitorización clínica (aunque no todas son validadas para este uso) para establecer una línea base y evaluar la respuesta del paciente.

La monitorización de posibles interacciones medicamentosas, eventos adversos, comorbilidades, necesidad de valoración de la dosis, etc., debe formar parte del plan de seguimiento. Si un paciente no muestra una respuesta terapéutica satisfactoria, debe ser derivado a un centro especializado en dolor.

En cada seguimiento se debe incluir la evaluación de: control del dolor, impacto en el estilo de vida, actividades diarias (incluyendo trastornos del sueño), bienestar físico y psicológico, efectos adversos, y la necesidad continuada de tratamiento.

### **CONCLUSIONES**

El dolor neuropático es común en los servicios de atención en salud, donde el médico no especialista en dolor puede realizar el diagnóstico basado en la historia clínica y

un examen físico dirigido. El tratamiento debe ser multidisciplinario e iniciarse precozmente con fármacos de primera línea. Los tratamientos de primera línea recomendados por la mayoría de las guías son antidepresivos tricíclicos, 2-ligandos (pregabalina y gabapentina), con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina/noradrenalina a veces incluidos como primera línea, a veces de segunda línea. En dolor neuropático localizado, la primera línea recomendada es los parches de lidocaína al 5 %.

Todas las guías recomiendan reservar tramadol para uso de segunda línea en terapia de rescate y analgésicos opiáceos más fuertes para su uso posterior, y solo después de no respuesta a otra monoterapia o a terapia combinada con agentes de primera línea. La evidencia en dolor neuropático central es menos consistente que para dolor neuropático periférico, pero las recomendaciones de primera línea son amitriptilina y gabapentin o pregabalina.

Las terapias complementarias (psicoterapias y fisioterapia) se recomiendan para acompañar el manejo farmacológico. La evidencia para la mayoría de los tratamientos intervencionistas es débil, limitada o insuficiente, alguna evidencia respalda estas recomendaciones en condiciones seleccionadas de dolor neuropático.

La divulgación de la evidencia sobre riesgos y beneficios de las opciones terapéuticas disponibles es necesaria para la toma de decisiones compartida y el consentimiento informado (32), así como para asegurar que las personas que requieran de evaluación e intervenciones especializadas sean referidas de manera oportuna a un servicio especializado de manejo del dolor y/o a otros servicios específicos (5).

## CONFLICTO DE INTERESES

Este artículo ha sido financiado por Grunenthal colombiana SA.

## BIBLIOGRAFÍA

- Chetty S, Baalbergen E, Bhigjee A, Kamerman P, Ouma J, Raath R, et al. Clinical practice guidelines for management of neuropathic pain: expert panel recommendations for South Africa. *SAMJ South Afr Med J* 2012;102(5):312-25.
- Torrance N, Ferguson JA, Afolabi E, Bennett MI, Serpell MG, Dunn KM, et al. Neuropathic pain in the community: more under-treated than refractory? *Pain* 2013;154(5):690-9. DOI: 10.1016/j.pain.2012.12.022.
- Colloca L, Ludman T, Bouhassira D, Baron R, Dickenson AH, Yarnitsky D, et al. Neuropathic pain. *Nat Rev Dis Prim* 2017;3:17002. DOI: 10.1038/nrdp.2017.2
- Smith BH, Hardman JD, Stein A, Colvin L. Managing chronic pain in the non-specialist setting: a new SIGN guideline. *Br J Gen Pr* 2014;64(624):e462-4. DOI: 10.3399/bjgp14X680737.
- The National Institute for Health and Care Excellence. Neuropathic pain in adults: pharmacological management in non-specialist settings | Guidance and guidelines | NICE [Internet]. [citado el 27 de agosto de 2017]. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg173>.
- Correa-Illanes G. Dolor neuropático, clasificación y estrategias de manejo para médicos generales. *Rev Médica Clínica Las Condes* 2014;25(2):189-99. DOI: 10.1016/S0716-8640(14)70030-6.
- VanDenKerkhof EG, Mann EG, Torrance N, Smith BH, Johnson A, Gilron I. An epidemiological study of neuropathic pain symptoms in Canadian adults. *Pain Res Manag* 2016;2016. DOI: 10.1155/2016/9815750.
- Dworkin RH, O'Connor AB, Kent J, Mackey SC, Raja SN, Stacey BR, et al. Interventional management of neuropathic pain: NeuPSIG recommendations. *Pain* 2013;154(11):2249-61. DOI: 10.1016/j.pain.2013.06.004.
- Amescua-García C, Colimon F, Guerrero C, Jreige Iskandar A, Berenguel Cook M, Bonilla P, et al. Most Relevant Neuropathic Pain Treatment and Chronic Low Back Pain Management Guidelines: A Change Pain Latin America Advisory Panel Consensus. *Pain Med* 2018;19(3):460-70. DOI: 10.1093/pm/pnx198.
- Canós Verdecho MÁ, Llona MJ, Barrés Carsí M, Ibor Vidal PJ. Diagnóstico y tratamiento del dolor neuropático periférico y localizado. *Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN)*; 2017.
- Martínez V, Attal N, Vanzo B, Vicaut E, Gautier JM, Bouhassira D, et al. Adherence of French GPs to chronic neuropathic pain clinical guidelines: Results of a cross-sectional, randomized, "e" case-vignette survey. *PloS One* 2014;9(4):e93855. DOI: 10.1371/journal.pone.0093855.
- Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health. Diagnostic Methods for Neuropathic Pain: A Review of Diagnostic Accuracy; 2015.
- Mick G, Baron R, Finnerup NB, Hans G, Kern K-U, Brett B, et al. What is localized neuropathic pain? A first proposal to characterize and define a widely used term. *Pain* 2012;2(1):71-7. DOI: 10.2217/pmt.11.77.
- Casale R, Mattia C. Building a diagnostic algorithm on localized neuropathic pain (LNP) and targeted topical treatment: focus on 5% lidocaine-medicated plaster. *Ther Clin Risk Manag* 2014;10:259. DOI: 10.2147/TCRM.S58844.
- Pasternak D, Sánchez F, Sánchez A, Reyes E, Chehab J, Orellana I, et al. Dolor neuropático localizado, conceptualización y manejo en la práctica médica general: consenso de un grupo de expertos. *Rev Iberoam Dolor* [Internet] 2010;5(1). Disponible en: [www.revistaiberoamericanadedolor.org](http://www.revistaiberoamericanadedolor.org)
- Finnerup NB, Haroutounian S, Kamerman P, Baron R, Bennett DL, Bouhassira D, et al. Neuropathic pain: an updated grading system for research and clinical practice. *Pain*. 2016;157(8):1599-606. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000000492.
- Jensen TS, Finnerup NB. Allodynia and hyperalgesia in neuropathic pain: clinical manifestations and mechanisms. *Lancet Neurol* 2014;13(9):924-35. DOI: 10.1016/S1474-4422(14)70102-4.
- Quan D, Bird SJ. Nerve conduction studies and electromyography in the evaluation of peripheral nerve injuries. *Univ Pa Orthop J* 1999;12:45-51.
- Moulin D, Boulanger A, Clark AJ, Clarke H, Dao T, Finley GA, et al. Pharmacological management of chronic neuropathic pain: revised consensus statement from the Canadian Pain Society. *Pain Res Manage*. 2014;19(6):328-35.

