Guía rápida del manejo del

DOLOR AGUDO en Urgencias

Coordinadores:
José Ramón Casal Codesido
Rosa Capilla Pueyo
Anselma Fernández Testa
Alberto Borobia Pérez

SEMES DOLOR

Guía rápida del manejo del

DOLOR AGUDO en Urgencias

Coordinadores:
José Ramón Casal Codesido
Rosa Capilla Pueyo
Anselma Fernández Testa
Alberto Borobia Pérez

Diseño y Edición:
YOU & US, S.A. 2019
Ronda de Valdecarrizo, 41 A, 2.ª planta
Tel.: 91 804 63 33 - www.youandussa.com
Tres Cantos. 28760 Madrid

ISBN: 978-84-120047-0-0
DL: M-11905-2019

Dedicatoria:

Dedicado a todos los pacientes que sufren dolor y a los compañeros de Urgencias y Emergencias que los tratan.

Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias

Obra considerada de interés científico por SEMES

Coordinadores

Alberto Borobia Pérez

- *Médico especialista en Farmacología Clínica.*
- *Doctor en Medicina.*
- *Facultativo especialista de Área en Farmacología Clínica en el Hospital Universitario La Paz, de Madrid.*
- *Coordinador de la Unidad Central de Investigación Clínica y Ensayos Clínicos del Hospital Universitario La Paz, de Madrid.*
- *Profesor asociado de Ciencias de la Salud en la Universidad Autónoma de Madrid.*
- *Miembro de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES).*

Rosa Capilla Pueyo

- *Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria vía MIR (1990).*
- *Máster en Cuidados Paliativos por la Universidad Autónoma de Madrid.*
- *Máster Universitario en Gestión y Planificación Sanitaria para Directivos de la Salud.*
- *Jefe del Servicio de Urgencias del Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda, de Madrid.*

José Ramón Casal Codesido

- *Jefe del Servicio de Urgencias. Hospital El Bierzo, de Ponferrada. León.*
- *Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.*
- *Especialista universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias.*
- *Instructor de Soporte Vital Básico y Avanzado.*
- *Instructor en Triaje y Catástrofes.*
- *Instructor en ATLS (Advanced Trauma Life Support).*
- *Certificado de Medicina de Urgencias y Emergencias (CME).*
- *Presidente de Honor de SEMES Castilla y León.*
- *Secretario de Formación de SEMES.*
- *Responsable del Grupo de Trabajo SEMES Dolor.*

Anselma Fernández Testa

- *Médico adjunto del Servicio de Urgencias del Complejo Asistencial de Zamora.*
- *Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.*
- *Secretaria Científica de SEMES Castilla y León.*
- *Vicesecretaria General de SEMES.*
- *Miembro del Grupo de Trabajo SEMES Dolor.*

Índice de autores

Cesáreo Álvarez Rodríguez
Jefe del Servicio de Urgencias. Hospital de Verín. Orense

Irene Arjona Burgos
Médico de Urgencias Hospitalarias. Hospital Alta Resolución Puente Genil. Córdoba. Agencia Sanitaria Alto Guadalquivir

María Arranz Betegón
Jefe del Servicio de Urgencias. Hospital de Viladecans. Barcelona

Adela Briones Través
Médico de Urgencias Hospitalarias. Hospital General Universitario de Valencia

Guillermo Burillo Putze
Jefe del Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Canarias. Profesor Asociado Departamento de Medicina Física y Farmacología. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de La Laguna. Tenerife

Lorena Calahorra Gázquez
Médico de Urgencias Hospitalarias. Fundación Hospital de Calahorra. La Rioja

Rosa Capilla Pueyo
Jefe del Servicio de Urgencias. Hospital Puerta de Hierro. Majadahonda. Madrid

María Rosario Carrió Hevia
Médico de Urgencias Hospitalarias. Hospital de Cabueñes-Gijón. Asturias

José Ramón Casal Codesido
Jefe del Servicio de Urgencias. Hospital El Bierzo. Ponferrada. León

Javier del Castillo Nos
Médico de Urgencias Hospitalarias. Hospital de Viladecans. ICS. Barcelona

Mª Ángeles Celda Moret
Enfermera de Urgencias. CHGUV

María Fernanda Daccach Navarro
MIR 4.º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital San Pedro. Logroño. La Rioja

Manuel Víctor Durán Ruiz
Médico Adjunto Asistencial. SEM Cataluña. Médico de Urgencias Hospitalarias. Hospital de Viladecans. Barcelona

Jesús Juan Figueroa Pérez
Médico de Urgencias Hospitalarias. Fundación Hospital de Calahorra. La Rioja

María del Pilar Fombellida Gutiérrez
Médico de Urgencias Hospitalarias. Hospital Sierrallana. Cantabria

Ana Cristina Garcés Sanjosé
Médico Adjunto del Servicio de Anestesia y Reanimación. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

Pedro García Bermejo
Médico de Urgencias Hospitalarias. Hospital de Alzira. Valencia

José Manuel Giner Morales
Médico de Urgencias Hospitalarias. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia

Javier Gómez Irusta
MIR. Medicina Interna. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda. Madrid

Blanca Esther González García
Médico de Urgencias Hospitalarias. Hospital de Cabueñes-Gijón. Asturias

Lucía González Gómez
MIR. Medicina Familiar y Comunitaria. Área V-Gijón. Asturias

Rebeca González Peredo
Médico de Urgencias Hospitalarias. Hospital Sierrallana. Cantabria

Genoveva Hernández Comes
Médico de Urgencias Hospitalarias. Hospital Lluis Alcanyis. Xàtiva. Valencia

Jessica Hernández Martín
Médico de Urgencias Hospitalarias. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife

Ana Herrer Castejón
Jefe de Unidad de Urgencias. Hospital Universitario Miguel Servet. Profesora Asociada en Ciencias de la Salud. Universidad de Zaragoza

Rosa M. Ibán Ochoa
Médico de Urgencias Hospitalarias. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

Carlos Ibero Esparza
Médico de Urgencias Hospitalarias. Complejo Hospitalario de Navarra

María Antonia Jáñez Álvarez
Supervisora de Enfermería. Servicio de Urgencias. Hospital el Bierzo. Ponferrada. León

María de los Ángeles Javierre Loris
Médico de Urgencias Hospitalarias. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

Sebastiana Lladó Salamanca
Enfermera. Servicio de Urgencias de Adultos. Hospital Universitario Son Espases. Illes Balears

Patricia López Vicedo
Diplomada Universitaria en Enfermería. Servicio de Urgencias. Hospital Francesc de Borja. Gandía. Valencia

Álvaro Martín Pérez
Médico de Urgencias Hospitalarias. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. Badajoz

Javier Millán Soria
Jefe del Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Politécnico La Fe. Valencia

Patricia Parra Esquivel
Médico de Urgencias Hospitalarias. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife

Jorge Pascual Fernández
Médico de Urgencias Hospitalarias. Hospital García Orcoyen. Estella. Navarra

Rosario Peinado Clemens
Coordinadora del Servicio de Urgencias. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. Badajoz

Enrique Peraita Fernández
Médico de Urgencias Hospitalarias. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Cantabria

Raquel Pérez Castillo
Médico de Urgencias Hospitalarias. Hospital Universitario de La Ribera. Alzira. Valencia

Carolina Asunción Pérez Galmés
Médico de Urgencias Hospitalarias. Hospital Universitario Son Espases. Illes Balears

Rafael Quintanilla López
Médico de Urgencias Hospitalarias. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia

Eva Regidor Sanz
Médico Adjunto. Servicio de Medicina Intensiva. Complejo Hospitalario de Navarra

Lucía Rodríguez Díez
LEA. Pediatría. Hospital de Alta Resolución de Guadix. Granada

Isabel María Rosado Soriano
MIR 3.er año. Medicina de Familia y Comunitaria. Unidad Docente Costa de Ponent. Barcelona

José Ángel Rubiño Díaz
Enfermero. Servicio de Urgencias de Adultos. Hospital Universitario Son Espases. Illes Balears

José Luis Ruiz López
Médico de Urgencias Hospitalarias. Hospital Universitario de La Ribera. Alzira. Profesor Universidad Católica de Valencia

Francisco Sánchez Molina
Médico de Urgencias Hospitalarias. Hospital Alta Resolución Puente Genil. Cordoba. Agencia Sanitaria Alto Guadalquivir.

Sandra Sánchez Pastrana
Licenciada en Medicina y Cirugía. Universidad de Córdoba

María Luisa Tarrasó Gómez
Médico Adjunto. UHD. Hospital de Alzira. Valencia

Helena de la Torre Martí
Médico de Urgencias Hospitalarias. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda. Madrid

Manuel José Vázquez Lima
Coordinador de Urgencias. Hospital de Salnés. Vilagarcía de Arousa. Pontevedra

Concepción de Vera Guillén
Medico de Urgencias Hospitalarias. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. Badajoz

María del Carmen Villar Pastor
Enfermera de Urgencias. CHGUV

PRÓLOGO

Uno de los motivos más prevalentes de consulta en un Servicio de Urgencias y Emergencias es el dolor. Sin ir más lejos, el dolor abdominal supone entre el 5 y el 10% del total de atenciones. Los datos globales se encuentran cerca del 75% de las consultas que se realizan en estos Servicios. Es conocido, y supone un reto para nuestro Sistema Sanitario, que existe un amplio margen de mejora en la valoración y ponderación adecuada de este síntoma, así como en la correcta prescripción de un tratamiento correcto tanto en tiempo como en forma. Este problema entra de lleno en la ética que debe regir la relación con el paciente y con sus acompañantes y familiares, entre otras razones porque una adecuada respuesta va a suponer un mayor índice de satisfacción sobre la atención prestada. También es importante la adecuada valoración como posible síntoma guía incluso de patologías tiempo-dependientes, y siempre dentro de lo que debe ser una atención integral de este como de otros síntomas en la atención de cualquier paciente atendido en los Servicios de Urgencias y Emergencias. Asímismo, es un estándar de obligada medida y cumplimiento en la mayoría de las evaluaciones de calidad establecidas.

