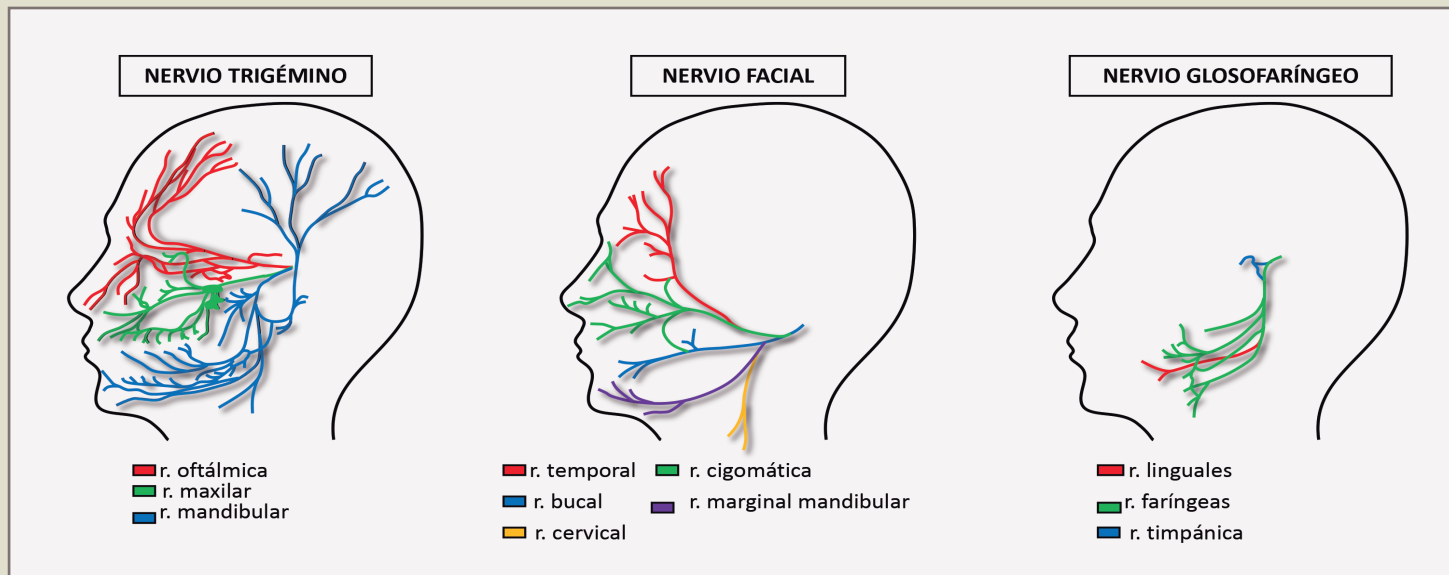




RESED Revista de la Sociedad Española del Dolor



EDITORIAL

La nueva clasificación internacional de enfermedades (CIE-11) y el dolor crónico. Implicaciones prácticas

AVANCES EN DOLOR

Combinación de radiofrecuencia pulsada y convencional a baja temperatura en la neuralgia del nervio infraorbitario. ¿Es un modelo a seguir?

¿Bacterias para la tolerancia analgésica a la morfina?

ORIGINALES

Análisis comparativo de las constantes vitales en pacientes agudos hospitalizados en función de la intensidad de dolor

Caracterización del dolor en las pacientes con cáncer de mama que asisten a la Unidad de Oncología del Hospital San José

El papel de la sintomatología depresiva, catastrofismo y expectativa en la eficacia de las técnicas intervencionistas para el tratamiento del dolor lumbar crónico

REVISIÓN

Dolor orofacial en la clínica odontológica

NOTA CLÍNICA

Manejo anestésico de histerectomía más doble anexectomía por tumor borderline de ovario izquierdo en paciente con síndrome de sensibilidad química múltiple

Antagonismo NMDA en el tratamiento de la cefalea en racimos

ENCUESTA GTSSED DE DOLOR NEUROPATICO

Consenso de tratamientos no indicados
para dolor neuropático



Escanéame

ENCUESTA DEL GTSSED DE DOLOR NEUROPATICO

Estimado compañero,

El 15 de noviembre el Grupo de Dolor Neuropático de la SED organizará su jornada anual. Este año nos ha parecido importante darle un formato diferente y construir entre todos un **Consenso de tratamiento de Dolor Neuropático con fármacos o técnicas fuera de indicación o con evidencia insuficiente.**

La primera parte consiste en una encuesta que nos permitirá acercarnos a las necesidades concretas de este consenso. Te invitamos a participar en ella así como a asistir y participar en el mismo.

La encuesta no te llevará más de 3 minutos rellenarla. ¡Ánimate!

Grupo de Dolor Neuropático de la SED



RESED

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

Correspondencia científica: DR. JAVIER VIDAL FUENTES

Unidad de Dolor Reumático. Hospital Universitario de Guadalajara. Profesor Clínico de Medicina UAH. e-mail: javier.vidal@sedolor.es

© 2019 REVISTA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DEL DOLOR.

© 2019 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) 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

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
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.

Puede enviar sus artículos a través del gestor de envíos de la *Revista de la Sociedad Española del Dolor*: www.gestoreditorial.resed.es
Acceda a la revista a través de www.resed.es



RESED

Revista de la Sociedad Española del Dolor

Editor Jefe / Editor in Chief:

Javier Vidal Fuentes

Unidad de Dolor Reumático. Servicio de Reumatología, Hospital Universitario de Guadalajara

Redactora Jefe / Editora Adjunta /

Managing Editor:

Concepción Pérez Hernández

Unidad del Dolor, Hospital Universitario de la Princesa, Madrid. Universidad Alfonso X el Sabio (UAX), Madrid

Editor Jefe pasado / Editor in Chief past:

Luis Miguel Torres Morera

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

Editores Asociados / Associate Editors:

Ciencias básicas:

Enrique J. Cobos del Moral

Departamento de Farmacología (Facultad de Medicina) e Instituto de Neurociencias (Centro de Investigación Biomédica), Universidad de Granada, Instituto de Investigación Biosanitaria Granada (Ibs.Granada). Instituto Teófilo Hernando de I+D del Medicamento

Farmacología:

Carlos Goicoechea García

Cátedra de Farmacología, Ciencias Básicas de la Salud, Universidad Rey Juan Carlos, Alcorcón, Madrid

Epidemiología:

Inmaculada Failde Martínez

Cátedra de Medicina Preventiva y Salud Pública, Departamento de Biomedicina, Biotecnología y Salud Pública, Universidad de Cádiz

Clínica:

Luz Cánovas Martínez

Unidad del Dolor, Complejo Hospitalario Universitario de Orense, Orense

Imagen:

Alejandro Ortega Romero

Unidad del Dolor, Servicio de Anestesiología, Hospital ASEPEYO Coslada, Madrid

Intervencionismo:

David Abejón Gonzalez

Departamento de Unidad de Tratamiento del Dolor. Grupo QuirónSalud. Universidad Europea de Madrid

Comité Editorial:

Acupuntura

R. Cobos (Clínica del Dolor. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla)

Básica

F. Cervero (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)
C. Margarit (Unidad del Dolor. Hospital General Universitario de Alicante)
A. Montero (Servicio de Anestesiología. Hospital Arnau de Vilanova, Lérida)
J. L. Ortega (Servicio de Anestesia. Hospital Universitario Puerto Real, Cádiz)

F. Rodríguez (Servicio de Anestesia. Hospital de Jerez, Cádiz)

J. L. Rodríguez (Unidad del Dolor. Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria, 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)
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

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

Intervencionismo

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 (Instituto 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 Reanimación. Hospital Virgen de las Nieves, 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. Benitez (Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz)

Rehabilitación

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



RESED

Revista de la Sociedad Española del Dolor

VOLUMEN 26, N.º 4 JULIO-AGOSTO 2019

SUMARIO

EDITORIAL	209	La nueva clasificación internacional de enfermedades (CIE-11) y el dolor crónico. Implicaciones prácticas <i>C. Margarit</i>
------------------	-----	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

AVANCES EN DOLOR	211	Combinación de radiofrecuencia pulsada y convencional a baja temperatura en la neuralgia del nervio infraorbitario. ¿Es un modelo a seguir? <i>M. L. Cánovas Martínez</i>
	213	¿Bacterias para la tolerancia analgésica a la morfina? <i>E. J. Cobos del Moral</i>

ORIGINALES	215	Análisis comparativo de las constantes vitales en pacientes agudos hospitalizados en función de la intensidad de dolor <i>L. Suso-Martí, F. Cuenca-Martínez, A. Arredondo-López y A. Gil-Martínez</i>
	221	Caracterización del dolor en las pacientes con cáncer de mama que asisten a la Unidad de Oncología del Hospital San José <i>C. L. Buitrago Martín, J. Orlando Pacheco, D. Carolina Estrada y C. Mario Acevedo</i>
	227	El papel de la sintomatología depresiva, catastrofismo y expectativa en la eficacia de las técnicas intervencionistas para el tratamiento del dolor lumbar crónico <i>M. A. Ramírez Huaranga, I. V. de la Rocha Vedia, A. E. Plasencia Ezaine, C. A. Jaramillo Tascón, J. H. Calle Ochoa y A. López López</i>

REVISIÓN	233	Dolor orofacial en la clínica odontológica <i>B. C. Migueláñez Medrán, C. Goicoechea García, A. López Sánchez y M. A. Martínez García</i>
-----------------	-----	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

NOTAS CLÍNICAS	243	Manejo anestésico de histerectomía más doble anexectomía por tumor borderline de ovario izquierdo en paciente con síndrome de sensibilidad química múltiple <i>B. Esnaola Iriarte, S. Irigoyen Miró y F. Torre Mollinedo</i>
	247	Antagonismo NMDA en el tratamiento de la cefalea en racimos <i>M. L. Padilla del Rey, M. Benítez Jiménez, J. F. Canuel y C. Díaz-Alejo Marchante</i>

CARTAS AL DIRECTOR	251	Estudio abierto, prospectivo, de seguridad, tolerabilidad y función sensorial tras aplicaciones repetidas del parche de capsaicina al 8 % en el tratamiento del dolor neuropático periférico no diabético: estudio stride <i>A. Alcántara Montero y A. González Curado</i>
	252	Descriptores en ciencias de la salud, un vocabulario trilingüe. Complemento del artículo "¿Dónde y cómo busco información científica fiable y de calidad? Parte V" <i>R. Aguilera-Eguía, C. Flores-Fernández y H. Fuentes-Barría</i>
	253	Amputación por úlcera de pie diabético con dolor incoercible, evitada con sevoflurano tópico <i>M. L. Padilla del Rey, M. Gerónimo Pardo, M. R. García Fernández y J. Cartagena Sevilla</i>
	254	Nuevas directrices del ACP para el dolor lumbar no radicular <i>A. Alcántara Montero y A. González Curado</i>



RESED**Revista de la Sociedad Española del Dolor**

VOLUME 26, N.º 4 JULY-AUGUST 2019

CONTENTS

EDITORIAL	209	The new international classification of diseases (ICD-11) and chronic pain. Pragmatical implications <i>C. Margarit</i>
------------------	-----	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

ADVANCES IN PAIN	211	Combination of pulsed and conventional radiofrequency at low temperature in infraorbital nerve neuralgia. It is a role model? <i>M. L. Cánovas Martínez</i>
	213	Bacteria for morphine analgesic tolerance? <i>E. J. Cobos del Moral</i>

ORIGINALS	215	Comparative analysis of vital signs in acute hospitalized patients according to the pain intensity <i>L. Suso-Martí, F. Cuenca-Martínez, A. Arredondo-López and A. Gil-Martínez</i>
	221	Characterization of pain in patients with breast cancer attending the Oncology Unit of the San José Hospital <i>C. L. Buitrago Martín, J. Orlando Pacheco, D. Carolina Estrada and C. Mario Acevedo</i>
	227	The role of the depressive symptomatology, catastrophism and expectation in the efficacy of interventional treatment in chronic lumbar pain <i>M. A. Ramírez Huaranga, I. V. de la Rocha Vedia, A. E. Plasencia Ezaine, C. A. Jaramillo Tascón, J. H. Calle Ochoa and A. López López</i>

REVIEW	233	Orofacial pain in the dental clinic <i>B. C. Migueláñez Medrán, C. Goicoechea García, A. López Sánchez and M. A. Martínez García</i>
---------------	-----	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

CLINICA NOTES	243	Anesthetic management of hysterectomy and double adnexectomy for borderline left ovarian tumor in a patient with multiple chemical sensitivity syndrome <i>B. Esnaola Iriarte, S. Irigoyen Miró and F. Torre Mollinedo</i>
	247	NMDA antagonism in the treatment of cluster headache <i>M. L. Padilla del Rey, M. Benítez Jiménez, J. F. Canuel and C. Díaz-Alejo Marchante</i>

LETTERS OF DIRECTOR	251	Open-label, prospective, safety, tolerability and sensory function study after of capsaicin 8 % patch repeat treatment in non-diabetic peripheral neuropathic pain: stride study <i>A. Alcántara Montero and A. González Curado</i>
	252	Descriptors in health sciences, a trilingual vocabulary. Complement of the article "where and how do i look for reliable and quality scientific information? Part V" <i>R. Aguilera-Eguía, C. Flores-Fernández and H. Fuentes-Barría</i>
	253	Painful diabetic foot ulcer amputation avoided thanks to topical sevoflurane <i>M. L. Padilla del Rey, M. Gerónimo Pardo, M. R. García Fernández y J. Cartagena Sevilla</i>
	254	New ACP guidelines for non-radicular low back pain <i>A. Alcántara Montero and A. González Curado</i>



La nueva clasificación internacional de enfermedades (CIE-11) y el dolor crónico. Implicaciones prácticas

Desde que en mayo de 2019 la Organización Mundial de la Salud lanzase la nueva clasificación internacional de enfermedades CIE-11, y se introdujeron conceptos nuevos taxonómicos relacionados con las patologías que cursan con dolor crónico, se han abierto grandes oportunidades para la mejora de la atención, estudio y seguimiento de los pacientes con dolor. La OMS ha seguido un proceso de asesoramiento a través de grupos de trabajo de las distintas patologías para contrastar, incluir mejoras y avanzar hacia una definición de las enfermedades ajustadas a los nuevos tiempos y conocimientos científicos. La IASP ha asesorado a la OMS mediante la creación de la Task Force for the Classification of Chronic Pain, compuesta por expertos mundiales en dolor crónico que han buscado una nueva clasificación pragmática, transversal con el fin de tener utilidad en medicina del dolor especializada, así como en atención primaria y con un enfoque taxonómico por prioridades: primero la etiología, seguido del mecanismo fisiopatológico y por último el área anatómica. Se han publicado en la revista *Pain*, en el año 2019, diez artículos que resumen las conclusiones de esta nueva clasificación.

La nueva clasificación divide el dolor crónico en siete grupos: dolor crónico primario, dolor crónico por cáncer, dolor crónico postquirúrgico o postraumático, dolor crónico neuropático, dolor orofacial y cefalea, dolor visceral crónico y dolor crónico musculoesquelético. La primera implicación práctica es que define de forma separada dos entidades: el dolor crónico primario (caracterizado por alteración funcional o estrés emocional no explicable por otra causa) y se plantea como una enfermedad en sí misma; y el dolor crónico secundario, que es una entidad donde el dolor es un síntoma de una condición clínica subyacente. Entre las novedades del CIE-11: se incluye al dolor crónico oncológico que tiene un tratamiento de especificidad, al igual que el dolor postquirúrgico o postraumático, el dolor orofacial y cefalea se clasifican en consonancia con la clasificación ICHD-3 (International Classification Headache Diseases), el dolor crónico musculoesquelético secundario se define como el que afecta a las estructuras como tendones, músculos y huesos, ya sea debido a inflamación, cambios crónicos en su estructura o por alteración de la función biomecánica secundaria a enfermedades del sistema nervioso.

Es de vital importancia la distinción que se hace entre este grupo de dolor crónico musculoesquelético frente al dolor crónico primario, en el que se incluyen entidades como el dolor extendido crónico (Chronic Widespread Pain), fibromialgia y el dolor crónico musculoesquelético, que se denominaba como "no específico" en clasificaciones previas. También pertenecen a este grupo de dolor crónico primario el dolor crónico pélvico, las cefaleas primarias y el síndrome de colon irritable.

Cada grupo de dolor tiene asignado unos criterios diagnósticos y una selección de subcategorías de dolor crónico. Se define como dolor crónico aquel que tiene una duración más allá de los tres meses como criterio de temporalidad. Esta definición sencilla permite que el dolor crónico sea claramente reconocible independientemente de otros descriptores como la intensidad del dolor, el impacto en la funcionalidad y el estrés relacionado con el dolor.

Cuando se evalúa la necesidad de una nueva clasificación de dolor crónico debemos pensar en todas las implicaciones que se generan:

- a) El estudio del dolor crónico es relativamente reciente y, por lo tanto, cambiante en el tiempo. Nos hemos movido desde el concepto de síntoma al de enfermedad, y precisa de una definición concreta.
- b) La unificación de criterios es fundamental para establecer fenotipos más uniformes que den validez externa a las investigaciones que se realizan en dolor crónico, minimizando los sesgos inducidos por clasificaciones menos específicas.

- c) Es el lenguaje común internacional usado por todos los profesionales sanitarios implicados en la asistencia sanitaria, así como los gestores sanitarios y de planificación sanitaria. Por tanto, tiene un impacto socioeconómico que abarca más allá del plano asistencial clínico alcanzando niveles de planificación económica.
- d) Tiene implicaciones médico-legales al separar entidades que, aunque puedan tener fisiopatología parecida, no la tienen etiológica (por ejemplo el dolor crónico postquirúrgico y el dolor crónico postraumático).
- e) El dolor crónico es un proceso prevalente, con penetrancia elevada en atención primaria, por lo que precisa de un sistema de clasificación sencillo y eficiente que refleje la práctica clínica diaria y que resuelva clasificaciones ambiguas como el término: "no específico". La transversalidad en la atención sanitaria en dolor crónico se inicia desde la clasificación diagnóstica.
- f) Una clasificación en árbol permite el establecimiento de grupos principales y subcategorías diagnósticas que permiten avanzar hacia la especificidad del diagnóstico sin perder el contexto fisiopatológico.

Todo cambio implica una oportunidad de mejora. En el campo de la medicina del dolor crónico puede suponer un gran paso en el reconocimiento de una enfermedad prevalente, con un avance en la adecuación diagnóstica uniforme que mejore el tratamiento de los pacientes con dolor crónico.

Si tienes miedo, no puedes avanzar (Malala Yousafzai).

C. Margarit
Vocal de la SED. Representante IASP

Correspondencia: César Margarit
cmargarit69@gmail.com

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Nugraha B, Gutenbrunner C, Barke A, Karst M, Schiller J, Schäfer P, et al; IASP Taskforce for the Classification of Chronic Pain. The IASP classification of chronic pain for ICD-11: functioning properties of chronic pain. *Pain*. 2019;160(1):88-94. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000001433.
2. Smith BH, Fors EA, Korwisi B, Barke A, Cameron P, Colvin L, et al; IASP Taskforce for the Classification of Chronic Pain. The IASP classification of chronic pain for ICD-11: applicability in primary care. *Pain*. 2019;160(1):83-7. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000001360.
3. Perrot S, Cohen M, Barke A, Korwisi B, Rief W, Treede RD; IASP Taskforce for the Classification of Chronic Pain. The IASP classification of chronic pain for ICD-11: chronic secondary musculoskeletal pain. *Pain*. 2019;160(1):77-82. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000001389.
4. Aziz Q, Giamberardino MA, Barke A, Korwisi B, Baranowski AP, Wesselmann U, et al; IASP Taskforce for the Classification of Chronic Pain. The IASP classification of chronic pain for ICD-11: chronic secondary visceral pain. *Pain*. 2019;160(1):69-76. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000001362.
5. Benoliel R, Svensson P, Evers S, Wang SJ, Barke A, Korwisi B, et al; IASP Taskforce for the Classification of Chronic Pain. The IASP classification of chronic pain for ICD-11: chronic secondary headache or orofacial pain. *Pain*. 2019;160(1):60-8. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000001435.
6. Scholz J, Finnerup NB, Attal N, Aziz Q, Baron R, Bennett MI, et al; Classification Committee of the Neuropathic Pain Special Interest Group (NeuPSIG). The IASP classification of chronic pain for ICD-11: chronic neuropathic pain. *Pain*. 2019;160(1):53-9. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000001384.
7. Schug SA, Lavand'homme P, Barke A, Korwisi B, Rief W, Treede RD; IASP Taskforce for the Classification of Chronic Pain. The IASP classification of chronic pain for ICD-11: chronic postsurgical or posttraumatic pain. *Pain*. 2019;160(1):45-52. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000001413.
8. Bennett MI, Kaasa S, Barke A, Korwisi B, Rief W, Treede RD; IASP Taskforce for the Classification of Chronic Pain. The IASP classification of chronic pain for ICD-11: chronic cancer-related pain. *Pain*. 2019;160(1):38-44. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000001363.
9. Nicholas M, Vlaeyen JWS, Rief W, Barke A, Aziz Q, Benoliel R, et al; IASP Taskforce for the Classification of Chronic Pain. The IASP classification of chronic pain for ICD-11: chronic primary pain. *Pain*. 2019;160(1):28-37. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000001390.
10. Treede RD, Rief W, Barke A, Aziz Q, Bennett MI, Benoliel R, et al. Chronic pain as a symptom or a disease: the IASP Classification of Chronic Pain for the International Classification of Diseases (ICD-11). *Pain*. 2019;160(1):19-27. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000001384.
11. <http://www.who.int/classifications/icd/revision/en/>.



Combinación de radiofrecuencia pulsada y convencional a baja temperatura en la neuralgia del nervio infraorbitario. ¿Es un modelo a seguir?

M. L. Cánovas Martínez

Unidad del Dolor. Complejo Hospitalario Universitario de Orense. Orense

El nervio infraorbitario de carácter sensitivo es la rama terminal del nervio maxilar que, a su vez, es la segunda rama del nervio trigémino. La trayectoria del nervio infraorbitario pasa a través del surco infraorbitario, el canal infraorbitario y el foramen infraorbitario hacia el área facial, donde el nervio se divide en varias ramas que inervan la piel y la membrana mucosa del párpado inferior, el ala nasal y el labio superior (1). La neuralgia infraorbitaria es una de las causas poco frecuentes de dolor facial, se caracteriza por dolor punzante paroxístico súbito e intenso en el área de distribución del nervio infraorbitario (2).

En este estudio los autores evaluaron la efectividad y la seguridad de la RFP a 42 °C durante 10 minutos, seguida de RFC a 60 °C durante 270 segundos, en 22 pacientes con neuralgia infraorbitaria que habían respondido mal a RFP a 42 °C, y eran reacios a recibir terapias destructivas o cirugía de descompresión nerviosa. La tasa de efectividad fue del 95,5 % al mes de la técnica y se mantuvo en el 72,7 % a los dos años de la misma. Cerca de un 40 % de pacientes respondedores pudieron suspender su tratamiento con carbamazepina a los 2 años de la técnica. Aunque el 72,7 % de los pacientes experimentaron como efecto indeseable un entumecimiento en la zona, este fue valorado como muy leve y desapareció en un corto periodo de tiempo entre 1 semana y dos meses. En el 28,5 % de los pacientes la duración de la analgesia fue inferior a un año. En estos casos, los autores decidieron realizar una RFC a 60-65-70-75-80° durante 75 segundos a cada una de las temperaturas, técnica que se asoció a efectos indeseables más severos.

Los procedimientos periféricos tienen como objetivo lesionar el nervio que produce el dolor (punto trigger) (p. ej. nervio mentoniano, lingual, bucal, infraorbitario) con el fin de bloquear la conducción del estímulo doloroso. Todos fáciles de realizar, repetibles, bien tolerados y

presentan una baja morbilidad con una mortalidad nula. Sin embargo, generalmente, confieren un alivio del dolor de corta duración (4). De todos ellos, la radiofrecuencia pulsada (RFP) del nervio infraorbitario ha demostrado en varios estudios su eficacia en el alivio del dolor en el 50 % de los pacientes a los seis meses, manteniéndose en un porcentaje menor a los dos años (5).

Varios estudios han documentado que la combinación de RFP y RFC podría reducir significativamente la intensidad del dolor y la dosis de anticonvulsivantes, con una incidencia de complicaciones mínimas en pacientes con neuralgia del trigémino (6-8).

Los autores realizaron la lesión de RFC a baja temperatura, 60°. Las principales indicaciones de la neurólisis mediante radiofrecuencia son: neuralgia del trigémino, *cluster headache*, dolor producido por patología lumbar, particularmente síndrome facetario, síndrome cervical (cefalea cervicogénica, síndrome facetario), dolor en la articulación sacroilíaca, gonartrosis moderada-severa y dolor maligno intratable.

La temperatura más ampliamente utilizada para la realización de una lesión mediante RFC es de 80°, aunque hay variaciones a la hora de tratar el trigémino para el que se utiliza una temperatura entre 65-72° y otros estudios utilizan temperaturas de 67° (9-11).

Hay que comentar que los parámetros utilizados son eficaces para tratar la sustancia gris, como sucede en la RFC del ganglio de Gasser, y también para tratar sustancia blanca, como es el nervio infraorbitario y así lo demuestran los resultados obtenidos en este estudio. Aunque el aumento del tamaño de la lesión ocurre en el primer minuto de calentamiento de la RF, el crecimiento continúa también durante el segundo y tercer minuto de calentamiento, particularmente para cánulas más grandes. En este caso, con una cánula del 21 no se podría predecir el tamaño del área de lesión a pesar de los cuatro minutos y medio de duración de la misma (12).

Sorprende también la baja incidencia y corta duración de efectos indeseables asociados a la técnica que los autores justifican por la baja temperatura, a pesar de que 60° aplicados a un nervio sensitivo, como el infraorbitario, podría ser causa de neuromas. En el foramen infraorbitario, considerado el target de la técnica, discurren además del nervio infraorbitario: la arteria y vena infraorbitarias, el nervio facial y maxilar con la posibilidad de ser afectados por la técnica (13).

El abordaje fue guiado por TAC, que aumenta las posibilidades de éxito en la primera punción pero también incrementa la cantidad de radiación que recibe el paciente. Los autores no informan del número de pacientes en los que hubo que modificar la aguja para alcanzar el target adecuado. Cada modificación lleva consigo un nuevo control por TAC y, por lo tanto, un incremento todavía mayor de la cantidad de radiación. Como ellos mismos comentan el abordaje mediante ultrasonidos hubiera tenido la misma facilidad en el abordaje y una mayor seguridad, también a la hora de no lesionar estructuras vecinas.

De la profundidad de la aguja en el canal infraorbitario va a depender el éxito de alcanzar el target. Una vez que el nervio infraorbitario sale del canal, emite ramas laterales a las regiones inferiores del párpado, la mejilla y el labio en esa parte. Si se aplica la radiofrecuencia antes de ingresar al canal infraorbitario, las posibilidades de encontrar estas ramas laterales disminuyen de manera selectiva. Por esta razón, si el nervio en cuestión muestra varias ramas la eficacia podría incrementarse mediante la utilización de otra técnica como un bloqueo neurolítico (14).

Los autores concluyeron proponiendo para los pacientes con neuralgia infraorbitaria intratable, la RFP de 42 °C (10') combinada con 60 °C/4,5') como una opción de tratamiento óptima. Se necesitan ensayos controlados aleatorios prospectivos, doble ciego, con una duración de seguimiento más prolongada para evaluar si el tratamiento combinado podría convertirse en una opción alternativa para aquellos que no han respondido al tratamiento conservador, evitando que los pacientes reciban terapias más destructivas o alternativas quirúrgicas de descompresión nerviosa más invasivas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Leston JM. Functional anatomy of the trigeminal nerve. *Neurochirurgie* 2009;55(2):99-112. DOI: 10.1016/j.neuchi.2009.01.001.
2. Lopez Mesonero L, Pedraza Hueso MI, Herrero Velazquez S, Guerrero Peral AL. Infraorbital neuralgia: A diagnostic possibility in patients with zygomatic arch pain. *Neurologia* 2014;29(6):381-2. DOI: 10.1016/j.nrl.2013.01.003.
3. Jia Y, Chen Z, Ren H, Luo F. The Effectiveness and Safety of 42°C Pulsed Radiofrequency Combined with 60°C Continuous Radiofrequency for Refractory Infraorbital Neuralgia: A Prospective Study. *Pain Physician*. 2019;22(3):E171-E179.
4. Pérez-Cajaraville J, Aseguinolaza Pagola M, Molina Tresaco P, Arranz Duran J, Abejón González D. Neuralgia del trigémino: radiofrecuencia ganglio de Gasser. *Rev Soc Esp Dolor* 2013;20(2):89-100.
5. Luo F, Lu J, Shen Y, Meng L, Wang T, Ji N. Effectiveness and Safety of Pulsed Radiofrequency Treatment Guided by Computed Tomography for Refractory Neuralgia of Infraorbital Nerve: A Pilot Study *Pain Physician* 2015;18(5):E795-E804.
6. Ali Eissa AA, Reyad RM, Saleh EG, El-Saman A. The efficacy and safety of combined pulsed and conventional radiofrequency treatment of refractory cases of idiopathic trigeminal neuralgia: A retrospective study. *J Anesth* 2015;29(5):728-33. DOI: 10.1007/s00540-015-2029-5.
7. Elawamy A, Abdalla EEM, Shehata GA. Effects of pulsed versus conventional versus combined radiofrequency for the treatment of trigeminal neuralgia: A prospective study. *Pain Physician* 2017;20(6):E873-881.
8. Wu H, Zhou J, Chen J, Gu Y, Shi L, Ni H. Therapeutic efficacy and safety of radiofrequency ablation for the treatment of trigeminal neuralgia: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Pain Research* 2019;12:423-41. DOI: 10.2147/JPR.S176960.
9. López-Rodríguez MA, Varela M, Camba MA. Aplicaciones de la radiofrecuencia en el tratamiento del dolor crónico benigno. Una revisión de las publicaciones de los últimos 6 años. *Rev Soc Esp Dolor*. 2001;8(6):397-411.
10. Abejón D, Reig E, del Pozo C, Insausti J, Contreras R. Utilización de la radiofrecuencia en el tratamiento de la patología cervical crónica. Estudio retrospectivo. *Rev Soc Esp Dolor*. 2006;13(1):2-9.
11. Ramírez Ogalla I, Moreno Martín A, Santana Pineda MM, Rodríguez Huertas F. Eficacia de la radiofrecuencia convencional de geniculados para el tratamiento del dolor en gonartrosis moderada-severa. *Rev Soc Esp Dolor*. 2014;21(4):212-18. DOI: 10.4321/S1134-80462014000400005.
12. Cosman ER, Dolensky JR, Hoffman RA. Factors That Affect Radiofrequency Heat Lesion Size. *Pain Medicine* 2014;15(12):2020-36. DOI: 10.1111/pme.12566.
13. Solano Mendoza P, Bascones Martínez A. Consideraciones anatómicas de la cirugía periodontal. *Av Periodon Implantol* 2014;26(1):11-8.
14. Mahli A, Coskun D. Neurolysis for Treatment of Infraorbital Neuropathy. *Case Reports in Medicine* 2017;1-4. DOI: 10.1155/2017/2389354.