20. Kremer M, Salvat E, Muller A, Yalcin I, Barrot M. Antidepressants and gabapentinoids in neuropathic pain: Mechanistic insights. *Neuroscience* 2016;338:183-206. DOI: 10.1016/j.neuroscience.2016.06.057.
21. Acevedo JC, Amaya A, Casasola O de L, Chinchilla N, De Giorgis M, Flórez S, et al. Guidelines for the diagnosis and management of neuropathic pain: consensus of a group of Latin American experts. *J Pain Palliat Care Pharmacother* 2009;23(3):261-81. DOI: 10.1080/15360280903098572.
22. Flórez Beledo J. *Farmacología clínica*. 6.a ed. Elsevier Masson; 2014.
23. Avellanal M, Díaz-Reganon G, Orts A, Soto S. Tapentadol vs. pregabalina asociada a otros opioides en dolor crónico: análisis de coste-efectividad. *Rev Soc Esp Dolor* 2014;21(2):84-8.
24. Casale R, Symeonidou Z, Bartolo M. Topical Treatments for Localized Neuropathic Pain. *Curr Pain Headache Rep* 2017;21(3):15. DOI: 10.1007/s11916-017-0615-y.
25. Pickering G, Martin E, Tiberghien F, Delorme C, Mick G. Localized neuropathic pain: an expert consensus on local treatments. *Drug Des Devel Ther* 2017;11:2709-18. DOI: 10.2147/DDDT.S142630.
26. Allegri M, Baron R, Hans G, Correa-Illanes G, Mayoral Rojas V, Mick G, et al. A pharmacological treatment algorithm for localized neuropathic pain. *Curr Med Res Opin* 2016;32(2):377-84. DOI: 10.1185/03007995.2015.1129321.
27. de León-Casasola OA, Mayoral V. The topical 5 % lidocaine medicated plaster in localized neuropathic pain: a reappraisal of the clinical evidence. *J Pain Res* 2016;9:67. DOI: 10.2147/JPR.S99231.
28. Attal N, de Andrade DC, Adam F, Ranoux D, Teixeira MJ, Galhardoni R, et al. Safety and efficacy of repeated injections of botulinum toxin A in peripheral neuropathic pain (BOTNEP): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Neurol* 2016;15(6):555-65. DOI: 10.1016/S1474-4422(16)00017-X.
29. Rey R. Tratamiento del dolor neuropático. Revisión de las últimas guías y recomendaciones. *Neurol Argent* 2013;5(Supl. 1):1-7. DOI: 10.1016/j.neuarg.2011.11.004.
30. Mora Moscoso R, Guzmán Ruiz M, Soriano Pérez A, Alba-Moreno R de. Tratamiento del dolor neuropático central; futuras terapias analgésicas: revisión sistemática. *Rev Soc Esp Dolor* 2014;21(5):270-80.
31. Pavez Ulloa F. Agentes físicos superficiales y dolor: análisis de su eficacia a la luz de la evidencia científica. *Rev Soc Esp Dolor* 2009;16(3):182-9.
32. Mailis A, Taenzer P, Canadian Pain Society. Evidence-based guideline for neuropathic pain interventional treatments: Spinal cord stimulation, intravenous infusions, epidural injections and nerve blocks. *Pain Res Manage* 2012;17(3):150-8.
33. Cuenca González C, Flores Torres MI, Méndez Saavedra KV, Barca Fernández I, Alcina Navarro A, Villena Ferrer A. Síndrome doloroso regional complejo. *Rev Clínica Med Fam* 2012;5(2):120-9.
34. Finnerup NB, Attal N, Haroutounian S, McNicol E, Baron R, Dworkin RH, et al. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol* 2015;14(2):162-73. DOI: 10.1016/S1474-4422(14)70251-0.

## *Disfonía como efecto secundario dosis dependiente del tratamiento con duloxetina*

T. Rivero Salvador, C. Marín Zaldivar, P. Baltanás Rubio, L. Ciercoles Ramírez<sup>1</sup>, L. Gimeno Garcés, E. Cuesta Peribañez y M. del Pueyo Badel Rubio

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. <sup>1</sup>Complejo Hospitalario de Navarra.

---

Rivero Salvador T, Marín Zaldivar C, Baltanás Rubio P, Ciercoles Ramírez L, Gimeno Garcés L, Cuesta Peribañez E y del Pueyo Badel Rubio M. Disfonía como efecto secundario dosis dependiente del tratamiento con duloxetina. Rev Soc Esp Dolor 2018;25(6):359.

**Palabras clave:** Duloxetina, efectos secundarios, disfonía.

### INTRODUCCIÓN

La duloxetina es un antidepresivo inhibidor de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN) utilizado para el tratamiento de la depresión mayor, así como el dolor neuropático. La dosis recomendada para el dolor neuropático es de 60 mg una vez al día.

### CASO CLÍNICO

Mujer de cincuenta y nueve años con antecedentes médicos de dislipemia, cervicobraquialgia bilateral y lumbalgia crónica en relación a discopatías y protusiones discales, con fijación a nivel C5-C6 y C6-C7. En tratamiento con atorvastatina, duloxetina 60 mg, pazital 37,5/325 mg y celebrex 200 mg. En seguimiento por Clínica del Dolor, acude a consulta refiriendo disfonía significativa coincidiendo con la introducción de duloxetina a su tratamiento. Su médico de atención primaria la remitió al Servicio de Otorrinolaringología donde se le evidenció edema de Reinke. Ante la coincidencia de la aparición

de disfonía, la cual nunca antes había tenido, con la toma de duloxetina, se decide reducir la dosis a 30 mg. En la siguiente consulta de control la paciente refiere mejoría de su disfonía, que ella asocia a la disminución de dosis de duloxetina. Ante esta situación, se decidió volver a aumentar la dosis de duloxetina a 60 mg para comprobar si volvía a aparecer dicha disfonía, o simplemente había sido una coincidencia. Efectivamente, la paciente volvió a sufrir disfonía, la cual desapareció tras volver a disminuir la dosis a 30 mg, por lo que dicho efecto adverso no había sido una mera coincidencia, sino que en este caso se trataba de un efecto secundario dosis dependiente.

La duloxetina es generalmente bien tolerada, siendo sus reacciones adversas más frecuentes: náuseas, cefalea, sequedad de boca, somnolencia, fatiga, insomnio, mareos y estreñimiento. En caso de disfonía como efecto secundario al tratamiento con duloxetina, solo se encontraron treinta y siete casos registrados en la página de la Food and Drug Administration (FDA), que en comparación con el resto de efectos secundarios registrados de la duloxetina, la probabilidad de presentarse era  $> 1/10.000$  pero  $< 1/1.000$ , considerándose un efecto adverso raro. Además, concretamente en dicho caso, se trataría de un efecto dosis dependiente.

### CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

### BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. FDA Research Report: <http://www.fda.gov/>.

## *ACNES como causa de dolor abdominal crónico*

G. Calvo Mosquera, A. González Cal, D. Calvo Rodríguez<sup>1</sup>, T. López Cela y B. Muñoz Ferro

*CS Serantes. Área Xestión Integrada Ferrol. A Coruña. <sup>2</sup>Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo*

---

---

*Calvo Mosquera G, González Cal A, Calvo Rodríguez D, López Cela T Y Muñoz Ferro B. Acnes como causa de dolor abdominal crónico. Rev Soc Esp Dolor 2018;25(6):360-361.*

**Palabras clave:** Dolor abdominal, atrapamientos nerviosos, cuestionarios, dolor neuropático.

---

---

### INTRODUCCIÓN

El dolor crónico originado en la pared abdominal no es bien reconocido, o se confunde con dolor visceral, lo cual puede conducir a numerosas pruebas complementarias antes de establecer un diagnóstico preciso. El síndrome de atrapamiento de la rama cutánea del nervio intercostal (ACNES) es una de las causas más frecuentes; el dolor miofascial y las radiculopatías son menos frecuentes.