Los urgenciólogos estamos obligados a dominar todas las competencias relacionadas con este síntoma y sus poten-

ciales patologías asociadas, dentro del amplio abanico de dominios y competencias que constituyen el Programa de Formación de la **Especialidad de Medicina de Urgencias y Emergencias**. Decimos dominar, no conocer. En este sentido, sea bienvenida esta magnífica **Guía rápida del manejo del DOLOR AGUDO en Urgencias**, coordinada por *José Ramón Casal Codesido*, **responsable de Formación** y del **Grupo de Dolor** de la **Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias, SEMES**. Tanto él como *Anselma, Rosa y Alberto* han demostrado haber dado un impulso decisivo de forma reciente a esta Sección de los Grupos de Trabajo de la Sociedad, de gran importancia dada la enorme prevalencia y contenido que abarca. Agradecemos también a todos los autores que han colaborado, su calidad y dedicación en la elaboración de los temas, variados, que incluye esta guía. Y, por supuesto, también a Mundipharma, por su apoyo logístico, imprescindible, dentro de lo que corresponde a una apuesta inteligente en responsabilidad corporativa, en un contexto de colaboración honesta con nuestra Sociedad Científica.

Agradezco a sus coordinadores el ofrecimiento a escribir estas líneas. Es un honor y, por lo dicho, un orgullo. Es este uno más de los primeros grandes pasos de lo que ya se intuye un proyecto, como Grupo, más que prometedor, que va a marcar tendencias y pautas en nuestra especialidad y en el resto del mundo profesional. Sirva esta excelente guía como referencia y carta de presentación.

Juan González Armengol
Presidente de SEMES

ÍNDICE

Introducción XXI

CAPÍTULO 1
Definición del dolor. Anatomía básica 1
Jesús Juan Figueroa Pérez, María Fernanda Daccach Navarro y Lorena Calahorra Gázquez

CAPÍTULO 2
Historia, manejo general y peculiaridades del dolor en urgencias. Características epidemiológicas del dolor en los Servicios de Urgencias 17
José Ramón Casal Codesido, Manuel José Vázquez Lima y María Antonia Jáñez Álvarez

CAPÍTULO 3
Anamnesis y exploración del dolor, escalas analgésicas 33
Genoveva Hernández Comes, José Manuel Giner Morales y Patricia López Vicedo

CAPÍTULO 4
Tipos de dolor 57
Carlos Ibero Esparza, Jorge Pascual Fernández y Eva Regidor Sanz

CAPÍTULO 5
Principios básicos del tratamiento del dolor en Urgencias. Ascensor analgésico 67
Francisco Sánchez Molina, Irene Arjona Burgos y Sandra Sánchez Pastrana

CAPÍTULO 6
Paracetamol y antiinflamatorios no esteroideos 83
Javier del Castillo Nos e Isabel María Rosado Soriano

CAPÍTULO 7
Uso de opioides 97
Helena de la Torre Martí y Javier Gómez Irusta

CAPÍTULO 8
Analgésicos inhalados 123
Rafael Quintanilla López

CAPÍTULO 9
Analgésicos tópicos 139
Rebeca González Peredo, Enrique Peraita Fernández y María del Pilar Fombellida Gutiérrez

CAPÍTULO 10
Fármacos coadyuvantes 155
Blanca Esther González García, María del Rosario Carrió Hevia y Lucía González Gómez

CAPÍTULO 11
Técnicas analgésicas. Ultrasonografía 169
Pedro García Bermejo, María Luisa Tarrasó Gómez y Javier Millán Soria

CAPÍTULO 12
Técnicas analgésicas. Bloqueos nerviosos 193
Pedro García Bermejo, María Luisa Tarrasó Gómez y Javier Millán Soria

CAPÍTULO 13
Tratamientos no farmacológicos de uso en Urgencias 237
Carolina Asunción Pérez Galmés, José Ángel Rubiño Díaz y Sebastiana Lladó Salamanca

CAPÍTULO 14
Manejo del dolor en lesiones traumáticas 253
Álvaro Martín Pérez, Concepción de Vera Guillén y Rosario Peinado Clemens

CAPÍTULO 15
Manejo del dolor de origen no traumático en Urgencias 269
Raquel Pérez Castillo, Adela Briones Través y José Luis Ruiz López

CAPÍTULO 16
Dolor crónico exacerbado 297
Cesáreo Álvarez Rodríguez

CAPÍTULO 17
Dolor en el anciano 321
Rosa Capilla Pueyo

CAPÍTULO 18
Dolor en el niño 335
Lucía Rodríguez Díez y Rosa M. Ibán Ochoa

CAPÍTULO 19
Manejo del dolor no obstétrico durante el embarazo 351
Jessica Hernández Martín, Patricia Parra Esquivel y Guillermo Burillo Putze

CAPÍTULO 20
Dolor en el paciente paliativo 363
Ana Herrer Castejón, María de los Ángeles Javierre Loris y Ana Cristina Garcés Sanjosé

CAPÍTULO 21
Particularidades del manejo del dolor en el ámbito de la emergencia 381
Manuel Víctor Durán Ruiz y María Arranz Betegón

CAPÍTULO 22
Papel de la enfermería en el manejo del dolor en Urgencias 403
María de los Ángeles Celda Moret y María del Carmen Villar Pastor

Abreviaturas 421

Índice analítico 425

Introducción

Queridos lectores, os presentamos la primera edición de la ***Guía rápida del manejo del dolor agudo en Urgencias***. Se trata de una guía de manejo sencillo, rápido, que un grupo de expertos hemos elaborado para que el tratamiento del dolor en los Servicios de Urgencias se realice de manera más efectiva.

Hemos intentado abarcar todos los aspectos del tratamiento del dolor, sin olvidarnos de que, en nuestro sistema, en muchas ocasiones este comienza en la atención prehospitalaria. Del mismo modo, la Enfermería juega un papel importantísimo. Como todos sabemos, trabajamos en equipo y de su actuación inicial, sobre todo en el triaje, depende la correcta valoración y posterior evolución de los pacientes. De ahí que no pudiera faltar un capítulo elaborado por este colectivo.

Nos gustaría señalar que las fotos que aparecen en el libro han sido realizadas por los propios autores, no se trata de imágenes de pacientes, intentando respetar de esta manera la confidencialidad que tan valorada es y debe de ser.

Comprobará el lector que a lo largo de la Guía se repiten muchos conceptos, hemos querido respetar la redacción del autor, hecho que consideramos tremendamente útil ya que, además de repasar los aspectos básicos, el lector coteja otro punto

de vista, localizando de manera más rápida la información deseada, al no tener que saltar de un capítulo a otro, apareciendo así en aquellos en donde resulta aplicable dicha información.

Gran parte de los autores son miembros del Grupo de Trabajo SEMES Dolor, equipo de reciente creación, activo, y al que desde estas líneas queremos agradecer su implicación, trabajo y esfuerzo. *¡Gracias, compañeros!*

Nos gustaría agradecer también a nuestro Presidente, el doctor Juan Armengol, el Prólogo a este libro. Tanto su apoyo como el de toda la Junta Directiva de SEMES nos empujan en el avance diario como grupo, que sin duda será básico para la formación de los futuros residentes de Medicina de Urgencias, especialidad que llegará más pronto que tarde, haciendo justicia a nuestros pacientes.

Pero todo esto no sería posible si Mundipharma no hubiera apostado por ese proyecto. Nos gustaría agradecer tanto su apoyo al libro como su implicación en la investigación en el manejo del dolor.

Y, finamente, GRACIAS a Alberto, Rosa, y sobre todo a Anselma, por haberse implicado en la elaboración de este manual que hoy ve la luz.

¡Apostemos por una Urgencia sin dolor!

José Ramón Casal Codesido
Coordinador del Grupo SEMES Dolor
Enero de 2019

CAPÍTULO 1

Definición de dolor. Anatomía básica

J. J. Figueroa Pérez, M. F. Daccach Navarro y
L. Calahorra Gázquez

DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

El dolor ha estado presente en la humanidad desde el inicio de los tiempos, sin distinguir razas o civilizaciones. Prueba de ello son las múltiples referencias sobre el mismo encontradas en papiros egipcios y archivos persas: en la Biblia hebrea (II a.C.) se le atribuyó una causa místico-religiosa, relacionándolo con el pecado y el castigo; en la civilización egipcia, donde era consecuencia de la entrada de espíritus de la muerte en el individuo; en la medicina tradicional china (2800 a.C.) el desequilibrio de las fuerzas constituyentes del hombre (el *Ying* y el *Yang*) causaba enfermedad y dolor. También existen múltiples referencias en textos griegos, donde incluso se establecen las primeras definiciones para el dolor y sus diferentes aspectos, dando origen a muchas de las palabras que usamos hoy en día.

Durante siglos se ha procurado englobar lo que es dolor en una sola definición, sin embargo, ninguna es lo sufi-

cientemente exacta como para abarcar las diversas dimensiones que lo constituyen.

En el año 1979, la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP, por sus siglas en inglés) definió el dolor como una "experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada con daño tisular real o potencial, o descrito en términos de tal daño''. Esta definición hace énfasis en la complejidad y las múltiples dimensiones que puede tener el dolor como experiencia vivida, que puede estar, o no, asociada a un daño tisular. Por tanto, permite considerar situaciones donde el paciente manifiesta dolor como si tuviese una lesión periférica, cuando realmente la misma no existe (generalmente situaciones secundarias a lesiones neurológicas).