¿Bacterias para la tolerancia analgésica a la morfina?

E. J. Cobos del Moral

Departamento de Farmacología (Facultad de Medicina) e Instituto de Neurociencias, (Centro de Investigación Biomédica). Universidad de Granada. Instituto de Investigación Biosanitaria ibs.GRANADA. Complejo Hospitalario Universitario de Granada/Universidad de Granada

La microbiota es el conjunto de microorganismos que conviven en simbiosis en nuestro cuerpo, y se localiza principalmente en el tracto digestivo. Aproximadamente 150 especies diferentes de bacterias viven en nuestro intestino, y son tan abundantes que suponen aproximadamente un número total de 10^{14} microorganismos (en torno a 10 veces más microorganismos que células humanas) (1,2). La microbiota juega un papel importantísimo en la fisiología del individuo, y no solamente en el proceso digestivo. Curiosamente, la microbiota puede modular funciones cerebrales por el llamado eje intestino-cerebro, mediante la comunicación con el mismo a través de la estimulación del nervio vago y de la modulación del sistema inmunitario (2). Esta comunicación depende de la abundancia relativa del tipo bacteriano concreto. De hecho, se ha demostrado en estudios preclínicos que el cambio en la composición de la microbiota es capaz de influenciar los niveles de BDNF (*brain-derived neurotrophic factor*, de sus siglas en inglés), GABA, serotonina y dopamina (2). No es de extrañar, por tanto, que cuando se produce un cambio en la composición normal de la microbiota, puedan verse alteradas funciones centrales.

La tolerancia se define como una disminución en la respuesta farmacológica tras la administración repetida o prolongada de medicamentos. Este fenómeno ocurre con los agonistas opioides y conduce al aumento de las dosis requeridas para mantener el mismo nivel de analgesia (3). Sin embargo, la velocidad a la que se desarrolla la tolerancia no es idéntica para todos los efectos opioides. Por ejemplo, la tolerancia a la depresión respiratoria y al estreñimiento en respuesta al tratamiento con opioides se desarrolla mucho más lentamente que a la analgesia (4,5). Como consecuencia, el aumento en la dosis del opioide para mantener una analgesia aceptable produce un aumento notable en los efectos secundarios, con la consecuente dis-

minución del índice terapéutico (4,5). Por lo tanto, la tolerancia analgésica es un inconveniente importante del uso de analgésicos opioides.

Hay varios estudios recientes que indican que el uso crónico de opioides en pacientes humanos produce alteraciones profundas en la microbiota, incrementando las bacterias de la familia *Prevotellaceae* (entre otras) (6,7), aunque su papel en la tolerancia analgésica a los opioides no había sido explorado hasta ahora. Es necesario entender los acontecimientos que conducen a los opioides a producir tolerancia analgésica, para así diseñar estrategias terapéuticas eficaces frente a este problema, para lo cual es imprescindible la realización de estudios preclínicos. En un trabajo publicado recientemente en *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, dirigido por la Profesora Sabita Roy (Universidad de Miami), se ha estudiado la relación entre la microbiota y la tolerancia a la analgesia morfinica en ratones, con resultados sorprendentes (8).

En este trabajo describen que el tratamiento repetido con morfina induce cambios en la microbiota del ratón, incrementando algunas bacterias de la familia *Prevotellaceae* (entre otras) y produciendo alteraciones en el epitelio intestinal de los ratones, con la formación de infiltrados inflamatorios a nivel de las vellosidades intestinales. Este proceso desemboca en el incremento de la permeabilidad intestinal, de manera que en estas circunstancias las bacterias pueden migrar a los ganglios linfáticos mesentéricos o incluso al hígado, lo cual produce un estado de inflamación sistémica evidenciado por el incremento de varias citoquinas proinflamatorias a varios niveles, incluyendo el cerebro del animal. El trasplante fecal proveniente de animales tratados con morfina a animales sanos (sin tratamiento farmacológico previo alguno) es capaz de producir alteraciones intestinales como si se tratara de un animal bajo tratamiento opioide, indicando que la microbiota modificada

por el tratamiento con morfina tiene un papel activo en estos acontecimientos que se inician a nivel intestinal.

Uno de los principales hallazgos de este trabajo es que el tratamiento crónico de morfina produce una tolerancia analgésica muy reducida en animales libres de gérmenes (animales libres de cualquier microorganismo), o en animales adultos sometidos a tratamiento antibiótico severo para eliminar la microbiota. Estos datos conducen a pensar que la microbiota tiene un papel negativo en la analgesia inducida por el tratamiento crónico con morfina. Sin embargo, aunque la microbiota en su conjunto pueda promover la tolerancia opioide, teniendo en cuenta la gran diversidad bacteriana de la microbiota, es complicado pensar que todas las bacterias tengan un impacto negativo en este proceso. De hecho, algunas especies bacterianas que forman parte de la microbiota natural del intestino, tales como *Bifidobacterium* y *Lactobacillus*, tienen un papel muy positivo manteniendo la integridad del epitelio intestinal (9). Teniendo esto en cuenta, Zhang y cols. administran un preparado probiótico comercial para uso humano, y que contiene varias especies de *Bifidobacterium* y *Lactobacillus*, y con esto consiguen atenuar la respuesta inflamatoria sistémica inducida por la morfina, así como la tolerancia analgésica a este opioide. Por lo tanto, en lugar de eliminar la microbiota intestinal para disminuir la tolerancia analgésica a la morfina (lo cual sería sin duda perjudicial en muchos aspectos), basta con enriquecer a la población bacteriana intestinal en especies que contribuyen a la conservación de la integridad del epitelio intestinal.

Es interesante destacar que el impacto de la microbiota en la salud está siendo estudiado recientemente desde muchos frentes diferentes, y hay en marcha varios ensayos clínicos destinados a evaluar el efecto de probióticos en trastornos tales como la migraña, el síndrome de Rett, la esclerosis lateral amiotrófica, la encefalopatía hepática o la epilepsia (10). La belleza de esta estrategia terapéutica es su sencillez y su ausencia de efectos adversos, además de su reducido coste. Por lo tanto, no sería una sorpresa que a raíz de los resultados aquí comentados, se plantee algún ensayo clínico para estudiar la influencia del tratamiento con probióticos en pacientes bajo uso crónico de opioides. Si la administración de probióticos tuviera una repercusión positiva en el mantenimiento de una analgesia aceptable en pacientes bajo tratamiento opioide, se podría disminuir el escalado en la dosis de los mismos para así mantener el índice terapéutico del tratamiento analgésico.

En resumen, aunque queda todavía mucho por descubrir en la relación de la microbiota y la salud, estaremos atentos a los posibles efectos terapéuticos de estos “bichitos del yogur” que parecen tener tantas posibilidades.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kährström CT, Pariente N, Weiss U. Intestinal microbiota in health and disease. *Nature*. 2016;535(7610):47. DOI: 10.1038/535047a.
2. Schroeder BO, Bäckhed F. Signals from the gut microbiota to distant organs in physiology and disease. *Nat Med*. 2016;22(10):1079-89. DOI: 10.1038/nm.4185.
3. Raehal KM, Schmid CL, Groer CE, Bohn LM. Functional selectivity at the mu-opioid receptor: implications for understanding opioid analgesia and tolerance. *Pharmacol Rev*. 2011;63:1001-19. DOI: 10.1124/pr.111.004598.
4. Pasternak GW, Pan YX. Mu opioids and their receptors: evolution of a concept. *Pharmacol Rev*. 2013;65(4):1257-317. DOI: 10.1124/pr.112.007138.
5. Hayhurst CJ, Durieux ME. Differential Opioid Tolerance and Opioid-induced Hyperalgesia: A Clinical Reality. *Anesthesiology*. 2016;124(2):483-8. DOI: 10.1097/ALN.0000000000000963.
6. Acharya C, Betrapally NS, Gillevet PM, Sterling RK, Akbarali H, White MB, et al. Chronic opioid use is associated with altered gut microbiota and predicts readmissions in patients with cirrhosis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2017;45(2):319-31. DOI: 10.1111/apt.13858.
7. Barendolts E, Green SJ, Eisenberg Y, Akbar A, Reddivari B, Layden BT, et al. Gut microbiota varies by opioid use, circulating leptin and oxytocin in African American men with diabetes and high burden of chronic disease. *PLoS One*. 2018;13(3):e0194171. DOI: 10.1371/journal.pone.0194171.
8. Zhang L, Meng J, Ban Y, Jalodia R, Chupikova I, Fernandez I, et al. Morphine tolerance is attenuated in germfree mice and reversed by probiotics, implicating the role of gut microbiome. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2019;116(27):13523-32. DOI: 10.1073/pnas.1901182116.
9. Wang BG, Xu HB, Wei H, Zeng ZL, Xu F. Oral administration of *Bifidobacterium bifidum* for modulating microflora, acid and bile resistance, and physiological indices in mice. *Can J Microbiol*. 2015;61(2):155-63. DOI: 10.1139/cjm-2014-0694.
10. Gomez-Eguilaz M, Ramon-Trapero JL, Perez-Martínez L, Blanco JR. El eje microbiota-intestino-cerebro y sus grandes proyecciones. *Rev Neurol*. 2019;68(3):111-7. DOI: 10.33588/rn.6803.2018223.



Análisis comparativo de las constantes vitales en pacientes agudos hospitalizados en función de la intensidad de dolor

L. Suso-Martí^{1,2}, F. Cuenca-Martínez^{1,2}, A. Arredondo-López¹ y A. Gil-Martínez^{1,3}

¹Departamento de Fisioterapia. Centro Superior de Estudios Universitarios La Salle. Universidad Autónoma de Madrid. ²Grupo de Investigación Motion in Brains. Instituto de Neurociencia y Ciencias del Movimiento (INCIMOV). Centro Superior de Estudios Universitarios La Salle. Universidad Autónoma de Madrid. ³Unidad de Fisioterapia. Hospital Universitario La Paz. Madrid. España

ABSTRACT

Objetivos: A relevant aspect in hospitalized patient is pain intensity measurement. The objectives were firstly the identification of associated variables to pain and secondly if there was any association between the intensity of pain and the modification of the vital signs.

Materials and methods: The present research was a cross-sectional study was carried out in different areas of acute hospitalization in the University Hospital La Paz. Main variable was intensity of pain measured with numeric verbal scale, and secondary variables were vital signs, body temperature, systolic blood pressure, diastolic blood pressure, mean arterial pressure, heart rate, capillary blood glucose and oxygen saturation from the data obtained in the hospital monitoring instruments. The Student's T test was used for comparison between groups. The effect size was measured by the Cohen d and the association size by the Pearson r.

Results: A total of 180 patients were included. No statistically significant differences were found for any of the vital signs according to pain intensity levels ($p > 0.05$) divide in two groups. No statistically significant differences were found between vital signs as a function of pain intensity and the moment to collect measurements (morning/afternoon/evening) ($p > 0.05$). No statistically significant associations were found between pain intensity and vital signs except a statistically significant weak and negative association was observed between the diastolic blood

RESUMEN

Objetivos: El dolor es un aspecto de amplia repercusión en la calidad de vida de los pacientes y se ha propuesto incluirlo entre las constantes o signos vitales para que sea siempre recogido en la evaluación del paciente hospitalizado. El objetivo principal del presente estudio fue evaluar las constantes vitales en función de la intensidad de dolor en pacientes agudos hospitalizados, y el objetivo secundario fue observar si existen posibles asociaciones entre la intensidad del dolor y las constantes vitales.

Material y métodos: El presente estudio fue un estudio transversal realizado en diferentes áreas de hospitalización aguda en el Hospital Universitario La Paz. La variable principal fue la intensidad de dolor y las variables secundarias fueron las constantes vitales: temperatura corporal, tensión arterial sistólica, tensión arterial diastólica, tensión arterial media, frecuencia cardiaca, glucemia capilar y saturación de oxígeno. Se utilizó la prueba t de Student para comparación entre grupos. El tamaño del efecto se midió mediante la d de Cohen y el tamaño de asociación mediante la r de Pearson.

Resultados: Se incluyeron un total de 180 pacientes. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas para ninguna de las constantes vitales en función a los niveles de intensidad de dolor ($p > 0,05$) divididos en 2 grupos. Tampoco se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre las constantes vitales en función de la intensidad de dolor en el turno de mañana, tarde y noche ($p > 0,05$). No se hallaron asociaciones estadísticamente significativas entre la intensidad de dolor y las constantes vitales, excepto

pressure and the patients pain intensity ($r = -0.219$; $p = 0.032$).

Conclusions: Our results suggest that there are no differences between the vital signs according to the pain intensity and there are not associations between them.

Key words: Pain intensity, vital signs, acute pain, acute patient, in-patient.

una asociación débil y negativa entre la tensión arterial diastólica y la intensidad de dolor percibido por los pacientes ($r = -0,219$; $p = 0,032$).

Conclusiones: En base a los resultados obtenidos en el presente estudio, no existen diferencias entre las constantes vitales en función la intensidad de dolor. Las variaciones de las constantes vitales parecen no ser una buena estimación de la intensidad de dolor en pacientes con dolor leve y dolor moderado-severo. Son necesarios análisis prospectivos en muestras de mayor tamaño para confirmar estos resultados.

Palabras clave: Intensidad de dolor, constantes vitales, paciente agudo, dolor agudo, paciente hospitalizado.

INTRODUCCIÓN

En la actualidad, el dolor es considerado como un gran problema de salud pública (1). La prevalencia del dolor crónico en España se estima según la literatura científica en un 17 %, presentando un gran impacto a nivel económico, social y personal (2). El dolor es la principal razón de consulta en los servicios de urgencias hospitalarios y, además, los pacientes hospitalizados presentan altas tasas del mismo (3,4). La prevalencia de dolor en estos pacientes afecta de manera directa al proceso de hospitalización, retrasando la recuperación y, por tanto, incrementando la utilización de recursos hospitalarios (5).

La presencia de dolor en los pacientes hospitalizados está ampliamente relacionada con el proceso patológico del paciente, encontrando tasas elevadas en pacientes agudos, tanto por procesos de curación como en pacientes postquirúrgicos (6). Es por ello que la monitorización y control del dolor en los pacientes agudos hospitalizados se presenta como una medida relevante, siendo considerada la quinta constante vital (7). Los instrumentos más utilizados para evaluar la intensidad de dolor son las escalas subjetivas autoinformadas. Las escalas comúnmente utilizadas en la medición del dolor, tales como la visual analógica o la numérica verbal, ofrecen una valoración principalmente subjetiva del dolor y requieren de la colaboración del paciente y de su capacidad para comunicarse. Es por ello que, en la actualidad, se buscan otras medidas que permitan realizar una medición que ofrezca mayor objetividad y fiabilidad de la intensidad de dolor. Una de estas son las constantes vitales o variables fisiológicas, donde se ha sugerido que pueden servir como indicador de la actividad aumentada del sistema nervioso simpático-excitatorio ante la presencia de dolor (8). Debe considerarse que dicho sistema puede variar su actividad de acuerdo con la franja horaria en la que se evalúe y, por tanto, el dolor también podría hacerlo de la misma manera. Estas variables son utilizadas en los niños en edad preverbal debido a la imposibilidad de realizar medidas subjetivas autoinformadas y se han

mostrado capaces de predecir el dolor agudo en esta población (9).

La hipótesis del presente estudio es que el dolor agudo podría modificar algunas de las constantes vitales y estas podrían ser utilizadas en la medición del dolor. Por tanto, el objetivo principal del presente estudio fue evaluar las constantes vitales en función de la intensidad de dolor en pacientes agudos hospitalizados, y el objetivo secundario fue analizar la relación entre la intensidad del dolor y las constantes vitales en pacientes con intensidad de dolor leve o moderado-severo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del estudio

La presente investigación fue un estudio observacional trasversal siguiendo el diseño de la declaración STROBE para estudios observacionales (10). El protocolo del estudio fue aprobado previamente por el Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Universitario La Paz (PI: 2283); una codificación que impidió la vulneración del derecho al anonimato de los participantes.

Participantes

Toda la información de los participantes se obtuvo en diferentes áreas de ingreso agudo del Hospital Universitario La Paz, de la Comunidad de Madrid. Los criterios de inclusión fueron los siguientes: a) pacientes agudos hospitalizados cuyo tiempo de estancia fuera igual o superior a 48 horas y, b) mayores de edad (> 18 años). La medición y el registro de todas las variables estudiadas fue realizada en el mismo momento. Los criterios de exclusión fueron los siguientes: a) pacientes ingresados en unidades crónicas, b) pacientes menores de edad y c) pacientes con diagnóstico médico de patología musculoesquelética crónica degenerativa.

Procedimientos

La recogida de datos se realizó en el Hospital Universitario La Paz, de la Comunidad de Madrid, entre febrero y marzo de 2017. Se realizó un muestreo aleatorio simple entre los pacientes ingresados en unidades de agudos, en los años comprendidos desde el 2012 y el 2015 (tres últimos años disponibles en el momento del estudio), que cumpliesen los criterios de selección del estudio.

Variable principal: intensidad del dolor

La valoración de la intensidad de dolor se realizó a partir de los datos obtenidos por el personal sanitario mediante la escala verbal numérica (EVN) (11,12), donde en una escala de 0 a 10, 0 es "sin dolor" y 10 es "el peor dolor imaginable", y donde se le pregunta al paciente cuál sería la puntuación que le pondría a su nivel de dolor en ese instante.

Se calculó la mediana de los resultados obtenidos para la variable intensidad de dolor ($m_e = 4$) con el objetivo de clasificar la muestra en función de los niveles de dolor percibido por los pacientes ingresados agudos, considerándose dolor leve aquel menor a 4 puntos en la EVN, y dolor moderado-severo aquel mayor o igual a 4 puntos. Se analizaron los datos de 180 pacientes, los cuales se repartieron en dos grupos, con dolor leve ($n = 87$) y con dolor moderado-severo ($n = 93$). Además, se dividió la muestra entre los turnos de mañana, tarde y noche con la finalidad de comprobar la existencia, o no, de diferencias en la intensidad de dolor en diferentes momentos de la franja horaria.

Variables secundarias

La temperatura corporal (T^a) fue recogida en la región axilar y en grados centígrados (13) según los protocolos existentes.

La tensión arterial fue recogida y dividida en tres variables (la tensión arterial sistólica [TAS], la tensión arterial diastólica [TAD] y la tensión arterial media [TAM]), y se utilizó un fórmula estandarizada para calcularse: $(2 \times TAD + TAS)/3$. Todas ellas utilizaron los milímetros de mercurio como unidad de medida (mmHg) (14).

La frecuencia cardiaca (FC) fue recogida en pulsaciones por minuto (15). La glucemia capilar (GC) en miligramos por decilitro (mg/dl) (16), y la saturación de oxígeno capilar (SatO₂) fue recogida en porcentaje (17) según protocolos existentes.

La valoración de estas constantes vitales se realizó a través de los equipos de monitorización hospitalaria, monitor multiparamétrico CareScape V100 de Dinamap y Propaq CS de Welch Allyn, registrados según los protocolos del mismo y obteniendo la media de varias medidas.

Cálculo del tamaño de la muestra

Para el cálculo del tamaño muestral se utilizó un modelo de correlación normal bivariada correspon-

diente al software de GPower de la Universidad de Düsseldorf (versión 3.1.9.2). Asumiendo un error α de 0,05, un poder estadístico del 95 % y un posible tamaño de la asociación de $r = 0,25$ (obtenido de un análisis piloto previo sobre 30 registros entre las variables intensidad de dolor y la TAD), serían necesarios 170 registros para detectar diferencias estadísticamente significativas.

Análisis estadístico

El paquete estadístico para ciencias sociales (SPSS 22, SPSS Inc., Chicago, IL, EE. UU.) fue el software que se utilizó para el análisis estadístico. El nivel de significación para todas las pruebas se estableció a $p < 0,05$. En el análisis de datos se ha utilizado estadística descriptiva para mostrar los datos de las variables continuas que se presentan como media \pm desviación típica (DT), intervalo de confianza (IC) del 95 % y frecuencia relativa (porcentaje) en el caso de variables categóricas. Debido a que cada grupo estaba formado por más de 30 participantes, se decidió no realizar las pruebas de normalidad y utilizar test paramétricos de acuerdo con el teorema central del límite (18). Aun así, se comprobó que las variables seguían una distribución normal mediante una prueba de Kolmogorov-Smirnov. Se aplicó la prueba t de Student para muestras independientes como prueba estadística para comparar las variables continuas entre ambos grupos. Se calculó el tamaño del efecto (d de Cohen) para las variables estudiadas. De acuerdo con el método de Cohen, el efecto fue considerado como pequeño (0,20 a 0,49), medio (0,50 a 0,79) y grande ($> 0,8$) (19).

El coeficiente de correlación de Pearson se utilizó para comprobar las correlaciones entre variables cuantitativas. Un coeficiente de correlación de Pearson superior a 0,60 indica una fuerte correlación, un coeficiente entre 0,30 y 0,60 indica una moderada correlación, y un coeficiente menor a 0,30 una correlación débil.

RESULTADOS

En relación con los datos descriptivos, se encontraron diferencias estadísticamente significativas con respecto a la intensidad de dolor ($p < 0,001$), pero no se encontraron diferencias ni respecto a la edad, ni con respecto al género de los pacientes ($p > 0,05$) (Tabla I).

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas para ninguna de las constantes vitales en función a los niveles de intensidad de dolor ($p > 0,05$) (Tabla II). En adición a esto, se analizó si existían diferencias estadísticamente significativas entre las constantes vitales con respecto a la intensidad de dolor en función del turno en que se realizaron las mediciones. No se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre las constantes vitales en función de la intensidad de dolor en el turno de mañana, tarde y noche ($p > 0,05$).

Finalmente, con respecto al análisis de correlaciones, no se encontraron correlaciones estadísticamente significativas entre las variables de edad, T^a , TAS,

TABLA I
DATOS DESCRIPTIVOS DE LA MUESTRA

Variables	Dolor leve (n = 87)	Dolor moderado-severo (n = 93)	p-valor
Edad (años)	63,58 ± 18,56	67,18 ± 17,29	0,181
Dolor (EVN)	3,00 ± 0,76	5,37 ± 1,22	< 0,001†
Sexo			
Hombre	42 (48,3)	44 (47,3)	0,410
Mujer	45 (51,7)	49 (52,7)	

*p < 0,05. †p < 0,001. Valores presentados como media ± desviación típica y n (%). EVN: escala verbal numérica (0-10).

TABLA II
ANÁLISIS COMPARATIVO INTERSUBGRUPOS EN FUNCIÓN DE LA INTENSIDAD DE DOLOR MEDIANTE LA PRUEBA T DE STUDENT

Variables	Dolor leve (n = 87)	Dolor moderado-severo (n = 93)	Diferencia de medias (95 % IC)			p-valor	d de Cohen
			Diferencia	Inferior	Superior		
Tª (°C)	36,11 ± 0,59	36,28 ± 0,63	-0,16	-0,35	0,01	0,08	d = -0,27
TAS (mmHg)	122,38 ± 20,48	120,76 ± 21,06	1,61	-4,54	7,77	0,60	d = 0,08
TAD (mmHg)	70,94 ± 11,33	67,83 ± 11,61	3,11	-0,28	6,51	0,07	d = 0,27
TAM (mmHg)	88,08 ± 13,27	85,47 ± 13,55	2,60	-1,36	6,58	0,19	d = 0,19
FC (ppm)	79,55 ± 15,82	79,24 ± 15,27	0,31	-4,28	4,91	0,89	d = 0,02
GC (mg/dl)	123,27 ± 34,45	146,16 ± 56,28	-22,89	-56,64	10,86	0,06	d = -0,49
SatO ₂ (%)	94,94 ± 3,28	94,81 ± 3,04	0,13	-1,37	1,64	0,85	d = 0,04

*p < 0,05. †p < 0,001. IC: intervalo de confianza. Tª: temperatura. TAS: tensión arterial sistólica. TAD: tensión arterial diastólica. TAM: tensión arterial media. FC: frecuencia cardíaca. GC: glucemia capilar. SatO₂: saturación de oxígeno capilar. milímetros de mercurio; ppm: pulsaciones por minuto.

TAM, FC, GC y SatO₂ en relación con la intensidad de dolor percibido por los pacientes ingresados agudos (p > 0,05). Sin embargo, se obtuvo una asociación estadísticamente significativa negativa débil entre la TAD y la intensidad de dolor percibido por los pacientes (r = -0,219; p = 0,032) (Tabla III).

DISCUSIÓN

El principal objetivo del presente estudio fue evaluar las constantes vitales en función de la intensidad de dolor en pacientes agudos hospitalizados. Los resultados de este estudio sugieren que no existen diferencias entre las constantes vitales en función de la intensidad del dolor en los pacientes agudos adultos hospitalizados, independientemente de que estos presenten dolor leve o dolor moderado-severo.

Los resultados obtenidos concuerdan con los descritos hasta el momento en gran parte de la literatura científica. Daoust y cols. realizaron un estudio de cohortes, donde no encontraron diferencias entre las constantes vitales y el dolor en pacientes del servicio de urgencias (20). Por otro lado, Brujijns y cols. realizaron una investigación en la que sometieron a sujetos

TABLA III
ANÁLISIS DE CORRELACIONES DE PEARSON

	Dolor leve (n = 87)	Dolor moderado-severo (n = 93)
	EVN (me < 4)	EVN (me > 4)
Edad (años)	0,091	0,035
Tª (°C)	0,080	-0,006
TAS (mmHg)	-0,058	-0,074
TAD (mmHg)	-0,219*	-0,135
TAM (mmHg)	0,125	-0,115
FC (ppm)	-0,004	0,039
GC (mg/dl)	0,188	0,117
SatO ₂ (%)	-0,104	-0,191

*p < 0,05. †p < 0,001. Tª: temperatura. TAS: tensión arterial sistólica. TAD: tensión arterial diastólica. TAM: tensión arterial media. FC: frecuencia cardíaca. GC: glucemia capilar. SatO₂: saturación de oxígeno capilar. ID (EVN): intensidad de dolor (escala verbal numérica). ppm: pulsaciones por minuto. me: mediana.

sanos a un proceso doloroso agudo, encontrando que la percepción de dolor por parte de los participantes no se relacionó con una variación en las constantes vitales [21]. Además, Ledowski y cols. no hallaron correlaciones significativas entre la intensidad de dolor postquirúrgico y los cambios hemodinámicos y neuroendocrinos registrados en las unidades de reanimación, sugiriendo que la ausencia de variación en las constantes vitales o en las variables autonómicas no debería interpretarse como garantía de la ausencia de dolor significativo [22].

Sin embargo, Bendall y cols. realizaron una investigación donde encontraron asociaciones entre las constantes vitales frecuencia respiratoria, FC y TAS con respecto a la intensidad de dolor, aunque estas fueron débiles. Además, obtuvieron que la frecuencia respiratoria aumentada era una variable predictora de la presencia de dolor severo [23]. El valor de la media obtenida de la intensidad de dolor en el mencionado estudio fue de 8 puntos en la EVN, mientras que los valores de las medias obtenidas en el presente estudio fueron de 3 en el grupo de dolor leve, y 5,37 en el grupo de dolor moderado-severo, ambos menores a 8 puntos. En relación con esto, los resultados de una revisión de la literatura científica actual acerca de los procedimientos de evaluación de la intensidad de dolor en pacientes adultos en las unidades de cuidados intensivos sugiere que las variaciones de las constantes vitales en presencia de dolor severo representan de forma fiable de estimar la intensidad del mismo [24]. Por tanto, en base a los resultados del presente estudio y de los encontrados en evidencia científica actual, los autores sugieren que la utilización de las constantes vitales en presencia de dolor leve-moderado no son fiables para la predicción de la intensidad de este pero, sin embargo, existe controversia en presencia de dolor severo, debido a que se han encontrado estudios a favor, pero también en contra de esta estimación. Es, por lo tanto, que se requiere de mayor investigación y de mayor calidad metodológica para poder dar respuestas sólidas a esta cuestión.

Por otro lado, la medición de las constantes vitales en los pacientes infantiles recién nacidos también es un aspecto que ha sido investigado en la literatura científica, sugiriendo que sí son una forma fiable de estimar la intensidad de dolor, a diferencia de lo encontrado en el paciente adulto. De hecho, las constantes vitales, junto a los aspectos comportamentales en esta población de pacientes, son ampliamente utilizados en la evaluación de la intensidad de dolor infantil [25,26]. Los autores de este estudio sugieren que las diferencias entre la población infantil y la población adulta respecto a las diferencias entre las constantes vitales y la intensidad de dolor pueden estar motivadas por aspectos cognitivo-evaluadores y afectivo-emocionales presentes en mayor medida en el paciente adulto. Respecto a esto, Block y cols. encontraron que los pensamientos catastróficos presentan una mayor relación con respecto al dolor que las constantes vitales, dando por tanto una posible explicación a las diferencias encontradas en la validez de estas constantes entre el paciente adulto y el paciente infantil [27].

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

En el presente estudio existen limitaciones que han de ser tenidas en cuenta en la interpretación de los resultados.

En primer lugar, la media de la intensidad de dolor en el grupo de dolor moderado-severo fue de 5,37 puntos en la EVN. Hubiera sido interesante obtener una muestra con mayores puntuaciones en la intensidad de dolor para así poder segmentarlo en dolor moderado (entre 3 y 6 puntos) y en dolor severo (> 6 puntos) debido a que, a pesar de que no existen, hasta la fecha, estudios que analicen las relaciones entre las constantes vitales y la intensidad de dolor en España, la principal controversia descrita en la literatura científica actual se encuentra en los pacientes agudos hospitalizados adultos que presentan dolor severo.