La pared abdominal es el foco primario en un tercio de los pacientes con dolor abdominal crónico; una parte relevante de los pacientes previamente diagnosticados de dolor abdominal funcional, incluyendo aquellos con diagnóstico de síndrome de intestino irritable, parecen sufrir algún síndrome de la pared abdominal.

La incidencia estimada es de 1/1.800 individuos. La prevalencia varía de un 15 a un 30 %, siendo más frecuente en mujeres, y entre 30 y 50 años.

Este síndrome está causado por el atrapamiento en los músculos abdominales de las ramas terminales de los ner-

vios intercostales torácicos de las raíces 8-12, ocasionando un dolor neuropático severo. Este atrapamiento puede ser causado por presión intra o extra abdominal, isquemia, la compresión por herniación de la almohadilla de grasa que normalmente protege al canal fibroso que rodea al nervio, o por cicatrización localizada.

Clínicamente, los pacientes presentan dolor abdominal crónico e hipersensibilidad sobre una pequeña área de la pared abdominal, menor de 2 cm de diámetro. Normalmente se afecta el borde lateral de la vaina del músculo recto del abdomen y en el lado derecho del abdomen, aunque puede encontrarse en cualquier localización, incluso con irradiación hacia todo el dermatoma afectado. Puede ser agudo, sordo o quemante. Los factores agravantes incluyen aumento de tensión de la musculatura abdominal (como la bipedestación, reír, estornudar, toser, etc.), posición sentada o tendida sobre el lado afecto.

El signo clínico fundamental del dolor originado en la pared abdominal es el signo de Carnett, una maniobra exploratoria sencilla basada en las observaciones clínicas de Carnett en los años veinte, que cuando es positivo localiza los síntomas en las estructuras de la pared. Se realiza con el paciente en decúbito supino, localizando el área dolorosa abdominal. Ejerciendo presión con el dedo sobre el punto doloroso, hacemos que el paciente contraiga la musculatura abdominal, realizando una flexión de la cabeza y el tronco.

Originalmente, Carnett describió como “signo positivo” cuando el dolor sobre el punto presionado aumentaba, y como “signo negativo” cuando disminuía al realizar el paciente la maniobra de contracción de la musculatura abdominal. Sin embargo, hoy se acepta por la mayoría

de los autores como positivo cuando el dolor aumenta o persiste.

Los test de laboratorio y las pruebas de imagen suelen ser normales y no presentan datos en la exploración que puedan orientarnos a la necesidad de evaluar otras posibles causas de dolor abdominal, como sangrado de origen gastrointestinal, alteraciones analíticas, alteraciones del hábito intestinal, desnutrición, masas abdominales o signos/síntomas de enfermedad sistémica, como fiebre o malestar general.

El diagnóstico del síndrome de atrapamiento del nervio cutáneo anterior se basa en la presencia de los siguientes datos:

- Dolor abdominal bien localizado.
- Signo de Carnett positivo.
- Respuesta favorable a la inyección de un anestésico local en los puntos gatillo.

Llevamos a cabo una inyección inicial en los puntos gatillo con anestesia local combinada con corticoides. Un alivio inmediato del dolor abdominal apoya el diagnóstico de síndrome de atrapamiento del nervio cutáneo anterior, aunque no debe usarse como el “gold standard”. La falta de mejoría del dolor indica reevaluación inmediata de dolor abdominal.

Además, se debe recomendar evitar ejercicios que aumenten la tensión abdominal.

Si mejoran parcialmente, o el dolor recurre tras la desaparición de los síntomas, se repite el tratamiento un mes después. Si se precisan más de tres inyecciones, deberíamos reevaluar al paciente en búsqueda de otras causas de dolor abdominal. En pacientes con dolor recurrente, tras tres inyecciones de anestésico local combinado con corticoides en la misma localización en un año, se planteará tratamiento quirúrgico mediante neurectomía anterior.

## CASO CLÍNICO

Nuestro caso es una mujer de 48 años con dolor abdominal crónico (DAC) de 10 meses de evolución, diagnosticada de síndrome de intestino irritable (SII), que ante la persistencia del cuadro nos solicita consulta. Refiere dolor localizado en la zona anterolateral del hemiabdomen izquierdo, punzante/cortante, que se agrava al adoptar determinadas posturas (decúbito lateral izquierdo, al flexionar el abdomen) y ante accesos de tos. Niega cambio

en el ritmo deposicional o en la consistencia de las heces o sensación de flatulencia.

A la exploración, presentaba varias áreas dolorosas focales a la presión digital sobre la cara anterolateral del músculo recto anterior izquierdo, que se intensificaban al pedirle que se semiincorporara (Carnett +).

Ante la presencia de estos hallazgos y el diagnóstico previo de SII, realizamos el test de 18 ítems ACNES questionnaire (que distingue adecuadamente pacientes con dolor crónico abdominal originario de la pared abdominal, incluyendo ACNES, de los pacientes con SII [punto de corte = 10 puntos, sensibilidad: 94 %, especificidad: 92 %]), en el que obtuvo una puntuación de 16, por lo que se diagnosticó de Síndrome de Atrapamiento de la Rama Cutánea del Nervio Intercostal (ACNES).

Procedimos a la infiltración de estos puntos con mepivacaína al 2 % corticoide depot, con lo que a los 7, 15, 30 y 60 días la paciente refería estar asintomática.

## Discusión

En la anamnesis predomina un cuadro de dolor abdominal que se agravaba ante determinadas actividades. Ante la ausencia de clínica digestiva se procedió a su reevaluación. La clave del diagnóstico la ofreció la exploración física y el cuestionario ACNES, y la confirmación la desaparición de la sintomatología tras el bloqueo. Una de las causas de DAC puede tener su origen en el atrapamiento de la rama cutánea del nervio intercostal en la pared abdominal. Los pacientes con ACNES solicitan repetitivamente atención médica y, generalmente, son diagnosticados de padecer SII.

## CONCLUSIONES

Los síndromes miofasciales y los atrapamientos nerviosos generalmente no se consideran dentro del diagnóstico diferencial del dolor abdominal crónico o recurrente. Este caso es ilustrativo sobre la necesidad de tenerlos presentes a la hora de establecer el diagnóstico.

## CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Rev Soc Esp Dolor  
2018; 25(6): 362-365

### Guía de la Sociedad Americana de Cefaleas para el tratamiento de la cefalea en racimos

DOI: 10.20986/resed.2016.3539/2016

Sr. Director:

La cefalea en racimos o *cluster headache* (CH) es la más común de la familia de los trastornos de dolor de cabeza conocidos como cefaleas trigémino-autonómicas (1). Se calcula que aproximadamente una de cada 1.000 personas sufre CH (2). El CH es considerado uno de los trastornos más graves de cefalea primaria debido al dolor extremo que produce, asociado con síntomas autonómicos y la alta frecuencia de los ataques. Además, una proporción considerable de pacientes con CH tienen CH crónico, que presenta solo unos breves (e incluso ninguno) periodos de remisión, y puede ser particularmente refractario al tratamiento médi-

co. La evidencia sugiere que el CH no es fácil de reconocer, lo que lleva a retrasar el diagnóstico. Además, los pacientes con CH son a menudo tratados de forma subóptima (3).