Wilson, en el año 2002, resalta el hecho de que el dolor es un fenómeno sensorial-perceptual, multidimensional y complejo, que constituye una experiencia subjetiva única para cada individuo. Esta definición realiza grandes avances en la definición y conceptualización del mismo, ya que permite señalar y reconocer el componente emocional y subjetivo que acompaña siempre a la sensación dolorosa.

Todos sabemos lo que es dolor a la hora de hablar del mismo, sin embargo, no significa lo mismo para ninguno de nosotros. Es una **experiencia subjetiva**, cuya apreciación y expresión puede variar de persona a persona, por tanto, el mismo existe mientras el paciente lo exprese. No solo se basa en una mera percepción nociceptiva, sino que también está integrado por un conjunto de pensamientos, sensaciones y

conductas, llevando consigo la gran mayoría de las veces una sensación desagradable que da pie a múltiples sentimientos, como sufrimiento, ansiedad, depresión y desesperación.

El dolor constituye un gran problema sanitario y de salud pública, que conlleva un coste económico anual importante. En Estados Unidos, según las estimaciones del National Institute of Health (NIH), 90 de los 250 millones de habitantes sufren de dolor, aproximadamente 50 millones padecen dolor agudo y 40 millones dolor crónico, de los cuales 22 millones están parcial o totalmente discapacitados. La American Pain Society estima el coste acumulado de gastos médicos, discapacidad y pérdida de productividad en unos 90.000 millones de dólares anuales.

En 2003, la Sociedad Española del Dolor realizó el estudio de prevalencia del dolor en la población española, hecho mediante encuesta telefónica en mayores de 18 años. Del mismo se extrajo que un 30,1% de los entrevistados presentó algún tipo de dolor el día antes de la entrevista. El orden de las localizaciones más frecuentes fue: extremidades inferiores: 23,2%, cabeza: 20,5%, espalda inferior: 12,1%, espalda superior: 9,4%, generalizado: 8,2%, abdomen: 5,9%. La frecuencia del dolor aumentaba con la edad hasta alcanzar el 42,6% en mayores de 65 años.

Con respecto a la primera revisión epidemiológica sobre el dolor crónico no oncológico y estudio de prevalencia del dolor realizada en España en 2010, los resultados indican que el 17,25% de la población española (6,1 millones) sufre dolor (se excluyen dolores únicamente de tipo dental, mens-

trual, de cabeza o migrañas; uno o la combinación de ellos); de esto, las mujeres representan el 51,53% de la población adulta española que padece dolor (3,1 millones).

Los tipos de dolores más frecuentes eran: dolor de espalda (60,53%), dolor articular (40,21%), dolor de cabeza (34,72%), dolor cervical (28,62%). Como consecuencia de esto, el 42,24% de las personas presentaba afectación del sueño, un 40,62% ansiedad y un 24,43% síntomas depresivos que requerían tratamiento.

El estudio permitió también clasificar la prevalencia por comunidades, estando a la cabeza la Comunidad Valenciana, con un 18,79%, seguida de Galicia con 18,38%, Andalucía: 18,34%, Cataluña: 17,61% y Madrid: 14,80%.

Para entender el mecanismo del dolor es importante conocer previamente conceptos anátomo-fisiológicos básicos que ayudarán a su mejor comprensión.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (SNC). SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO (SNP). SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO (SNA)

Sistema Nervioso Central (SNC)

Está constituido por el encéfalo y la médula espinal, que son los centros principales donde ocurre la integración y correlación de la información nerviosa; ambos están cubiertos por las meninges (duramadre, aracnoides y piamadre) y suspendidos en el líquido cefalorraquídeo (LCR); además están protegidos por los huesos del cráneo y la columna vertebral.

El ***encéfalo*** se encuentra en la cavidad craneal, extendiéndose en sentido caudal con la médula espinal a través del foramen magno. De manera convencional, se divide en prosencéfalo (constituido por diencéfalo –que es su parte central– y el cerebro), mesencéfalo y rombencéfalo (formado por bulbo raquídeo, protuberancia y ceberelo). El tronco encefálico es el término colectivo para el bulbo raquídeo, protuberancia y mesencéfalo.

El ***diencéfalo*** se encuentra oculto de la superficie del encéfalo, está compuesto por un tálamo dorsal (gran masa de sustancia gris ubicada a ambos lados del tercer ventrículo) y un hipotálamo ventral.

El ***cerebro*** está integrado por dos hemisferios conectados por una masa de sustancia blanca, denominada cuerpo calloso. Están separados por una hendidura profunda, la fisura longitudinal, hacia la cual se proyecta la hoz del cerebro. La capa superficial del mismo, la corteza, se constituye de sustancia gris; la misma presenta pliegues o circunvoluciones separadas por surcos que permiten aumentar la superficie de manera considerable. Los hemisferios, a su vez, se subdividen con los nombres de los huesos del cráneo debajo de los cuales están ubicados.

Dentro de cada hemisferio hay un centro de sustancia blanca que contiene estructuras de masa gris, los núcleos o ganglios basales (formado por cápsula interna, núcleo caudado y lenticular). Desde la corteza cerebral se proyectan unas fibras nerviosas, la corona radiada, que atraviesan la sustancia blanca y convergen en los ganglios basales en su trayecto hacia el tronco encefálico.

El ***mesencéfalo*** conecta el prosencéfalo con el rombencéfalo, presenta una cavidad estrecha que conecta el tercer ventrículo con el cuarto ventrículo; contiene muchos núcleos y fibras nerviosas ascendentes y descendentes.

El ***bulbo raquídeo*** tiene forma cónica, conecta la médula espinal con la protuberancia, contiene colecciones de neuronas denominadas núcleos y a través de él pasan fibras ascendentes y descendentes. La protuberancia se denomina así por la gran cantidad de fibras transversas que presenta en su cara anterior, que se encargan de conectar los hemisferios cerebelosos. También contiene muchos núcleos y fibras nerviosas ascendentes y descendentes.

El ***cerebelo*** se encuentra en la fosa craneal posterior, por detrás de la protuberancia y el bulbo raquídeo. Recibe información aferente desde la corteza cerebral, músculo, tendones y articulaciones relacionadas con el movimiento voluntario y con el equilibrio, actuando como coordinador de los movimientos precisos.

La ***médula espinal***, ubicada en el conducto vertebral, posee una estructura cilíndrica que se extiende desde el foramen magno del cráneo, limitando con el bulbo raquídeo del encéfalo, hasta la región lumbar en el cono medular desde cuyo vértice desciende una prolongación de la piamadre llamada fílum terminal, que se inserta en el cóccix. A lo largo de su trayecto presenta la inserción de 31 pares de nervios, que se insertan por raíces posteriores sensitivas y anteriores motoras. Está compuesta por un centro de sustancia gris, que en un corte transversal tiene forma de “H”, que se encuentra ro-

deado por una cubierta de sustancia blanca, que se divide en columnas anteriores, laterales y posteriores.

Sistema Nervioso Periférico (SNP)

Constituido por 12 pares de nervios craneales y 31 pares espinales y sus ganglios asociados. Tienen como función conducir la información que entra y sale del Sistema Nervioso Central (SNC). Cada nervio espinal se conecta con la médula por una raíz anterior constituida por fibras nerviosas eferentes y otra posterior de fibras nerviosas aferentes.

Las fibras nerviosas eferentes que inervan el músculo esquelético para su contracción, se denominan fibras motoras. Tienen sus células de origen en el asta gris anterior de la médula espinal.

Las fibras aferentes se denominan fibras sensitivas, cuyos cuerpos celulares se encuentran situados en un engrosamiento de la raíz posterior, denominado ganglio de la raíz posterior (primera neurona).

Tanto las fibras aferentes como eferentes, al salir de los forámenes intervertebrales se mezclan para formar el nervio espinal, que en su trayecto se divide para formar un ramo posterior, que se dirige hacia atrás para inervar los músculos y la piel del dorso, y un ramo anterior, que se reúnen en las raíces de los miembros junto con ramas superiores e inferiores para formar los plexos cervicales y braquiales, así como los plexos lumbar y sacro.

Sistema Nervioso Autónomo (SNA)

El Sistema Nervioso Autónomo es el sistema involuntario que controla las funciones viscerales del cuerpo. Este se activa principalmente por centros situados en médula espinal, tronco, encéfalo e hipotálamo. Del mismo modo, porciones de la corteza cerebral (corteza límbica) pueden transmitir impulsos a los centros inferiores y de esta manera influir en el control autónomo.

El SNA es predominantemente un sistema eferente que transmite impulsos desde el SNC hacia órganos periféricos.

Los nervios autónomos constituyen todas las fibras eferentes que abandonan el SNC, excepto aquellas que inervan el músculo esquelético. Hay algunas fibras autonómicas aferentes, las cuales se encargan de mediar la sensación visceral y la regulación de reflejos vasomotores y respiratorios. Estas fibras aferentes son transportadas al SNC por nervios autonómicos principales, como el vago, el esplácnico o nervios pélvicos.

A menudo el SNA funciona por medio de reflejos viscerales, es decir, las señales sensoriales que entran en los ganglios autónomos, la médula espinal, el tronco-encéfalo o el hipotálamo pueden dar lugar a respuestas reflejas adecuadas, que son devueltas a los órganos para controlar su actividad. Reflejos simples terminan en el órgano interesado, mientras que reflejos más complejos son controlados por centros autonómicos superiores en el SNC, principalmente el hipotálamo.

El SNA se divide en: Sistema Nervioso Simpático y Sistema Nervioso Parasimpático, con bases anatómicas y funcio-

nales diferentes. Ambos sistemas consisten en fibras preganglionares mielinizadas, las cuales realizan conexiones sinápticas con fibras posganglionares no mielinizadas, que inervan a los órganos efectores. Estas sinapsis ocurren usualmente en lugares denominados ganglios. El Sistema Nervioso Simpático prepara al organismo ante cualquier emergencia, mientras que las funciones del Parasimpático están dirigidas a conservar y restablecer la energía.

FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR: RECEPTORES

Existen diferentes fibras nerviosas, las cuales podemos clasificar por velocidad de conducción y tamaño (Tabla I).

Tabla I. Clasificación de las fibras nerviosas según velocidad de conducción y tamaño

Tipo de fibra	Velocidad de conducción (metros/segundo)	Diámetro de la fibra (µm)	Funciones	Mielina	Sensibilidad frente a anestésicos locales
FIBRAS A					
• Alfa	70-120	12-20	Motoras, músculo-esquelético	Sí	La minoría
• Beta	40-70	5-12	Sensitivas, tacto, presión y vibración	Sí	
• Gamma	10-50	3-6	Huso muscular	Sí	
• Delta	6-30	2-5	Dolor (agudo, localizado), temperatura, tacto	Sí	

(continúa)

Tabla I. Clasificación de las fibras nerviosas según velocidad de conducción y tamaño (continuación)					
Tipo de fibra	Velocidad de conducción (metros/ segundo)	Diámetro de la fibra (µm)	Funciones	Mielina	Sensibilidad frente a anestésicos locales
FIBRAS B	3-15	<3	Autónomas preganglionares	Sí	
FIBRAS C	0,5-2,0	0,4-1,2	Dolor (difuso, profundo), temperatura, autónomas posganglionares	No	La mayoría

Una persona recibe información del mundo exterior y del interior del organismo a través de terminaciones nerviosas sensitivas especiales o receptores. Fundamentalmente existen cinco tipos, los cuales, por convenio, se pueden clasificar en encapsulados y no encapsulados:

Mecanorreceptores	Responden a estímulos mecánicos.
Termorreceptores	Responden a los cambios de temperatura.
Nocirreceptores	Responden a cualquier estímulo que produzca daño en el tejido.
Receptores electromagnéticos	Los conos y bastones de la retina son sensibles a los cambios de la intensidad de luz y de la longitud de onda de la luz.
Quimiorreceptores	Responden a cambios químicos relacionados con el gusto y el olfato, así como a las concentraciones sanguíneas de oxígeno y dióxido de carbono.

MECANISMOS IMPLICADOS EN LA TRANSMISIÓN DEL DOLOR: TRANSDUCCIÓN, TRANSMISIÓN, PERCEPCIÓN, MODULACIÓN

Los procesos a través de los que un estímulo se transforma en una percepción dolorosa son los siguientes:

Transducción	Constituye el proceso a través del cual una forma de energía, el estímulo (mecánico, químico, térmico), se convierte en otra forma de energía: energía electroquímica del impulso nervioso. Cuando se aplica un estímulo a un receptor, se crea un cambio de potencial en la membrana del mismo, desencadenando un impulso electroquímico cuya amplitud es proporcional a la intensidad del estímulo.
Transmisión	Constituye el traslado o la transmisión del impulso nervioso desde el sitio de la transducción (generalmente, la periferia) hasta la médula espinal y cerebro.
Percepción	Es la apreciación por la cual se entiende que la señal nerviosa que ha llegado al Sistema Nervioso Central constituye una señal desagradable que constituye una amenaza.
Modulación	Es la acción inhibitoria y facilitadora descendente del cerebro que influye (modula) la transmisión nociceptiva a nivel de la médula espinal.

RECORRIDO DEL IMPULSO NERVIOSO Y VÍAS DE TRANSMISIÓN DEL DOLOR

En líneas generales, la información proveniente de las fibras nerviosas periféricas es conducida hasta el Sistema Nervioso Central (SNC) y llega a ascender hasta la consciencia a través de una serie de neuronas:

La primera neurona tiene su cuerpo celular en el ganglio de la raíz posterior del nervio espinal, una prolongación periférica se conecta con un receptor sensitivo, mientras por otro lado, una prolongación central entra en la médula espinal a través de la raíz posterior, para contactar con la segunda neurona.

La segunda neurona está ubicada en el asta posterior de la médula espinal, donde da origen a un axón que se decusa en la médula y asciende por los tractos anteriores, medios y posteriores hasta un nivel superior en el SNC, donde hace sinapsis con la tercera neurona.

La tercera neurona se encuentra en el tálamo y da origen a fibras nerviosas que se proyectan a una región sensitiva de la corteza cerebral contralateral.

Cuando el estímulo llega a los receptores sensitivos periféricos, el mismo viaja a la médula espinal a través de dos fibras principales, las fibras A-delta de gran diámetro, mielinizadas y con velocidades de entre 6 y 30 m/sg (dolor rápido) y las fibras C de pequeño diámetro, no mielinizadas, a velocidades de entre 0,5 y 2 m/sg (dolor lento) **(*transducción*).**

El estímulo doloroso destruye tejido celular, lo que causa liberación de productos celulares y llegada de mediadores proinflamatorios, como serotonina, histamina, bradicinina, ácido láctico, iones de potasio… Estos productos, a su vez, permiten mayor sensibilización de los nociceptores y el estímulo repetido de los mismos.

En el camino de ***transmisión*** del impulso hasta la médula espinal se produce una liberación de aminoácidos excitadores (glutamato, aspartato) y neuropéptidos (sustancia P) a nivel de las sinapsis.

Una vez llegado hasta el asta posterior de la médula, las fibras nerviosas se decusan y la gran mayoría de los estímulos viajan por el lado contralateral de la médula a través de ramas ascendentes hasta el tálamo, atravesando los tractos espinotalámicos. Sin embargo, en menor cantidad, otras informaciones nociceptivas van a otras regiones, como son la formación reticular (tracto espinorreticular), mesencéfalo (tracto espinomesencefálico) e hipotálamo (tracto espinohipotalámico).

Durante su trayecto de ascenso, las neuronas espinales liberan neurotransmisores y sustancias inhibidoras (ácido gamma-aminobutírico –GABA–, serotonina, norepinefrina) y neuropéptidos (opioides endógenos) que inhiben la transmisión de la información nociceptiva a través de mecanismos presinápticos y postsinápticos; también diferentes vías inhibitorias descendentes desde el cerebro ***modulan*** la nocicepción en la médula espinal, produciendo la liberación de estas sustancias, atenuando la transmisión de la información nociceptiva. Esta modulación endógena es la que permite ver diferentes tipos de respuesta y de tolerancia al dolor en pacientes con una misma lesión.

A su llegada a instancias superiores, la información proveniente del tálamo se irradia y proyecta a la corteza somatosensorial cerebral contralateral donde, según el área estimulada, se produce la localización anatómica, la intensidad

y la ***percepción*** de que la señal que ha llegado es dolor, provocando una alerta desagradable que lleva implícitas emociones negativas; en este mecanismo no solo participa la corteza cerebral sino también estructuras del sistema límbico (tractos espinorreticular y espinomesencefálico) para mediar los aspectos afectivos del dolor.

Los diferentes **tractos ascendentes** medulares están constituidos de la siguiente forma:

Dolor y temperatura.	Ascienden en el tracto espinotalámico lateral.
Tacto leve (protopático) y presión.	Ascienden en el tracto espinotalámico anterior.
Tacto discriminativo.	Asciende en las columnas blancas posteriores.
Información desde los músculos y articulaciones sobre postura, movimiento, posición del cuerpo y sensibilidad vibratoria.	Asciende en las columnas blancas posteriores.
Información inconsciente de los músculos, articulaciones, piel, tejidos subcutáneos.	Va al cerebelo a través de los tractos espinocerebelosos anterior y posterior.
Tacto, dolor y temperatura.	Ascienden hasta el mesencéfalo a través del tracto espinotectal.
La información que va desde músculos, articulaciones y piel hasta la formación reticular.	Asciende a través del tracto espinorreticular.
Vía indirecta para que llegue al cerebelo más información aferente.	El tracto espinoolivar.

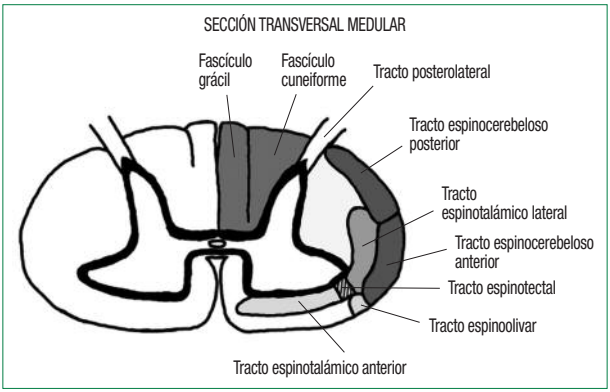


Figura 1.

Bibliografía

American Pain Society. Pain: Current Understanding of Assessment, Management, and Treatment, Section I: Background and significance. American Pain Society. 2006. Available at: http://americanpainsociety.org/uploads/education/npc.pdf

Kantar Health. September. National Health and Wellness Survey, 2010 [Spain]. Princeton, NJ.

Merskey H, Bugduk N. Classification of Chronic Pain. Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms. 2nd ed. Seattle, WA: IASP Press; 1994.

Muriel Villoria C. El concepto del dolor en la ciencia y cultura griegas. Revista Española de Anestesiología y Reanimación. 1991;38:327-32.

Snell Richard S. Neuroanatomía clínica. 6.ª edición. Buenos Aires: Médica Panamericana, 2008.

CAPÍTULO 2

Historia, manejo general y peculiaridades del dolor en Urgencias. Características epidemiológicas del dolor en los Servicios de Urgencias

J. R. Casal Codesido, M. J. Vázquez Lima, M. A. Jáñez Álvarez

HISTORIA DEL MANEJO DEL DOLOR

El manejo del dolor agudo en los Servicios de Urgencias cobra cada día mayor relevancia por varios motivos, pero sin duda la accesibilidad al sistema y la demanda de los pacientes a no resignarse a vivir sin dolor (como no podía ser de otra forma), son factores determinantes.