En segundo lugar, todos los pacientes incluidos en el presente estudio presentaban dolor agudo y estaban siendo sometidos a un tratamiento farmacológico analgésico según la intensidad del dolor presentada y la valoración médica pertinente; sin embargo, no se incluyeron registros de otros topos de medicación añadida por causas diferentes al tratamiento del dolor.

Por otro lado, deben tomarse con precaución los resultados de este trabajo, ya que tampoco se registraron la totalidad de las características clínicas de los pacientes ni tampoco el tratamiento exacto para su dolor, y que a su vez pudieran estar interfiriendo con la valoración de las constantes vitales.

Por último, debido al diseño del propio estudio, fue imposible poder determinar la hora exacta de los registros, así como la edad y/o experiencia de los profesionales que obtenían las variables no monitorizadas.

CONCLUSIONES

En base a los resultados obtenidos en el presente estudio, no existen diferencias entre las constantes vitales en función la intensidad de dolor. Las variaciones de las constantes vitales parecen no ser una estimación fiable de la intensidad de dolor en pacientes con dolor leve y dolor moderado-severo. Son necesarios análisis prospectivos para confirmar estos resultados.

AGRADECIMIENTOS

Los autores del estudio agradecen al Hospital Universitario La Paz la posibilidad de haber llevado a cabo el presente estudio.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores del presente estudio declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Goldberg DS, McGee SJ. Pain as a global public health priority. *BMC Public Health*. 2011;11(1):770. DOI: 10.1186/1471-2458-11-770.

2. Torralba A, Miquel A, Darba J. Situación actual del dolor crónico en España: iniciativa "Pain Proposal". *Rev Soc Esp Dolor*. 2014;21(1):16-22. doi: 10.4321/S1134-80462014000100003.
3. Todd KH, Ducharme J, Choiniere M, Crandall CS, Fosnot DE, Homel P, et al. Pain in the Emergency Department: Results of the Pain and Emergency Medicine Initiative (PEMI) Multicenter Study. *J Pain*. 2007;8(6):460-6. DOI: 10.1016/j.jpain.2006.12.005.
4. Vallano A, Malouf J, Payrulet P, Baños JE, Catalan Research Group for Studying Pain in Hospital. Prevalence of pain in adults admitted to Catalan hospitals: a cross-sectional study. *Eur J Pain*. 2006;10(8):721-31. DOI: 10.1016/j.ejpain.2005.11.003.
5. Levenson JL, Hamer RM, Rossiter LF. Psychopathology and pain in medical in-patients predict resource use during hospitalization but not rehospitalization. *J Psychosom Res*. 1992;36(6):585-92.
6. Rico P. El dolor y su impacto en la calidad de vida y estado anímico de pacientes hospitalizados. *Univ Psychol Bogotá, Colomb*. 2013;(1):55-62.
7. Timsit CA, Bouchene K, Olfatpour B, Herman P, Tran Ba Huy P. Epidemiology and clinical findings in 20,563 patients attending the Lariboisière Hospital ENT Adult Emergency Clinic. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac*. 2001;118(4):215-24.
8. Cowen R, Stasiowska MK, Laycock H, Bantel C. Assessing pain objectively: the use of physiological markers. *Anaesthesia*. 2015;70(7):828-47. DOI: 10.1111/anae.13018.
9. de Jesus JA, Tristao RM, Storm H, da Rocha AF, Campos D. Heart rate, oxygen saturation, and skin conductance: A comparison study of acute pain in Brazilian newborns. 2011 Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol Soc. 2011;1875-9. DOI: 10.1109/IEMBS.2011.6090532.
10. von Elm E, Altman DG, Egger M, Pocock SJ, Gotszche PC, Vandenbroucke JP. Directrices para comunicación de estudios observacionales. *Gac Sanit*. 2008;22(2):144-50.
11. Hjermstad MJ, Fayers PM, Haugen DF, Caraceni A, Hanks GW, Loge JH, et al. Studies comparing numerical rating scales, verbal rating scales, and visual analogue scales for assessment of pain intensity in adults: A systematic literature review. *J Pain Symptom Manage*. 2011;41(6):1073-93. DOI: 10.1016/j.jpainsymman.2010.08.016.
12. Díez Burón F, Marcos Vidal JM, Batición Escudero PM, Montes Armenteros A, Bermejo López JC, Merino García M. Concordancia entre la escala verbal numérica y la escala visual analógica en el seguimiento del dolor agudo postoperatorio. *Rev Esp Anestesiología Reanim*. 2011;58(5):279-82.
13. Romanovsky AA. Skin temperature: Its role in thermoregulation. *Acta Physiol (Oxf)*. 2014;210(3):498-507.
14. MacDougall JD, Brittain M, MacDonald JR, McKelvie RS, Moroz DE, Tarnopolsky MA, et al. Validity of predicting mean arterial blood pressure during exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 1999;31(12):1876-9.
15. Achten J, Jeukendrup AE. Heart rate monitoring: applications and limitations. *Sports Med*. 2003;33(7):517-38. DOI: 10.2165/00007256-200333070-00004.
16. Tablado MAM, Martínez CM, Pérez JS. Nuevos dispositivos para determinar la glucemia. *FMC Form Medica Contin en Aten Primaria*. 2015;22(8):440-5.
17. Garde A, Karlen W, Dehkordi P, Ansermino JM, Dumont GA. Oxygen saturation resolution influences regularity measurements. In: 2014 36th Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society. IEEE; 2014; 1:2257-60.
18. Tanushev MS, Arratia R. Central Limit Theorem for Renewal Theory for Several Patterns. *J Comput Biol*. 1997;4(1):35-44. DOI: 10.1089/cmb.1997.4.35.
19. Cohen J. Statistical power analysis for the behavioral sciences. Lawrence Erlbaum Associates Inc., editor. Hillsdale; 1988.
20. Daoust R, Paquet J, Bailey B, Lavigne G, Piette É, Sanogo K, et al. Vital Signs Are Not Associated with Self-Reported Acute Pain Intensity in the Emergency Department. *CJEM*. 2016;18(01):19-27.
21. Bruijns SR, Guly HR, Wallis LA. Effect of spinal immobilization on heart rate, blood pressure and respiratory rate. *Prehosp Disaster Med*. 2013;28(3):210-4. DOI: 10.1017/S1049023X13000034.
22. Ledowski T, Reimer M, Chavez V, Kapoor V, Wenk M. Effects of acute postoperative pain on catecholamine plasma levels, hemodynamic parameters, and cardiac autonomic control. *Pain*. 2012;153(4):759-64. DOI: 10.1016/j.pain.2011.11.002.
23. Bendall JC, Simpson PM, Middleton PM. Prehospital vital signs can predict pain severity. *Eur J Emerg Med*. 2011;18(6):334-9. DOI: 10.1097/MEJ.0b013e328344fdf2.
24. Gelinas C. Pain assessment in the critically ill adult: Recent evidence and new trends. *Intensive and Critical Care Nursing*. 2016;34:1-11. DOI: 10.1016/j.iccn.2016.03.001.
25. Hatfield LA, Ely EA. Measurement of acute pain in infants: a review of behavioral and physiological variables. *Biol Res Nurs*. 2015;17(1):100-11. DOI: 10.1177/1099800414531448.
26. Witt N, Coyner S, Edwards C, Bradshaw H. A Guide to Pain Assessment and Management in the Neonate. *Curr Emerg Hosp Med Rep*. 2016;4(1):1-10. DOI: 10.1007/s40138-016-0089-y.
27. Block PR, Thorn BE, Kapoor S, White J. Pain Catastrophizing, rather than Vital Signs, Associated with Pain Intensity in Patients Presenting to the Emergency Department for Pain. *Pain Manag Nurs*. 2017;18(2):102-9. DOI: 10.1016/j.pmn.2016.12.001.



Caracterización del dolor en las pacientes con cáncer de mama que asisten a la Unidad de Oncología del Hospital San José

C. L. Buitrago Martín¹, J. Orlando Pacheco², D. Carolina Estrada³ y C. Mario Acevedo⁴

¹Instructora asociada, Departamento de Dolor y Cuidado Paliativo, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Hospital de San José, Bogotá, Colombia. ²Instructor asistente, Departamento de Oncología, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Hospital de San José, Bogotá, Colombia. ³Fellow segundo año Dolor y Cuidado Paliativo, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Hospital de San José, Bogotá, Colombia. ⁴Fellow segundo año Dolor y Cuidado Paliativo, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Hospital de San José, Bogotá, Colombia

ABSTRACT

Introduction: Breast cancer ranks second in the world and is the most frequent in women with 1.67 million new cases. In 2012, it was 25% of all cancers, it is projected for 2030 more than 596,000 new cases and an increase of 142,100 deaths from breast cancer. One of the most frequent symptoms experienced by these patients is acute or chronic pain, which can occur at any time of the disease (Diagnosis, treatment, remission or relapse), should be evaluated and diagnosed, avoiding chronicity as much as possible. confers a degree of greater difficulty for its control.

Objectives: To determine the presence of pain in breast cancer patients undergoing cancer treatment (chemotherapy, radiotherapy, surgery, and / or hormonal treatment), and to describe the characteristics thereof.

Methods: Descriptive cross-sectional study in patients attending the oncology service of San José Hospital with a diagnosis of breast cancer and who are undergoing oncological treatment through a personal survey.

Results: Data were collected from 93 patients, of which 56.9% presented pain, with a higher prevalence of chronic pain in 52.8 %; 54.7 % classified their pain as nociceptive and 45.2 % as neuropathic pain with intense pain in 49.0 %. The pain was treated in 52.8 % with acetaminophen, and 22.6% had no treatment.

Key words: Cancer pain, breast cancer, oncological treatment, neuropathy.

RESUMEN

Introducción: El cáncer de mama ocupa el segundo lugar en el mundo y es el más frecuente en mujeres con presencia de 1,67 millones de casos nuevos. En 2012 supuso el 25 % de todos los cánceres, y se proyectan para 2030 más de 596.000 nuevos casos y un aumento de 142.100 muertes por cáncer de mama. Uno de los síntomas más frecuentes que experimentan estas pacientes es el dolor agudo o crónico, el cual puede ocurrir en cualquier momento de la enfermedad (diagnóstico, tratamiento, remisión o recaída); por esto debe evaluarse y diagnosticarse, evitando la cronicidad tanto como sea posible. En Colombia no existen estudios referentes al tema.

Objetivos: Determinar la presencia de dolor en pacientes con cáncer de mama sometidas a tratamiento oncológico (quimioterapia, radioterapia, cirugía y/o tratamiento hormonal) y describir sus características.

Métodos: Estudio observacional descriptivo de corte transversal en pacientes atendidas en el servicio de oncología de un hospital de cuarto nivel en Bogotá (Colombia), con diagnóstico de cáncer de mama y en tratamiento oncológico. Las variables cualitativas fueron descritas con frecuencias absolutas y relativas y las cuantitativas con medias.

Resultados: Se recolectaron los datos de 93 pacientes, de las que el 56,9 % presentaron dolor; con mayor prevalencia de dolor crónico en un 52,8 %; el 54,7 % clasificaron su dolor como nociceptivo y el 45,2 % como dolor neuropático con dolor intenso en el 49,0 %. El dolor fue tratado en el 52,8 % con acetaminofeno, y un 22,6 % no tenían ningún tratamiento.

Palabras clave: Dolor oncológico, cáncer de mama, tratamiento oncológico, neuropatía.

INTRODUCCIÓN

El cáncer de mama ocupa el segundo lugar en el mundo y es el más frecuente en mujeres, con la presencia de 1,67 millones de casos nuevos. En 2012 supuso el 25 % de todos los cánceres, y se proyectan para el año 2030 más de 596.000 nuevos casos y un aumento de 142.100 muertes por cáncer de mama (1). En Colombia, en el año 2013, el Instituto Nacional de Cancerología publicó una actualización donde reportó que se diagnostican 7000 casos nuevos de cáncer de mama cada año, y 2500 mujeres mueren por esta causa (2).

El tratamiento del cáncer de mama ha presentado avances gigantescos con el ingreso de la terapia genética, con altas tasas de curación y tiempos de supervivencia más altos. La base de datos National Cancer Institute SEER, que incluye personas con diagnóstico de cáncer de seno entre 2007 y 2013, informa de tasa relativas de supervivencia que van desde el 100 % en los estadio I al 72 % en estadio III (3). No obstante, estos tratamientos y el cáncer en sí pueden generar el desarrollo de múltiples síntomas físicos, psicológicos y sociales, relacionados con la terapia oncológica. Entre ellos, el más frecuente es el dolor, que puede ocurrir en cualquier momento de la enfermedad (diagnóstico, tratamiento, remisión o recaída), y entre los relacionados con el tratamiento oncológico se incluye el dolor posquirúrgico persistente, la neuropatía periférica inducida por quimioterapia, el dolor asociado a radiotoxicidad, además del dolor articular inducido por los inhibidores de la aromatasa (4,5).

En 1979, la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP, por sus siglas en inglés) definió el dolor como "experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a una lesión tisular real o potencial descrita en términos de la misma" (6,7). El enfermo con cáncer, al presentar varios factores de riesgo que le hacen susceptible para padecer afectación del nervio periférico y dolor nociceptivo, con varios factores que pueden llevar al desarrollo de dolor crónico (8), debe tener una evaluación adecuada del dolor para así establecer un diagnóstico y manejo oportunos, disminuyendo la presencia de síndromes dolorosos de difícil resolución que deterioren su calidad de vida (9).

El tratamiento del dolor oncológico debe centrarse en el paciente, y requiere un manejo multidisciplinario incluyendo salud mental, rehabilitación, clínica de dolor y cuidados paliativos, entre otros. Si la enfermedad progresa, el dolor experimentado aumenta en la EVA (escala visual analógica), lo que hace que se requiera la administración de opioides potentes y un manejo multimodal para lograr un adecuado control (2,6).

Conociendo esto, sabemos que el dolor puede estar presente en cualquier fase de la enfermedad o del tratamiento, por lo cual debe ser valorado adecuadamente y así poder establecer un tratamiento oportuno. En Colombia no existen estudios que describan el manejo del dolor en las pacientes con cáncer de mama que están en tratamiento oncológico; por ello, consideramos importante conocer la prevalencia, las características del dolor y el manejo analgésico en las pacientes con diagnóstico de cáncer de mama que se encuentran en tratamiento oncológico en un centro hospitalario de cuarto nivel.

MÉTODOS

Diseño

Estudio observacional descriptivo de corte transversal.

Población

Se incluyeron pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de cáncer de mama en tratamiento oncológico, valoradas ambulatoriamente en la Unidad de Oncología del Hospital de San José. Se excluyeron las pacientes con alteraciones en el estado de alerta o que se encontraran hospitalizadas.

Para el cálculo del tamaño de muestra se consideró una frecuencia de dolor esperada del 40 % (5), un nivel de confianza del 95 % y una precisión del 10 %, para un tamaño de muestra de 93 pacientes. El cálculo se realizó con el programa estadístico EPIDAT 4.1.

Procedimiento

A las pacientes dispuestas a participar en el estudio se les aplicó una encuesta verbal realizada durante su visita ambulatoria de oncología o durante la quimioterapia, además de tomar datos de la historia clínica, y se registraron variables sociodemográficas y variables clínicas: estadio de cáncer, tiempo de diagnóstico, tratamiento oncológico recibido y comorbilidades. Se interrogó por la presencia de dolor, características e intensidad del mismo, usando para ello la EVA; y para la presencia de dolor neuropático se usó la escala DN4 modificada de siete ítems (10), además del manejo farmacológico recibido para el dolor. Para el análisis de la variable intensidad del dolor, esta fue categorizada como:

- Dolor leve: EVA 1 a 3.
- Dolor moderado: EVA 4 a 6.
- Dolor intenso: EVA mayor o igual a 7.

El estudio fue aprobado por el comité de ética institucional.

Análisis estadístico

Las variables cualitativas fueron descritas por frecuencias absolutas y relativas. Las variables cuantitativas fueron descritas con medidas de tendencia central y dispersión: promedio y desviación estándar (DE) o mediana y rango intercuartílico, de acuerdo a su distribución, utilizando el paquete estadístico Stata 13. Las gráficas se realizaron en Excel.

RESULTADOS

Se incluyeron en el estudio 93 pacientes que cumplieron con los criterios de elegibilidad, las cuales se encontraban en rangos de edad de entre 30 y 90 años, con una media de 58 años (DE 12,4); en su mayoría tenían estudios de secundaria (44 %) y el 27,9 % eran solteras.

De las comorbilidades, la más frecuente fue la hipertensión arterial, que padecían el 26,8 % de las pacientes, seguida de la diabetes tipo 2 y el hipotiroidismo, que sufrían el 13,9 % y el 10,7 %, respectivamente. El estadio inicial oncológico mostró que un 25,8 % estaban en estadio IIA y un 21,5 % en estadio IIIA (Tabla I).

Tratamiento oncológico

La mayoría de las pacientes (56,9 %) habían sido diagnosticadas de cáncer hace 5 años o menos, y su tratamiento oncológico se había iniciado durante este

mismo periodo. Un 91,4 % habían recibido quimioterapia en algún momento de su tratamiento (85 pacientes) y el 76,3 % habían sido intervenidas quirúrgicamente (Figura 1 y Tabla II).

TABLA I
CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LAS PACIENTES DEL ESTUDIO

	Número	Porcentaje
<i>Nivel de estudios</i>		
Analfabeta	1	1,0 %
Primaria	19	20,4 %
Secundaria	41	44,0 %
Técnica	16	17,2 %
Universitaria	13	13,9 %
<i>Estado civil</i>		
Casada	28	30,1 %
Soltera	26	27,9 %
Unión libre	15	16,9 %
Viuda	13	13,9 %
Separada	11	11,8 %
<i>Antecedentes médicos</i>		
Diabetes	13	13,9 %
Hipertensión arterial	25	26,8 %
Hipotiroidismo	10	10,7 %
Tabaquismo	3	3,2 %
Osteoporosis	2	2,1 %
Ansiedad	2	2,1 %
<i>Estadificación tumoral</i>		
Desconocido	3	3,23 %
IA	8	8,6 %
IB	1	1,0 %
IIA	24	25,8 %
IIB	15	16,1 %
IIIA	20	21,5 %
IIIB	6	6,4 %
IIIC	3	3,2 %
IV	13	13,9 %

Fuente: Autores.

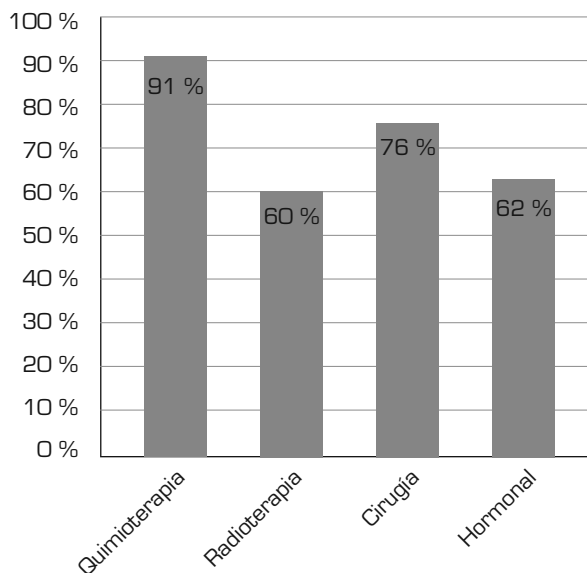


Fig. 1. Distribución del tipo de tratamiento recibido por las pacientes.

TABLA II
TRATAMIENTO ONCOLÓGICO

<i>Esquema de quimioterapia</i>	
Antracíclicos	24,7 %
Antracíclicos + taxanos	55,2 %
Antracíclicos + taxanos + trastuzumab	7,0 %
Taxanos	4,7 %
Taxanos + trastuzumab	1,1 %
Trastuzumab	1,1 %
Actualmente sin esquema de quimioterapia	5,8 %
<i>Tipo de cirugía</i>	
Radical	38,0 %
Conservadora	61,9 %
<i>Tratamiento hormonal</i>	
Tamoxifeno	44,8 %
Inhibidores de la aromatasa	41,3 %
Fulvestrant	3,4 %
Tamoxifeno + inhibidores de la aromatasa	10,3 %

Evaluación del dolor

De las 93 pacientes, 53 presentaban dolor (56,9 %), de las que el 47,1 % lo calificó como agudo y el 52,8 % como crónico; un 82,9 % informó de que su dolor se presentó durante o al terminar el tratamiento oncológico, y un 16,9 % tenía dolor antes del inicio del tratamiento. De las 53 pacientes que presentaban dolor, 42 tenían antecedente de cirugía y, de estas, el 42,8 % habían sido sometidas a cirugía radical y el 52,1 % a cirugía conservadora.

De acuerdo con la escala DN4, se encontró que en 29 pacientes (54,7 %) el dolor fue clasificado como dolor nociceptivo y en 24 pacientes (45,2 %) como dolor neuropático (Figura 2). En cuanto a la intensidad del dolor, 26 pacientes (49,0 %) reportaron dolor intenso (EVA 7-10), 23 (43,4 %) dolor moderado (EVA 4-6) y solo 4 pacientes (7,5 %) presentaban dolor leve (EVA 1-3).

Las descripciones más frecuentes en cuanto a las características del dolor fueron: dolor de tipo presión (35,8 %), ardor (47,1 %) y calor (16,9 %), y las localizaciones más frecuentes fueron el miembro superior (58,4 %), tórax (39,6 %), miembros inferiores (20,7 %) y las articulaciones (24,5 %). Un 47,1 % refirió dolor en una sola localización, un 39,6 % en dos localizaciones y un 13,2 % en más de tres localizaciones.

El manejo del dolor fue realizado con acetaminofeno en el 52,8 % de las pacientes, con antiinflamatorios no esteroideos (AINE) en el 5,6 %, con opioides en el 1,89 %, y el 22,6 % no tenían ningún tratamiento. Además, ninguna paciente estaba en tratamiento analgésico con neuromoduladores. Este manejo del dolor era automedicado en el 26,4 % de las pacientes, y clínica de dolor solo le había formulado la medicación al 22,6 % (Tabla III).

Entre las pacientes que presentaron dolor neuropático, el 87,5 % recibieron manejo con quimioterapia y el 67 % habían sido sometidas a radioterapia (Figura 3). Las pacientes con dolor neuropático se caracterizaban por haber recibido quimioterapia, manejo quirúrgico, estar en estadios IIIA, IIA y IIIB, haber recibido esquemas de quimioterapia con taxanos más antracíclicos, antracíclicos más taxanos y trastuzumab y habían recibido radioterapia. Y las pacientes que no presentaron

dolor neuropático se caracterizaban por no haber recibido ningún esquema de quimioterapia, estar en estadios IV y IA, estadio IIIC, IIB, no haber recibido radioterapia ni cirugía (Figura 4).

De las 26 pacientes con dolor intenso (EVA 7-10), el 19,2 % no estaban recibiendo ningún tratamiento, el 38,4 % recibían manejo en monoterapia con acetaminofeno, el 7,6 % con AINE y el 3,8 % con opioides.

DISCUSIÓN

El cáncer de mama es responsable de aproximadamente 8,2 millones de muertes anuales en el mundo (1). El tratamiento depende de la estadificación oncológica con la evaluación clínica y patológica definida por medio del sistema TNM. La piedra angular del tratamiento es el manejo quirúrgico mediante resección del tumor con márgenes oncológicos; sin embargo, múltiples estudios realizados por el Proyecto Nacional Quirúrgico de Seno e Intestino (NSABPI) demuestran

TABLA III
TRATAMIENTO ANALGÉSICO

Medicación	
Acetaminofeno	52,8 %
Sin medicación	22,6 %
AINE	5,6 %
Opioides	1,8 %
Combinación	
Acetaminofeno + AINE	5,6 %
Acetaminofeno + opioides	5,6 %
AINE + opioides	1,8 %
Acetaminofeno + AINE + opioides	3,7 %

AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

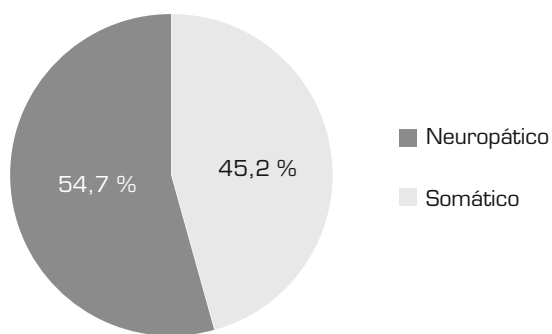


Fig. 2. Distribución del tipo de dolor.

Esquema de quimioterapia

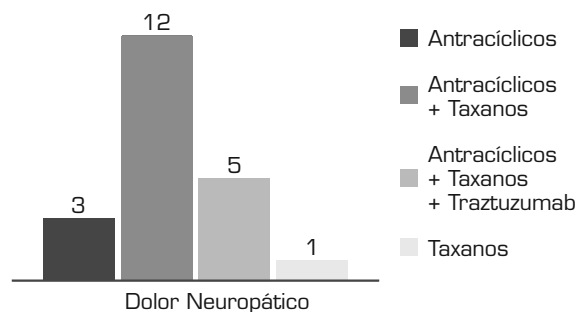


Fig. 3. Relación del tipo de tratamiento con el dolor neuropático.

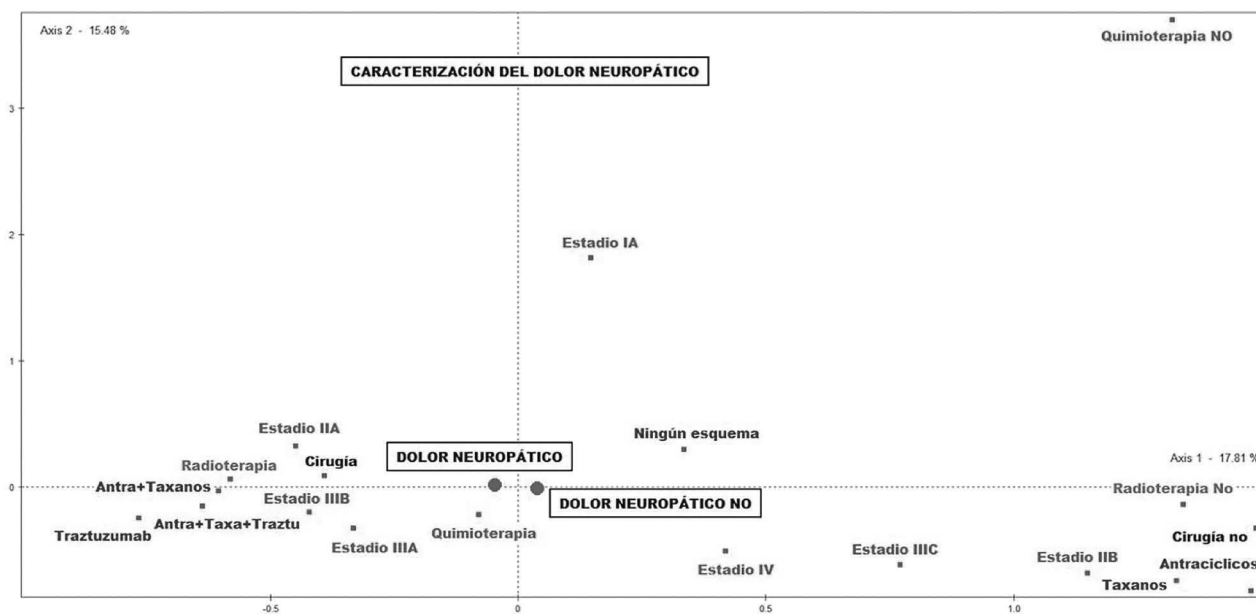


Fig. 4. Gráfica de dispersión: relación con el dolor neuropático.

un claro beneficio oncológico con la neoadyuvancia y la adyuvancia, mostrando aumento de la supervivencia y del periodo libre de enfermedad (9,11,12). La IASP estima una prevalencia de dolor en el cáncer de mama del 40-89 %, y un 20-50 % de las pacientes con cáncer de mama van a presentar dolor neuropático después de su tratamiento quirúrgico (5). El dolor por cáncer es común, y se considera secundario a dos factores importantes: el que es producido directamente por el tumor, que provoca deformidad de estructuras adyacentes o efectos endocrinos por la secreción de sustancias inflamatorias, y el secundario al tratamiento oncológico, relacionado con las secuelas de procedimientos quirúrgicos o del tratamiento sistémico con quimioterapia y/o radioterapia (5,8,13,14).

En nuestras pacientes, la prevalencia encontrada de dolor fue del 56,9 %, hallazgo que muestra que el dolor es un síntoma frecuente y que no dista mucho de lo reportado en la bibliografía, donde encontramos prevalencias de dolor crónico de cualquier origen del 48 % (4,10). De las pacientes sometidas a cirugía, el 59,1 % refirieron dolor, que podría estar relacionado con la aparición de dolor posquirúrgico persistente, el cual está reportado en la bibliografía con una prevalencia del 10-30 % de todos los pacientes quirúrgicos, con procedimientos de alto riesgo como es la cirugía de mama, y con factores de riesgo asociados con este tipo de dolor como son mujeres jóvenes, trastornos de ansiedad, depresión, cirugías con duración mayor de 3 horas, dolor agudo postoperatorio intenso y dolor preoperatorio (4,6,15). Se encontró que el 52,8 % de las pacientes referían padecer dolor crónico, lo que deja en evidencia la falta de un manejo integral de estas pacientes, enfocado no solo al tratamiento en cuanto a la curación y/o control de la enfermedad, sino también al control de otras variables que pueden contribuir a la calidad de vida de las pacientes, como es el dolor (6,9).

En la bibliografía encontramos reportes de neuropatía por quimioterapia del 30-40 % (5,13). En nuestras pacientes la prevalencia de dolor neuropático, medido por la escala DN4, fue del 45,2 %, el cual puede estar en relación con la neuropatía inducida por quimioterapia, pero también por el tratamiento con radioterapia, cirugía o progresión tumoral (8,16,17). A pesar de que el dolor neuropático es frecuente, no se encontró manejo analgésico con ningún neuromodulador, por lo que, siendo el dolor neuropático multifactorial y con una importante incidencia en las pacientes, se hace necesaria la creación de protocolos de manejo para identificar de manera temprana a las pacientes que tienen riesgo de presentar este tipo de dolor y, así, ante síntomas y signos tempranos instaurar un manejo adecuado, además de realizar investigaciones con moléculas que tengan relevancia en la prevención de este tipo de dolor.