La Sociedad Americana de Cefaleas (American Headache Society- AHS) ha publicado recientemente una guía basada en una revisión sistemática de la literatura con el fin de proporcionar directrices basadas en la evidencia para el tratamiento agudo y preventivo del CH (4), actualizando la guía de la Academia Americana del Neurología (American Academy of Neurology -AAN) del 2010 (5).

El objetivo de esta nueva guía era responder a las siguientes preguntas clínicas:

1. ¿Qué tratamientos son eficaces para el tratamiento agudo de los ataques de CH?
2. ¿Qué tratamientos son eficaces para reducir la frecuencia de los ataques de CH?

En las Tablas I y II se resumen las principales recomendaciones de esta guía de la AHS (4). Por supuesto, la eficacia debe considerarse en conjunción con los efectos

TABLE I  
EFICACIA Y RECOMENDACIONES PARA EL TRATAMIENTO AGUDO DE LA CEFALEA EN RACIMOS  
(TRADUCIDA Y ADAPTADA DE LA CITA BIBLIOGRÁFICA 4)

Tratamiento	Población estudiada	Eficacia	Grado de recomendación
<i>Evidencia positiva</i>			
Sumatriptán (subcutáneo)	CH episódico y crónico	Sumatriptán 6 mg es eficaz en mejorar la respuesta a la cefalea	Nivel A: establecido como eficaz
Zolmitriptán (spray nasal)	CH episódico y crónico	Zolmitriptán de 5 mg y 10 mg son eficaces en mejorar la respuesta a la cefalea	Nivel A: establecido como eficaz
Oxígeno	CH episódico y crónico	Oxígeno al 100 % a 6-12 l/min es eficaz en mejorar la respuesta a la cefalea	Nivel A: establecido como eficaz
Sumatriptán (spray nasal)	CH episódico y crónico	Sumatriptán 20 mg es eficaz en mejorar la respuesta a la cefalea	Nivel B: probablemente eficaz
Zolmitriptán (oral)	CH episódico y crónico	Zolmitriptán de 5 mg y 10 mg son eficaces en mejorar la respuesta a la cefalea	Nivel B: probablemente eficaz
Estimulación del ganglio esfenopalatino	CH crónico insatisfecho con el tratamiento habitual	Estimulación del ganglio esfenopalatino es eficaz en mejorar la respuesta a la cefalea	Nivel B: probablemente eficaz
Cocaína/lidocaína (spray nasal)	CH episódico y crónico	Clorhidrato de cocaína al 10 % y lidocaína al 10 % son eficaces en mejorar la respuesta a la cefalea	Nivel C: posiblemente eficaz

(Continúa en la página siguiente)

**TABLA I (CONT)**  
**EFICACIA Y RECOMENDACIONES PARA EL TRATAMIENTO AGUDO DE LA CEFALEA EN RACIMOS**  
 (TRADUCIDA Y ADAPTADA DE LA CITA BIBLIOGRÁFICA 4)

<i>Tratamiento</i>	<i>Población estudiada</i>	<i>Eficacia</i>	<i>Grado de recomendación</i>
<i>Evidencia positiva</i>			
Octreotide (subcutáneo)	CH episódico y crónico	Octreotide 100 µg es eficaz en mejorar la respuesta a la cefalea	Nivel C: posiblemente eficaz
<i>Evidencia insuficiente</i>			
Dihidroergotamina (spray nasal)	CH episódico	Evidencia insuficiente que dihidroergotamina 1 mg es eficaz en mejorar la respuesta a la cefalea	Nivel U: evidencia insuficiente para hacer recomendación
Somatostatina	CH episódico y crónico	Evidencia insuficiente que somatostatina 25 µg es eficaz en mejorar la respuesta a la cefalea	Nivel U: evidencia insuficiente para hacer recomendación
Prednisona	No especificado	Evidencia insuficiente que prednisona 30 mg es eficaz en mejorar la respuesta a la cefalea	Nivel U: evidencia insuficiente para hacer recomendación

CH: Cluster headache.

**TABLA II**  
**EFICACIA Y RECOMENDACIONES PARA EL TRATAMIENTO PROFILÁCTICO DE LA CEFALEA EN RACIMOS**  
 (TRADUCIDA Y ADAPTADA CITA 4)

<i>Tratamiento</i>	<i>Población estudiada</i>	<i>Eficacia</i>	<i>Grado de recomendación</i>
<i>Evidencia positiva</i>			
Inyección suboccipital de esteroides	CH episódico y crónico	Inyección única o serie de inyecciones con corticosteroides a nivel suboccipital son eficaces en la reducción de la frecuencia de los ataques	Nivel A: establecido como eficaz
Civamide (spray nasal)	CH episódico	100 µl de civamide al 0,025 % en cada fosa nasal/día es eficaz en la reducción de la frecuencia de los ataques	Nivel B: probablemente eficaz
Litio	CH episódico y crónico	Litio 900 mg es eficaz en la reducción de la frecuencia de los ataques	Nivel C: posiblemente eficaz
Verapamilo	CH episódico y crónico	Verapamilo 360 mg/día es eficaz en la reducción de la frecuencia de los ataques	Nivel C: posiblemente eficaz
Warfarina	CH crónico refractario	Warfarina diariamente con un INR ( <i>International Normalized Ratio</i> ) entre 1,5 y 1,9 es eficaz en la reducción de la frecuencia de los ataques	Nivel C: posiblemente eficaz
Melatonina	CH episódico y crónico	Melatonina 10 mg cada noche es eficaz en la reducción de la frecuencia de los ataques	Nivel C: posiblemente eficaz

(Continúa en la página siguiente)

**TABLA II (CONT.)**  
**EFICACIA Y RECOMENDACIONES PARA EL TRATAMIENTO PROFILÁCTICO DE LA CEFALEA EN RACIMOS**  
**(TRADUCIDA Y ADAPTADA CITA 4)**