Es larga e interesante la evolución del conocimiento del dolor y su tratamiento a lo largo de la historia. El ser humano conoce el mismo cuando aparece en la superficie terrestre durante el periodo llamado Pleistoceno. Los huesos "humanos" que se extrajeron de excavaciones prehistóricas

muestran diferentes patologías, como abscesos dentarios y fracturas expuestas, que sin lugar a duda eran manifestaciones claras de sufrimiento. Es curioso ver apariciones de cráneos que mostraban las trepanaciones que antaño se practicaban para aliviar el dolor que causaban los "malos espíritus". La gente entendía el dolor como algo sobrenatural, y por eso el brujo de la tribu efectuaba perforaciones en el cráneo para que los malos espíritus salieran del interior del individuo.

Los cretenses, en el siglo XIII a.C., adoraron a quien representó la mitigación del dolor. En la isla de Creta fue venerada la diosa de la Adormidera, quien en su corona tiene el pericarpio (parte de la semilla) del opio. La deidad, en su rostro reflejaba el éxtasis del adicto. Pero es sabido que el culto del que fue objeto, se debía a que el opio era considerado un regalo de los dioses por sus efectos sedante y analgésico.

Los griegos pensaban que, si dormían una noche en el Templo de Esculapio, dios de la Medicina, aliviarían el dolor durante su pernoctación. En la cultura griega se pensaba que las enfermedades y su curación las originaban los dioses, el dolor tenía una doble connotación: implicaba procesos biológicos invisibles que ocurrían dentro del organismo y era un castigo de los dioses.

Fue Hipócrates (377 a.C.), "padre de la medicina", quien separó a los dioses y a los espíritus de la enfermedad, explicándose de acuerdo con un proceso biológico. Había sido un gran avance, ya que desde entonces, al dolor se le consideró como un síntoma.

Después del nacimiento de Cristo, Escribonius Largus, médico de cámara y erudito romano, describió y clasificó al opio como un medicamento que fue utilizado en distintas formas farmacéuticas, tales como píldoras, supositorios, cataplasmas y lavativas. En ocasiones también les aconsejaba a los pacientes colocar una anguila en el sitio en donde se localizaba el dolor, para que sus descargas eléctricas lo suprimieran.

Los incas, oriundos del Perú, con el objeto de abolir el dolor utilizaron la cocaína. Durante las trepanaciones aplicaban en los labios de la incisión hojas de coca maceradas. En la Edad Media, a fines del siglo X, en el monasterio de Montecassino, en Italia, los monjes elaboraban esponjas somníferas con el fin de anestesiar al paciente.

En tiempos más recientes, Ugo Teodorico del Borgognoni, médico de Bolonia, en 1258 indujo la anestesia general con esponjas. Se empapaban en soluciones narcotizantes, opio, mandrágora, lechuga y cicuta, y antes de la intervención se colocaban sobre el rostro del paciente.

Renato Descartes (1596-1650) fue el primero en describir el dolor de los amputados (en el “miembro fantasma”), demostró de modo concluyente que no se origina en el cuerpo sino en la mente. En 1806, un estudiante francés de farmacia, llamado Friedrich W. Serturner, aísla la morfina del opio. En 1832, Pierre Robiquet aisló la codeína y años después se descubre la papaverina. Albert Niemann, en 1860, en Alemania, aisló un alcaloide de las hojas de coca, *Erithroxylon coca* y la denominó “cocaína”.

En 1899 se produce el ácido salicílico, que se lanzó al mercado como ácido acetilsalicílico. La escalera de la OMS, publicada en 1986, lo fue inicialmente para el tratamiento del dolor oncológico y posteriormente se extendió a todo tipo de algia. La teoría del "ascensor analgésico" fue propuesta en 2002. Se propuso sustituir el concepto de "escalera analgésica" por el de "ascensor analgésico", hoy en día en revisión.

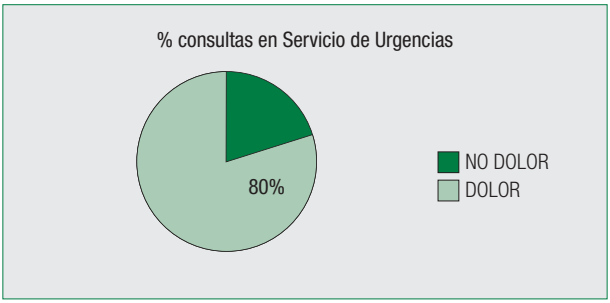
Cuadro resumen del tratamiento del dolor a lo largo de la historia

Fecha	Tratamiento
2.600 a.C.	Acupuntura, masajes, opioides y otras hierbas, curanderos, ceremonias religiosas, exorcismos, sacrificios
XVIII	Mesmerismo, electroterapia
XIX	Hipnosis, terapias físicas (hidro, temo, mecano, electro), AAS, anestesia local (cocaína), opioides (morfina, papaverina, codeína)
XX	Cordotomía, lobotomía, neurotomía, estimulación talámica, anestésicos modernos, AINEs, esteroides
XXI	Nuevos fármacos, bombas elastoméricas, bombas electrónicas portátiles, puertos subcutáneos

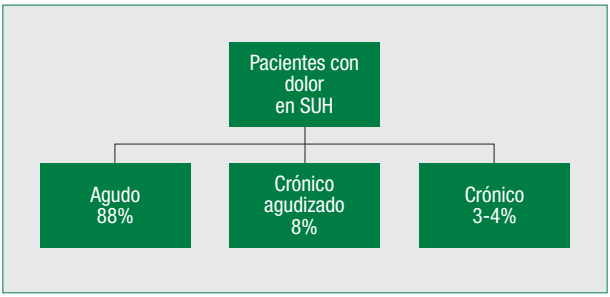
Evolución del tratamiento del dolor a lo largo de la historia.

EPIDEMIOLOGÍA DEL DOLOR EN URGENCIAS

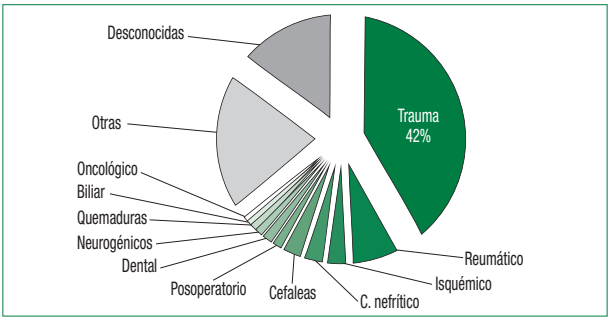
El dolor es una de las causas de consulta más frecuentes en los Servicios de Urgencias. Resulta uno de los motivos que más sensación de urgencia genera, posiblemente por su subjetividad.



De los pacientes que acuden con dolor a los Servicios de Urgencias, el *agudo* lo refieren aproximadamente un 88%; el crónico agudizado, un 8%, y en el 3-4% son pacientes con dolor crónico.

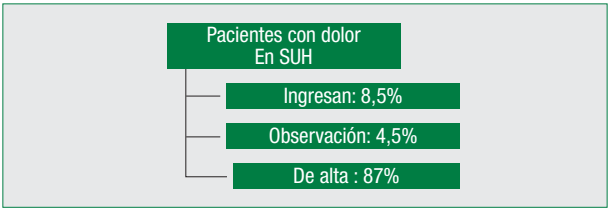


Según la Sociedad Española del Dolor, de los motivos de dolor por los que los pacientes acuden a Urgencias, el músculo-esquelético es el más frecuente seguido del isquémico, nefrítico, cefaleas…



Sin embargo, de los pacientes que acuden con dolor a Urgencias, únicamente ingresan un 8-9%, se quedan en observación hasta la clarificación del dolor un 4-5% y se envían a su domicilio tras pautarles tratamiento, y en las primeras horas, un 87%.

A nivel de Urgencias de los hospitales, el dolor motiva en torno al 85-87% de los ingresos en Urgencia, según las series. En cuatro de cada diez centros consultados en un reciente estudio, la medición del dolor mediante escala sistematizada es escasa o nula y solo el 9% de los hospitales disponen de programas de formación específicos en dolor para su plantilla de profesionales en Urgencias.



En lo referente a los tratamientos contra el dolor en los Servicios de Urgencias de los hospitales, el mayor consumo corresponde al paracetamol y los AINEs, en un 73%, seguidos de los opioides débiles (25%), opioides mayores (17%) y las infiltraciones y bloqueos (8,5%), según un estudio realizado recientemente entre la SED y SEMES.

A nivel europeo, solo un 9-10% de los profesionales sanitarios utilizan escalas del dolor para valorar la intensidad del mismo a la hora de tratar a sus pacientes, cuando este afecta a uno de cada cinco europeos.

GENERALIDADES DEL DOLOR EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS

El médico de Urgencias tiene una visión algo diferente al resto de los profesionales sanitarios. Ha de tener una visión más *práctica y sencilla,* por el poco tiempo de que dispone para tratar al paciente y la inminencia de aliviar su dolor. Es imprescindible que maneje el fármaco con soltura y cada médico ha de conocer perfectamente el analgésico que decide utilizar. La *vía de administración* principal es la intravenosa, seguida de la intramuscular, con lo que los efectos secundarios pueden ser más importantes y de aparición más rápida. Debemos ser un poco *más agresivos* en el tratamiento, pues en ocasiones no hay opción a “experimentar” con una escalera analgésica, es más práctico el concepto de ascensor para el médico de Urgencias. Prima, sin duda, el *factor tiempo*, algo a tener muy en cuenta frente a la desesperación del paciente. Debemos realizar

una *evaluación continua* del enfermo, aunque en ocasiones nos llevamos alguna sorpresa con los efectos secundarios. Debemos integrar al dolor como *quinta constante vital* en nuestra historia clínica y exploración. Pero todo esto no está exento de dificultades para el médico de Urgencias como terapeuta del dolor. En los Servicios de Urgencias, por las características de su trabajo, debemos *priorizar el tratamiento* del paciente con dolor y hemos de *limitar el tiempo* que utilizamos para tratar el mismo. Tampoco se nos escapa que la *subjetividad* de médico y paciente en la evaluación de esta constante, hace que en ocasiones el manejo sea errático. El miedo a la utilización de opioides, el excesivo uso de antiinflamatorios, pautas incorrectas, son algunos de los motivos que hacen que nuestros pacientes no sean correctamente tratados.