Como parte del tratamiento adyuvante del cáncer de mama se utiliza la hormonoterapia, que por lo general se usa por periodos de 5 años. Estas sustancias químicas pueden generar dolor *per se*. En nuestro estudio se evidencia que de las pacientes que recibieron hormonoterapia, casi la mitad recibían tamoxifeno y la otra mitad inhibidores de la aromatasas; estos últimos pueden provocar como efectos secundarios artralgias, las cuales pueden aparecer en cualquier momento del tratamiento. En este estudio se encontró la presencia de dolores articulares en un 24,5 % (18). Respecto al tratamiento analgésico, se encontró que la mayoría de las pacientes (52,8 %) recibieron acetaminofeno, y un 22,6 % no recibieron tratamiento, lo que deja en evidencia que, a pesar de que las pacientes refieren dolor de intensidad moderada a intensa, el control del dolor es pobre, dado que en las recomendaciones de la escalera analgésica de la Organización Mundial de la Salud el acetaminofeno forma parte del primer escalón

para un uso en dolores de leve intensidad, y para el dolor de intensidad moderada a intensa se recomiendan fármacos del segundo y tercer escalón, con uso de opioides débiles o fuertes. Por otro lado, hay un importante porcentaje de pacientes que no recibieron tratamiento analgésico, lo que demuestra la centralización en el manejo oncológico dejando de lado síntomas como el dolor, que sin embargo tiene un gran impacto en la calidad de vida de las pacientes.

Se pone de manifiesto la falta de calidad asistencial en el manejo del dolor de estas pacientes mediante un tratamiento rehabilitador e intervencionista (técnicas de bloqueo nervioso, articular o interfascial) perioperatorio o posterior al tratamiento quirúrgico).

Nuestros resultados permiten conocer la dimensión del dolor en pacientes con cáncer de seno de la unidad de oncología de un hospital de cuarto nivel, y podrían contribuir al planteamiento de medidas específicas para su abordaje y a la creación de políticas institucionales que garanticen un abordaje integral del paciente.

AGRADECIMIENTOS

A todas las pacientes participantes en este estudio y al Servicio de Oncología del Hospital San José por permitir la recolección de datos.

CONFLICTO DE INTERESES

Artículo de investigación presentado como requisito para optar al título de Especialista en Dolor y Cuidado Paliativo de la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud.

Los autores declaramos no presentar conflicto de interés.

FINANCIACIÓN DEL PROYECTO

Esta investigación no recibió apoyo financiero institucional.

BIBLIOGRAFÍA

1. WHO. Breast Cancer Estimated Incidence, Mortality and Prevalence Worldwide in 2012 [internet]. 2012 Disponible en: http://globocan.iarc.fr/Pages/fact_sheets_cancer.aspx.
2. Instituto Nacional de Cancerología ESE. Guía de práctica clínica para la detección temprana, tratamiento integral, seguimiento y rehabilitación del cáncer de mama. Bogotá: Ministerio de Salud y Protección Social - Departamento Administrativo de Ciencia Tecnología e Innovación en Salud (COLCIENCIAS); 2013.
3. American Cancer Society. Tasas de supervivencia del cáncer de seno 2017. Disponible en: <https://www.cancer.org/es/cancer/cancer-de-seno/compreension-de-un-diagnostico-de-cancer-de-seno/tasas-de-supervivencia-del-cancer-de-seno.html>.
4. Farquhar-Smith P, Brown M. Persistent Pain in cancer survivors: pathogenesis and treatment options. *Pain: Clinical Updates*. 2016;24(4):1-8. Disponible en: https://s3.amazonaws.com/rdcms-iasp/files/production/public/AM/Images/PCU/PCU%2024-4_web.pdf.
5. Satija A, Ahmed SM, Gupta R, Ahmed A, Rana SP, Singh SP, et al. Breast cancer pain management - A review of current & novel therapies. *Indian J Med Res*. 2014;139(2):216-25.
6. Rosenquist E. Evaluation of chronic pain in adults. Up to date; last update: Oct 04, 2018. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-chronic-pain-in-adults>.
7. José Cid C, Juan Pablo Acuña B, Javier de Andrés A, Luis Díaz J, Leticia Gómez-Caro A. ¿Qué y cómo evaluar al paciente con dolor crónico? Evaluación del paciente con dolor crónico. *Revista Médica Clínica Las Condes*. 2014;25(4):687-97.
8. Miltenburg NC, Boogerd W. Chemotherapy-induced neuropathy: A comprehensive survey. *Cancer Treat Rev*. 2014;40(7):872-82.
9. Teshome M, Hunt KK. Neoadjuvant therapy in the treatment of breast cancer. *Surg Oncol Clin N Am*. 2014;23(3):505-23.
10. Díaz R, Marulanda F. Dolor crónico nociceptivo y neuropático en población adulta de Manizales (Colombia). *Acta Medica Colombiana*. 2011;36:10-7.
11. Esserman M. Clinical features, diagnosis, and staging of newly diagnosed breast cancer 2017 Disponible en: <http://www.uptodate.com>.
12. Esserman LJ, Shieh Y, Rutgers EJ, Knauer M, Retèl VP, Mook S, et al. Impact of mammographic screening on the detection of good and poor prognosis breast cancers. *Breast Cancer Res Treat*. 2011;130(3):725-34.
13. Park HJ. Chemotherapy induced peripheral neuropathic pain. *Korean J Anesthesiol*. 2014;67(1):4-7.
14. Loprinzi CL. Prevention and treatment of chemotherapy-induced peripheral neuropathy 2017. Up to date; last update: Mar 28, 2019. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/prevention-and-treatment-of-chemotherapy-induced-peripheral-neuropathy>
15. Feizerfan A, Sheh G. Transition from acute to chronic pain. *CEACCP*. 2015;15(2):98-102.
16. Velasco R, Bruna J. Chemotherapy-induced peripheral neuropathy: an unresolved issue. *Neurologia*. 2010;25(2):116-31.
17. Han Y, Smith MT. Pathobiology of cancer chemotherapy-induced peripheral neuropathy (CIPN). *Front Pharmacol*. 2013;4:156.
18. Caicedo JJ, Quintero E, Robledo JF, Perry F, Ramírez C, Duarte C, et al. Cáncer de seno y hormonoterapia. Estado actual. *Rev Colomb Cir*; 2007;22(1):47-71.



El papel de la sintomatología depresiva, catastrofismo y expectativa en la eficacia de las técnicas intervencionistas para el tratamiento del dolor lumbar crónico

M. A. Ramírez Huaranga¹, I. V. de la Rocha Vedia¹, A. E. Plasencia Ezaine¹, C. A. Jaramillo Tascón¹, J. H. Calle Ochoa¹ y A. López López²

¹Unidad de Tratamiento del Dolor Crónico, Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, España. ²Profesora Titular, Universidad Rey Juan Carlos, Madrid, España

ABSTRACT

Objective: To determine the predictive value of psychological variables (depressive symptomatology, catastrophism and expectation) in the success of the therapeutic sacroiliac joint injection for the treatment of chronic low back pain.

Methodology: An observational, descriptive cross-sectional pilot study (May-June 2017) in new patients with chronic lumbar pain of sacroiliac origin without psychological/psychiatric previous disorder who had never undergone any type of infiltration. An initial clinical assessment was made, a structured questionnaire was applied to determine the presence of the variables expectation, catastrophism and depressive symptomatology. An ultrasound-guided sacroiliac infiltration was scheduled and a new clinical comparative assessment was performed after 4 weeks.

Results: 28 patients were obtained (75% women) with an average age of 60+/-11.8 years. A baseline VAS was 7.64+/-1.42 and baseline EuroQol of 0.451+/-0.202. After 4 weeks of the procedure, the VAS was 6.32+/-1.66 and the EuroQol was 0.594+/-0.242. Although all the variables showed a relevant role in the clinical response, the catastrophism was the greatest associated with poor clinical improvement (p=0.001).

Conclusions: The detection and early treatment of vulnerability variables such as depressive symptomatology, catastrophism and the level of expectation are determining factor to obtaining better therapeutic outcomes in patients with chronic pain.

Key words: Expectation, catastrophism, depression, chronic back pain, interventional treatment, psychological factors.

RESUMEN

Objetivo: Determinar el valor predictivo de las variables sintomatología depresiva, nivel de catastrofismo y expectativa en el éxito de la infiltración terapéutica de la articulación sacroiliaca para el tratamiento del dolor lumbar crónico.

Material y métodos: Estudio piloto observacional, descriptivo de tipo transversal (mayo-junio de 2017) en pacientes nuevos con dolor lumbar crónico de origen sacroiliaco sin trastorno psicológico/psiquiátrico previo y a los que nunca se les había realizado ningún tipo de infiltración. Se hizo una valoración clínica inicial y se aplicó un cuestionario estructurado para determinar la presencia de las variables expectativa, catastrofismo y sintomatología depresiva. Se programó para la realización de una infiltración sacroiliaca ecoguiada y posteriormente se realizó una nueva valoración clínica comparativa a las 4 semanas.

Resultados: Participaron 28 pacientes (75 % mujeres), con una media de edad de 60 ± 11,8 años. La puntuación basal en la escala visual analógica (EVA) fue de 7,64 ± 1,42 y la puntuación basal en el EuroQol fue de 0,451 ± 0,202. A las 4 semanas del procedimiento la EVA fue de 6,32 ± 1,66 y el EuroQol de 0,594 ± 0,242. Si bien todas las variables estudiadas mostraron un papel relevante en la respuesta clínica, la variable catastrofismo fue la que presentó mayor asociación con una escasa mejoría clínica (p = 0,001).

Conclusiones: La detección y tratamiento precoces de variables de vulnerabilidad como la sintomatología depresiva, el grado de catastrofismo y el nivel de expectativa son determinantes para la obtención de mejores resultados terapéuticos en los pacientes con dolor crónico.

Palabras clave: Expectativa, catastrofismo, depresión, dolor lumbar crónico, tratamiento intervencionista factores psicológicos.

INTRODUCCIÓN

El dolor es un fenómeno complejo y multidimensional en el que el individuo no solo tiene una experiencia perceptiva sino también afectiva, que está condicionada por múltiples elementos interactivos biológicos, socioculturales y fundamentalmente psíquicos, por lo que variables cognitivas, emocionales y de personalidad parecen explicar las diferencias individuales en cuanto a percepción y tolerancia al dolor. Asimismo, otros factores como las estrategias de afrontamiento, creencias de inconstruibilidad del dolor y pensamientos catastrofistas se asocian a una mayor incapacidad, inadaptación y peor respuesta al tratamiento (1-3).

Desde 1975, varios estudios mencionan la necesidad de realizar pruebas de cribado que determinen qué características psicológicas pueden predecir el éxito de las terapias para el dolor, debido a que determinados factores psicológicos (desórdenes de la personalidad, ansiedad, depresión, poca adherencia al tratamiento, estrategias de afrontamiento y expectativas negativas) se relacionan con peores resultados funcionales entre los pacientes con dolor crónico (4-6). Por ello, las guías clínicas actuales recomiendan una valoración psicológica de rutina en este grupo de pacientes (7).

En una revisión sistemática sobre factores predictivos para el éxito de la cirugía espalda se observó que los factores psicológicos (depresión, ansiedad, estados de somatización e hipocondriasis y afrontamiento negativo) fueron determinantes en el 70 % de los estudios para una respuesta clínica negativa (8). En cuanto al tipo de afrontamiento, los trabajos existentes reflejan diferencias positivas en la respuesta al tratamiento en pacientes con estrategias activas de afrontamiento (9,10).

El objetivo de nuestro estudio fue determinar el valor predictivo de las variables sintomatología depresiva, nivel de catastrofismo y expectativa en el éxito de la infiltración terapéutica de la articulación sacroilíaca para el tratamiento del dolor lumbar crónico.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional, descriptivo y transversal realizado entre mayo y junio de 2017 en la Unidad de Tratamiento del Dolor Crónico del Hospital General Universitario de Ciudad Real.

El origen estructural tan variado del dolor lumbar hace que las posibilidades del tratamiento intervencionista sean distintas de una persona a otra. Por ello, se decidió realizar el estudio solo en aquellos que cumplieron los siguientes criterios:

- **Criterios de inclusión:**
 - Pacientes nuevos que acudían por primera vez a la Unidad de Tratamiento del Dolor Crónico (para evitar que experiencias previas pudieran condicionar las expectativas y resultados).
 - Pacientes con dolor lumbar crónico (más de 6 meses).
 - Dolor localizado en la articulación sacroilíaca que se reproduce a la presión y a las maniobras de provocación.
- **Criterios de exclusión:**
 - Presencia de trastorno psicológico/psiquiátrico previo.

Dada la estadística previa de nuestra Unidad, los pacientes nuevos con dolor lumbar crónico de origen sacroilíaco que se atienden cada mes suelen ser de 12 a 16 aproximadamente. Al ser una población pequeña (sin tomar en cuenta a aquellos que no desearan participar en el estudio o que no pudieran ser incluidos), se decidió trabajar con toda la población que cumpliera los criterios de inclusión/exclusión.

Se realizó una valoración clínica y de las pruebas psicológicas el día de la primera visita. Posteriormente se realizó la infiltración ecoguiada de la articulación sacroilíaca con anestésico local (levobupivacaína al 0,25 %) y triancinolona depot, a cargo del mismo facultativo. Y por último se efectuó una nueva valoración clínica a las 4 semanas del procedimiento.

Las variables estudiadas fueron:

- **Variables sociodemográficas:** edad (años) y sexo (masculino/femenino).
- **Variables clínicas:** cronicidad del dolor (meses); EVA 1-10 (0 = sin dolor, 1-4 = dolor leve, 5-7 = dolor moderado, 8-10 = dolor intenso) y EuroQol; dosis total diaria y tipo de tratamiento farmacológico (pautado y de rescate).
- **Variables independientes:**
 - **Expectativa al cambio del dolor tras el procedimiento intervencionista:** baja (0 y +1), media (+2 y +3) y alta (+4 y +5).
 - **Catastrofismo:** escala de catastrofismo ante el dolor de Sullivan (11) (adaptación al castellano (35,36); presencia de catastrofismo \geq 13 puntos (12,13)).
 - **Sintomatología depresiva:** escala CES-D de 20 reactivos (14) (adaptación al castellano (15)); presencia de síntomas clínicamente depresivos $>$ 0 = 16 puntos.
- **Variables dependientes:**
 - EVA: La disminución del grado de dolor a alguno de los grados inferiores será considerada como mejoría.
 - EuroQol-5D: el aumento del valor numérico respecto al previo será considerado como mejoría.
 - Disminución de la medicación analgésica: necesidad de menos del 50 % de la dosis habitual de analgesia de rescate y/o disminución del 50 % de la dosis analgésica pautada.

En el análisis de datos se determinó la *odds ratio* (OR) y la comparación de medias para la asociación entre la presencia de factores psicológicos negativos y la mejoría clínica tras los tratamientos intervencionistas. Todos los análisis se realizaron con un nivel de confianza del 95 % (IC95 %) y se empleó el programa estadístico SPSS 18.0. El protocolo del estudio fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación del Hospital General Universitario de Ciudad Real el día 25 de abril del 2017 y quedó registrado en el acta 04/2017.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio se seleccionaron 31 pacientes que cumplieran los criterios de inclusión/exclusión. De ellos, 28 aceptaron participar: 21 (75 %) eran de sexo femenino, con una edad media de 60 (\pm 11,8) años, un tiempo de evolución de 20,2 \pm 7,8) meses, una

puntuación EVA al inicio del estudio de $7,64 \pm 1,42$ y una puntuación EuroQol basal de $0,451 \pm 0,202$. El resto de las características clínicas se describe en la Tabla I.

A las 4 semanas del procedimiento se obtuvo una EVA promedio de $6,32 \pm 1,66$, una reducción superior al 50 % en la analgesia pautada en 4 pacientes (16,66 %), una reducción superior al 50 % en la analgesia de rescate en 19 pacientes (67,85 %) y un Euroqol de $0,594 \pm 0,242$.

Los pacientes con expectativa alta tuvieron una disminución significativa de la EVA de $-1,94$, ($p = 0,0003$) y un ascenso del EuroQol de $+0,203$ ($p = 0,003$), mientras que en el grupo de expectativa media/baja esta disminución de la EVA no fue significativa ($p = 0,9$) ni tampoco el aumento del EuroQol ($p = 0,455$) (Tablas II y III). Una expectativa alta fue un factor predictivo de mejoría tanto para la disminución de la EVA (OR 13; IC95 % 2,12-79,59; $p = 0,0061$) como para la reducción de la analgesia de rescate (OR 89,57; IC95 % 4,16-1.927,37; $p = 0,0001$).

Los pacientes con catastrofismo (puntuación ≥ 13 puntos) no presentaron una disminución significativa

de la media de la EVA ($p = 0,464$) ni un ascenso del EuroQol ($p = 0,204$), mientras que en el grupo de pacientes sin catastrofismo la disminución de la EVA ($p = 0,001$) y el aumento del EuroQol ($p = 0,003$) fueron significativos (Tablas IV y V). La ausencia de catastrofismo fue un factor predictivo de mejoría para las tres variables estudiadas: disminución de la EVA (OR 32,2; IC95 % 1,63-635,5; $p = 0,0016$), reducción de la analgesia pautada (OR 15,95; IC95 % 1,29-174,39; $p = 0,0277$) y reducción de la analgesia de rescate (OR 21; IC95 % 1,07-411,86; $p = 0,009$).

Los pacientes con sintomatología depresiva (puntuación ≥ 16 puntos) no presentaron una disminución significativa de la media de la EVA ($p = 0,317$) ni un ascenso del EuroQol ($p = 0,387$), mientras que en el grupo de pacientes sin sintomatología depresiva la disminución de la EVA ($p = 0,002$) y el aumento del EuroQol ($p = 0,003$) fueron significativos (Tablas VI y VII). En el análisis de asociación la ausencia de sintomatología depresiva solo fue un factor predictivo significativo de mejoría para la reducción de la analgesia pautada (OR 51,86; IC95 % 2,3-1771,12; $p = 0,001$).

TABLA I
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

<i>Variables</i>	<i>Frecuencia (%)</i>	<i>Media (desviación estándar)</i>
Nivel del dolor		
• Leve (1-4)	1 (3,57)	-
• Moderado (5-7)	7 (25)	-
• Intenso (8-10)	20 (71,43)	-
Tratamiento pautado		
• Ninguno	4 (14,28)	-
• Primer escalón	4 (14,28)	-
• Segundo escalón	10 (35,72)	-
• Tercer escalón	10 (35,72)	-
Tratamiento de rescate		
• Paracetamol o metamizol	15 (53,57)	-
• AINE	8 (28,57)	-
• Opioides	5 (17,86)	-
Expectativa al tratamiento intervencionista (-5 a +5)	-	+ 3,64 ($\pm 1,36$)
Nivel de expectativa		
• Bajo (0-1)	2 (7,14)	-
• Medio (2-3)	10 (35,72)	-
• Alto (4-5)	16 (54,14)	-
Nivel de catastrofismo	-	19,43 ($\pm 12,02$)
Presencia de catastrofismo (≥ 13)	18 (64,28)	-
Nivel de sintomatología depresiva	-	20,28 ($\pm 12,84$)
Presencia de sintomatología depresiva (≥ 16)	17 (60,71)	-

TABLA II
RELACIÓN ENTRE EL TIPO DE EXPECTATIVA Y LA MEJORÍA DEL DOLOR SEGÚN LA ESCALA VISUAL ANALÓGICA (EVA)

<i>Expectativa</i>	<i>1ª EVA</i>	<i>2ª EVA</i>	<i>Comparación de medias (2ª - 1ª)</i>
Alta (16)	7,5	5,56	-1,94 ($p = 0,0003$)
Baja/media (12)	7,25	7,33	+0,08 ($p = 0,9002$)

TABLA III
RELACIÓN ENTRE EL TIPO DE EXPECTATIVA Y EL INCREMENTO DEL EUROQOL

<i>Expectativa</i>	<i>1^{er} EuroQol</i>	<i>2^o EuroQol</i>	<i>Comparación de medias (2^o-1^o)</i>
Alta (16)	0,5395	0,7420	+0,203 (p = 0,003)
Baja/media (12)	0,3335	0,3971	+0,064 (p = 0,4555)

TABLA IV
RELACIÓN ENTRE LA PRESENCIA DE CATASTROFISMO Y LA MEJORÍA DEL DOLOR SEGÚN LA ESCALA VISUAL ANALÓGICA (EVA)

<i>Catastrofismo</i>	<i>1^a EVA</i>	<i>2^a EVA</i>	<i>Comparación de medias (2^a- 1^a)</i>
Sí (18)	7,16	6,77	-1,039 (p = 0,4646)
No (10)	7,8	5,5	-2,3 (p = 0,0011)

TABLA V
RELACIÓN ENTRE LA PRESENCIA DE CATASTROFISMO Y EL INCREMENTO DEL EUROQOL

<i>Catastrofismo</i>	<i>1^{er} EuroQol</i>	<i>2^o EuroQol</i>	<i>Comparación de medias (2^o-1^o)</i>
Sí (18)	0,4046	0,4975	+0,093 (p = 0,2047)
No (10)	0,535	0,7682	+0,233 (p = 0,0038)

TABLA VI
RELACIÓN ENTRE LA SINTOMATOLOGÍA DEPRESIVA Y LA MEJORÍA DEL DOLOR SEGÚN LA ESCALA VISUAL ANALÓGICA (EVA)

<i>Sintomatología depresiva</i>	<i>1^a EVA</i>	<i>2^a EVA</i>	<i>Comparación de medias (2^a - 1^a)</i>
Sí (17)	7,35	6,76	-0,59 (p = 0,3179)
No (11)	7,45	5,63	-1,82 (p = 0,0021)

TABLA VII
RELACIÓN ENTRE LA SINTOMATOLOGÍA DEPRESIVA Y EL INCREMENTO DEL EUROQOL

<i>Sintomatología depresiva</i>	<i>1^{er} EuroQol</i>	<i>2^o EuroQol</i>	<i>Comparación de medias (2^o- 1^o)</i>
Sí (17)	0,431	0,498	+0,067 (p = 0,3874)
No (11)	0,482	0,742	+0,26 (p = 0,0034)

DISCUSIÓN

La identificación de factores psicológicos predictivos de respuesta al tratamiento en pacientes con dolor lumbar crónico es de suma importancia. Al ser potencialmente modificables, es recomendable su valoración al inicio del abordaje terapéutico del paciente con dolor (16-18). En nuestra serie se objetivó una prevalencia de expectativa al tratamiento intervencionista de nivel

bajo en un 7,14 % y nivel medio en un 35,72 %, así como un 64,28 % de pacientes con catastrofismo y un 60,71 % con sintomatología depresiva.

La expectativa ante el tratamiento es una variable que puede verse influida por diversos factores. La comunicación interpersonal entre el paciente y el médico y la información detallada sobre el diagnóstico, plan y objetivo del tratamiento son determinantes para generar expectativas reales y positivas en los pacientes (19,20).

En un estudio canadiense realizado en 2272 pacientes con dolor crónico no oncológico se observó que un nivel de expectativa alto (alivio del dolor de un 90-100 %) en los pacientes que fueron sometidos a un tratamiento multidisciplinario (educativo, psicológico, farmacológico y fisioterápico) supuso una disminución significativa del nivel del dolor ($p < 0,005$) (21). Con respecto al dolor lumbar, destaca un estudio noruego, realizado en 246 pacientes, que determinó que una expectativa negativa presenta una mayor probabilidad de mantener la baja laboral más de 3 meses (OR 4,2; IC95 % 1,7-10) tras un episodio de dolor lumbar agudo/subagudo (22). Un estudio suizo con 100 pacientes intervenidos de columna objetivó que la presencia de un alto nivel de expectativa positiva fue el factor más relacionado con una disminución mantenida del nivel de dolor (EVA) y una mejora en la capacidad funcional (cuestionario de Roland-Morris) ($p = 0,001$) (23). Otro estudio sueco, realizado en 59 pacientes intervenidos de discectomía lumbar, objetivó que los resultados clínicos obtenidos a los 2 años de seguimiento fueron significativamente mejores en aquellos pacientes que presentaban un alto nivel de expectativa positiva de reincorporación laboral, tanto para la intensidad del dolor ($p = 0,03$) como para la funcionalidad ($p < 0,001$) (24). En nuestro estudio observamos que los pacientes que mostraban una alta expectativa de mejoría clínica tras la realización de un procedimiento intervencionista para el tratamiento del dolor tenían una posibilidad 13 veces mayor (IC95 % 2,12-79,59; $p = 0,0061$) de presentar una disminución en el nivel del dolor previo y de mejoría clínica cuantificada por EVA ($p = 0,0003$) y EuroQol ($p = 0,003$). Indirectamente, esta mejoría se objetivó mediante la disminución en el consumo de analgésicos de rescate ($p = 0,0001$).

Los estudios disponibles sobre catastrofismo y dolor son más abundantes. Con respecto al dolor lumbar, un estudio holandés en 1845 pacientes con dolor musculoesquelético encontró que en los pacientes con dolor lumbar un alto grado de catastrofismo basal era un excelente predictor de persistencia de niveles altos de dolor y limitación funcional a los 6 meses de seguimiento (OR 1,7-3,0) (25). Con respecto al intervencionismo a nivel lumbar, un estudio observacional de una cohorte coreana de 138 pacientes intervenidos de estenosis del canal lumbar objetivó una correlación positiva entre niveles altos de catastrofismo y persistencia de niveles altos de dolor (EVA) y limitación funcional (índice de Oswestry) a los 3 años de la intervención (correlación de Pearson 0,658-0,845; $p < 0,001$) (26). Sin embargo, uno realizado en España en un total de 1422 pacientes con dolor lumbar no logró demostrar que el grado de catastrofismo basal pudiera predecir la evolución clínica (OR 0,87; IC95 % 0,58-1,31; $p = 0,509$) (27). En nuestro estudio observamos que los pacientes con catastrofismo presentaron un riesgo incrementado de escasa mejoría clínica ($p = 0,0016$), traducido en una disminución no significativa de la EVA ($p = 0,464$) ni mejora en el EuroQol ($p = 0,204$), así como tampoco en la disminución en el consumo de analgésicos tanto pautados ($p = 0,0277$) como de rescate ($p = 0,009$) tras la realización de un procedimiento intervencionista para el tratamiento del dolor.

El dolor lumbar crónico y la depresión son dos de los problemas más comunes que enfrentan los profesiona-

les de la salud, sobre todo por una prevalencia de un estado depresivo que puede variar entre el 16,4 % y el 73,3 % y por su asociación con una disminución en la efectividad de los tratamientos para el dolor (28). Con respecto al tratamiento de la patología de raquis, un estudio transversal realizado en 537 pacientes observó que los pacientes con sintomatología depresiva presentaron peores resultados evolutivos de forma significativa ($p < 0,001$) tras la intervención: escala de discapacidad por dolor lumbar de Oswestry (36-42 vs. 16), presencia de dolor (81-88 % vs. 40 %) y uso continuo de medicación analgésica (93 % vs. 71 %) (29). En nuestro estudio observamos que los pacientes con sintomatología depresiva no presentaron un riesgo incrementado de escasa mejoría clínica ($p = 0,115$), pero sí se reflejaba indirectamente en una disminución no significativa de la EVA ($p = 0,317$) y en una no mejora en el EuroQol ($p = 0,387$) tras la realización de un procedimiento intervencionista para el tratamiento del dolor.

Por todo ello, podemos concluir que existe una clara asociación entre la presencia de factores psicológicos de vulnerabilidad (ausencia de alta expectativa, catastrofismo y sintomatología depresiva) y una escasa respuesta clínica tras la realización de un procedimiento intervencionista para el alivio del dolor; siendo la presencia de catastrofismo la que mostró mayor asociación.

LIMITACIONES

Debido al tiempo de inclusión de casos y lo selectivo de los pacientes incluidos de este estudio piloto, la población con la que se trabajó fue baja. Sin embargo, los resultados obtenidos son acordes con los descritos por otros estudios, lo cual anima a continuar con la realización de trabajos en esta área y bajo una metodología similar, para lograr una muestra más grande que proporcione un mayor poder estadístico.

AGRADECIMIENTOS

Un agradecimiento especial a todo el equipo de la Unidad de Tratamiento del Dolor Crónico del Hospital General Universitario de Ciudad Real por su dedicación y el gran trabajo en equipo.

BIBLIOGRAFÍA

1. IASP Subcommittee of Taxonomy. Pain terms: a list with definitions and notes on usage. *Pain*. 1979;6(3):249-52.
2. Truyols MM, Pérez J, Medinas MM, Palmer A, Sesé A. Aspectos psicológicos relevantes en el estudio y el tratamiento del dolor crónico. *Clinica y Salud*. 2008;19(3):295-320.
3. Bockian N, Meager S, Millon T. Assessing personality with the Millon Behavioral Health Inventory, the Millon Behavioral Medicine Diagnostic, and the Millon Clinical Multiaxial Inventory. En: Gatchel RJ, & J. N. Weisberg JN, editores. *Personality characteristics of patients with pain*. Washington: American Psychological Association; 2000. p. 61-88.
4. Mannion AF, Elfering A. Predictors of surgical outcome and their assessment. *Eur Spine J*. 2006;15(Suppl. 1):S93-108.