<i>Tratamiento</i>	<i>Población estudiada</i>	<i>Eficacia</i>	<i>Grado de recomendación</i>
<i>Evidencia insuficiente</i>			
Frovatriptán	CH episódico	Evidencia insuficiente que frovatriptán 5 mg/día es eficaz en la reducción de la frecuencia de los ataques	Nivel U: evidencia insuficiente para hacer recomendación
Capsaicina (intranasal)	CH episódico y crónico	Evidencia insuficiente que la capsaicina 0,025 % en crema aplicada dos veces al día es eficaz en la reducción de la frecuencia de los ataques	Nivel U: evidencia insuficiente para hacer recomendación
Tolerancia a los nitratos	CH crónico	Evidencia insuficiente que la tolerancia de mononitrato de isosorbida 30 mg tres veces al día es eficaz en la reducción de la frecuencia de los ataques	Nivel U: evidencia insuficiente para hacer recomendación
Prednisona	No especificado	Evidencia insuficiente que prednisona 20 mg en días alternos es eficaz en la reducción de la frecuencia de los ataques	Nivel U: evidencia insuficiente para hacer recomendación
<i>Evidencia negativa</i>			
Valproato sódico	CH episódico y crónico	Valproato sódico 1.000-2.000 mg al día no es eficaz en la reducción de la frecuencia de los ataques	Nivel B: probablemente ineficaz
Sumatriptán	CH episódico y crónico	Sumatriptán 100 mg tres veces al día no es eficaz en la reducción de la frecuencia de los ataques	Nivel B: probablemente ineficaz
Estimulación cerebral profunda	CH crónico refractario	La estimulación cerebral profunda hipotalámica unilateral no es eficaz en la reducción de la frecuencia de los ataques	Nivel B: probablemente ineficaz
Cimetidina / clorfeniramina	No especificado	Cimetidina 800-2.000 mg y clorfeniramina 16-20 mg no son eficaces en la reducción de la frecuencia de los ataques	Nivel C: posiblemente ineficaz
Misoprostol	CH crónico refractario	Misoprostol 300 µg al día no es eficaz en la reducción de la frecuencia de los ataques	Nivel C: posiblemente ineficaz
Oxígeno (Hiperbárico)	CH episódico y crónico	Oxígeno hiperbárico al 100 % no es eficaz en la reducción de la frecuencia de los ataques	Nivel C: posiblemente ineficaz
Candesartán	CH episódico	Candesartán 32 mg al día no es eficaz en la reducción de la frecuencia de los ataques	Nivel C: posiblemente ineficaz

CH: Cluster headache.

secundarios, los riesgos, las preferencias del paciente, el coste y otros factores al hacer recomendaciones en el tratamiento.

### CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

**A. Alcántara Montero, C. I. Sánchez Carnerero<sup>1</sup>**

*Unidad del Dolor. Hospital Don Benito-Villanueva de la Serena. Don Benito, Badajoz. <sup>1</sup>Servicio de Cirugía General y Digestiva. Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres*

Correspondencia: Antonio Alcántara Montero  
a.alcantara.montero@hotmail.com

### BIBLIOGRAFÍA

1. Headache Classification Committee of the International Headache Society. The international classification of headache disorders, 3<sup>rd</sup> edition (beta version). *Cephalalgia* 2013;33(9):629-808. DOI: 10.1177/0333102413485658.
2. Fischera M, Marziniak M, Gralow I, Evers S. The incidence and prevalence of cluster headache: A meta-analysis of population-based studies. *Cephalalgia* 2008;28(6):614-8. DOI: 10.1111/j.1468-2982.2008.01592.x.
3. Voiticovschi-Iosob C, Allena M, de Cillis I, Nappi G, Sjaastad O, Antonaci F. Diagnostic and therapeutic errors in cluster headache: A hospital-based study. *J Headache Pain* 2014;15:56. DOI: 10.1186/1129-2377-15-56.
4. Robbins MS, Starling AJ, Pringsheim TM, Becker WJ, Schwedt TJ. Treatment of Cluster Headache: The American Headache Society Evidence-Based Guidelines. *Headache* 2016;56(7):1093-106. DOI: 10.1111/head.12866.
5. Francis GJ, Becker WJ, Pringsheim TM. Acute and preventive pharmacologic treatment of cluster headache. *Neurology* 2010;75(5):463-73. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3181eb58c8.

Rev Soc Esp Dolor  
2018; 25(6): 366-368

### Antinflamatorios no esteroideos y seguridad cardiovascular: ¿es naproxeno más seguro que celecoxib? Nuevas evidencias

DOI: 10.20986/resed.2016.3549/2016

Sr. Director:

La seguridad cardiovascular (CV) de celecoxib, inhibidor selectivo de la ciclooxigenasa-2 (COX-2), en comparación con la de los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) no selectivos, sigue siendo incierta. Así, después de la retirada de rofecoxib, se pensó que los COX-2 tenían un perfil CV desfavorable (1).

En un metanálisis publicado en el año 2013 en la revista *The Lancet* sobre 280 ensayos clínicos aleatorizados (ECA) (124.513 individuos) que comparaban diversos AINE frente a placebo y 474 ECA (229.296 individuos) que comparaban AINE con otros AINE, no se encontraron diferencias apreciables en los eventos cardiovasculares (ECV) entre los COX-2 y el diclofenaco, el AINE más utilizado. Tanto unos como otros incrementaban aproximadamente tres veces el riesgo de ECV. Por el contrario, el naproxeno se mostraba neutro en este aspecto (2).

Estas conclusiones fueron recogidas por los revisores de la FDA (*Food and Drug Administration*) en el año 2014, señalando que el riesgo cardiovascular (RCV) está incrementado en los COX-2 y en los AINE no selectivos, pero no en el naproxeno (3).

Sin embargo, 2 estudios recientes han cuestionado la mayor seguridad cardiovascular del naproxeno (4,5).

El estudio SCOT (*the Standard care vs. Celecoxib Outcome Trial*), publicado en la revista *European Heart Journal*, evaluó la seguridad CV del celecoxib (tras cambiar el tratamiento) frente al mantenimiento de AINE no selectivos, en un escenario europeo. Se realizó en pacientes de más de 60 años con artrosis o artritis reumatoide sin enfermedad CV previa y que tomaban AINE (diclofenaco o ibuprofeno) de manera crónica. Fueron aleatorizados a cambiar a celecoxib o continuar con su AINE (4).

El objetivo primario fue la hospitalización por infarto agudo de miocardio (IAM) no fatal o síndrome coronario agudo con biomarcadores positivos, accidente cerebrovascular (ACV) no fatal, muerte cardiovascular (MCV), utilizando para ello un modelo estadístico de Cox con un límite previo de no inferioridad de 1,4 en la tasa de riesgo (*hazard ratio* [HR]).

Se aleatorizaron a 7.297 individuos con un seguimiento medio de 3 años en Atención Primaria (AP) de Reino Uni-

do, Dinamarca y Holanda, entre enero del 2008 y marzo del 2013, en 9 centros y 706 consultas de AP. Fueron aleatorizados a 3.647 con celecoxib y a 3.650 a continuar con su AINE no selectivo (4).

En este tiempo, los eventos CV primarios superaron escasamente a los esperados, siendo las tasas de riesgo similares para el celecoxib (0,95 por 100 pacientes y año) que para los AINE no selectivos (0,86 por 100 pacientes y año), siendo la HR de 1,12 (IC 95 % 0,81-1,55;  $p = 0,50$ ). En el caso de que la comparación se hiciera según intención de tratar (ITT), las tasas fueron de 1,14 por 100 pacientes y año en el brazo de celecoxib y de 1,10 por 100 pacientes y año con los AINE no selectivos, siendo la HR de 1,04 (IC 95 %, 0,81-1,33;  $p = 0,75$ ). Se alcanzó, por tanto, el objetivo previo de no inferioridad en el ITT. Según este límite superior con un 95 % de confianza, el riesgo del tratamiento asociado con celecoxib fue de 2 eventos primarios por cada 1.000 pacientes y año de exposición. Se detectaron más reacciones adversas no graves en el grupo de celecoxib frente al de los AINE no selectivos (22 % frente a 16,1 %,  $p < 0,001$ ). En cuanto a las complicaciones gastrointestinales solo se detectaron 15 secundarias al tratamiento (0,078/100 pacientes y año con el celecoxib frente a 0,053/100 pacientes año con el AINE no selectivos), aunque fueron más graves en los AINE no selectivos que con el celecoxib. También las reacciones hematológicas fueron más graves con los AINE no selectivos. Más pacientes abandonaron el celecoxib que los AINE no selectivos (50,9 % frente a 30,2 %,  $p < 0,001$ ) (4).