La tolerancia individual al dolor difiere significativamente de una persona a otra y guarda relación con el estado anímico y el entorno. La percepción del dolor está influida por multitud de factores, como la cultura, edad, experiencias previas, etc. Sabemos también que provoca importantes consecuencias de tipo familiar, laboral y social, deteriora las relaciones sociales, causa alteraciones del sueño y se relaciona con la aparición de depresión y ansiedad. Por todo ello, se hace imprescindible un correcto tratamiento del mismo para poder disminuir todos los daños colaterales que produce.

Existen múltiples factores psicológicos y físicos que modifican la percepción sensorial del dolor, unas veces amplificándola y otras veces disminuyéndola:

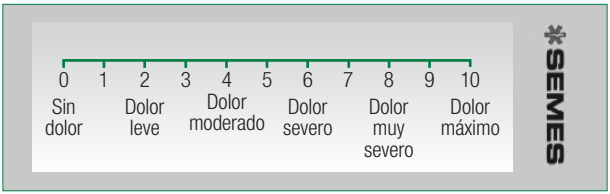
- Personalidad: estado de ánimo, expectativas de la persona, que producen control de impulsos, ansiedad, miedo, enfado, frustración.
- Momento o situación de la vida en la que se produce el dolor.
- Relación con otras personas, como familiares, amigos y compañeros de trabajo.
- Sexo y edad.
- Nivel cognitivo.
- Dolores previos y aprendizaje de experiencias previas.
- Nivel intelectual, cultura y educación.
- Ambiente: ciertos lugares (ruidosos, iluminación intensa), tienden a exacerbar algunos dolores (cefaleas).

En los Servicios de Urgencias, la valoración correcta del dolor pasa por determinar la *localización,* la *intensidad* y la *cualidad*. Es preciso valorarlo constantemente, ya que una de sus características más importantes es que suele ser cambiante.

Un concepto que está de moda desde hace varios años es la *analgesia multimodal*. La combinación de fármacos es una práctica conocida y bien extendida, debido a su demostrada rentabilidad terapéutica. Es importante conseguir un binomio de actuación correcto, es decir, una combinación entre eficacia analgésica y los mínimos efectos secundarios posibles, sin olvidar que las dosis mínimas eficaces deben ser nuestro objetivo a la hora de la combinación de analgésicos. Una combinación es efectiva cuando se emplean fármacos que actúan por mecanismos analgésicos distintos, y sobre todo si son sinérgicos. De esta manera, si somos capaces de pautar

un grupo farmacológico capaz de actuar sobre varios mecanismos, la eficacia analgésica será mayor.

Las *escalas del dolor*, escasamente utilizadas en Urgencias, nos sirven para cuantificar la intensidad tanto al paciente como al profesional. Está demostrado que el uso de las escalas de medición del dolor por los profesionales de Urgencias eleva de manera sustancial el uso de los analgésicos y acorta el tiempo hasta la administración del fármaco. En los Servicios de Urgencias, la EVA (Escala Visual Analógica) probablemente sea la más usada. Otras muy utilizadas son las escalas numéricas en las que se pide al paciente que puntúe de 0 a 10 el dolor (siendo 0 ausencia de dolor y 10 el más intenso posible).



Escalas del dolor elaboradas por el grupo de trabajo SEMES DOLOR.

El *Sistema Español de Triaje* (SET) es un modelo de clasificación de pacientes que se utiliza en gran parte de los Servicios de Urgencias y que está avalado por la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. Ante la necesidad de establecer una clasificación homogeneizada y estandarizada de gravedad de los pacientes, surgen varios sistemas de clasificación (Manchester, SET…), que han llevado a una mejor atención médica en estas Unidades y establecen un punto de madurez en el sistema sanitario. Este sistema garantiza la categorización de los individuos según el grado de urgencia de los síntomas y signos que objetivan, y prioriza la asistencia de los mismos, garantizando que los valorados como más urgentes sean atendidos de manera prioritaria. La correcta valoración del dolor mediante la utilización de estas escalas permite al paciente y al profesional acordar la cuantificación del dolor y tomar las medidas oportunas.

Manual Sistema Español de Triaje.

En el siguiente esquema se expone la clasificación del dolor (de 0 a 10) y el tratamiento correspondiente según el SET.

0	Ningún dolor.	No precisa analgesia.
1	Ligera incomodidad. Puede realizar labores habituales.	No precisa analgesia.
2	Consciente de la incomodidad, pinchazos suaves.	No precisa analgesia.
3	Dolor presente pero tolerable. Pocos problemas para labores diarias.	Analgésicos suaves eficaces (AAS, paracetamol, AINEs).
4	Dolor notorio pero permite concentrarse. Puede ignorarlo si está haciendo alguna cosa.	Analgésicos suaves eficaces 3-4 horas.
5	Dolor importante que afecta a la concentración.	Analgésicos suaves lo disminuyen sin eliminarlo de todo 3-4 horas.
6	Dolor al límite de lo tolerable, mejora en ambientes tranquilos. Impide algunas cosas pero puede seguir trabajando.	Opiáceos menores lo disminuyen sin eliminarlo del todo unas 3-4 horas (codeína).
7	Dolor fuerte, impide concentrarse, altera el sueño.	Opiáceos mayores eficaces (morfina).
8	Dolor invalidante. Impide labores habituales. Disminuye la tolerancia al ruido, limita actividad mental y física.	Opiáceos mayores lo disminuyen sin eliminarlo de todo unas 3-4 horas.
9	Dolor insoportable que impide moverse y se incrementa con cualquier estímulo. Impide hablar.	Opiáceos mayores parcialmente eficaces (< 3 horas).
10	El peor dolor sufrido en la vida. No tiene ningún control. No puede pensar en otra cosa. Le hace perder el control.	Opiáceos mayores pueden no ser eficaces.

Cada vez más, en los Servicios de Urgencias se utilizan las *nuevas tecnologías*. No debemos olvidarnos que son una ayuda fundamental, ya que nos permiten en tiempo real, y en segundos, obtener gran cantidad de datos para una mejor aplicación del tratamiento a nuestros pacientes. No solo el acceso a manuales y atlas *on line*, sino a aplicaciones en los *smartphone* en las que podemos calcular dosis de multitud de fármacos y ver escalas analgésicas para diferentes grupos de pacientes.

No menos importante en todo este proceso de tratamiento de los pacientes son los consejos y normas sobre *prevención del dolor*, sobre todo músculo-esquelético (medidas posturales, hábitos…) y de la rehabilitación del mismo (ejercicios, tablas de recuperación…). Debemos informar a nuestros pacientes de esta norma y, aunque sea más labor de los médicos de Atención Primaria, en los Servicios de Urgencias debemos colaborar en este sentido.

A modo de *decálogo,* y para dejar unas pautas cortas, sencillas y claras, podemos resumir el manejo del paciente en TODO Servicio de Urgencias en el siguiente esquema:

1. Recepción del paciente y correcta valoración mediante un sistema de triaje válido.
2. ABCD de todo paciente.
3. Preguntas muy básicas sobre el origen del dolor.
4. Signos vitales.
5. Estabilización hemodinámica.
6. Administrar analgesia si el dolor es muy intenso.

(continúa)

(continuación)

7. Correcta historia clínica detallada sobre la causa, tipo, intensidad y origen del dolor.
8. Exploración física.
9. Pruebas complementarias.
10. Tratamiento específico.

Básico en nuestros bolsillos:

- Algoritmo general de evaluación del dolor agudo.
- Escala de triaje del dolor.
- Escalas de evaluación del dolor (EVA) para adultos y niños.
- Escalera analgésica del dolor de la OMS.
- Tipos de dolor.
- Puntos “gatillo”.
- Dermatomas.
- Dosis analgésicas útiles.

Reglas de prescripción de un analgésico:

- Prevenir la aparición del dolor.
- Elegir la vía de administración más simple.
- Prescribir la dosis correcta.
- Prescribir en función del origen y la intensidad del dolor.
- Evaluar frecuente y periódicamente.
- Ajustar en función de respuesta.
- Atención a contraindicaciones.
- Utilización de fármacos adyuvantes.

CLAVE EN EL MANEJO DEL DOLOR

A modo de conclusiones, no debemos olvidar que:

- Tenemos que medir la intensidad del dolor con escalas analgésicas.
- El dolor agudo ha de ser tratado de una manera inmediata, aplicando un grupo analgésico determinado, según la intensidad del mismo.
- Los analgésicos se deben administrar de forma regular, nunca a demanda (salvo los fármacos de rescate).
- En función de las características del dolor o de la presencia de síntomas acompañantes, valorar el uso de fármacos coadyuvantes.
- Evitar opiofobia.
- Utilizar la analgesia multimodal: abordar los diferentes mecanismos del dolor de manera simultánea.
- Campaña a favor de generalizar definitivamente la medición del dolor como *quinta constante vital.*

Bibliografía

Breivik H, Collett B, Ventafridda V, Cohen R, Gallacher D. Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life, and tratment. Eur J Pain. 2006;10:287-333.

Casal Codesido JR, Vázquez Lima MJ. Abordaje del dolor músculo-esquelético en Urgencias. Emergencias. 2012;24:59-65.

Francisco Hernández FM. Efectos secundarios de los opioides. Dolor. 2008;23:100-15.