5. Boersma K, Linton S. Screening to identify patients at risk: Profiles of psychological risk factors for early intervention. *Clin J Pain*. 2005;21(1):38-43.
6. Iles RA, Davidson M, Taylor NF. A systematic review of psychosocial predictors of failure to return to work in non-chronic non-specific low back pain. *Occup Environ Med*. 2009;19(8):25-40. DOI: 10.1136/oem.2007.036046.
7. Chou R, Gaseem A, Snow V, Casey D, Cross Jr JT, Shekelle P, et al.; Clinical Efficacy Assessment Subcommittee of the American College of Physicians; American College of Physicians; American Pain Society Low Back Pain Guidelines Panel. Diagnosis and treatment of low back pain: a joint clinical practice guideline from the American College of Physicians and the American Pain Society. *Ann Intern Med*. 2007;147:478-91.
8. Celestin J, Edwards RR, Jamison RM. Pretreatment psychosocial variables as predictors of outcomes following lumbar surgery and spinal cord stimulation: a systematic review and literature synthesis. *Pain Med*. 2009;10(4):639-53. DOI: 10.1111/j.1526-4637.2009.00632.x.
9. Cipher DJ, Clifford PA. Treatment outcome varies with coping style in chronic pain management. *Pain Clinic*. 2003;15:35-43.
10. Austenfeld JL, Stanton AL. Coping through emotional approach: a new look at emotion, coping, and health-related outcomes. *J Pers*. 2004;72:1335-63.
11. Sullivan MJL, Bishop S, Pivik J. The Pain Catastrophizing Scale: development and validation. *Psychol Assess*. 1995;7:524-32.
12. García-Campayo J, Rodero B, Alda M, Sobradiel N, Montero J, Moreno S. Validación de la versión española de la escala de la catastrofización ante el dolor (Pain Catastrophizing Scale) en la fibromialgia. *Med Clin (Barc)*. 2008;131(13):487-92.
13. Lami MJ, Martínez MP, Miró E, Sánchez AI. Versión española de la "escala de catastrofización del dolor": Estudio psicométrico en mujeres sanas. *Psicología Conductual*. 2013;21(1):137-56.
14. Radloff L. The CES-D Scale: a self report depression scale for research in the general population. *Appl Psychol Meas*. 1977;1:385-401.
15. Soler J, Pérez-Sola V, Puigdemont D, Pérez-Blanco J, Figueres M, Álvarez E. Validation study of the Center for Epidemiological Studies-Depression of a Spanish population of patients with affective disorders. *Actas Luso Esp Neurol Psiquiatr Cienc Afines*. 1997;25(4):243-9.
16. Pincus T, Burton AK, Vogel S, Field AP. A systematic review of psychological factors as predictors of chronicity/disability in prospective cohorts of low back pain. *Spine*. 2002;27(25):E109-20.
17. Ramond A, Bouton C, Richard I, Roquelaure Y, Baufretton C, Legrand E, et al. Psychosocial risk factors for chronic low back pain in primary care—a systematic review. *Fam Pract*. 2011;28(1):12-21. DOI: 10.1093/fampra/cmq072.
18. Moore JE. Chronic low back pain and psychosocial issues. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2010;21(4):801-15. DOI: 10.1016/j.pmr.2010.06.005.
19. Verbeek J, Sengers MJ, Riemens L, Haafkens J. Patient expectations of treatment for back pain: a systematic review of qualitative and quantitative studies. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2004;29:2309-18.
20. Geurts JW, Willems PC, Lockwood C, van Kleef M, Kleijnen J, Dirksen C. Patient expectations for management of chronic non-cancer pain: A systematic review. *Health Expect*. 2017;20(6):1201-17. DOI: 10.1111/hex.12527.
21. Cormier S, Lavigne GL, Choinière M, Rainville P. Expectations predict chronic pain treatment outcomes. *Pain*. 2016;157(2):329-38. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000000379.
22. Reme SE, Hagen EM, Eriksen HR. Expectations, perceptions, and physiotherapy predict prolonged sick leave in subacute low back pain. *BMC Musculoskelet Disord*. 2009;10:139. DOI: 10.1186/1471-2474-10-139.
23. Mannion AF, Junge A, Elfering A, Dvorak J, Porchet F, Grob D. Great expectations: really the novel predictor of outcome after spinal surgery? *Spine (Phila Pa 1976)*. 2009;34:1590-9.
24. Johansson AC, Öhrvik J, Söderlund A. Associations among pain, disability and psychosocial factors and the predictive value of expectations on returning to work in patients who undergo lumbar disc surgery. *Eur Spine J*. 2016;25(1):296-303. DOI: 10.1007/s00586-015-3820-6.
25. Picavet HSJ, Vlaeyen JWS, Schouten JSAG. Pain catastrophizing and kinesiophobia: predictors of chronic low back pain. *Am J Epidemiol*. 2002;156(11):1028-34.
26. Kim HJ, Kwon OH, Chang BS, Lee CK, Chun HJ, Yeom JS. Change in pain catastrophizing in patients with lumbar spinal surgery. *Spine J*. 2018;18(1):115-21. DOI: 10.1016/j.spinee.2017.06.028.
27. Kovacs FM, Seco J, Royuela A, Corcoll-Reixach J, Peña-Arrebola A; Spanish Back Pain Research Network. The prognostic value of catastrophizing for predicting the clinical evolution of low back pain patients: a study in routine clinical practice within the Spanish National Health Service. *Spine J*. 2012;12(7):545-55. DOI: 10.1016/j.spinee.2012.06.002.
28. Rusua A, Santo R, Pincus T. Pain-related distress and clinical depression in chronic pain: A comparison between two measures. *Scand J Pain*. 2016;12:62-7. DOI: 10.1016/j.sjpain.2016.04.001.
29. Järvinmäki V, Kautiainen H, Haanpää M, Koponen H, Spalding M, Alahuta S, Vakkala M. Depressive symptoms are associated with poor outcome for lumbar spine surgery. *Scand J Pain*. 2016;12:13-7. DOI: 10.1016/j.sjpain.2016.01.008.

Plan de Formación de la SED

Inscripciones abiertas para la segunda edición del Máster 2019, Cursos Universitarios de Especialización (CUE) y Títulos de Experto Universitario

**16 ÁREAS
FORMATIVAS**



MÁSTER EN
MEDICINA DEL DOLOR

master.sedolor.es
master@sedolor.es
(+34) 983 001 000 (Ext. 1262)

**Nuevo inicio
del Máster en
OCTUBRE
2019**

PLAN DE FORMACIÓN DE LA SED

EL 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 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 UNIVERSITARIOS DE ESPECIALIZACIÓN

Más de 60 cursos de entre 1 y 3 créditos ETCS ofertados a un precio reducido de entre 60 y 72 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, deshabituación 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



Dolor orofacial en la clínica odontológica

B. C. Migueláñez Medrán¹, C. Goicoechea García², A López Sánchez¹ y M. A. Martínez García²

¹Área de Estomatología. Dpto. Medicina y Cirugía, Psicología, Medicina Preventiva y Salud Pública, Inmunología y Microbiología Médica, Enfermería y Estomatología. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Rey Juan Carlos (URJC). Alcorcón, Madrid. ²Área de Farmacología, Nutrición y Bromatología. Unidad asociada I+D+i al Instituto de Química Médica (CSIC). Grupo de Excelencia investigadora URJC-Banco de Santander-Grupo Multidisciplinar de Investigación y Tratamiento del Dolor (i+DOL). Dpto. Ciencias Básicas de la Salud. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Rey Juan Carlos (URJC). Alcorcón, Madrid. España

ABSTRACT

Most dental consultations are related to intraoral pain disorders affecting dental, periodontal and mucosal structures. Although the originating cause of pain and the anatomical structure frequently co-localise, orofacial pain and particularly oral pain are sometimes referred. That is, pain may be caused by extraoral processes out of the maxillofacial territory. Likely, some intraoral conditions such as an occlusal imbalance may also affect extraoral structures, leading to tension and pain on the neck, head, and back. Orofacial pain research is however an emerging discipline in comparison to other anatomical regions. This may be due, in part, to the fact that oral pain tends to recede over time or after tissue healing –in case there was an injury–. Notwithstanding, half of the patients reporting any sort of orofacial pain suffers chronically. And unlike acute receding pain, chronic pain is no longer a symptom, but a difficult-to-manage pathology, with scarce or none relation to the mechanisms that caused it. Moreover, the lack of appropriate anamnesis and clinical examinations, inaccurate pain syndrome nomenclatures or difficulty in diagnosis hamper sometimes an optimal therapeutic approach. Most oral pain classifications are still based on the affected anatomical structure rather than on the nociceptive mechanism itself. On the other hand, the precise aetiology of most of the so-called atypical algiae or the burning mouth syndrome is still unknown. The present review article aims to describe the main reasons for pain consultation at the dental clinic, with particular emphasis on the type of pain from a mechanistically point of view: nociceptive, inflammatory, neuropathic, psychogenic or mixed.

Key words: Orofacial pain, neuralgia, odontalgia, oral cancer, temporomandibular joint pain.

RESUMEN

La mayor parte de las consultas odontológicas están relacionadas con dolores intraorales que afectan a estructuras dentarias, periodontales y mucosas. Aunque generalmente la causa originaria del dolor y la estructura afectada coinciden en la localización, en ocasiones el dolor orofacial y, particularmente, el dolor oral, es referido. Esto es, el dolor puede deberse a procesos de origen extraoral localizados fuera del territorio maxilofacial. De igual manera, determinados trastornos orales, como un desequilibrio oclusivo, pueden afectar también estructuras extraorales, ocasionando tensión y dolor en cuello, cabeza y espalda. La investigación en dolor orofacial es, sin embargo, una disciplina emergente en comparación con otras áreas anatómicas, quizás debido, en parte, a que el dolor tiende a remitir con el tiempo o con la sanación del tejido afectado (si hubiera una lesión). Sin embargo, la mitad de los pacientes con algún tipo de dolor orofacial lo sufre de manera crónica y, a diferencia del dolor agudo, remitente, el dolor crónico no es ya un síntoma, sino una patología de difícil manejo, con escasa o ninguna relación con los mecanismos que lo originaron. Además, la falta de una adecuada anamnesis y exploración clínica, nomenclaturas inapropiadas o la dificultad de diagnóstico, hacen complicado en ocasiones un óptimo abordaje terapéutico. La mayoría de las clasificaciones de dolor oral siguen atendiendo a la estructura anatómica afectada más que al propio mecanismo nociceptivo. Por otra parte, la etiología exacta de muchas algias denominadas atípicas o del síndrome de boca ardiente sigue siendo desconocida. Esta revisión pretende describir los principales motivos de consulta por dolor en la clínica dental, poniendo particular énfasis en el tipo de dolor desde el punto de vista de su mecanismo: nociceptivo, inflamatorio, neuropático, psicogénico o mixto.

Palabras clave: Dolor orofacial, neuralgia, odontalgia, cáncer oral, dolor articular temporomandibular.

Recibido: 16-02-2019

Aceptado: 23-04-2019

INTRODUCCIÓN

La mayoría de los pacientes que acuden a la clínica dental refieren odontalgias que, por lo general, son de carácter agudo. Sin embargo, el dolor de la musculatura temporomandibular y miofascial, junto a las neuralgias, se encuentran entre los distintos tipos de dolor crónico con una mayor incidencia en la consulta odontológica (1-3). Las cefaleas constituyen otro grupo de gran frecuencia, pero en la población general (4,5). De hecho, de acuerdo con la Sociedad Española del Dolor (SED), la mitad de los pacientes con dolor orofacial en la población general (esto es, sin atender exclusivamente a aquellos pacientes que acuden al odontólogo), lo sufre de manera crónica. Todos estos tipos de dolor son complejos de tratar, siendo más común entre mujeres (a excepción del dental) (6,7) y disminuyendo su prevalencia, por lo general, con la edad (8).

Dada la abundante e intrincada inervación de las regiones asociadas al dolor orofacial (Figura 1), no es de extrañar que, en ocasiones, sea tan difícil de categorizar (9), lo que puede condicionar su abordaje terapéutico y, en consecuencia, la eficacia del tratamiento. Pero, además, la existencia en ocasiones de un dolor de fuerte componente psicogénico, (2) e incluso de tipo referido (10), hace más complicado si cabe dar con un diagnóstico y tratamiento eficaz. Es precisamente la existencia de unos nervios craneales, ajenos a la médula espinal, lo que exige y justifica una estrecha colaboración entre expertos del aparato estomatognático, psicólogos y diversos especialistas médicos, más allá de la existente en las Unidades de Dolor para otras regiones anatómicas. Esto es, se hace necesario el desarrollo de unidades de dolor orofacial (11,12).

Además, el escaso conocimiento sobre ciertos tipos de patologías de dolor orofacial por parte de diversos profesionales sanitarios no es un hecho raro, como se recoge en trabajos monográficos realizados por el Colegio de Odontólogos y Estomatólogos de España (13). Por todo ello, la presente revisión tiene por objeto describir y clasificar los principales motivos de consulta que pueda encontrar el odontólogo en su práctica diaria, con la aparición de un proceso doloroso como desencadenante de la visita odontológica como denominador común.

PRINCIPALES TIPOS DE DOLOR OROFACIAL

La mayor parte de los pacientes que experimentan algún tipo de dolor orofacial acuden a su médico de cabecera u odontólogo y, habitualmente, son tratados por ellos mismos. Sin embargo, en algunas ocasiones el paciente debe ser remitido a un especialista o, incluso, a una unidad de dolor.

En línea con lo comentado anteriormente, aunque un elevado porcentaje de algias tienen su origen en estructuras dentarias, periodontales y mucosas, existen determinadas afecciones que pueden encontrar procesos dolorosos en estas mismas estructuras derivados de otras localizaciones extraorales (10). Una de las características a tener en cuenta en el diagnóstico del dolor orofacial (y más concretamente en el dolor oral) es el hecho de que las algias pueden tener un origen diverso (dentario, oral o incluso sistémico), influenciado además por otras sensaciones subjetivas del propio paciente, como conductas depresivas o la ansiedad (14). Llegar a un correcto diagnóstico resulta en ocasiones complicado, ya que muchos tipos de dolor, aun con mecanismos de nocicepción diferentes, comparten signos y síntomas (15,16).

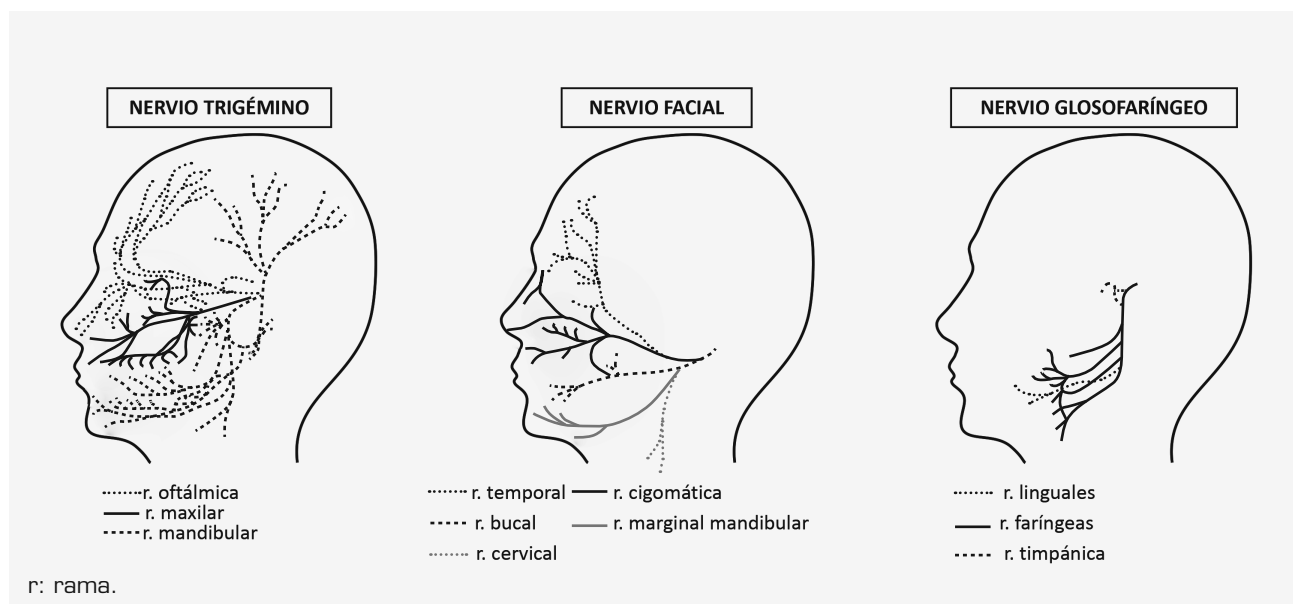


Fig. 1. Representación esquemática de los nervios trigémino, facial y glossofaríngeo. Las vías tanto motoras como sensitivas se muestran indistintamente representadas.

Odontalgias

La pulpa dental está densamente innervada por nociceptores C polimodales, pero también por fibras A δ y A β , lo que permite responder a estímulos de diverso origen. Se piensa que, en la mayoría de los casos, el dolor dentario es consecuencia de un proceso inflamatorio de la pulpa y su duración e intensidad depende generalmente de la magnitud del daño, cediendo al remitir el estímulo que lo produce. El principal motivo de *hipersensibilidad dental* es, por tanto, la exposición de los túbulos dentinarios a estímulos térmicos o mecánicos, a la ingesta de alimentos dulces o a la presión ejercida por el cepillado (17). La causa desencadenante suele ser la exposición de la dentina a procesos de atrición, abrasión o erosión (como la *producida por las caries* [18,19]), aunque también puede deberse a la exposición de la superficie radicular del diente de manera *secundaria a una enfermedad periodontal o derivada de una intervención quirúrgica* (20). En contraposición a esto, se ha propuesto la existencia de algoneuronas: fibras A β mecánicas de bajo umbral que transmitirían señales nociceptivas en ausencia de inflamación ni sensibilización central al ser estimuladas mecánicamente (por ejemplo, por un soplo de aire o un chorro de agua); esto es, estarían activas de manera constitutiva en el diente sano y quedarían expuestas al erosionarse el esmalte y la dentina (21).

La fractura de un diente puede dar lugar también a un proceso doloroso conocido como *síndrome del diente fisurado*. La dificultad en el manejo de este tipo de dolor estriba en que la detección de la fractura y su profundidad son difíciles de valorar, ya que no existe una pérdida estructural o separación visible de la estructura dentaria (22). Los métodos utilizados para su visualización en la clínica odontológica consisten en la transiluminación, en técnicas radiográficas o en la aplicación de azul de metileno (23,24). Sin embargo, no siempre es posible ver dicha fractura (25), lo que dificulta un diagnóstico y tratamiento adecuado. Su tratamiento depende de la profundidad de la fisura y del tejido afectado: esmalte, dentina, cavidad pulpar y/o superficie radicular (22).

En ocasiones, infecciones o lesiones de las piezas dentales posteriores, elevaciones de seno incorrectamente realizadas, sobreobturaciones de conductos radiculares en endodoncias, complicaciones derivadas de la colocación de implantes dentales e incluso fistulas oroantrales resultantes de una extracción dentaria pueden dañar la membrana bucosinusal, dando lugar a una *sinusitis maxilar de origen odontogénico* (26-30). La principal consecuencia es una percepción de mal olor aproximadamente por la mitad de los propios pacientes y un aumento de la susceptibilidad a infecciones microbianas. Aunque estudios previos afirman que solo un ~30 % de estos pacientes presenta dolor dental (31), no están exentos de tratamiento o extracción de la pieza afectada, tratamiento antibiótico, así como de ser derivados al servicio de cirugía maxilofacial (29,32).

Dolor somático superficial: mucosa y periodonto

La *estomatitis aftosa recidivante* es la enfermedad más común de la mucosa oral. Cursa con ulceraciones

recurrentes que provocan dolor, persistiendo durante días o semanas (33,34). Su etiología aún es desconocida y el tratamiento actual es sintomático y encaminado a disminuir el número y tamaño de las ulceraciones (35). Existe también un grupo de enfermedades autoinmunes que afecta a la piel y mucosa oral, cursando con dolor de tipo inflamatorio. Dos de estas enfermedades son el *pénfigo*, en la cual se producen ampollas en la superficie cutánea y mucosa, y el *penfigoide*, de afectación casi exclusivamente mucosa, que puede afectar desde la mucosa oral a la nasal, ocular o incluso genital (36). El *liquen plano oral* constituye otra enfermedad de carácter autoinmune particular. Se manifiesta en forma de lesiones blanquecinas de la mucosa que producen dolor, ardor y escozor (37). En ambos casos, el tratamiento consiste en la aplicación local de corticosteroides; también se puede optar en casos más severos por el empleo de retinoides, inmunomoduladores o fototerapia para lesiones cutáneas, así como el uso de antisépticos y analgésicos para controlar el dolor. Las principales complicaciones en el tratamiento de este tipo de patologías residen en su carácter recidivante y en el riesgo potencial de desarrollar micosis al ser pacientes sometidos a un tratamiento de larga duración con corticoides (38).

Existen también distintos tipos de dolor periodontal. Una de las principales causas de dolor de origen periodontal viene dado por *trauma oclusal*, en el cual las fuerzas oclusales sobre el periodonto exceden la capacidad adaptativa de los tejidos. Si ese aumento de las fuerzas oclusales se mantiene en el tiempo, además puede dar lugar a patología de tipo articular. Su tratamiento incluye analgésicos y la realización de ajustes oclusales para disminuir la fuerza aplicada a la pieza dental afectada, corrección y manejo de hábitos parafuncionales, ferulización de las piezas con movilidad, tratamiento ortodóncico, reconstrucción oclusal con diferentes tratamientos protéticos o en último caso extracción de la pieza implicada (39). Otras dos formas específicas de enfermedad periodontal son la *gingivitis ulcerativa necrotizante* y la *periodontitis ulcerativa necrotizante*. Ambas se caracterizan por un proceso agudo de fuerte dolor gingival, necrosis de las papilas y sangrado (40,41), con la diferencia de que la segunda cursa además con afectación ósea (42). Además del tratamiento sintomático con analgésicos, la terapia farmacológica incluye el uso de terapia antibiótica que combine amoxicilina y metronidazol y enjuagues antibacterianos (clorhexidina) o antisépticos (peróxido de hidrógeno); además se hace necesario el uso de terapia mecánica para eliminar la placa bacteriana (43).

Diversas afecciones de las glándulas salivales pueden cursar también con dolor. La *sialometaplasia necrotizante* es un proceso inflamatorio que genera una superficie ulcerada, dolorosa o no, en las glándulas salivales del paladar duro (44-46). Su aparición se asocia mayoritariamente a la aplicación de anestesia en el paladar duro y al efecto vasoconstrictor que esta produce (47). Por el contrario, aunque también de carácter inflamatorio, la *sialoadenitis necrotizante aguda* es un proceso de etiología desconocida que afecta principalmente a las glándulas salivales menores y se caracteriza por la aparición de un fuerte dolor en paladar duro, blando o amígdalas (tonsilas) de una duración aproximada entre

5-6 semanas. Otra afección de las glándulas salivales es la *sialolitiasis*, la cual cursa con la formación de cálculos salivales (sialolitos) en el parénquima del conducto de una glándula salival (48). La oclusión del conducto impide el paso de saliva y se produce un aumento de la presión intraductal, responsable de la aparición de la sensación dolorosa y la tumefacción (49); no obstante, en algunos casos no se experimenta dolor (50). En este caso, se pueden administrar alimentos o incluso fármacos (sialogogos) que estimulen la secreción salival y que, de esta forma, se produzca la expulsión del sialolito. Además, el tratamiento puede precisar de terapia antibiótica para evitar un proceso infeccioso, drenaje de la glándula, extirpación del sialolito (51) o incluso fragmentación mediante ultrasonidos (52).

Diversas infecciones bacterianas, micóticas y víricas de la cavidad oral pueden cursar con dolor, siendo el tratamiento para todas ellas exclusivamente sintomático, con analgésicos y antibióticos, antifúngicos o antivirales. Las inflamaciones tanto agudas como crónicas pueden afectar a las glándulas salivales mayores (parótida, submaxilar y submandibular) y en menor grado a las menores también (53). La glándula parótida es la más afectada por estos procesos infecciosos (54,55). A tal efecto, la *parotiditis aguda bacteriana* produce una tumefacción inflamatoria que se caracteriza por la aparición de dolor intenso, fiebre y malestar general. Los mismos síntomas son apreciados en la *parotiditis aguda epidémica* (paperas) de origen vírico (56). Por su parte, el contagio del *virus herpes simple* se produce por contacto de un individuo sano con otro infectado con lesiones activas cutáneas o de la mucosa oral o incluso por fómites. Una vez producida la primoinfección herpética, el virus permanece latente y su reactivación podrá dar lugar a herpes labiales o intraorales, con la aparición de múltiples vesículas que se unirán formando úlceras más grandes. Estas ulceraciones se caracterizan por sensaciones urentes, de hormigueo y dolor (57). Entre las infecciones micóticas, la *candidiasis* es la más frecuente en la cavidad oral. La candidiasis oral cursa con lesiones blanquecinas o eritematosas localizadas en lengua, mucosa yugal, paladar, rebordes alveolares, amígdalas e incluso esófago (58,59) y, en ocasiones, dichas lesiones pueden causar odinofagia y disfagia.

A pesar del carácter recurrente de la mayoría de estas afecciones, todas implican un tipo de dolor agudo puntual, solventable o al menos capaz de ser reducido en gran medida con los analgésicos comúnmente pautados.

Síndrome de boca ardiente

El *síndrome de boca ardiente* constituye un capítulo aparte dentro de los distintos tipos de dolor orofacial. Su principal característica es la aparición de una sensación dolorosa de ardor o escozor en la parte anterior de la lengua, aunque pueden verse afectadas otras localizaciones tales como el paladar, rebordes alveolares, mucosa yugal y labios (60). Presenta una duración de, al menos, 4 o 6 meses, sin que puedan objetivarse lesiones físicas, es decir, a la exploración, la cavidad oral presenta un aspecto sin ninguna patología

objetivable. Afecta principalmente a mujeres en edad postmenopáusica (61) y su prevalencia se ha estimado en un 0,7-4,6 % de la población general (62). Es una enfermedad de curso crónico y, aunque se sospecha la implicación de componentes neuropáticos y psicogénicos, la terapia empleada sigue siendo poco efectiva y complicada de manejar (63-65). Actualmente, el tratamiento consiste en un abordaje multidisciplinar, con la aplicación tópica de capsaicina, benzodiazepinas y corticoides, así como el uso de terapia psicológica (66).

Dolor somático profundo: dolor muscular y articular

Las afecciones funcionales del sistema estomatognático afectan en torno a un 80 % de la población mundial (67) y, a tal efecto, los *trastornos temporomandibulares* constituyen una de las causas más frecuentes de dolor crónico orofacial (68), afectando tanto a la articulación temporomandibular como a los músculos masticatorios y estructuras adyacentes (69). Otra de las afecciones más frecuentes en la población general, y por tanto de visita a los centros de atención primaria (70,71), viene representada por el *dolor miofascial*. Aunque se caracteriza por la aparición de puntos gatillo sobre músculos faciales, su etiología aún no es del todo conocida y, en ausencia de un tratamiento específico (72), actualmente se opta por un manejo multiterapéutico: terapia física manual, electroterapia, láser de baja intensidad, terapia con ultrasonidos, punción seca, fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), parches de lidocaína, así como relajantes musculares o benzodiazepinas (71). La elevada presencia de estos tipos de dolor en la sociedad, sumado a su difícil manejo terapéutico, hacen necesario un mayor estudio sobre su etiología, fisiopatología y tratamiento en general.

Dolor neuropático

Las neuralgias constituyen un tipo de dolor orofacial con una prevalencia difícil de calcular, en muchos casos, debido a su etiología desconocida. Aunque el estudio de las neuralgias orofaciales se ha limitado tradicionalmente al nervio trigémino, recientemente se están abriendo nuevas clasificaciones para el estudio de diferentes neuralgias: neuralgia del trigémino, dolor neuropático trigeminal atípico, dolor facial idiopático persistente (dividido en dolor facial atípico y odontalgia atípica), neuralgia del nervio intermedio de Wrisberg (o geniculado), neuralgia del nervio glossofaríngeo, neuralgia del nervio laríngeo superior, neuralgia postherpética, dolor neurovascular atípico, dolor dental fantasma, etc. (73,74).

La *neuralgia del trigémino* representa uno de los dolores orofaciales más complejos de tratar. El daño nervioso puede presentar una localización y etiología diversa, habiéndose desarrollado hasta el momento una clasificación en clave dicotómica: neuralgia clásica, producida por la compresión microvascular en la entrada del nervio al tallo cerebral, y sintomática, todas las demás (75). La sensación dolorosa puede durar desde unos segundos a varios minutos y, aunque muchos pacientes presentan picos de dolor, este suele estar presente en mayor o menor medida de manera

constante (76). Su prevalencia aún no es del todo bien conocida (77,78) y el tratamiento farmacológico corresponde mayoritariamente al uso de anticonvulsivantes/antiepilépticos, aunque también se prescriben antipsicóticos y benzodiacepinas (76). Algunos pacientes, no obstante, parecen ser refractarios al tratamiento farmacológico, existiendo actualmente para ellos otras opciones terapéuticas: el tratamiento quirúrgico por medio de técnicas percutáneas del ganglio de Gasser o por descompresión microvascular (79,80).

Aunque el *dolor facial idiopático persistente* ha sido tradicionalmente clasificado como un dolor somático que afecta a estructuras musculares dado su carácter sordo y difícilmente localizable (en contraposición a la neuralgia del trigémino, caracterizada por un dolor punzante e intenso) (65), la persistencia de este tipo de dolor a lo largo del tiempo y su difícil diagnóstico hacen sospechar una afectación neuropática (76,79). A pesar de que en la mayoría de las ocasiones el dolor dental de los pacientes que acuden a la clínica odontológica corresponde a un proceso oral identificable y, por tanto, el tratamiento se realiza acorde a la etiología del proceso que causa el dolor (81), en ocasiones encontramos *odontalgias atípicas* que parecen también implicar un componente mixto o neuropático más difícil de tratar (82). Este dolor puede originarse tanto en la complicación de la lesión de una pieza dental como de manera subsecuente a su extracción (síndrome del diente fantasma), pero sin ningún signo clínico ni radiográfico que evidencie patología existente (83). Además de su carácter neuropático, las odontalgias atípicas (y neuralgias orofaciales en su conjunto) generalmente implican un fuerte componente psicógeno (84); por ello, su tratamiento farmacológico incluye la prescripción de antidepresivos y/o antipsicóticos, benzodiacepinas o antiepilépticos (85-88).

Mención especial merece el *dolor mandibular de origen cardíaco*. La isquemia aguda de miocardio cursa generalmente con dolor retroesternal que puede proyectarse hacia brazos, cuello y mandíbula. No obstante, en determinadas ocasiones el dolor queda confinado al territorio maxilofacial, frecuentemente en cuello y mandíbula, aunque también lo encontramos en forma de dolor intraoral. Este último podría explicarse por las conexiones interneuronales existentes entre los niveles medulares del nervio trigémino y las raíces cervicales superiores (10).