Los autores de este estudio concluyen que en pacientes de 60 años o más sin ECV previos la utilización crónica de AINE no específicos tiene un riesgo de padecer un ECV semejante a la utilización del celecoxib. En este sentido, no existiría ninguna ventaja a la hora de cambiar un AINE no selectivo por el celecoxib. Dicho de otra manera, el cambio a celecoxib no aumentaba el riesgo de ECV más allá de 2 ECV por 1.000 pacientes y año (4).

El estudio PRECISION (*Prospective Randomized Evaluation of Celecoxib Integrated Safety versus Ibuprofen or Naproxen*), recientemente publicado en la revista *The New England Journal of Medicine*, indica que celecoxib tiene efectos adversos cardiovasculares similares a los de naproxeno e ibuprofeno en pacientes con artritis, con más riesgo de enfermedad CV (5).

Celecoxib alcanzó la no inferioridad para el criterio de valoración principal CV (la variable compuesta de la APTC [Colaboración de Ensayistas en Antiplaquetarios, del inglés *Antiplatelet Trialist Collaboration*], consistente

en muertes por causas cardiovasculares y hemorrágicas, infarto de miocardio no mortal y accidente cerebrovascular no mortal) para las poblaciones analizadas por ITT y con tratamiento. Ibuprofeno apenas cumplió los criterios de no inferioridad en relación con naproxeno ( $p = 0,025$ ). Además, los pacientes distribuidos de manera aleatoria para recibir celecoxib tuvieron significativamente menos complicaciones digestivas que el AINE no selectivo, y menos complicaciones renales que naproxeno en este estudio (5).

Este estudio, diseñado después de la retirada mundial de rofecoxib en 2004, contó con la participación de 24.081 pacientes con artrosis (90 %) o artritis reumatoide con enfermedad CV documentada, o un incremento en el riesgo, que precisaron AINE durante un mínimo de seis meses. Los pacientes fueron asignados en forma aleatoria para recibir celecoxib en dosis de 100 mg cada 12 horas, ibuprofeno en dosis de 600 mg cada ocho horas, o naproxeno en dosis de 375 mg cada 12 horas, con la opción de aumentar el tratamiento por síntomas persistentes. Todos los pacientes también recibieron esomeprazol en dosis de 20 a 40 mg para la protección gástrica. Alrededor del 45 % de los pacientes comunicó la utilización previa de ácido acetilsalicílico (AAS) (5).

Tras una media de seguimiento de 34,1 meses, el criterio principal de valoración primario de APTC ocurrió en 188 pacientes que recibieron celecoxib, 201 pacientes que recibieron naproxeno y 218 pacientes que recibieron ibuprofeno en el análisis por ITT, y en 134, 144 y 155 pacientes, respectivamente, en el análisis de pacientes con tratamiento (5) (Tabla I).

Los análisis de los criterios secundarios de valoración demostraron que el tiempo transcurrido hasta la presentación de un efecto adverso CV importante fue un 15 % más alto con ibuprofeno que con celecoxib en el grupo con

análisis por ITT, pero no alcanzó la significación estadística ( $p = 0,06$ ). Las muertes por causas cardiovasculares fueron más bajas con celecoxib, en tanto que la mortalidad por todas las causas fue un 25 % más alta con naproxeno que con celecoxib, lo que quedó exactamente en el límite de la significación ( $p = 0,052$ ) (5).

En comparación con celecoxib, las causas principales de efectos adversos digestivos importantes fueron un 54 % más altas con ibuprofeno y un 41 % más altas con naproxeno que con celecoxib en el grupo con análisis por ITT ( $p = 0,002$  y  $p = 0,01$ , respectivamente) y, al menos, el doble de altas para ibuprofeno y naproxeno en el grupo en tratamiento (5).

Es sorprendente que el tiempo transcurrido hasta la aparición de efectos adversos renales fuera del 64 % con ibuprofeno en el análisis por ITT, y en el análisis en tratamiento, tanto ibuprofeno como naproxeno tuvieron tasas de efectos adversos más altas que celecoxib (5).

Considerados en conjunto, estos dos estudios cuestionan el punto de vista generalizado de que el naproxeno proporciona más seguridad CV que el celecoxib.

**CONFLICTO DE INTERESES**

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

**A. Alcántara Montero y A. González Curado**  
*Unidad del Dolor. Hospital Don Benito-Villanueva de la Serena. Don Benito, Badajoz*

*Correspondencia:* Antonio Alcántara Montero  
 a.alcantara.montero@hotmail.com

**TABLA I**

**ANÁLISIS DE NO INFERIORIDAD PARA EL CRITERIO PRINCIPAL DE VALORACIÓN DE LA APTC (TRADUCIDA Y ADAPTADA CITA 5)**

Grupo	HR (IC 95 %)	p
<i>Intención de tratar</i>		
Celecoxib frente a ibuprofeno	0,85 (0,70-1,04)	< 0,001
Celecoxib frente a naproxeno	0,93 (0,76-1,12)	< 0,001
Ibuprofeno frente a naproxeno	1,08 (0,90-1,31)	< 0,02
<i>En tratamiento</i>		
Celecoxib frente a ibuprofeno	0,81 (0,65-1,02)	< 0,001
Celecoxib frente a naproxeno	0,90 (0,71-1,15)	< 0,001
Ibuprofeno frente a naproxeno	1,12 (0,89-1,4)	< 0,025

HR: hazard ratio. APTC: colaboración de ensayistas en antiplaquetarios.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Food and Drug Administration. FDA public health advisory: safety of Vioxx. September 30, 2004 [consultado el 14 de diciembre de 2016]. Disponible en: <http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/PostmarketDrugSafetyInformationforPatientsandProviders/ucm106274.htm>.
2. Coxib and traditional NSAID Trialists' (CNT) Collaboration. Vascular and upper gastrointestinal effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs: Meta-analyses of individual participant data from randomised trials. *Lancet* 2013;382(9894):769-79. DOI: 10.1016/50140-6736(13)60900-9.
3. Joint Meeting of the Arthritis Advisory Committee and the Drug Safety and Risk Management Advisory Committee. February 10-11, 2014. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and cardiovascular thrombotic risk [consultado el 14 de diciembre de 2016]. Disponible en: <http://www.fda.gov/downloads/AdvisoryCommittees/CommitteesMeetingMaterials/Drugs/ArthritisAdvisoryCommittee/UCM383180.pdf>
4. MacDonald TM, Hawkey CJ, Ford I, McMurray JJ, Scheiman JM, Hallas J, et al. Randomized trial of swit-

ching from prescribed non-selective non steroidal antiinflammatory drugs to prescribed celecoxib: The Standard Care vs. Celecoxib Outcome Trial (SCOT). *Eur Heart J* 2017;38(23):1843-50. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw387.

5. Nissen SE, Yeomans ND, Solomon DH, Lüscher TF, Libby P, Husni ME, et al. Cardiovascular safety of celecoxib, naproxen, or ibuprofen for arthritis. *N Engl J Med* 2016.;375(26):2519-29. DOI: 10.1056/NeJMoal611593.