Dolor oncológico

El carcinoma de células escamosas (o carcinoma epidermoide) es el tumor maligno más frecuente en la cavidad oral (~90 % de los tumores malignos encontrados en la región oral) (89,90). Se caracteriza por un crecimiento invasivo, una tasa muy elevada de recidivas tempranas y frecuentes metástasis en los nódulos linfáticos cervicales (91). Cursa, en ocasiones, con dolor en estadios avanzados, siendo asintomático en estadios tempranos, inflamación y cambios en la mucosa oral (92). Debido a que los pacientes con un estadio avanzado de carcinoma oral tienen un mal pronóstico a medio-largo plazo (93), el diagnóstico temprano y el reconocimiento de ciertas lesiones precancerosas resultan de vital importancia (94).

De manera adicional, el tratamiento radio/quimioterápico en pacientes oncológicos no está exento de complicaciones orales, independientemente de la localización del tumor. A este respecto, la *mucositis* constituye una consecuencia del tratamiento oncológico que aparece en localizaciones intraorales recubiertas por mucosa no queratinizada (mucosa labial y yugal, superficies ventral y lateral de la lengua, paladar blando y suelo de la boca) (95). Además de cursar con dolor, la mucositis oral genera una mayor probabilidad de infecciones, dificulta la ingesta y, por ende, la tasa de comorbilidad en este tipo de pacientes es elevada (96). En la actualidad, el tratamiento es eminentemente sintomático, concomitante al tratamiento oncológico.

Cefaleas

El manejo de las cefaleas experimentó una evidente mejoría con la creación en 1988 de la Clasificación Internacional del Dolor de cabeza (*International Headache Classification*), con la cual, no solo el diagnóstico, sino también el conocimiento de las frecuencias de los distintos tipos de dolor en la sociedad y sus respectivos tratamientos han evolucionado ampliamente (97). Aunque la base fisiopatológica de los diferentes tipos de cefaleas puede ser muy diversa, en todos ellos existe una sensibilización de las aferencias del nervio trigémino (a nivel intra o extracraneal) (98).

De entre los distintos tipos de cefaleas, el *dolor de cabeza tensional* constituye la cefalea más común (97), con una prevalencia en torno al 40 % (99). Sin embargo, su leve-moderada intensidad y su difícil diagnóstico han favorecido que sea infratratado con respecto a otros tipos de cefaleas de dolores más intensos y localizados. De hecho, hoy en día el tratamiento de la cefalea tensional por lo general no es farmacológico, sino que responde preferentemente a técnicas de fisioterapia. Aunque el mecanismo patofisiológico concreto no se conoce con exactitud, un aumento de la sensibilidad y de la dureza de los tejidos pericraneales y miofasciales parece preceder a este tipo de dolor (100), habiéndose sugerido también la participación de factores psicogénicos como otra posible causa, aunque aún está por concretarse si de manera alternativa o complementaria. Por su parte, el *dolor de cabeza recurrente* ha sido identificado como un trastorno neurológico también de elevada prevalencia en la población general (101).

En determinados casos, hay factores que hacen predecir la aparición del dolor de cabeza, como en el caso de las migrañas o la cefalea en racimos, que pueden precederse de un aura migrañosa previa. El tratamiento de estos tipos de dolor depende en gran medida del agente etiológico desencadenante. En la mayoría de los casos se opta por la administración de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) u opioides; sin embargo, debido quizás al desconocimiento de la fisiopatología de estos procesos, el alivio del dolor no puede considerarse en muchos casos adecuado (102).

Otros estudios han sugerido que la administración combinada de ácido acetilsalicílico, paracetamol y cafeína resulta más efectiva que el consumo de cada componente de forma aislada o incluso que la combinación de únicamente dos de ellos (103). En cambio, en cefaleas posteriores a la extirpación de un tumor craneal ha sido probada la eficacia del verapamilo y divalproato sódico (104). No obstante,

la falta de modelos animales apropiados para el estudio de estos tipos de dolor podría explicar en parte el escaso conocimiento sobre su fisiopatología y el tratamiento refractario o ineficaz en muchos de estos pacientes.

A modo de resumen, se recogen las principales dolencias orofaciales observadas en la práctica odontológica y el tipo de dolor atendiendo puramente al mecanismo de acción en la Tabla I.

TABLA I
PRINCIPALES DOLENCIAS OROFACIALES OBSERVADAS EN LA PRÁCTICA ODONTOLÓGICA Y EL TIPO DE DOLOR ATENDIENDO A SU MECANÍSTICA. LA CLASIFICACIÓN DE LAS CEFALÉAS ATIENDE A LOS CRITERIOS ESTIPULADOS POR LA *INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY*: PRIMER NIVEL DE LA CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE DOLORES DE CABEZA (75)

<i>Odontalgia</i>		<i>Síndrome de boca ardiente</i>	
Hipersensibilidad producida por caries Hipersensibilidad secundaria a enfermedad periodontal Hipersensibilidad derivada de una intervención quirúrgica Síndrome de diente fisurado Sinusitis maxilar de origen odontogénico		<i>Dolor oncológico</i>	
		Secundaria al tratamiento radio/quimioterápico	Mucositis oral
		Carcinoma epidermoide de células escamosas	Lengua Mucosa oral Hueso mandibular
<i>Dolor somático superficial</i>		Otros tipos de cáncer	
Mucosa	Estomatitis aftosa recidivante Pénfigo Líquen plano oral	<i>Cefaleas</i>	
	Periodonto		
Mucosa y/o periodonto	Virus herpes simple Candidiasis	Primarias	Migraña Cefalea tensional Cefalea en racimos y otras cefaleas autonómicas trigeminales Otras cefaleas primarias
Glándulas salivales	Sialometaplasia necrotizante Sialoadenitis necrotizante aguda Sialolitiasis Parotiditis aguda bacteriana Parotiditis aguda epidémica (paperas)		Secundarias
<i>Dolor somático profundo</i>			
Muscular	Miofascial Musculatura masticatoria y temporal Músculos del cuello y espalda (origen oclusal)		
	Articular	Trastornos de la articulación temporomandibular	
<i>Neuralgia</i>			
Neuralgia del trigémino		Neuralgia postherpética	
Dolor trigeminal atípico		Dolor neurovascular atípico	
Dolor facial idiopático persistente	Dolor facial atípico Odontalgia atípica	Síndrome del diente fantasma	
Neuralgia del nervio intermedio de Wrisberg (o geniculado)		Dolor mandibular de origen cardiaco	
Neuralgia del nervio glossofaríngeo		Neuralgias craneales, dolor facial central y primario y otras cefaleas	
Neuralgia del nervio laríngeo superior		Neuralgias craneales y causas centrales de dolor facial	

CONCLUSIONES

A pesar de la existencia de clasificaciones para distintos tipos de dolor orofacial, las revisiones basadas en la evidencia clínica hacen visible la falta de una nomenclatura y una metodología común. Esto complica no solo el diagnóstico, sino también el estudio y abordaje terapéutico de los distintos tipos de dolor orofacial. Los trabajos basados en encuestas o historiales clínicos atienden muchas veces de manera exclusiva a vocablos descriptivos de la sensación experimentada (por ejemplo, urente, lancinante, irruptivo o pulsátil), a acciones (por ejemplo, masticar, comer o abrir la boca) o a localizaciones anatómicas (en ocasiones de manera muy general [por ejemplo, oído, alrededor del ojo, cabeza u otras regiones]), sin entrar a valorar el tipo de dolor de acuerdo a su mecanismo.

En la práctica clínica, el uso de muchos fármacos analgésicos está condicionado por la duración e intensidad del dolor (así se contempló hace 30 años en la escalera analgésica de la OMS para el manejo del dolor oncológico y se ha venido aplicando a cualquier tipo de dolor), cuando debería depender del mecanismo fisiopatológico propio del tipo de dolor. De hecho, los opioides, frecuentemente indicados para tratar el dolor moderado-severo, fracasan en tratar algunos tipos de dolor crónico.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

- Wirz S, Ellerkmann RK, Buechler M, Putensen C, Nads-tawek J, Wartenberg HC. Management of chronic orofacial pain: a survey of general dentists in German university hospitals. *Pain Medicine* 2010;11(3):416-24. DOI: 10.1111/j.1526-4637.2010.00805.x.
- Tomoyasu Y, Higuchi H, Mori M, Takaya K, Honda Y, Yamane A, et al. Chronic orofacial pain in dental patients: retrospective investigation over 12 years. *Acta Med Okayama*. 2014;68(5):269-75. DOI: 10.18926/AMO/52895.
- Horst OV, Cunha-Cruz J, Zhou L, Manning W, Mancl L, DeRouen TA. Prevalence of pain in the orofacial regions in patients visiting general dentists in the Northwest Practice-based REsearch Collaborative in Evidence-based DENTistry research network. *J Am Dent Assoc*. 2015;146(10):721-8. e3. DOI: 10.1016/j.adaj.2015.04.001.
- Koopman JS, Dieleman JP, Huygen FJ, de Mos M, Martin CG, Sturkenboom MC. Incidence of facial pain in the general population. *Pain*. 2009;147(1-3):122-7. DOI: 10.1016/j.pain.2009.08.023.
- De Siqueira SRDT, Vilela TT, Florindo AA. Prevalence of headache and orofacial pain in adults and elders in a Brazilian community: an epidemiological study. *Gerodontology*. 2015;32(2):123-31. DOI: 10.1111/ger.12063.
- Bassols A, Bosch F, Campillo M, Cañellas M, Baños JE. An epidemiological comparison of pain complaints in the general population of Catalonia (Spain). *Pain* 1999;83(1):9-16.
- Riley JL 3rd, Gilbert GH, Heft MW. Orofacial pain symptom prevalence: selective sex differences in the elderly? *Pain* 1998;76(1-2):97-104.
- Willeman Bastos Tesch LV, de Souza Tesch R, Pereira Jr FJ. Trastornos temporomandibulares y dolor orofacial crónico: al final, ¿a qué área pertenecen? *Rev Soc Esp Dolor*. 2014;21(2):70-4. DOI: 10.4321/S1134-80462014000200002.
- Fernández Fernández C. Guía para el abordaje del dolor orofacial. Madrid: Enfoque Editorial SC (Copyright: Grünenthal Pharma S.A.); 2016. p. 1-46.
- Sáez Yuguero MR, Bermejo Fenoll A, Calvo Guirado JL, Álvarez Martínez E. Dolor mandibular de origen cardíaco. *Av Odontostomatol*. 2003;19(5):219-23.
- Murray H, Locker D, Mock D, Tenenbaum HC. Pain and the quality of life in patients referred to a craniofacial pain unit. *J Orofac Pain*. 1996;10(4):316-23.
- Wolf E, Birgerstam P, Nilner M, Petersson K. Patients' experiences of consultations for nonspecific chronic orofacial pain: A phenomenological study. *J Orofac Pain*. 2006;20(3):226-33.
- de la Hoz Aizpúrua JL. Actualización en disfunción craneo-mandibular y dolor orofacial. *RCOE*. 2013;18(3):157-9.
- Bender SD. Orofacial pain and headache: a review and look at the commonalities. *Curr Pain Headache Rep*. 2014;18(3):400. DOI: 10.1007/s11916-013-0400-5.
- Koopman JS, Dieleman JP, Huygen FJ, de Mos M, Martin CG, Sturkenboom MC. Incidence of facial pain in the general population. *Pain*. 2009;147(1-3):122-7. DOI: 10.1016/j.pain.2009.08.023.
- Madlan G, Feinmann C. Chronic facial pain: a multidisciplinary problem. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001;71(6):716-9. DOI: 10.1136/jnnp.71.6.716.
- Bender IB. Pulpal pain diagnosis. A review. *J Endod*. 2000;26(3):175-9. DOI: 10.1097/00004770-200003000-00012.
- Tjäderhane L, Larjava H, Sorsa T, Uitto VJ, Larmas M, Salo T. The activation and function of host matrix metalloproteinases in dentin matrix breakdown in caries lesions. *J Dent Res*. 1998;77(8):1622-9. DOI: 10.1177/00220345980770081001.
- Han CL, Liewehr FR. Relationships between caries bacteria, host responses and clinical signs and symptoms of pulpitis. *Pathogenesis of Pulpitis* 2007;33(3):213-9. DOI: 10.1016/j.joen.2006.11.008.
- Minkoff S, Axelrod S. Efficacy of strontium chloride in dental hypersensitivity. *J Periodontol*. 1987;58(7):470-4. DOI: 10.1902/jop.1987.58.7.470.
- Fried K, Sessle BJ, Devor M. The paradox of pain from the tooth-pulp: low-threshold "algoneurons"? *Pain*. 2011;152(12):2685-9. DOI: 10.1016/j.pain.2011.08.004.
- Ellis SG. Incomplete tooth fracture. Proposal for a new definition. *Br Dent J*. 2001;190(8):424-8. DOI: 10.1038/sj.bdj.4800992a.
- Cameron CE. Cracked-tooth syndrome. *J Am Dent Assoc*. 1964;68:405-11.
- Rosen H. Cracked tooth syndrome. *J Prosthet Dent*. 1982;47(1):36-43.
- Wiebusch FB. Hairline fracture of a cusp: report of case. *J Can Dent Assoc (Tor)*. 1972;38(5):192-4.
- Račić A, Dimitrijević M, Dukić V. The most often causes of odontogenic maxillary sinusitis. *Vojnosanit Pregl*. 2004;61(6):645-8.
- Račić A, Dotlić J, Janošević L. Oral surgery as risk factor of odontogenic maxillary sinusitis. *Srp Arh Celok Lek*. 2006;134(5-6):191-4.

28. Brook I. Sinusitis of odontogenic origin. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2006;135(3):349-55. DOI: 10.1016/j.otohns.2005.10.059.
29. Cantín López M, Coronado Gallardo C, Suazo Galdames I, San Pedro Valenzuela J. Maxillary sinusitis of dental origin. A case report and literature review. *Int J Odontostomat.* 2009;3(1):5-9.
30. Mehra P, Jeong D. Maxillary sinusitis of odontogenic origin. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2009;9(3):238-43.
31. Longhini AB, Ferguson BJ. Clinical aspects of odontogenic maxillary sinusitis: a case series. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2011;1(5):409-15. DOI: 10.1002/alr.20058.
32. Hamory BH, Sande MA, Sydnor A, Seale DL, Gwaltney JM. Etiology and antimicrobial therapy of acute maxillary sinusitis. *J Infect Dis.* 1979;139(2):197-202. DOI: 10.1093/infdis/139.2.197.
33. Esparza Gómez G, López-Argüello Illana C, García Núñez JA, Moreno López LA. Recurrent aphthous stomatitis: review and up-to-date. *Medicina oral.* 1998;3(1):18-35.
34. Akintoye SO, Greenberg MS. Recurrent aphthous stomatitis. *Dent Clin North Am.* 2005;49(1):31-47, vii-viii. DOI: 10.1016/j.cden.2004.08.001.
35. Scully C, Gorsky M, Lozada-Nur F. The diagnosis and management of recurrent aphthous stomatitis: a consensus approach. *J Am Dent Assoc.* 2003;134(2):200-7.
36. Milián-Masanet M, Sanchis-Bielsa JM. Penfigoides: Revisión y puesta al día. *RCOE.* 2004;9(4):429-34.
37. Al-Hashimi I, Schifter M, Lockhart PB, Wray D, Brennan M, Migliorati CA, et al. Oral lichen planus and oral lichenoid lesions: diagnostic and therapeutic considerations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007;103(S25):e1-12. DOI: 10.1016/j.tripleo.2006.11.001.
38. López-Jornet P, Bermejo-Fenoll A. Treatment of pemphigus and pemphigoids. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2005;10(5):410-1.
39. Sanadi RM, Chelani LR, Bhakkand SR, Sheth JK. Role of trauma from occlusion in periodontal disease. A controversy. *IOSR-JDMS.* 2016;15(9):118-22.
40. Rowland RW. Necrotizing ulcerative gingivitis. *Ann Periodontol.* 1999;4(1):65-73; discussion 78.
41. Herrera D, Retamal-Valdes B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. *J Clin Periodontol.* 2018;45(S20):S78-94. DOI: 10.1111/jcpe.12941.
42. Novak MJ. Necrotizing ulcerative periodontitis. *Ann Periodontol.* 1999;4(1):74-8. DOI: 10.1902/annals.1999.4.1.74.
43. Malek R, Gharibi A, Khilil N, Kissa J. Necrotizing Ulcerative Gingivitis. *Contemp Clin Dent.* 2017;8(3):496-500. DOI: 10.4103/ccd.ccd_1181_16.
44. Abrams AM, Melrose RJ, Howell FV. Necrotizing sialometaplasia. A disease simulating malignancy. *Cancer.* 1973;32(1):130-5. DOI: 10.1002/1097-0142(197307)32:1<130::aid-cnrcr2820320118>3.0.co;2-B.
45. Brannon RB, Fowler CB, Hartman KS. Necrotizing sialometaplasia: a clinicopathologic study of sixty-nine cases and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1991;72(3):317-25.
46. Bascones-Martínez A, Muñoz-Corcuera M, Cerero-Lapiedra R, Bascones-Ilundáin J, Esparza-Gómez G. Case report of necrotizing sialometaplasia. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2011;16(6):e700-3. DOI: 10.4317/medoral.16789.
47. Imbery TA, Edwards PA. Necrotizing sialometaplasia: literature review and cas reports. *J Am Dent Assoc.* 1996;127(7):1087-892.
48. El Deeb M, Holte N, Gorlin RJ. Submandibular salivary gland sialoliths perforated through the oral floor. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1981;51(2):134-9.
49. Harrison JD, Epivatianos A, Bhatia SN. Role of microliths in the aetiology of chronic submandibular sialadenitis: a clinicopathological investigation of 154 cases. *Histopathology.* 1997;31(3):237-51.
50. Rebolledo Cobos M, Carbonell Muñoz Z, Díaz Caballero A. Sialoliths in ducts and salivary glands. Literature review. *Av Odontostomatol.* 2009;25(6):311-7.
51. Dulguerov P, Marchal F, Lehmann W. Postparotidectomy facial nerve paralysis: possible etiologic factors and results with routine facial nerve monitoring. *Laryngoscope.* 1999;109(5):754-62.
52. Capaccio P, Ottaviani F, Manzo R, Schindler A, Cesana B. Extracorporeal lithotripsy for salivary calculi: a long-term clinical experience. *Laryngoscope.* 2004;114(6):1069-73. DOI: 10.1097/00005537-200406000-00021.
53. Ospina AM, del Valle AF, Naranjo RF. Inflamación de glándulas salivales, revisión bibliográfica. *Rev Fac Odon Univ Ant.* 2003;15(2):17-28.
54. Rauch S, Gorlin RJ. Diseases of the salivary glands. In: Gorlin RJ, Goldmann HM, eds. *Thomas' Oral Pathology* (6th ed.). St Louis: Mosby; 1974. p. 997-1003.
55. Rabinov JD. Imaging of salivary gland pathology. *Radiol Clin North Am.* 2000;38(5):1047-57.
56. Ruiz Veguilla E, Barrios Recio A, Díaz Caparros F. Patología no tumoral de las glándulas salivales. In: Libro virtual de formación en otorrinolaringología. Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cervico-Facial (SEORL-PCF); 2014: cap. 147 (1-9).
57. Arduino PG, Porter SR. Oral and perioral herpes simplex virus type 1 (HSV-1) infection: review of its management. *Oral Dis.* 2006;12(3):254-70. DOI: 10.1111/j.1601-0825.2006.01202.x.
58. Quindós G. Nuevas perspectivas en la terapia antifúngica. *Gac Med Bilbao* 2001;98:20-3.
59. Aguirre Urizar JM. Oral candidiasis. *Rev Iberoam Micol.* 2002;19(1):17-21.
60. Lopez-Jornet P, Molino Pagan D, Andujar Mateos P, Rodriguez Agudo C, Pons-Fuster A. Circadian rhythms variation of pain in burning mouth syndrome. *Geriatr Gerontol Int.* 2015;15(4):490-5. DOI: 10.1111/ggi.12303.
61. Barker KE, Savage NW. Burning mouth syndrome: an update on recent findings. *Aust Dent J.* 2005;50(4):220-3.
62. Maltsman-Tseikhin A, Moricca P, Niv D. Burning mouth syndrome: will better understanding yield better management? *Pain Pract.* 2007;7(2):151-62. DOI: 10.1111/j.1533-2500.2007.00124.x.
63. Fedele S, Fricchione G, Porter SR, Mignogna MD. Burning mouth syndrome (stomatodynia). *QJM.* 2007;100(8):527-30. DOI: 10.1093/qjmed/hcm049.
64. Klasser GD, Fischer DJ, Epstein JB. Burning mouth syndrome: recognition, understanding, and management. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2008;20(2):255-71, vii. DOI: 10.1016/j.coms.2007.12.012.
65. López-Jornet P, Camacho-Alonso F, Andujar-Mateos P. A prospective randomized study on the efficacy of tongue protector in patients with burning mouth syndrome. *Oral dis.* 2011;17(3):277-82.
66. Rodríguez-de Rivera-Campillo E, López-López J. Evaluation of the response to treatment and clinical evolution in patients with burning mouth syndrome. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2013;18(3):e403-10. DOI: 10.4317/medoral.18142.

67. Algozain Acosta Y, Viñas García M, Capote Leyva E, Rodríguez Llanes R. Clinical behavior of the dysfunction pain temporomandibular joint syndrome assessed in a Stomatology emergence consultation. *Rev Cubana Estomatol.* 2009;46(2):7-8.
68. Sarlani E, Balciunas BA, Grace EG. Assessment and management of musculoskeletal and neuropathic causes. *AACN Clin Issues.* 2005;16(3):333-46.
69. Dimitroulis G. Temporomandibular disorders: A clinical update. *BMJ.* 1998;317(7152):190-4. DOI: 10.1136/bmj.317.7152.190.
70. Giamberardino MA, Affaitati G, Fabrizio A, Constantini R. Myofascial pain syndromes and their evaluation. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2011;25(2):185-98. DOI: 10.1016/j.berh.2011.01.002.
71. Villaseñor Moreno JC, Escobar Reyes VH, de la Lanza Andrade LP, Guizar Ramírez BI. Síndrome del dolor miofascial. Epidemiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. *Rev Esp Med Quir.* 2013;18(2):148-57.
72. Ruiz M, Nadador V, Fernández-Alcantud J, Hernández-Salván J, Riquelme I, Benito G. Dolor de origen muscular: dolor miofascial y fibromialgia. *Rev Soc Esp Dol.* 2007;14(1):36-44.
73. Siccoli MM, Bassetti CL, Sándor PS. Facial pain: clinical differential diagnosis. *Lancet Neurol.* 2006;5(3):257-67. DOI: 10.1016/S1474-4422(06)70375-1.
74. Benoliel R, Gaul C. Persistent idiopathic facial pain. *Cephalalgia.* 2017;37(7):680-91. DOI: 10.1177/0333102417706349.
75. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders (2nd ed.). *Cephalalgia.* 2004;24(S1):9-160.
76. Rozen TD. Trigeminal neuralgia and glossopharyngeal neuralgia. *Neurol Clin.* 2004;22(1):185-206. DOI: 10.1016/S0733-8619(03)00094-X.
77. MacDonald BK, Cockerell OC, Sander JW, Shorvon SD. The incidence and lifetime prevalence of neurological disorders in a prospective community-based study in the UK. *Brain.* 2000;123(Pt 4):665-76. DOI: 10.1093/brain/123.4.665.
78. Mueller D, Obermann M, Yoon MS, Poitz F, Hansen N, Slomke MA, et al. Prevalence of trigeminal neuralgia and persistent idiopathic facial pain: a population-based study. *Cephalalgia.* 2011;31(15):1542-8. DOI: 10.1177/0333102411424619.
79. Cruccu G, Gronseth G, Alksne J, Argoff C, Brainin M, Burchiel K, et al. AAN-EFNS guidelines on trigeminal neuralgia management. *Eur J Neurol.* 2008;15(10):1013-28. DOI: 10.1111/j.1468-1331.2008.02185.x.
80. Straus DC, Ko AL, Sekhar LN. Trigeminal Neuralgia. In: Ellenbogen RG, Sekhar LN, Kitchen N, eds. *Principles of neurological surgery* (4th ed.). China: Elsevier Inc; 2018. p. 745-52.
81. Baad-Hansen L. Atypical odontalgia – pathophysiology and clinical management. *J Oral Rehabil.* 2008;35(1):1-11. DOI: 10.1111/j.1365-2842.2007.01813.x.
82. Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia.* 1988;8(S7):1-96.
83. Woda A, Pionchon P. A unified concept of idiopathic orofacial pain: clinical features. *J Orofac Pain.* 1999;13(3):172-84; discussion 185-95.
84. Lascelles RG. Atypical facial pain and depression. *Br J Psychiatry.* 1966;112(488):651-9.
85. Gross SG. Atypical odontalgia: a cause for dental failure. *J Conn State Dent Assoc.* 1991;67(2):36-7.
86. Pertes RA, Bailey DR, Milone AS. Atypical odontalgia – a nondental toothache. *J N J Dent Assoc.* 1995;66(1):29-33.
87. Lilly JP, Law AS. Atypical odontalgia misdiagnosed as odontogenic pain: a case report and discussion of treatment. *J Endod.* 1997;23(5):337-9. DOI: 10.1016/S0099-2399(97)80419-0.
88. Marbach JJ, Raphael KG. Phantom tooth pain: a new look at an old dilemma. *Pain Med.* 2000;1(1):68-77. DOI: 10.1046/j.1526-4637.2000.00012.x.
89. Scully C, Bagan J. Oral squamous cell carcinoma overview. *Oral Oncol.* 2009;45(4):301-8. DOI: 10.1016/j.oraloncology.2009.01.004.
90. Johnson NW, Jayasekara P, Amarasinghe AA. Squamous cell carcinoma and precursor lesions of the oral cavity: Epidemiology and aetiology. *Periodontol 2000.* 2011;57(1):19-37. DOI: 10.1111/j.1600-0757.2011.00401.x.
91. da Silva SD, Ferlito A, Takes RP, Brakenhoff RH, Valentin MD, Woolgar JA, et al. Advances and applications of oral cancer basic research. *Oral Oncol.* 2011;47(9):783-91. DOI: 10.1016/j.oraloncology.2011.07.004.
92. Friedrich RE. Delay in diagnosis and referral patterns of 646 patients with oral and maxillofacial cancer: a report from a single institution in Hamburg, Germany. *Anticancer Res.* 2010;30:1833-6.
93. Kim KY, Lee GY, Cha IH. Biomarker detection for the diagnosis of lymph node metastasis from oral squamous cell carcinoma. *Oral Oncol.* 2012;48(4):311-9. DOI: 10.1016/j.oraloncology.2011.11.010.
94. Stefanuto P, Doucet JC, Robertson C. Delays in treatment of oral cancer: a review of the current literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2014;117(4):424-9. DOI: 10.1016/j.oooo.2013.12.407.
95. Stokman MA, Spijkervet FK, Boezen HM, Schouten JP, Roodenburg JL, de Vries EG. Preventive intervention possibilities in radiotherapy- and chemotherapy-induced oral mucositis: results of meta-analyses. *J Dent Res.* 2006;85(8):690-700.
96. Kubota K, Kobayashi W, Sakaki H, Nakagawa H, Kon T, Mimura M, et al. Professional oral health care reduces oral mucositis pain in patients treated by superselective intra-arterial chemotherapy concurrent with radiotherapy for oral cancer. *Support Care Cancer.* 2015;23(11):3323-9. DOI: 10.1007/s00520-015-2774-x.
97. Bendtsen L, Jensen R. Tension-type headache: the most common, but also the most neglected headache disorder. *Curr Opin Neurol.* 2006;19(3):305-9. DOI: 10.1097/O1.wco.0000227043.00824.a9.
98. Aczél T, Kun J, Szöke É, Rauch T, Junttila S, Gyenesei A, et al. Transcriptional alterations in the trigeminal ganglia, nucleus and peripheral blood mononuclear cells in a rat orofacial pain model. *Front Mol Neurosci.* 2018;11:219.
99. Stovner LJ, Hagen K, Jensen R, Katsarava Z, Lipton RB, Scher AI, et al. The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide. *Cephalalgia.* 2007;27:193-210. DOI: 10.1111/j.1468-2982.2007.01288.x.
100. Jensen R. Peripheral and central mechanisms in tension-type headache: an update. *Cephalalgia.* 2003;23(S1):49-52. DOI: 10.1046/j.1468-2982.2003.00574.x.
101. Lipton RB, Newman LC. Epidemiology, impact, and comorbidities of migraine headaches in the United States. *Neurology.* 2003;60(7):S3-8.
102. Schürks M, Kurth T, de Jesus J, Jonjic M, Roskopf D, Diener HC. Cluster headache: clinical presentation, lifestyle features, and medical treatment. *Headache.* 2006;46(8):1246-54. DOI: 10.1111/j.1526-4610.2006.00534.x.

103. Diener HC, Pfaffenrath V, Pageler L, Peil H, Aicher B. The fixed combination of acetylsalicylic acid, paracetamol and caffeine is more effective than single substances and dual combination for the treatment of headache: a multicentre, randomized, double-blind, single-dose, placebo-controlled parallel group study. *Cephalalgia*. 2005;25(10):776-87. DOI: 10.1111/j.1468-2982.2005.00948.x.
104. Hanson MB, Glasscock ME 3rd, Brandes JL, Jackson CG. Medical treatment of headache after suboccipital acoustic tumor removal. *Laryngoscope*. 1998;108(8 Pt 1):1111-4.



Manejo anestésico de histerectomía más doble anexectomía por tumor borderline de ovario izquierdo en paciente con síndrome de sensibilidad química múltiple

B. Esnaola Iriarte, S. Irigoyen Miró y F. Torre Mollinedo

Servicio de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor. Hospital de Galdakao-Usansolo, Vizcaya. España

ABSTRACT

The multiple chemical sensitivity syndrome (MCS), also known as idiopathic environmental intolerance (IAI), among others, is a complex and poorly defined disorder that produces various symptoms in response to various stimuli. There is a lack of valid studies that establish the pathogenesis of this syndrome. The anesthetic management of these patients is a challenge for anesthesiologists, due to the fact that there are no established guidelines. We present a case of successful surgery in a patient that suffers from MCS by performing a conventional TIVA enhanced with a thorough premedication and the latex allergy protocol.

Key words: Multiple chemical sensitivity.

RESUMEN

El síndrome de sensibilidad química múltiple (SQM), también conocido como intolerancia ambiental idiopática (IAI), entre otros, es un desorden complejo y mal definido que produce diversos síntomas en respuesta a diferentes estímulos. No hay estudios válidos que establezcan la patogénesis de este síndrome. El manejo anestésico de estos pacientes es un reto para los anestesiólogos, dado que no hay unas pautas de actuación establecidas. Se presenta un caso de cirugía exitosa en una paciente afectada de SQM realizándose una anestesia total intravenosa (TIVA) convencional a la que se añadió una premedicación exhaustiva y la aplicación del protocolo de alergia al látex.

Palabras clave: Sensibilidad química múltiple.

INTRODUCCIÓN

La sensibilidad química múltiple (SQM en español, o MCS) es una enfermedad compleja, multisintomática, multisistémica y multiorgánica, que es inducida por la exposición a una amplia variedad de tóxicos ambientales. Es frecuentemente comórbida con otros síndromes con los que se solapa y provoca un rango de síntomas similares (1).

No existen datos sobre la prevalencia ni la incidencia a nivel nacional. En el Documento de Consenso del Ministerio de Sanidad, se proporciona la cifra de prevalencia estimada internacional de 0,2 a 4 %, indicando

que se trata de una enfermedad predominantemente padecida por mujeres.

Entre los síntomas más comunes que padecen los afectados de SQM después de haber presentado una exposición química se encuentran: fatiga extrema, dolor de cabeza, problemas gastrointestinales, mareos, vértigos, ansiedad, depresión, irritación de las vías respiratorias superiores, dolor de músculos y articulaciones, dificultad de memoria y de concentración (2).

El control ambiental es una pieza clave y esencial para el éxito del tratamiento. Este ha de realizarse siempre por personal formado en esta materia y es prescrito tras estudiar las individualidades de cada paciente.

Desde el punto de vista anestésico, el Institut Ferran de reumatología, pionero en el diagnóstico del síndrome de SQM, ofrece desde el 2006 en su página web un documento de recomendaciones anestésicas y farmacológicas para el manejo de estos pacientes. Fuera de esto, no existen pautas de actuación establecidas en cuanto a la anestesia en estos pacientes.

Las principales recomendaciones anestésicas que se hacen en este documento de consenso son las siguientes (3): premedicar con una benzodiacepina de corta/media duración, realizar una hidratación con suero fisiológico o Ringer lactato a 15-20 ml/kg, emplear el propofol como hipnótico, el fentanilo como analgésico y evitar los relajantes musculares si es posible. En caso de tener que utilizar relajantes, el de elección sería el vecuronio, y siempre acompañado de monitorización neuromuscular para evitar problemas de sobredosificación. Para la analgesia del postoperatorio inmediato recomiendan analgésicos habituales como paracetamol asociado a un AINE, y en caso de intolerancia debería asociarse un opioide tipo tramadol o morfina a dosis bajas. En caso de realizarse una anestesia regional recomiendan el uso de anestésicos locales tipo amida evitando la adrenalina.

En este marco, presentamos el manejo anestésico de una paciente afecta de SQM que precisó cirugía ginecológica por presentar una tumoración gigante de probable origen anexial.

CASO CLÍNICO

Se trata de una mujer de 53 años diagnosticada de SQM programada para cirugía ginecológica por una masa abdominal gigante de probable origen anexial, compatible con cistoadenocarcinoma sin aparentes signos de diseminación. El diagnóstico se realizó mediante TAC sin contraste. Como antecedentes médicos describe: sensibilización de contacto a cloruro de mercurio (a raíz de colocación de implantes dentales, lo cual motivó el diagnóstico de SQM), intolerancia al látex y a múltiples fármacos y alimentos, hiperlaxitud de larga evolución con escoliosis, cistitis de repetición de carácter irritativo, espondiloartrosis, disfunción de articulación temporomandibular, síndrome de túnel carpiano bilateral y trastorno adaptativo con síntomas ansioso-depresivos. Como antecedentes quirúrgicos destacan: hernioplastia umbilical y esclerosis de hemorroides, intervenidas previamente al diagnóstico de SQM y que cursaron sin incidencias. No refiere tomar tratamiento de forma habitual. La exploración de la vía aérea no mostró datos predictores de vía aérea difícil y se clasificó como ASA II.

La paciente ingresó la misma mañana de la cirugía (ante la ausencia de un protocolo definido en nuestro hospital para actuar en el síndrome SQM se decide seguir las guías del instituto Ferrán) y se aplicó el protocolo hospitalario de alergia al látex. La noche anterior se instauró un aspirador de partículas ambientales en el quirófano asignado a la intervención, el cual se mantuvo durante toda la intervención, y se retiraron todos aquellos utensilios o productos que contuvieran látex. Tras canalizar dos vías periféricas de 18 G, se premedicó a la paciente con 2 mg de midazolam,

5 mg de desclorfeinamina, 50 mg de ranitidina y 4 mg de dexametasona, además de fluidoterapia con suero fisiológico al 0,9 % (20 ml/kg). Dado que iba a ser una cirugía abierta, se le ofreció la posibilidad de colocación de un catéter epidural para la analgesia postoperatoria, pero la paciente lo desestimó. Acto seguido, se realizó la monitorización de tensión arterial (TA no invasiva), ECG, pulsioximetría, diuresis, BIS y TOF. Tras preoxigenar a la paciente durante 3 minutos con O₂ al 100 %, se procedió a la inducción anestésica administrándose fentanilo i.v. 3-6 µg/kg, propofol en modo TCI a 4 mcg/ml y rocuronio 0,6 mg/kg. Se intubó a la paciente con un tubo del número 7,5 G, visualizándose un Cormack-Lehane de I/IV a la laringoscopia directa y se conectó a la paciente a ventilación mecánica controlada por volumen. El procedimiento transcurrió sin incidencias. El mantenimiento se realizó también con propofol en modelo TCI a 2,5 mcg/ml, fentanilo 1-2 µg/kg y rocuronio 0,3 mg/kg. Dada la extensión de la masa anexial se le practicó finalmente una histerectomía con doble anexectomía, apendicectomía y omentectomía con toma de biopsias peritoneales múltiples. Durante las 3 h de intervención la paciente se mantuvo en todo momento hemodinámicamente estable y normocápnica. Las dosis anestésicas totales fueron 550 µg de fentanilo, 90 mg de rocuronio y 990 mg de propofol. Como analgesia previa a la salida del quirófano se le administraron 50 mg de dexketoprofeno junto con 4 mg de ondansetrón y se le practicó un bloqueo transversal abdominal (TAP) bilateral con 40 ml de ropivacaína al 0,375 % (Figura 1). La paciente pudo ser extubada sin incidencias y se trasladó a la Unidad de Recuperación Postanestésica (URPA) las siguientes dos horas, donde se le colocó un infusor elastomérico de morfina i.v. a 1 mg/h para el dolor agudo postoperatorio. En las próximas horas la paciente fue trasladada a la planta de ginecología, donde se le proporcionó una habitación individual y el aspirador de partículas del quirófano, así como sábanas antialérgicas. Su evolución en la planta fue satisfactoria, por lo que se pudo retirar el infusor de morfina a las 72 h y fue dada de alta sin evidencia de complicaciones a los 4 días.

DISCUSIÓN

La SQM también denominada como "enfermedad ambiental idiopática" o "alergia universal", entre otros, se describe por primera vez en 1950, cuando se observó cómo algunas personas presentaban una serie de síntomas cuando se exponían a niveles muy bajos de sustancias ambientales, laborales y domésticas. La OMS no ha clasificado todavía la SQM en la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE), pero ya hay algunos países que sí la han incorporado en sus respectivas CIE a nivel nacional. En España, la SQM se encuentra clasificada en el CIE 10 bajo el código T78.40 "Alergia no especificada", lo que claramente la sitúa fuera de las enfermedades de origen psicológico.

Los síntomas informados de exposición química son diversos y variables de un paciente a otro, pero fundamentalmente incluyen: dolor de cabeza, dolor en músculos y articulaciones, confusión, disfunción cognitiva, síntomas asmáticos, rinitis, alteración del sueño, fatiga

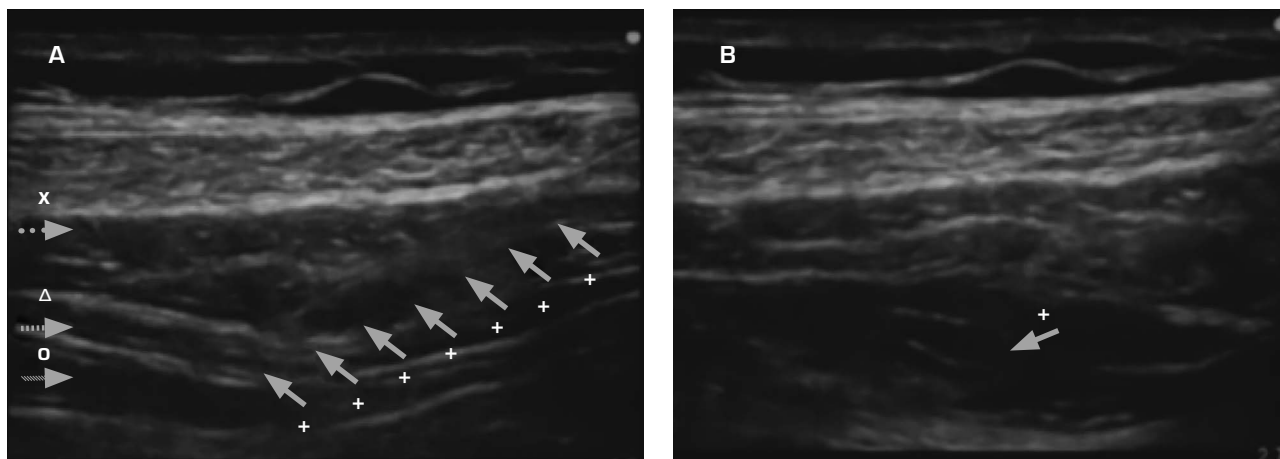


Fig. 1. Bloqueo TAP. A. En sentido craneocaudal se observan las diferentes capas de la musculatura abdominal: músculo oblicuo externo [flecha roja [x]], oblicuo interno [flecha amarilla [Δ]] y transverso del abdomen [flecha verde [o]]. El bloqueo TAP se realiza en la fascia situada entre los músculos oblicuo interno y transverso del abdomen. Se observa la aguja insertada en el plano del bloqueo TAP [flechas azules [+]]. B. Se observa el anestésico local distribuido por la fascia, desplazando hacia abajo el músculo trasverso del abdomen.

y, en algunos casos, síntomas psiquiátricos como ansiedad y depresión, y de forma menos frecuente rabia e ira (2). En la revisión publicado por Sorg (4), se describieron 41 síntomas distintos, muchos de los cuales los padecían solamente a una minoría de pacientes.

En el momento actual, la SQM es objeto de múltiples estudios. En su etiopatogenia podrían participar factores genéticos, químicos, alérgicos y anatómicos. Podría desencadenarse tras un accidente o experiencias vitales traumáticas, ya que está relacionado con una mayor incidencia de ansiedad y depresión y síndromes como la fibromialgia, el ojo seco y el asma. Dada la ausencia de marcadores específicos, el diagnóstico es fundamentalmente clínico.

No existe un conjunto de criterios diagnósticos definitivos de SQM. Actualmente, los criterios de Cullen y los de la Conferencia de Consenso sobre SQM de 1999 son los más aceptados (5). Cullen (6) define un caso de SQM cuando se cumplen los siguientes criterios:

1. El trastorno se adquiere después de una exposición ambiental, insulto o enfermedad documentada.
2. Los síntomas involucran múltiples órganos y sistemas.
3. Los síntomas se repiten y disminuyen en respuesta a estímulos predecibles.
4. Los síntomas son provocados por exposiciones a sustancias químicas de diversas clases estructurales y modos de acción toxicológicos.
5. Los síntomas son provocados por exposiciones que son demostrables.
6. Los niveles de exposición que provocan síntomas deben ser muy bajos, generalmente inferiores al 1 % de los valores límite de umbral establecido.
7. Ninguna prueba complementaria disponible es capaz de explicar los síntomas.

Hoy en día, la SQM no tiene un tratamiento específico. Existen hospitales que han comenzado a elaborar protocolos de actuación y manejo perioperatorio de

estos pacientes. Uno de ellos es el Institut Ferrán de Reumatología (3), que recoge el documento realizado por el Servicio Catalán de la Salud, reconocido como único protocolo sobre síndrome SQM en España, junto con un listado de fármacos a evitar (Tabla I). La contraindicación de dichos fármacos en estos pacientes podría explicarse por diferentes mecanismos (7): sus posibles efectos adversos, como broncoconstricción (neostigmina, atropina o succinilcolina), la liberación de histamina (pentotal, morfina y la mayoría de los relajantes neuromusculares) o su capacidad alergizante (ácido paraaminobenzoico: metabolito inactivo de los anestésicos locales tipo éster).

Ante el caso que se nos presentaba, al revisar la literatura no hallamos apenas información acerca de las pautas de actuación en este tipo de patología, salvo el documento creado por el Servicio Catalán de Salud mencionado previamente. M. T. Fernández y J. C. Álvarez (7), anestesiólogos del Hospital de Medina del Campo de Valladolid, describen un caso de uso de sevoflurano como agente anestésico único para cirugía de senos paranasales en una paciente con SQM, obte-

TABLA I
FÁRMACOS QUE DEBEN EVITARSE

Adrenalina y otras aminas adrenérgicas	Morfina y derivados (salvo fentanilo)
Aminofilina	Neostigmina
Anestésicos locales	Relajantes musculares
Fármacos colinérgicos	succinilcolina
Fármacos antcolinesterásicos	Furosemida

niendo buenos resultados. Según relatan los autores, eligen el sevoflurano, tanto en la inducción anestésica como durante el mantenimiento de la misma, para evitar así, gracias a sus propiedades relajantes, el uso de bloqueantes neuromusculares (BNM), como ya se recomienda en algunos artículos (8). Lorenzo y cols. (8), anesthesiólogos del Hospital Río Hortega de Valladolid, presentan un caso del manejo anestésico de una cesárea electiva en una mujer de 34 años diagnosticada de SQM. En este caso se llevó a cabo anestesia subaracnoidea con 12 mg de bupivacaína hiperbara sin observarse ninguna complicación intraoperatoria, salvo un episodio de hipotensión que se resolvió tras la administración i.v. de 30 mg de efedrina.

En nuestro caso, al tratarse de un síndrome de hipersensibilidad, decidimos realizar la premedicación como si se tratara de un caso de alergia al látex o mastocitosis (patologías sobre las cuales existe un protocolo de actuación en nuestro Hospital). Al igual que Fernández y cols., realizamos una hidratación abundante, puesto que en diferentes estudios se ha observado que los pacientes con SQM presentan una respuesta cardiovascular anómala e hipotensión ortostática (9), relacionadas con una disfunción autonómica. Como agente inductor y para el mantenimiento utilizamos el propofol en modo TCI, sin presentar ningún tipo de complicación. El propofol, por sus propiedades farmacocinéticas y farmacodinámicas, parece ser un fármaco seguro para estos pacientes, aunque sería conveniente descartar primero alergia a alguno de sus componentes como la soja o la yema de huevo. A pesar de ser muy baja la incidencia de efectos adversos del tipo inmunológico, hay descrito un caso de broncoespasmo anafiláctico tras infusión de propofol en un paciente con SQM (9). Como bloqueante neuromuscular se decidió utilizar un BNM de tipo aminoéster, como es el rocuronio, dado que la liberación de histamina, y por lo tanto el riesgo de anafilaxia, es menor en comparación con los BNM de tipo benzilisoquinolinas (10). Durante su administración no se detectó ningún tipo de efecto adverso. Como analgésico, utilizamos fentanilo durante la intervención, administrándolo de forma lenta, por ser un opiáceo no liberador de histamina. Como analgesia en el postoperatorio, optamos por un tratamiento multimodal, realizamos un bloqueo TAP bilateral con ropivacaína tras cerrar la incisión y utilizamos morfina i.v. en el postoperatorio inmediato, junto con AINE, sin objetivar ningún tipo de complicación. La paciente pudo ser dada de alta a los 4 días de manera satisfactoria.

CONCLUSIONES

Hay muy poco escrito sobre la SQM, y la falta de información en la literatura respecto al apropiado manejo anestésico en estos pacientes supone un reto para el anestesista. Como filosofía general, sería recomendable evitar los medicamentos que los pacientes identifican como aquellos a los que han tenido respuestas adversas. Nuestra experiencia con este caso ha sido que es posible abordar un plan anestésico basado en propofol, fentanilo y rocuronio, además de una técnica de anestesia regional con ropivacaína y morfina para el postoperatorio de manera satisfactoria en pacientes con SQM.

BIBLIOGRAFÍA

1. Puri B, Treasaden I. Psychiatry an Evidence Based Text. Hodder Education; 2011. p. 793-815.
2. Ballantyne B, Marrs T, Syversen T. Toxicological questions and mechanisms. Londres: John Wiley & Sons; 2009. p. 2303-54.
3. Montes Pérez A. Documento sobre recomendaciones en la anestesia y fármacos a evitar en la I/SQM. Institut Ferran de Reumatología. Disponible en: <http://www.institutferran.org/intoleranciaquímica.htm>
4. Sorg BA. Multiple Chemical Sensitivity: potential role of neural sensitization. *Critical Reviews in Neurobiology*. 1999;13(3):283-316.
5. Rossi S, Pitidis A. Multiple chemical sensitivity: review of the state of the art in epidemiology, diagnosis and future perspectives. *J Occup Environ Med*. 2018;60(2):138-46. DOI: 10.1097/JOM.0000000000001215.
6. Cullen MR. The worker with multiple chemical sensitivities: an overview. *Occup Med* 1987;2:655-61.
7. Fernández MT, Álvarez JC. Anestesia con sevoflurano para cirugía de senos paranasales en un paciente con sensibilidad química múltiple. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2018;65(1):49-52. DOI: 10.1016/j.redar.2017.03.018.
8. Lorenzo López M, Hernández Martín D, Ortega Ladrón de Cegama E, Aldecoa Álvarez-Santullano C. Cesárea electiva en una paciente con síndrome de sensibilidad química múltiple. *Rev Esp de Anesthesiol Reanim*. 2014;61(2):61-120. DOI: 10.1016/j.redar.2013.01.005.
9. Fisher M, Rose M. Anaesthesia for patients with idiopathic environmental intolerance and chronic fatigue syndrome. *Br J Anaesth*. 2008;101(4):486-91. DOI: 10.1093/bja/aen242.
10. Bustamante R. Anafilaxia a los bloqueadores neuromusculares. *Rev Chil Anest*. 2011;40(4):316-34.



Antagonismo NMDA en el tratamiento de la cefalea en racimos

M. L. Padilla del Rey¹, M. Benítez Jiménez², J. F. Canuel³ y C. Díaz-Alejo Marchante⁴

¹Médico especialista en Anestesiología y Reanimación, Unidad del Dolor, Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor, Hospital General Universitario José María Morales Meseguer, Murcia, España. ²Médico residente en Anestesiología y Reanimación, Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor, Hospital General Universitario José María Morales Meseguer, Murcia, España. ³Médico especialista en Anestesiología y Reanimación, Unidad del Dolor, CHU de Québec, Université Laval, Québec, Canadá. ⁴Médico especialista en Anestesiología y Reanimación, Unidad del Dolor, Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor, Hospital Universitario del Vinalopó, Alicante, España

ABSTRACT

Standard treatment for cluster headache consists of abortive treatment with oxygen, triptans, ergot alkaloids and/or topical nasal local anesthetic during acute episodes and preventive treatment such as steroid injections, calcium channel blockers and lithium. Although the exact pathophysiology of cluster headache is not well understood, reduced serum levels of kynurenine metabolites with anti-NMDA (N-methyl-D-aspartate) properties have been demonstrated. Ketamine and magnesium, which both have potent anti-NMDA receptor activity, have been used in multiple refractory pain syndromes. We describe a case of cluster headache that was non-responsive to standard therapy and treated effectively with intravenous infusion of magnesium and ketamine.

Key words: NMDA, ketamine, magnesium sulfate, cluster headache.

RESUMEN

El tratamiento estándar de la cefalea en racimos consiste en un tratamiento abortivo con oxígeno, triptanes, alcaloides ergóticos y/o anestésico local nasal tópico durante los episodios agudos y un tratamiento preventivo, como infiltraciones con esteroides, antagonistas de los canales del calcio y litio. Aunque la fisiopatología exacta de la cefalea en racimos no se conoce bien, se han demostrado niveles reducidos de metabolitos de quinurenina, los cuales gozan de propiedades anti-NMDA (N-metil-D-aspartato). La ketamina y el magnesio, que tienen una potente actividad antagonista NMDA, se han usado en múltiples síndromes de dolor refractario. Describimos un caso de cefalea en racimos que no respondió al tratamiento estándar y se trató de forma efectiva con infusión intravenosa de magnesio y ketamina.

Palabras clave: NMDA, ketamina, sulfato de magnesio, cefalea en racimos.

INTRODUCCIÓN

Según la tercera edición de la Clasificación Internacional de las Cefaleas (ICHD-III) de la Sociedad Internacional de Cefaleas, la cefalea en racimos (CR) pertenece al grupo de cefaleas primarias trigémino-autonómicas y ha recibido numerosos nombres, tales como cefalea de Horton, cefalalgia histamínica, eritroprosopalgia de Bing o neuralgia esfenopalatina, entre otros (1).

Esta entidad se caracteriza por la aparición cíclica de dolor unilateral orbitario, supraorbitario y/o temporal, breve e intenso, y que se acompaña de inquietud y/o agitación y/o al menos uno de los siguientes síntomas o signos homolaterales: hiperemia conjuntival y/o lagrimeo, congestión nasal y/o rinorrea, sudoración frontal y/o facial, miosis y/o ptosis, edema palpebral. Los episodios duran entre 15 y 180 minutos y recurren con frecuencia variable, entre un ataque cada

Recibido: 30-09-2018

Aceptado: 25-03-2019

Padilla del Rey ML, Benítez Jiménez M, Canuel JF, Díaz-Alejo Marchante C. Antagonismo NMDA en el tratamiento de la cefalea en racimos. *Rev Soc Esp Dolor* 2019;26(4):247-250.

Correspondencia: María Luz Padilla del Rey
mariluzpadilladelrey@gmail.com

dos días y ocho ataques diarios. De acuerdo con su periodicidad, puede clasificarse en episódica o crónica, según si los periodos de remisión entre los ataques ocurridos en un año son mayores o menores de tres meses (1).

La prevalencia de la CR es del 0,1-0,4 % de la población general y la edad de comienzo suele estar comprendida entre los 20 y los 40 años. Por motivos que se desconocen, en general, los varones se ven afectados tres veces más que las mujeres; no obstante, estudios epidemiológicos recientes indican que esta diferencia es cada vez menor (2). Algunas investigaciones sugieren que en el 5 % de los casos la CR puede estar transmitida de forma autosómica dominante (1).

La última actualización de la guía para el tratamiento de la CR de la American Headache Society (AHS) (3) recomienda el empleo de oxigenoterapia al 100 %, sumatriptán subcutáneo y/o zolmitriptán intranasal en las crisis. Para los pacientes que no responden ni toleran esta medicación de primera línea, las opciones alternativas incluyen sumatriptán intranasal, zolmitriptán oral, estimulación del ganglio esfenopalatino, anestésico tópico nasal y octreotida subcutánea (Tabla I).

Los corticoides son considerados como tratamiento profiláctico de transición, debido a su corta latencia y duración del efecto, contemplándose como una terapia puente mientras la medicación de mantenimiento es escalada hasta alcanzar dosis máximas y/o eficaces. La inyección subcutánea suboccipital o bloqueo del nervio occipital mayor ipsilateral al dolor con corticoides goza del nivel más alto de recomendación de la AHS dentro de las opciones terapéuticas profilácticas de la CR.

Como tratamiento preventivo a largo plazo existe evidencia positiva sobre la aplicación de una solución, no disponible en España, de civamida (zucapsaicina) intranasal y sobre la administración de carbonato de litio, verapamilo, warfarina y melatonina (Tabla II).

Otras alternativas que han demostrado eficacia pero que no cumplieron los criterios de inclusión y exclusión para elaborar la revisión sistemática de la AHS son las siguientes: metisergida, metilergonovina, flunarizina, topiramato, gabapentina, baclofeno, clonidina, pizotifeno, histamina, kudzu, ácido 2-bromo-lisérgico, tratamiento hormonal como testosterona y clomifeno, inyecciones de toxina botulínica y bloqueo y/o radiofrecuencia del ganglio esfenopalatino (3).

Actualmente, en aquellos casos rebeldes al tratamiento estándar, la ketamina parece ser un fármaco efectivo ya que bloquea el receptor glutamatérgico N-metil-D-aspartato (NMDA). Además, este efecto analgésico podría verse potenciado gracias a la combinación con sulfato de magnesio, que actúa bloqueando la misma vía (4).

CASO CLÍNICO

Mujer de 65 años, con historia previa de CR episódica, fumadora de 10 paquetes/año y sin otros antecedentes médico-quirúrgicos de interés, que fue remitida a la Unidad del Dolor por Neurología. En el momento de ser valorada por nosotros, la paciente presentaba un brote de CR de 2 meses de evolución con una media de seis crisis diarias de predominio nocturno. Al inicio del cuadro había sido evaluada por su neurólogo, que le había pautado tanto medicación abortiva (oxigenoterapia al 100 %, zolmitriptán intranasal, diazepam) como profiláctica (verapamilo y topiramato). Se reajustó el tratamiento y se añadió: lidocaína intranasal al 4 % aplicada con una torunda colocada lo más próxima al cornete medio, 6 mg de sumatriptán subcutáneo para el control de las crisis, 1 mg/kg/día de prednisona con posterior pauta descendente, 25 mg/día de amitriptilina y 2 mg/día de melatonina para su prevención. Además, se le realizaron tres infiltraciones (la primera por parte del Servicio de Neurología y las dos siguientes, ecoguiadas, por parte de la Unidad de Dolor) del

TABLA I
EVIDENCIA Y NIVELES DE RECOMENDACIÓN PARA EL TRATAMIENTO AGUDO DE LA CEFALEA EN RACIMOS SEGÚN LA AMERICAN HEADACHE SOCIETY

POSITIVA		INSUFICIENTE	
Nivel de recomendación	Fármaco	Nivel de recomendación	Fármaco
A: establecido como eficaz	Sumatriptán (subcutáneo) Zolmitriptán (aerosol nasal) Oxígeno	U: evidencia insuficiente para establecer una recomendación	Dihidroergotamina (aerosol nasal) Somatostatina Prednisona
B: probablemente eficaz	Sumatriptán (aerosol nasal) Zolmitriptán (oral) Estimulación del ganglio esfenopalatino		
C: posiblemente eficaz	Cocaína/lidocaína (aerosol nasal) Octreotida (subcutánea)		

TABLA II
EVIDENCIA Y NIVELES DE RECOMENDACIÓN PARA EL TRATAMIENTO PROFILÁCTICO DE LA CEFALEA EN RACIMOS SEGÚN LA AMERICAN HEADACHE SOCIETY

POSITIVA		INSUFICIENTE		NEGATIVA	
Nivel de recomendación	Fármaco	Nivel de recomendación	Fármaco	Nivel de recomendación	Fármaco
A: establecido como eficaz	Inyección suboccipital de esteroides	U: evidencia insuficiente para establecer una recomendación	Frovatriptán Capsaicina (crema intranasal) Tolerancia a nitratos Prednisona	B: probablemente ineficaz	Valproato sódico Sumatriptán Estimulación cerebral profunda
B: probablemente eficaz	Civamida (aerosol nasal)			C: posiblemente ineficaz	Cimetidina/ clorfeniramina
C: posiblemente eficaz	Litio Verapamilo Warfarina Melatonina				Misoprostol Oxígeno hiperbárico Candesartán

Traducida y adaptada de Robbins et al.³

nervio occipital mayor con levobupivacaína al 0,25 % y 20 mg de triamcinolona acetónido (el máximo periodo de remisión fue de 6 días, tras la segunda infiltración, en la que se infiltró también el nervio occipital menor), precediéndose la tercera, además, de una radiofrecuencia pulsada, a 45 voltios durante 6 minutos, de dicho nervio.

Transcurridos 4 meses desde el comienzo del episodio y ante la no mejoría clínica y el deseo expreso de la paciente de intentar evitar otros procedimientos intervencionistas, se decidió realizar, (previo consentimiento informado y bajo monitorización estándar [pulsioximetría, presión arterial no invasiva, electrocardiograma] y oxigenoterapia con gafas nasales a 3 l/min con capnografía, previa administración de 0,1 mg/kg de midazolam en bolo lento durante 5 minutos) una perfusión de 1 mg/kg de ketamina y 3 g de sulfato de magnesio en un suero fisiológico de 100 ml durante 60 minutos, que aconteció sin incidencias. Después de este tratamiento las crisis cedieron durante 3 días, tras los cuales se reiniciaron. En un principio fueron de menor intensidad, pero terminaron exacerbándose, por lo que se decidió repetir la perfusión al mes. Tras la misma tuvieron lugar dos crisis en total, que se controlaron con oxigenoterapia y lidocaína intranasal. Se decidió proceder a una tercera y última perfusión 4 semanas después de la segunda.

Actualmente, a los 6 meses de la última perfusión, la paciente refiere que ha abandonado el hábito tabáquico, únicamente toma 80 mg/día de verapamilo y 2 mg/día de melatonina como tratamiento profiláctico y, en los momentos en los que ella percibe que se puede desencadenar una crisis (momentos de estrés, ansiedad, agitación, etc.) o comienza con lo que parecen prodromos de un episodio de CR (la paciente lo describe "como si el ojo fuera empujado a salir de su órbita"), se autoadministra oxígeno y lidocaína intranasal tópica, manteniéndose hasta la fecha libre de crisis.

DISCUSIÓN

La CR, cefalea trigémino-autonómica más frecuente (3), es considerada una de las más intensas e invalidantes dentro del grupo de las cefaleas primarias, y aunque se dispone de tratamientos sintomáticos y preventivos eficaces, estos pueden no ser suficientes en casos rebeldes, tal y como ocurrió en el caso que presentamos.