**EI NUEVO PLAN UNIVERSITARIO DE FORMACIÓN DE LA SED**, vinculado a la **UNIVERSIDAD EUROPEA MIGUEL DE CERVANTES** y basado en el *Core Currículum* de la EFIC, se articula en **Cursos Universitarios de Especialización**, agrupados en 16 áreas que cubren el conocimiento actualizado sobre el dolor. Tanto los cursos teóricos online como los prácticos presenciales pueden realizarse de forma independiente. Esos cursos acumulados sirven para la obtención del título de **MÁSTER UNIVERSITARIO EN MEDICINA DEL DOLOR** o los distintos títulos de **EXPERTO UNIVERSITARIO**. La elasticidad de este plan de formación permite ajustarlo a las necesidades específicas de cada profesional.

### CURSOS DE ESPECIALIZACIÓN UNIVERSITARIA

Más de 60 cursos de entre 1 y 3 créditos ETCS ofertados a un precio reducido de 60 euros por crédito y adaptados a las necesidades del profesional

**ÁREA FUNDAMENTOS DEL DOLOR.** Anatomía, fisiología y genética general del dolor.

**ÁREA FARMACOLOGÍA DEL DOLOR.** Incluye un curso de uso avanzado y racional de opioides y de fármacos de acción central.

**ÁREA INVESTIGACIÓN EN DOLOR.** Metodología de la investigación básica y clínica en dolor.

**ÁREA DOLOR AGUDO.** Diagnóstico y tratamiento del dolor agudo, dolor postoperatorio y en la mujer embarazada.

**ÁREA NEUROMODULACIÓN.** Neuroestimulación medular, ganglio de la raíz dorsal y periférico, transcraneal y otras modalidades de neuroestimulación.

**ÁREA INFUSIÓN E INTERVENCIONISMO EN DOLOR.** Radiofrecuencia de la columna espinal, nervio periférico y en el dolor orofacial, bloqueo y neurectomía de los ganglios del sistema nervioso autónomo, infusión intratecal.

**ÁREA TERAPIA FÍSICA DEL DOLOR.** Terapia física - electroterapia- en el tratamiento del dolor, rehabilitación cognitiva, ejercicio físico y terapéutico y medicina manual: masoterapia, manipulación y tracción, uso de órtesis en tratamiento del dolor, acupuntura analgésica.

**ÁREA EVALUACIÓN E INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA DEL DOLOR.** Evaluación psicológica del paciente con dolor, tratamiento cognitivo conductual, *biofeedback*, hipnosis, deshabitación farmacológica del paciente con dolor psicógeno y del paciente psiquiátrico.

**ÁREA GESTIÓN CLÍNICA DE LA UNIDAD DEL DOLOR.** Gestión clínica de las unidades de dolor, ética y tratamiento del dolor.

**ÁREA DOLOR DE ORIGEN ESPINAL.** Introducción al dolor de origen espinal, dolor discogénico y hernia discal, estenosis de canal, dolor crónico en el paciente operado.

**ÁREA DOLOR MÚSCULO-ESQUELÉTICO.** Dolor reumático, dolor músculo-esquelético regional, fibromialgia y dolor miofascial, técnicas de infiltración articular, muscular y partes blandas.

**ÁREA DOLOR NEUROPÁTICO Y SDRC.** Diagnóstico complementario del dolor neuropático, neuropatías periféricas, cuadros de dolor neuropático de origen traumático, postquirúrgico, SDRC, dolor neuropático originado en el sistema nervioso central.

**ÁREA DOLOR OROFACIAL.** Cefaleas, Dolor en la ATM, Neuralgias faciales y dolor ocular.

**ÁREA DOLOR DE ORIGEN ONCOLÓGICO.** Evaluación y tratamiento conservador e intervencionista del dolor oncológico.

**ÁREA DOLOR VISCERAL.** Fundamentos del dolor visceral, dolor pélvico crónico, dolor visceral crónico de origen torácico y abdominal.

**DOLOR EN SITUACIONES ESPECIALES.** Dolor infantil, dolor en el anciano y pacientes frágiles, dolor en enfermedades raras.

### TÍTULOS DE EXPERTO UNIVERSITARIO 20 créditos ETCS

- Experto Universitario en Neuroestimulación
- Experto Universitario en Dolor Agudo
- Experto Universitario en Dolor Pélvico
- Experto Universitario en Dolor Oncológico
- Experto Universitario en Dolor de Origen Espinal
- Experto Universitario en Dolor Neuropático
- Experto Universitario en Evaluación e Intervención Psicológica del Dolor
- Experto Universitario en Tratamientos no Farmacológicos del Dolor

### TÍTULO DE MÁSTER UNIVERSITARIO EN MEDICINA DEL DOLOR

65 Créditos ETCS

#### PRÁCTICAS CLÍNICAS PRESENCIALES ADAPTADAS AL PERFIL DEL ALUMNO

- Estancia en una Unidad de Tratamiento del Dolor Agudo
- Estancia en un Centro de Tratamiento Intervencionista
- Estancia en una Unidad de Terapia Física del Dolor
- Estancia en una Unidad de Evaluación e Intervención Psicológica del Dolor

Desde la *Revista de la Sociedad Española del Dolor* queremos expresar nuestro más sincero agradecimiento a todos los revisores que han colaborado con nosotros revisando artículos, así como a todos los autores, que hacen posible la publicación de la revista.