Un dato relevante en esta patología es que en torno al 85 % de los pacientes son fumadores crónicos y, aunque dejar de fumar no parece tener ningún efecto sobre la enfermedad una vez establecida, el hábito tabáquico puede ser un factor de riesgo para su desarrollo, posiblemente sobre la base de una predisposición genética (5). Por otro lado, sí parece haber una relación entre ser fumador y formas más intensas de CR (6). Por consiguiente, basándonos en la bibliografía consultada, podríamos inferir que la mejoría sintomatológica en la paciente se debe principalmente al tratamiento médico instaurado y no al abandono del hábito tabáquico, sin poder descartar, por supuesto, que esta última medida no contribuya a la magnífica evolución del cuadro.

Es sabido que la administración de ketamina, debido a su acción anti-NMDA y a sus probables efectos antiinflamatorios y de potenciación de las vías inhibitorias descendentes, entre otros, puede ser efectiva en el tratamiento del dolor crónico, incluyendo la cefalea refractaria a tratamiento (4). Además del alivio del dolor, una sola infusión de ketamina parece ser efectiva para reducir rápidamente la ideación suicida, que puede ser un problema relevante en pacientes con CR. Asimismo, la combinación con sulfato de magnesio produciría un efecto analgésico sinérgico (7). Tomando estas premisas como base, y al igual que procedió el grupo de Moisset et al. (8), pero con dosis (1 mg/kg de ketamina en lugar de 0,5 mg/kg) e intervalos entre perfusiones (1 mes lugar de 8 semanas) diferentes, se decidió instaurar el tratamiento con ketamina y sulfato

de magnesio intravenoso, tras lo que se obtuvo buena respuesta, cediendo las crisis de CR hasta el momento actual. Investigaciones recientes demuestran niveles reducidos de ácido quinurénico (antagonista del receptor NMDA) en pacientes con CR, lo que refuerza la hipótesis de la supuesta hiperactividad de los receptores NMDA en esta patología (9). No obstante, aún son necesarios estudios para poder determinar la eficacia y seguridad de este tratamiento en pacientes con CR.

Actualmente se están analizando nuevas opciones de tratamiento con resultados prometedores (10). Las líneas de investigación tienen el punto de mira en la terapia con anticuerpos monoclonales, que actuarían bloqueando el receptor CGRP (péptido relacionado con el gen de la calcitonina) y otros receptores implicados en la fisiopatología de la CR. Además, se estudia el uso de nuevos dispositivos para administración de medicamentos ya aprobados (como el parche transdérmico de zolmitriptán con microagujas (11)), nuevas formas de neuroestimulación (por ejemplo, estimulación no invasiva del nervio vago (12)) y otras líneas que podrían ser el futuro en el tratamiento de la CR.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia. 2018;38(1):1-211.
2. Black DF, Swanson JW, Stang PE. Decreasing incidence of cluster headache: a population-based study in Olmsted county, Minnesota. Headache. 2005;45:220-3.
3. Robbins MS, Starling AJ, Pringsheim TM, Becker WJ, Schwedt TJ. Treatment of cluster headache: The American Headache Society Evidence-Based Guidelines. Headache. 2016;56:1093-106.
4. Liu HT, Hollmann MW, Liu WH, Hoenemann CW, Durieux ME. Modulation of NMDA receptor function by ketamine and magnesium: Part I. Anesth Analg. 2001;92:1173-81.
5. Rozen TD. Cluster headache as the result of secondhand cigarette smoke exposure during childhood. Headache. 2010;50(1):130-2.
6. Ferrari A, Zappaterra M, Righi F, Ciccarese M, Tiraferrri I, Pini LA, et al. Impact of continuing or quitting smoking on episodic cluster headache: a pilot survey. J Headache Pain. 2013;14(1):48.
7. Mion G, Villeveille T. Ketamine pharmacology: an update (pharmacodynamics and molecular aspects, recent findings). CNS Neurosci Ther. 2013;19(6):370-80.
8. Moisset X, Clavelou P, Lauxerois M, Dallel R, Picard P. Ketamine infusion combined with magnesium as a therapy for intractable chronic cluster headache: report of two cases. Headache. 2017;57(8):1261-4.
9. Curto M, Lionetto L, Negro A, Capi M, Perugino F, Fazio F, et al. Altered serum levels of kynurenine metabolites in patients affected by cluster headache. J Headache Pain. 2015;17:27.
10. Vikelis M, Konstantinos C, Rapoport AM. A new era in headache treatment. Neurol Sci. 2018;39 Suppl 1:47-58.
11. Uppuluri CT, Devineni J, Han T, Nayak A, Nair KJ, Whiteside BR, et al. Microneedle-assisted transdermal delivery of Zolmitriptan: effect of microneedle geometry, in vitro permeation experiments, scaling analyses and numerical simulations. Drug Dev Ind Pharm. 2017;43(8):1292-303.
12. Yuan H, Silberstein SD. Vagus nerve stimulation and headache. Headache. 2017; 57 Suppl 1:29-33.

**CARTAS AL DIRECTOR****Estudio abierto, prospectivo, de seguridad, tolerabilidad y función sensorial tras aplicaciones repetidas del parche de capsaicina al 8 % en el tratamiento del dolor neuropático periférico no diabético: estudio STRIDE**

DOI: 10.20986/resed.2017.3564/2017

Sr. Director:

Los síndromes de dolor neuropático periférico (DNP) pueden tener un impacto devastador sobre la calidad de vida de los pacientes y se presentan en diversas afecciones, incluyendo neuralgia postherpética (NPH), polineuropatía sensorial distal asociada a VIH, lesión nerviosa postraumática, neuropatía de fibra pequeña idiopática, dolor neuropático inducido por quimioterapia y neuropatía periférica diabética dolorosa (1).

El parche de capsaicina al 8 % ha demostrado eficacia analgésica durante 12 semanas en la NPH (2,3) y en la polineuropatía sensorial distal asociada al VIH (4), y se ha demostrado que es no inferior a pregabalina para aliviar el dolor en pacientes con dolor neuropático periférico, con un inicio de acción más rápido, menores efectos secundarios sistémicos y mayor satisfacción con el tratamiento (5,6).

La seguridad a largo plazo del tratamiento repetido con parche de capsaicina al 8 % se ha evaluado en un estudio prospectivo. El estudio STRIDE evaluó la seguridad, tolerabilidad y potencial impacto a largo plazo sobre la sensación cutánea local del tratamiento repetido con el parche de capsaicina al 8 % durante 52 semanas en un amplio espectro de etiologías de DNP. Se trataba de un estudio de seguridad de fase IV, multicéntrico, observacional, abierto, de grupo único y 52 semanas de duración. Los pacientes incluidos en el estudio tenían 18-90 años de edad, eran no diabéticos, sin tratamiento previo con parche de capsaicina al 8 % y tenían DNP de diferentes etiologías: NPH, polineuropatía sensorial distal asociada a VIH, lesión nerviosa postraumática, neuropatía de la fibra pequeña idiopática u otros DNP considerados moderados a severos (puntuación de dolor diario promedio ≥ 4 en la pregunta 5 del cuestionario *Brief Pain Inventory*) (7).

Los pacientes recibieron hasta 6 tratamientos con parche de capsaicina al 8 % de 30 minutos en el pie o 60 minutos en otras partes del cuerpo, en intervalos de 9-12 semanas. El criterio primario de valoración fue la seguridad y la tolerabilidad de tratamiento repetido con parche de capsaicina al 8 % en pacientes con DNP. Las evaluaciones incluyeron los eventos adversos emergentes del tratamiento (EAET) y los EAET relacionados con el fármaco; y también se evaluaron la clasificación de la sensación evocada (roce suave, pinchazo, calor, frío y vibración) y los reflejos tendinosos profundos. Las evaluaciones se realizaron en diversos lugares y solamente se registró la sensación evocada más intensa. Se realizó un análisis *post hoc* de la prueba sensorial y de reflejo en los pacientes que recibieron cuatro tratamientos conse-

cutivos con parches de capsaicina al 8 % para evaluar los cambios intragrupo en el transcurso del tiempo (7).

Se incluyeron 306 pacientes (NPH, $n = 107$; lesión nerviosa postraumática, $n = 99$; polineuropatía sensorial distal asociada a VIH, $n = 80$; otro DNP, $n = 20$). Las características basales fueron similares entre todos los grupos: media [desviación estándar [DE]] del tiempo desde el diagnóstico 5,1 [5,5] años, dolor promedio diario 6,6 [1,4]. 130 pacientes (42,5 %) suspendieron el tratamiento, principalmente debido a falta de eficacia (17,6 %), abandono del paciente (10,8 %) y pérdida de seguimiento (5,6 %). Más de la mitad de los pacientes (159/306; 52 %) recibieron tres tratamientos con parches de capsaicina al 8 % y 100/306 (32,7 %) pacientes recibieron cuatro tratamientos durante el estudio (7).

El 82,4 % de los pacientes informó un EAET y se informaron proporciones similares entre los distintos grupos de diagnóstico. El EAET con mayor frecuencia fue dolor en el lugar de aplicación (36,6 %). Los EAET no aumentaron posteriormente en los tratamientos consecutivos con capsaicina, 214/306 pacientes (69,9 %) los informaron después del primer tratamiento y 29/52 (55,8 %) desde el cuarto al quinto tratamiento. La proporción de pacientes que informó de dolor en el lugar de aplicación disminuyó durante todo el estudio entre el primer y segundo tratamiento (30,4 %) hasta entre el cuarto y quinto tratamiento (19,2 %). Once pacientes (3,6 %) discontinuaron debido a EAET. Tres muertes ocurrieron durante el estudio (hemorragia cerebral, neumonía y carcinoma de células escamosas) pero ninguno se consideró relacionado con el tratamiento del estudio acorde a lo evaluado por el investigador (7).

El 67,6 % de los pacientes experimentó EAET relacionados con el fármaco. La severidad de los EAET relacionados con el fármaco se consideraron leves en el 27,5 % de los pacientes, moderados en el 26,8 % y severos en el 13,4 %. Los EAET relacionados con el fármaco severos más comunes informados en ≥ 2 % de los pacientes de cualquier grupo diagnóstico fue dolor en el lugar de aplicación (7,2 %). Los EAET relacionados con el fármaco no aumentaron posteriormente con los tratamientos consecutivos con capsaicina, 178/306 pacientes (58,2 %) los informaron después del primer tratamiento y 26/52 (50,0 %) desde el cuarto al quinto tratamiento. Tres pacientes (1,0 %) discontinuaron debido a EAET relacionados con el fármaco (7).

En la población total, desde la selección al final del estudio, hubo una disminución numérica en la proporción de pacientes que informaron "aumento anormal" y "aumento doloroso" de las sensaciones de roce suave (-14,7 %), pinchazo (-9,1 %), calor (-10,4 %), frío (-4,6 %) y vibración (-5,2 %). También hubo un incremento numérico en la proporción de pacientes que informaron sensación normal con todas las pruebas sensoriales. En los pacientes que recibieron cuatro tratamientos consecutivos hubo una disminución numérica al final del estudio en la proporción de pacientes que informaron "aumento anormal" y "aumento doloroso" de las

sensaciones de roce suave (-18,0 %), calor (-12,3 %) y vibración (-6,8 %); también disminuyó el "aumento doloroso" de pinchazo (-14,0 %). Aunque la proporción de pacientes que informó "reducción" de la sensación de roce suave, vibración y calor había aumentado al final del estudio, hubo una disminución en los pacientes que informaron sensación de "aumento anormal" y "aumento doloroso" de roce suave, vibración y calor (7).

Podemos concluir que el tratamiento repetido con parche de capsaicina al 8 % durante 52 semanas fue bien tolerado, no provocó deterioro de la sensación cutánea local, ni generó ninguna nueva cuestión de seguridad cuando se aplicó en un amplio espectro de etiologías de DNP.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

- van Hecke O, Austin SK, Khan RA, Smith BH, Torrance N. Neuropathic pain in the general population: A systematic review of epidemiological studies. *Pain* 2014;155(4):654-62. DOI: 10.1016/j.pain.2013.11.013.
- Backonja M, Wallace MS, Blonsky ER, Cutler BJ, Malan P Jr, Rauck R, et al. NGX-4010, a high-concentration capsaicin patch, for the treatment of postherpetic neuralgia: a randomized, double-blind study. *Lancet Neurol* 2008;7(12):1106-12. DOI: 10.1016/S1474-4422(08)70228-X.
- Irving GA, Backonja MM, Duntzman E, Blonsky ER, Vanhove GF, Lu SP, et al. A multicenter, randomized, double-blind, controlled study of NGX-4010, a high-concentration capsaicin patch, for the treatment of postherpetic neuralgia. *Pain Med* 2011;12(1):99-109. DOI: 10.1111/j.1526-4637.2010.01004.x.
- Brown S, Simpson DM, Moyle G, Brew BJ, Schifitto G, Larbalestier N, et al. NGX-4010, a capsaicin 8 % patch, for the treatment of painful HIV-associated distal sensory polyneuropathy: integrated analysis of two phase III, randomized, controlled trials. *AIDS Res Ther* 2013;10(1):5. DOI: 10.1186/1742-6405-10-5.
- Haanpää M, Cruccu G, Nurmikko TJ, McBride WT, Docu Axelarad A, Bosilkov A, et al. Capsaicin 8 % patch versus oral pregabalin in patients with peripheral neuropathic pain. *Eur J Pain* 2016;20(2):316-28. DOI: 10.1002/ejp.731.
- Alcántara Montero A, González Curado A. Capsaicina 8 % parche frente a pregabalina oral en pacientes con dolor neuropático periférico. *Rev Soc Esp Dolor* 2016;23(2):115-6. DOI: 10.20986/resed.2016.3411/2016.
- Gálvez R, Navez ML, Moyle G, Maihöfner C, Stoker M, Ernault E, et al. Capsaicin 8% Patch Repeat Treatment in Non-diabetic Peripheral Neuropathic Pain: A 52-week, Open-label, Single-arm, Safety Study. *Clin J Pain*. 2017;33(10):921-31. DOI: 10.1097/AJP.0000000000000473.

A. Alcántara Montero, 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

Descriptorios en ciencias de la salud, un vocabulario trilingüe. Complemento del artículo "¿Dónde y cómo busco información científica fiable y de calidad? Parte V"

DOI: 10.20986/resed.2018.3649/2018

Sr. Director:

En relación con el artículo publicado en RESED, denominado "¿Dónde y cómo busco información científica fiable y de calidad? Parte V" (1), debemos recordar que el propósito del trabajo mencionado anteriormente está orientado a explicar y ejemplificar una búsqueda científica en el recurso electrónico Lilacs (<http://lilacs.bvsalud.org/es/>). Para esto se plantea la siguiente pregunta de investigación: "en personas con epicondialgia lateral, ¿puede el láser de baja potencia reducir el dolor?". Al realizar la búsqueda, de forma primaria debemos buscar los términos DeCs. Pero, ¿qué son?, ¿en qué consisten?, ¿cuál es su utilidad?

El Centro Latinoamericano y del Caribe de información en Ciencias de la Salud (BIREME) (2) ha creado el vocabulario estructurado trilingüe portugués, español e inglés DeCs (*Descriptorios em Ciências da Saúde*), cuya finalidad es la indización y la recuperación de la literatura científica en las diversas bases de datos en las ciencias de la salud, tales como LILACS, IBECs y la versión de MEDLINE mantenida por la Biblioteca Virtual de Salud de Brasil. Esta última recoge 28.691 descriptorios agrupados en 20 áreas temáticas, las dieciséis incluidas en el Tesoro MeSH (2), más otras sobre Ciencia y salud, Salud Pública, Homeopatía y Vigilancia Sanitaria. Entre las ventajas que presentan los DeCs (2) está el que su contenido puede ser buscado en cualquiera de los tres idiomas mencionados anteriormente (mediante un buscador o a través de los índices alfabéticos). Es importante destacar que los DeCs solo permiten buscar mediante el uso de descriptorios exactos, pero no se puede buscar las raíces de las palabras.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

- Aguilera-Eguía R, Torres-Morera LM, Videla-Roco AG, Yáñez-Baeza CA. Dónde y cómo busco información científica fiable y de calidad? Parte V. *Rev Soc Esp Dolor* 2017;24(4):217-8. DOI: 10.20986/resed.2016.3453/2016.
- Mochon Bezares G, Sorli Rojo Á. Tesoros de Ciencias Naturales en Internet. *Revista española de Documentación Científica* 2008;31(4):647-58. Disponible en: <http://redc.revistas.csic.es/index.php/redc/article/view/371/375>.

**R. Aguilera-Eguía¹, C. Flores-Fernández²
y H. Fuentes-Barría**

¹Dpto. de Salud Pública. Facultad de Medicina. Kinesiología. Universidad Católica de la Santísima Concepción. Concepción. ²Escuela de Bibliotecología. Universidad Tecnológica Metropolitana. ³Ciencias del Deporte y Actividad Física. Facultad de Salud Universidad Santo Tomás Santiago. Chile

Correspondencia: Raúl Aguilera-Eguía
raguilerae@ucsc.cl

Amputación por úlcera de pie diabético con dolor incoercible, evitada con sevoflurano tópico

DOI: 10.20986/resed.2018.3683/2018

Sr. Director,

Las úlceras causadas por pie diabético son, en ocasiones, muy dolorosas e incapacitantes, y controlar este dolor supone un reto incluso para unidades especializadas en el tratamiento del dolor. En estas situaciones, se puede llegar a plantear la amputación del pie como última medida (1).

La aplicación de sevoflurano líquido ha mostrado poseer un efecto analgésico rápido, intenso y duradero cuando se irriga sobre el lecho de heridas dolorosas, mayoritariamente de etiología vascular (2). En este caso dicho efecto analgésico se mostró también eficaz como terapia de rescate en un caso de dolor incoercible causado por una úlcera de pie diabético en el que la amputación ya había sido planeada.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 51 años, fumador, con hipertensión arterial y diabetes mellitus de larga evolución mal controladas. Al mes de la realización de una angioplastia periférica de la arteria femoral izquierda y una amputación del quinto dedo del pie izquierdo, ingresó en la Unidad de Pie Diabético por una úlcera diabética dolorosa en dicho pie. El tratamiento con curas diarias, antibioticoterapia tópica y sistémica y apósitos absorbentes de captación bacteriana de tejido de acetato impregnado con cloruro dialquilcarbamoilo fue ineficaz, y se remitió a nuestra Unidad del Dolor para control analgésico. El paciente aquejaba un dolor constante ardiente asociado a hormigueo y entumecimiento, con una intensidad de 9/10 en la escala de clasificación numérica del dolor (NRS), y ello a pesar del tratamiento analgésico con antiinflamatorios no esteroideos, coadyuvantes (amitriptilina y pregabalina) y bloqueos seriados del nervio ciático, por lo que el equipo quirúrgico sentó la indicación de una amputación infracondílea. Ante esta situación extrema, se propuso al paciente la aplicación de sevoflurano tópico, alternativa que aceptó.

Tras la firma del consentimiento informado del uso de medicamentos en indicaciones fuera de las autorizadas se realizó una primera aplicación de 10 ml de sevoflurano líquido sobre la herida. El paciente obtuvo un importante alivio del dolor, con un descenso del NRS desde 9/10 hasta 1/10 en 10 minutos, y la analgesia

proporcionada se prolongó por espacio de 14 horas aproximadamente. Este efecto se repitió en todas las aplicaciones diarias posteriores, y no hubo efectos indeseados locales ni sistémicos. Tras cinco días se descartó completamente el plan de amputación ya que, además, la evolución de la herida fue excelente hasta llegar a cerrarse por completo tras 40 días de tratamiento.

DISCUSIÓN

En general, en las experiencias clínicas comunicadas hasta la fecha predomina el empleo de sevoflurano líquido como analgésico para controlar el dolor somático de reposo causado por úlceras vasculares (2), aunque también se ha mostrado eficaz para controlar el dolor asociado al desbridamiento de dichas heridas (3), y en el dolor neuropático de difícil control asociado a úlceras oncológicas (4). En este caso, también de difícil control, se mostró útil para controlar el dolor neuropático en una úlcera de pie diabético, y cambió por completo el pronóstico del pie y del paciente. Dado que su aplicación es muy fácil (tan solo irrigar un líquido) y segura (2), recomendamos intentar el empleo fuera de indicación de sevoflurano en todo tipo de heridas con dolor incoercible, especialmente cuando la actuación habitual sea mucho más agresiva para el paciente.

CONFLICTO DE INTERESES

Manuel Gerónimo Pardo declara haber recibido honorarios como conferenciante de las empresas Abbott y Abwie, y actúa como consultor externo para la empresa Vapogenix.

BIBLIOGRAFÍA

1. Weledji EP, Fokam P. Treatment of the diabetic foot – to amputate or not? BMC Surgery 2014;14:83. DOI: 10.1186/1471-2482-14-83.
2. Gerónimo Pardo M, Cortiñas Sáenz M. Eficacia analgésica del sevoflurano tópico en heridas. Rev Soc Esp Dolor 2018;25(2):106-111. DOI: 10.20986/resed.2017.3617/2017.
3. Martínez Monsalve A, Gerónimo Pardo M. Sevoflurano como analgésico local en herida isquémica de paciente cardiópata con insuficiencia respiratoria secundaria a morfina. Heridas y Cicatrización 2011;6:46-9.
4. Fernández Ginés FD, Cortiñas Sáenz M, Fernández Sánchez C, Morales Molina JA. Sevoflurano tópico: una nueva opción terapéutica paliativa en las úlceras cutáneas. MEDIPAL 2017;24(2):104-8. DOI: 10.1016/j.medipa.2015.03.003.

**M. L. Padilla del Rey¹, M. Gerónimo Pardo²,
M. R. García Fernández¹ y J. Cartagena Sevilla¹**

¹Especialista en Anestesiología y Reanimación. Unidad del Dolor. Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Hospital General Universitario José María Morales Meseguer. Murcia. ²Especialista en Farmacología Clínica. Especialista en Anestesiología y Reanimación. Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. España

Correspondencia: Manuel Gerónimo Pardo
sergepu@hotmail.com

Nuevas directrices del ACP para el dolor lumbar no radicular

DOI: 10.20986/resed.2017.3590/2017

Sr. Director:

El Colegio Americano de Médicos (*American College of Physicians* [ACP]) ha publicado recientemente en la revista *Annals of Internal Medicine* unas directrices actualizadas para el tratamiento no invasivo del dolor lumbar subagudo, agudo y crónico no radicular para Atención Primaria (1).

El dolor lumbar es un problema de salud muy frecuente y la causa principal de discapacidad en todo el mundo (2).

El dolor lumbar agudo generalmente dura menos de 4 semanas y, por lo general, se resuelve por sí solo. El dolor lumbar subagudo se define como una duración de 4 a 12 semanas, mientras que el dolor lumbar crónico dura más de 12 semanas. Hasta el 30 % de los pacientes reportan dolor lumbar persistente hasta un año después de experimentar un episodio agudo. Uno de cada cinco reportan limitaciones sustanciales en su actividad (3).

Para desarrollar la guía, el ACP revisó los ensayos clínicos controlados aleatorizados y revisiones sistemáticas de los estudios de evaluación de tratamiento no invasivo, terapias no farmacológicas y tratamientos farmacológicos para el dolor lumbar en adultos. Para ser incluidos, los estudios tuvieron que publicarse en inglés entre enero de 2008 y noviembre de 2016. Los autores identificaron estudios anteriores que utilizaban las revisiones sistemáticas del ACP y de la Sociedad Americana del Dolor (*American Pain Society*) de 2007. Las directrices y los exámenes de las pruebas también se sometieron a revisión por pares y a un periodo de comentarios públicos (1).

Aunque ninguna terapia fue claramente mejor que otra, nuevas pruebas apoyan el *mindfulness*-técnicas basadas en la reducción del estrés y el tai chi en el dolor lumbar crónico, y la acupuntura en el dolor lumbar agudo. Además, nuevas investigaciones sugieren la falta de beneficio del paracetamol en el dolor lumbar agudo y apoyan el uso de duloxetina en el dolor lumbar crónico. Por el contrario, los antidepresivos tricíclicos parecen no ser mejores que el placebo en este contexto (1).

El ACP realizó las siguientes recomendaciones fuertes (1):

- La mayoría de los pacientes con dolor lumbar agudo o subagudo mejoran con el tiempo, independientemente del tratamiento, y pueden evitar tratamientos y pruebas potencialmente dañinas y costosas. La terapia de primera línea debe incluir el tratamiento no farmacológico, como calor superficial (evidencia de calidad moderada), masaje, acupuntura o manipulación espinal (evidencia de baja calidad). Cuando las terapias no farmacológicas fallan, se deben considerar los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o los relajantes musculares (evidencia de calidad moderada).
- Para el dolor lumbar crónico considerar las terapias no farmacológicas, como el ejercicio,

la rehabilitación multidisciplinaria, la acupuntura, *mindfulness*-técnicas basadas en la reducción del estrés (evidencia de calidad moderada), el tai chi, el yoga, el ejercicio de control motor, la relajación progresiva, la biorretroalimentación electromiográfica, terapia con láser de baja intensidad, terapia operante, terapia cognitivo-conductual o manipulación espinal (evidencia de baja calidad).

- Para el dolor lumbar crónico que no responde al tratamiento no farmacológico considerar los AINE como terapia de primera línea. Para la segunda línea considerar tramadol o duloxetina. Considerar los opioides solo en pacientes en quienes la terapia de primera y segunda línea ha fracasado, y solo después de una discusión completa de los riesgos y beneficios potenciales.

Las recomendaciones hacen hincapié en que los médicos debemos tranquilizar a los pacientes, que el dolor de espalda agudo y subagudo por lo general se resuelve por sí solo, y debemos proporcionar a los pacientes información relevante para el autocuidado (1).

Esta guía no aborda los medicamentos tópicos, las inyecciones epidurales o los AINE selectivos de la ciclooxigenasa-2.

En conclusión, estas nuevas directrices hacen énfasis en la importancia del tratamiento conservador. La terapia de primera línea debería incorporar terapias no farmacológicas. Así, los AINE o los relajantes musculares deberían ser considerados cuando el tratamiento no farmacológico falla. Las directrices desalientan fuertemente el uso de opioides.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gaseem A, Wilt TJ, McLean RM, Forciea MA; Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. Noninvasive treatments for acute, subacute, and chronic low back pain: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2017;166(7):514-30. DOI: 10.7326/M16-2367.
2. Vos T, Flaxman AD, Naghavi M, Lozano R, Michaud C, Ezzati M, et al. Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012;380(9859):2163-96. DOI: 10.1016/S0140-6736(12)61729-2.
3. Von Korff M, Saunders K. The course of back pain in primary care. *Spine (Phila Pa 1976)* 1996;21(24):2833-7.

A. Alcántara Montero, 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



#resed

OPEN ACCESS

RESED.ES



RESED Revista de la Sociedad Española del Dolor

ISSN: 1134-8046
e-ISSN: 2254-6189

Indexada en: Scopus*



Buscador...



Inicio	Número actual	Números anteriores	Pre Publicaciones	Artículos más leídos	Autores	Sobre Resed	Contacto
--------	---------------	--------------------	-------------------	----------------------	---------	-------------	----------

Número Actual: Año 2019 / Volumen 26 / Número 3

Editorial

Situación actual del dolor agudo postoperatorio en el Sistema Nacional de Salud. Las tecnologías de la información y comunicación ayudan a conseguir un hospital (y atención primaria) sin dolor
José Luis Aguilar

Avances en Dolor

Evidencia y clarividencia de los bloqueos ecoguiados para el hombro doloroso
Alejandro Ortega Romero

Recientes avances en el uso de la luz en la investigación en dolor. Implicaciones en fisiología y farmacología
Carlos Goicoechea García

Pre Publicaciones

Manejo anestésico de histerectomía más doble anexectomía por tumor borderline de ovario izquierdo en paciente con síndrome de sensibilidad química múltiple.
DOI: 10.20986/resed.2019.3705/2018

Análisis comparativo de las constantes vitales en pacientes agudos hospitalizados en función de la intensidad de dolor.
DOI: 10.20986/resed.2019.3707/2018

Dolor orofacial en la clínica odontológica
DOI: 10.20986/resed.2019.3724/2019

Caracterización del dolor en las pacientes con cáncer de mama que sisten a la Unidad de Oncología del Hospital San José
DOI: 10.20986/resed.2019.3692/2018

Envío de artículos

Artículos más leídos

Suscríbete a la newsletter

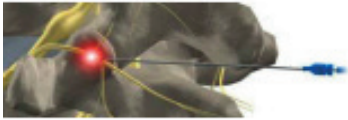
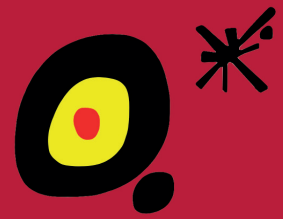
Síguenos en:

- Artículos en español e inglés
- Servicios exclusivos para socios y suscriptores
- Prepublicación de artículos con asignación DOI
- Posibilidad de suscripción a newsletter
- Galería de vídeos



SOCIEDAD ESPAÑOLA DEL DOLOR

Jornadas GTSED Otoño 2019



23-24 de octubre

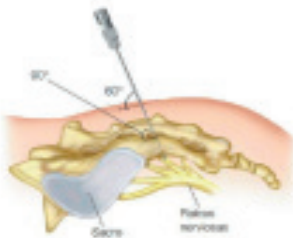
GTSED de Radiofrecuencia

Curso de Radiofrecuencia, nivel intermedio

15 de noviembre

Jornada GTSED Dolor Neuropático:

*Consenso de Tratamientos no Indicados
para el Dolor Neuropático*



16 de noviembre

Jornada GTSED Neuromodulación:

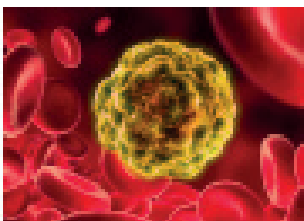
*Mecanismos de acción a la luz de los
nuevos parámetros eléctricos y los targets
implicados*

22 de noviembre

III Jornada del GTSED de

Psicología y Dolor:

Estrés y Dolor



23 de noviembre

III Jornada del GTSED de Dolor Oncológico

**Abordaje multidisciplinar
del dolor neuropático oncológico**