- Aguelo Asensio MP, 301  
 Aguilar JL, 70  
 Aguilera-Eguía R, 134, 170, 189, 246, 307  
 Álamo C, 192  
 Albendea Calleja CD, 128  
 Alcántara Montero A  
 Alcántara Montero A, 56, 94, 129, 188, 244, 245, 305, 306, 362, 365  
 Alcaraz Martínez AB, 58  
 Alonso Alonso E, 311  
 Álvarez Rico M, 311  
 Álvarez-Dardet C, 4  
 Álvarez-Hernández LF, 207  
 Amado Magdaleno DJ, 342  
 Amezcu Martínez M, 4  
 Anchondo Aguirre AM, 342  
 Andión O, 251  
 Araya Quintanilla F, 26, 57, 133, 191, 197, 247  
 Arcas Molina MZ, 121, 186, 242, 303  
 Arias Poblete L, 197  
 Arias Vázquez PI, 86  
 Armero Garrigós E, 66  
 Astrain Gallart M, 4  
 Atencio E, 131  
 Azanza Perez JR, 222  
 Badillo Rivero P, 342  
 Baeza R, 251  
 Baltanás Rubio P, 128, 301, 359  
 Bandrés Moyá F, 228  
 Baños JE, 251  
 Barroso A, 51  
 Belaouchi M, 45  
 Benítez D, 192  
 Benítez Jiménez M, 58  
 Benito C, 70  
 Bernal I, 349  
 Bojo Canales C, 4  
 Bolivar M, 166  
 Bonilla García, 123  
 Bouzas Pérez D, 60  
 Bustos Rivera A, 214  
 Caba F, 70  
 Caballero Callejas J, 214  
 Caballero Martínez F, 325  
 Cabello Molina R, 7  
 Calderón E, 192  
 Calvo Mosquera G, 360  
 Calvo Rodríguez D, 360  
 Canós-Verdecho MA, 145, 237  
 Capdevila García L, 228  
 Carceller Ruiz J, 325  
 Carrillo C, 166  
 Cartagena Sevilla J, 58  
 Cartón Hernández C, 311  
 Cassis Mahaluf A, 26  
 Casterlenas E, 112  
 Ceballos Vera A, 121  
 Celeste Gómez M, 271  
 Ciercoles Ramírez L, 359  
 Cisternas M, 335  
 Collazo Chao E, 214  
 Conejero Morga G, 278  
 Correa López J, 263  
 Cortés H, 263  
 Cortiñas Sáenz M, 106, 123  
 Cort-Martínez L, 45  
 Criollo Muñoz FH, 141, 190  
 Cuartero del Pozo AB, 186, 242, 303  
 Cuesta Peribañez E, 359  
 Culebras Fernández JM, 4  
 de Alba Moreno R, 214  
 de Juan A, 145  
 de la Pinta García JC, 163  
 de la Vega R, 112  
 de León García S, 342  
 de Sola H, 155  
 de Vera Reyes JA, 178, 291  
 del Pozo Gavilán E, 123  
 del Pueyo Badel Rubio M, 359  
 Delgado Bueno S, 228  
 Desé J, 145  
 Díaz-Alejo C, 58  
 Dueñas M, 155  
 Eizaga R, 192  
 Escalada Roig FX, 66  
 Esparza-Miñana JM, 45  
 Espinosa García A, 163  
 Esteve Perez N, 1  
 Failde I, 155  
 Fenollosa P, 145  
 Fenollosa-Vázquez P, 237  
 Fernández Hernández M, 60  
 Flores-Fernández C, 170, 307  
 Fontquerni Gorchs A, 66  
 Fritz Y, 197  
 Fuentes Barría H, 189, 246  
 Gallach E, 145  
 Gallach-Solano E, 237  
 Gallego González J, 214  
 Gálvez Mateos R, 214, 309  
 Gálvez R, 195  
 García Aranda S, 13  
 García Caballero MC, 342  
 García Ceballos E, 263  
 García Martínez M, 13  
 García Montes JM, 207  
 García Muñoz E, 37  
 García Plata Polo E, 311  
 García Ramírez ME, 7  
 García-Blanco AM, 145  
 Garnica Téllez D, 86  
 Garvi López M, 242  
 Gerónimo Pardo M, 106  
 Gimeno Garcés L, 359  
 Gómez A, 155  
 Gómez E, 155  
 Gómez Lanza E, 13  
 Gómez-Guiu Hormigós A, 222  
 González Cal A, 360  
 González Curado A, 56, 129, 188, 244, 245, 305, 365  
 González Jorrín N, 278  
 González López MT, 121, 186, 242, 303  
 González Mesa JM, 214  
 González Santos S, 278  
 Goñi Allo B, 222  
 Guerra Palmero MJ, 178, 291  
 Guitart Vela J, 325  
 Gutiérrez Espinoza H, 26, 57, 197, 247  
 Gutiérrez Parra V, 170  
 Hasvik E, 51  
 Heredia Gil FJ, 214  
 Hernández A, 335  
 Hernández JM, 335  
 Hernández Santos JR, 141, 190  
 Herrera Silva J, 214  
 Inostroza Reyes GA, 134, 189  
 Izquierdo-Aguirre RM, 145, 237  
 Jiménez Jiménez V, 121, 242  
 Jiménez López AJ, 214  
 Jiménez Olvera M, 342  
 Jiménez Roldán C, 186  
 Lemus J, 335  
 León Miranda R, 311  
 Licona Galicia DG, 37  
 Lizcano Contreras CT, 207  
 Loncán P, 251  
 López Cella T, 360  
 López Martín R, 123  
 López Montesinos MJ, 4  
 López Morales CM, 7  
 López Palanca S, 242, 303  
 Lozano Gómez M, 163  
 Malouf J, 251  
 Margarita C, 70  
 Marín Zaldívar C, 128, 301, 359  
 Martínez Castro RM, 311  
 Martínez Hernández Magro P, 7  
 Martínez Rojas S, 349  
 Martínez-Sánchez LM, 207  
 Masdeu Castellví J, 13  
 Mateo Cerdán CM, 121, 186, 242, 303  
 Mazzinari G, 45  
 Melero Melero R, 4  
 Mendiola Roa MA, 342  
 Miró J, 112  
 Monge Martín D, 325  
 Montalbán Moreno B, 121, 186, 242, 303  
 Montes A, 70  
 Mora Fernández C, 1  
 Morales Aguila MA, 342  
 Moya Riera J, 137  
 Mugabure Bujedo B, 278  
 Muñoz Ferro B, 360  
 Murillo Pina R, 301  
 Navarro Vicente de Vera B, 128  
 Neira Reina F, 63, 214  
 Nolasc Roset Arissó P, 222  
 Obiols González A, 66  
 Ochoa Deibis U, 131  
 Olaya Osorio CA, 349  
 Olguín Huerta C, 197  
 Ortega-García JL, 63  
 Padilla del Rey ML, 58  
 Pardal\_Refoyo JL, 4  
 Pedraz Natalias M, 301  
 Penagos Saavedra IC, 128  
 Penide Villanueva L, 186  
 Peralta Rodríguez ME, 190  
 Perdiguer Gil E, 4  
 Pérez Figueras M, 318  
 Pérez Pérez JF, 342  
 Pérez-Galdavini VM, 170  
 Pinto Concha S, 191

- Planella Buch L, 66  
Polanco Cornejo N, 26  
Quero López JC, 128  
Quintaro Pizarro L, 263  
Ramírez Íñiguez de la Torre MV, 228  
Ramírez Smith V, 26  
Ramírez Wakamatzu MA, 86  
Reding-Bernal A, 342  
Relaño Cobian MT, 163  
Reoyo Pascual JF, 311  
Rincón Carvajal AM, 349  
Rivero Salvador T, 128, 301, 359  
Robert-Sánchez L, 45  
Robledo R, 145  
Robledo-Algarra R, 237  
Rodríguez López MJ, 51, 214  
Rodríguez Rodríguez C, 214  
Rodríguez Rubio L, 121  
Román Echavarría LF, 141, 190  
Rosa-Valencia A, 335  
Roset R, 112  
Rotondo J, 166
- Rubio Oyarzún D, 197  
Ruiz Benavent R, 121  
Ruiz López MD, 4  
Ruiz Torres B, 301  
Sádaba Díaz de Rada B, 222  
Salazar A, 155  
Saldivia JA, 21  
Saldivia Saldivia AM, 170  
Sánchez Carnerero CI, 306, 362  
Sánchez del Águila MJ, 214  
Sánchez Manuel J, 311  
Sánchez-Rodríguez E, 112  
Sandoval M, 335  
Santiago Martín J, 214  
Sanz Valero J, 4  
Sanzana C, 335  
Seijas ME, 166  
Skármeta Pérez NP, 21  
Solar M, 335  
Sosa Henríquez M, 4  
Suñer Soler R, 66  
Tejedor Navarro A, 13
- Toro M, 166  
Torres Huerta JC, 190  
Torres M, 207  
Torres Morera LM, 4, 170, 192, 214  
Torrubia R, 251  
Uría Azpizu A, 278  
Ussaralde Pérez A, 318  
Valenzuela Molina LC, 7  
Vallejo Agudelo E, 207  
Vaquero Pérez MM, 4  
Velázquez Rivera I, 214  
Vendrell Jordà M, 13  
Vicedo Lillo R, 45  
Vicente Herrero MT, 228  
Vicente Villena JP, 58  
Vidal Fuentes J, 249  
Vidal Marcos A, 318  
Villanueva Garduño P, 342  
Wanden-Berghe C, 4  
Yáñez-Baeza C, 246  
Zamorano Toledano G, 342  
Zazueta Araujo E, 7