García-Castrillo Riesgo L, Andrés Gómez M, Rubini Puig S, Juárez González R, Skaf Peters E, García Cases C. El dolor en procesos traumáticos agudos leves. Emergencias. 2006;18:19-27.

Gómez J, Torres M, López J, Jiménez L. Sistema Español de Triaje (SET). Madrid: Ed. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES), Madrid, 2004.

González-Escalada JR. La sinergia farmacológica aplicada a la analgesia: revisión de la combinación de ibuprofeno con codeína. Rev Soc Esp Dolor. 2010;17(1):51-60.

Martín Mola et al. Evaluación del dolor músculo-esquelético crónico en la población adulta española y su manejo en Atención Primaria: actitudes, percepción del estado de salud y uso de recursos sanitarios. SEMERGEN. 2005;31(11):508-15.

Nelson BP, Cohen D, Lander O, Crawford N, Viccellio AW, Singer AJ. Mandated pain scales improve frequency of ED analgesic administration. Am J Emerg Med. 2004;22:582-5.

Paris PM. No pain, no pain. Am J Emerg Med. 1989;7:660.

Sveen K, Gilhuus-Moe O. Parecetamol/codeine in relieving pain following removal of impacted madibular third molars. Int J Oral Surg. 1975;4:258-66.

Tornero Molina J. Opioides en el dolor reumático: de la teoría a la práctica asistencial. Dolor. 2008;23:77-9.

CAPÍTULO 3

Anamnesis y exploración del dolor, escalas analgésicas

G. Hernández Comes, J. M. Giner y P. López Vicedo

INTRODUCCIÓN

El dolor no solo es un síntoma que alerta a iniciar un estudio de una posible enfermedad, sino que también puede indicar la progresión de una ya diagnosticada, y en cualquier caso, interfiere de manera importante en la vida cotidiana del paciente y de sus familiares, provocándoles desesperanza y cierto grado de escepticismo, que les lleva, en un alto porcentaje, a realizar visitas a los Servicios de Urgencias hospitalarias.

Los Servicios de Urgencias hospitalarias tienen una característica peculiar, que los diferencia claramente del resto de servicios médicos, y es que los pacientes llegan a los mismos con un alto grado de ansiedad por un dolor agudo o por exacerbación de uno crónico, buscando una rápida e inmediata solución, pero sabiendo que no van a ser visitados por su médico especialista o su médico de Atención Primaria, en los que probablemente ya tengan depositada plena confianza, sino que van a ser explorados e

interrogados por un profesional sanitario al que no conocen. Añadido esto a que su primer contacto con un profesional sanitario va a ser con el personal de Enfermería, que deberá realizar una rápida evaluación del mismo para poder asignarle una u otra prioridad y detectar en qué pacientes debe ser precoz e incluso inmediata la administración de un tratamiento analgésico para no exasperarse. Hay publicaciones al respecto que hablan de que el máximo tiempo que un enfermo tolera con dolor sin enfadarse con el personal médico o de Enfermería es de tan solo 27 minutos.

Por todo ello, el objetivo primero desde los Servicios de Urgencias debería ser ganarse la confianza del paciente, empatizando con él. La base fundamental para ello será: "creer al paciente", es decir, el dolor es lo que el sujeto relata y no lo que el médico piensa que debe ser, o espera que sea. Para conseguir una correcta relación médico-paciente deberemos crear un ambiente favorable de tranquilidad, utilizando un lenguaje claro y sencillo, dando tiempo a que el enfermo o sus familiares relaten su historia, y con sus propias palabras. Es decir, ante un paciente con dolor, será imprescindible darle el tiempo necesario para realizar una correcta entrevista clínica, pues esta va a ser la base de un diagnóstico y tratamiento correctos, siendo las pruebas complementarias desde los Servicios de Urgencias muchas veces innecesarias.

CONCEPTOS BÁSICOS

Para poder realizar una correcta anamnesis del dolor se deben clarificar una serie de términos que van a ser muy útiles y fundamentales para instaurar un correcto tratamiento o ajustar el mismo (Tabla I).

Tabla I. Taxonomía de la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP)	
Términos	**Definición**
Dolor basal	Dolor continuo durante el día (≥12 horas al día), que se maneja con medicación pautada.
Dolor irruptivo	Exacerbación transitoria de dolor espontáneo o debida a un estímulo (predecible o no) en paciente con adecuado control del basal.
Dolor por fallo final de dosis	Aquel que aparece antes de la siguiente dosis de un analgésico pautado de forma regular.
Hiperalgesia	Percepción exacerbada del dolor.
Alodinia	Dolor evocado por estímulo normalmente no doloroso (el roce, el viento o el agua).
Hiperpatía	Persistencia de la sensación dolorosa tras cesar el estímulo.
Parestesias	Sensación no dolorosa parecida a un hormigueo.
Hipoalgesia	Menor sensibilidad ante estímulos dolorosos.
Hipoestesia	Menor sensibilidad ante un estímulo.
Anestesia	Ausencia de sensibilidad.
Disestesias	Sensación extraña no dolorosa sin razón aparente (como sentir vibraciones).

El dolor se define como una experiencia emocional y sensorial desagradable, asociada con una lesión real o potencial de los tejidos, o producida por dicha lesión. Por tanto, el dolor tiene dos componentes:

Componente afectivo o algotimínico	Componente sensorial, nociceptivo o nocicepción
Es la experiencia emocional desagradable que constituye el sufrimiento asociado al dolor.	Sensación por la que el individuo se percata del estímulo nociceptivo.

Hay que conocer conceptos que pueden confundir, para poder realizar una correcta caracterización del dolor.

ANATOMÍA BÁSICA DEL DOLOR

La transmisión normal del dolor es un proceso mediante el cual los estímulos nociceptivos periféricos se transfieren al cerebro con rapidez, para permitir una respuesta adecuada e inmediata orientada a reducir las lesiones tisulares reales o potenciales.

El dolor se modula por mecanismos neurológicos, psicológicos, ambientales y factores genéticos. Interviniendo, por tanto, mecanismos anatomofisiológicos como de tolerancia de los pacientes, según la situación emocional en la que se encuentre el enfermo, e incluso se habla de componente genético modular de los canales de calcio y, por tanto, modulando la señal que integra el dolor.

Percepción del dolor: donde...

El primer paso para sentir y responder el dolor es detectarlo, gracias a receptores sensoriales altamente especializados, que se denominan **nociceptores**.

Para que se produzca un reflejo (reacción del organismo a un estímulo), deberán participar un mínimo de dos neuronas, una sensitiva y otra motora, formando el llamado **arco reflejo**.

Según la neurona asociada al estímulo, el nociceptor y a sus receptores, obtendremos un diferente umbral de respuesta:

Receptores asociados a neuronas mielinizadas	A-delta receptores. Son rápidos en cuanto a la conducción y en cuanto a la respuesta. Es decir, brindan una respuesta inmediata.
Receptores asociados a neuronas no mielinizadas	C receptores, que tienen una respuesta más lenta y mantenida y se asocian a la percepción del dolor sordo o mal definido.

Transmisión del dolor: como...

Las vías de conducción son las siguientes:

Vía ascendente de la sensibilidad	General: sensibilidad de todo el cuerpo, excepto de los órganos de los sentidos.	Propioceptiva o profunda.	Consciente e inconsciente.
		Superficial.	Táctil o termoalgésico.
	Sensorial: sensibilidad de los órganos de los sentidos.		
Vía descendente o de la motilidad	Cortical.	Se origina en el córtex cerebral.	
	Subcortical.	Se origina en el *globus pallidus*.	

Es importante recordar también, que:

- La primera neurona de toda sensibilidad está siempre en un ganglio raquídeo.
- Toda sensibilidad pasa por el núcleo externo del tálamo óptico.
- La última neurona siempre será tálamo-cortical.

Respuesta al dolor: como...

La respuesta emitida desciende por la vía eferente, ocupando la parte dorsolateral de la médula espinal. Estas neuronas harán sinapsis con los axones con las situadas en el asta posterior de la médula y de ahí partirán fibras para sinaptar con otras neuronas asociadas a receptores opioides, noradrenérgicos y serotoninérgicos.

TAXONOMIA O TIPOS DE DOLOR

No siempre se percibe el mismo tipo de dolor; así pues, podemos clasificar el dolor según la duración o cronología, la patogenia, la localización o los desencadenantes, tal y como se explica en el capítulo 4.

ANAMNESIS DEL DOLOR

Como se ha expresado con anterioridad, el dolor debe ser siempre investigado, y para poder realizar una correcta anamnesis del mismo lo primero que se debe hacer es empatizar con el paciente, su entorno y con su sufrimiento; solo así se consigue realizar una correcta entrevista clínica.

En el caso de individuos con dolor crónico, la simple descripción del dolor va a ser el pilar fundamental para realizar una correcta valoración clínica y así, conducir a averiguar si acude por exacerbación, por dolor irruptivo, por mal control de basal o por fallo final de dosis.

Durante el interrogatorio, el médico no puede perder la oportunidad de observar al paciente; su actitud, expresiones, reacciones emocionales…, que ayudará a valorar el estado emocional del sujeto.

Melzack y Casey definieron unas dimensiones de la experiencia dolorosa que se deben reflejar en toda historia clínica y que vienen agrupadas especificadas en la tabla II.

Tabla II. Dimensiones de la experiencia dolorosa	
Primera dimensión sensitiva-sensorial	Localización. Duración. Etiología. Tipo de dolor. Intensidad. Cualidad. Patrón.
Segunda dimensión afectiva	Estado de ánimo.
Tercera dimensión cognitiva-conductual	Significado. Estrategias de afrontamiento. Creencias y actitudes previas. Interacción personal. Actividad física y laboral. Interacción con el sueño.
Cuarta dimensión sociocultural	Factores étnicos, familiares o espirituales.

ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

Como en toda anamnesis, a los pacientes que acuden por dolor a los Servicios de Urgencias será necesario interrogarles acerca de sus antecedentes:

- Alergias medicamentosas o efectos adversos, sobre todo de los analgésicos previamente administrados.
- Hábitos tóxicos y dependencia o abuso de sustancias, pues será de vital importancia a la hora de administrar opioides, pues puede suponer un peor pronóstico en pacientes con historia de adicciones.
- Exposición a toxinas o tratamientos radio o quimioterápicos, que pueden ser la causa de dolor neuropático.

- Otras enfermedades médicas y quirúrgicas, interrogadas por aparatos, para dar información del origen del dolor y conocimiento de posibles interacciones farmacológicas.
- Patologías dolorosas crónicas o enfermedades incapacitantes de algún familiar.

TRATAMIENTO ACTUAL Y PREVIO

Es de vital importancia, sobre todo en los individuos con enfermedades dolorosas crónicas que acuden a Urgencias por brote de dolor o mal control del mismo, reflejar en la historia clínica del paciente el tratamiento analgésico que ha recibido y/o está recibiendo, así como la dosis y pauta de administración, tanto el nombre comercial como el principio activo, y el grado de resolución o satisfacción que expresa el paciente que estos tratamientos le han provocado. Por supuesto, se debe contemplar la existencia de reacciones adversas o efectos secundarios en caso de que haya habido.

Llegados a este punto de la entrevista, es fundamental preguntar también sobre posibles tratamientos sin prescripción médica, tanto de analgésicos que por su uso tan generalizado se autoadministran los propios pacientes o la familia, como de terapias alternativas complementarias, como la homeopatía, que también puede producir interacciones farmacológicas.

ENFERMEDAD ACTUAL

Será en este apartado en el que quedarán perfectamente definidas las características del dolor respecto a: localización, cronología, cualidad, intensidad, factores desencadenantes o aliviadores, síntomas asociados y curso del dolor.

Localizacion: ¿dónde le duele?

Podemos obtener respuesta a esta pregunta de forma verbal durante la entrevista o bien apoyándonos en un diagrama corporal. Tras la contestación a esta pregunta, se es capaz de clasificar el dolor en:

- Localizado: circunscrito o “a punta de dedo”.
- Difuso: afecta a una zona amplia y mal definida.
- Irradiado: se transmite a lo largo de una metámera o se extiende desde su origen.
- Referido: la localización del dolor es distal al origen del mismo y además no sigue ninguna distribución segmentaria.

Cronología: ¿desde cuándo le duele?

Cómo y cuándo comenzó o si sigue alguna distribución a lo largo del día, así como desde cuándo es importante para poder clasificarlo en:

- Agudo: <3-6 meses de duración.
- Crónico: >6 meses, o aquel dolor que persiste una vez resuelta la causa que lo provocó.

Cualidad: ¿cómo es el dolor?

Esta va a ser una pregunta de difícil respuesta en muchos casos, pues el paciente no sabe explicarla bien. Por ello, es de gran utilidad reflejar en la historia clínica las expresiones tal y como las relata el paciente, pues no solo nos ayudará a diferenciar un dolor nociceptivo (penetrante) de uno neuropático (tipo quemazón) o visceral (sordo y acompañado de síntomas vegetativos).

Intensidad: ¿cuánto le duele?

Aquí es donde entran en juego las escalas de valoración que vienen explicadas al final de este capítulo, y nos van a permitir realizar una valoración objetiva de un síntoma tan subjetivo como el que nos ocupa.

Factores modificadores del dolor: ¿cómo varía?

Los factores modificadores del dolor no solo serán importantes para conocer si se está frente a un dolor mecánico o no, si no también orientaran sobre la etiología del mismo.

Existen factores que pueden modificar el umbral del dolor, tanto aumentando como disminuyendo el mismo.

Síntomas acompañantes: ¿se acompaña de otros síntomas?

Tanto la presencia de síntomas vegetativos como sistémicos (astenia, anorexia, pérdida de peso) o dermatológicos,

neurológicos…, tendrá gran validez para llegar a una aproximación diagnóstica correcta.

Curso del dolor: ¿qué repercusiones tiene en su vida diaria?

Pregunta de gran interés en casos de dolor crónico. Haciendo especial hincapié en dejar reflejado si alguno de los tratamientos recibidos mejoró, aunque fuera parcialmente, las características o la intensidad del dolor.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física ha de constar de un análisis físico completo. Se realizará un examen físico general, una exploración del área de dolor y un estudio neurológico y músculo-esquelético.

Exploración general

Mediante la observación, se obtendrá información importante. Ha de percatarse de la movilización del paciente (cómo camina o se sienta/tumba en la camilla, cómo se desviste). A través de la inspección se valoran otros aspectos: posturas antiálgicas, deformidades (escoliosis, cifosis) o asimetrías, marcha con aumento de la base de sustentación, cojera, atrofias o hipertrofias, expresión facial, expresiones de dolor, aspecto general del paciente. Ha de realizarse una exploración general desde la cabeza y cuello, a tórax, abdomen y extremidades, buscando causas del dolor.

Exploración del área del dolor

Ha de realizarse la inspección de la piel del área de dolor, buscando:

- Lesiones cutáneas (herpes zóster).
- Cicatrices (cicatriz dolorosa, neuralgia postoracotomía).
- Úlceras (vasculares o tumorales).
- Calor, rubor, aumento de temperatura (puede indicar infección).
- Cambios tróficos, como piel fina y brillante, cambios en el vello/uñas, pudiendo tratarse de un síndrome de dolor regional complejo, si se asocia edema y alodinia.
- Cianosis (posible dolor de origen vascular).

Posteriormente, y siempre de manera bilateral (para comparar con el lado contralateral no doloroso), se realiza la palpación de la zona, viendo si se reproduce el dolor con la presión, y así delimitarse la zona dolorosa, si se identifican puntos *gatillo* (dolor miofascial) y si se produce alodinia, hiperalgesia o hiperestesia. Según la localización, se pueden realizar maniobras de provocación que conlleven aumento de dolor.

Exploración neurológica

Se hará una exploración neurológica completa, que incluirá la valoración de:

- Funciones corticales. Orientación temporoespacial, memoria, etc.
- Fondo de ojos y pares craneales. En dolores cefálicos y cervicales.

- Sistema motor. Fuerza y reflejos osteotendinosos.
- Sistema somatosensorial. Valoración más importante. Se explorarán todas las modalidades de sensibilidad (dolor, tacto, presión, posición y vibración) mediante un sencillo instrumental (algodón, clip, tubo de vidrio, diapasón, compás de Weber, estesiómetros de aguja y filamentos de von Frey). Se determinarán anormalidades de la sensibilidad (Tabla III), y se describirán las zonas de alteración de la sensibilidad. Al explorar un paciente con un área deficitaria (síntomas negativos), se recomienda empezar a estimular desde la zona afectada y pedir al enfermo que avise cuando note sensibilidad normal. Si se explora un paciente con síntomas positivos, se debe empezar por la zona sana y desplazarse hacia la zona afectada, con el fin de minimizar el dolor del sujeto. El déficit neurológico ha de ser congruente con el territorio de distribución de un nervio periférico, dermatomas o hemicuerpo correspondiente.

Tabla III. Síntomas y signos neurológicos negativos y positivos

Síntomas negativos	Síntomas positivos
Motores: paresias, parálisis.	*Motores:* fasciculaciones, distonía.
Autonómicos: vasodilatación, hipo/anhidrosis, déficit de piloerección.	*Autonómicos:* vasoconstricción, hiperhidrosis, piloerección.
Sensitivos: hipoalgesia, anestesia, hipoestesia, entumecimiento.	*Sensitivos:* disestesias, parestesias, hiperestesia, alodinia, dolor espontáneo, dolor provocado por estímulo.

- Sistema Nervioso Autónomo. Se explora temperatura, vasoconstricción periférica, sudoración, reacciones pilomotoras y cambios tróficos.
- Función esfinteriana. A valorar, sobre todo, en cuadros de dolor lumbar con anestesia en "silla de montar", pudiendo tratarse de un síndrome de cola de caballo.
- Otros signos especiales, según la patología:
  - **Signo de Tinel**: utilizado para el diagnóstico del síndrome del túnel carpiano. Se produce una sensación de corriente eléctrica en el área correspondiente a la distribución del nervio mediano (tres primeros dedos de la mano) cuando se percute en la superficie palmar de la muñeca.
  - **Signo de Phalen**: cuando la sintomatología se reproduce con la flexión volar forzada de la muñeca.
  - **Signo de Lassègue**: es utilizado para verificar si existe radiculopatía lumbar inferior.
  - **Maniobra de Bragard**: con el paciente en decúbito supino, se eleva la extremidad afectada en extensión, desencadenándose dolor al traccionar la raíz nerviosa. En esta postura se realiza la dorsiflexión del pie, produciéndose dolor.

Exploración músculo-esquelética

Se explorará al paciente con la menor ropa posible, para evitar que pasen inadvertidas anomalías evidentes.

- **Inspección**. Con el enfermo en bipedestación, se explora la marcha, tanto normal como de puntillas y talones, y así valorar la integridad del aparato extensor (L5) y flexor (S1) del pie. En las articulaciones se evaluará la presencia de deformidad, cambio de coloración y aumento de volumen. Se debe observar la alineación de las articulaciones en las extremidades. En la columna vertebral deben evaluarse las curvaturas normales y la alineación, con el sujeto de pie, para descartar asimetrías (en hombros, sacro) o la presencia de hipercifosis, hiperlordosis, cifoescoliosis, o escoliosis, que puede ser funcional o estructural. En la inspección de los músculos se valora su contorno y volumen, y la presencia de atrofia o hipertrofia.
- **Palpación**. Evaluación de diferencias de temperatura, sensibilidad, edema, derrame articular, colecciones con posible fluctuación, crepitación y soluciones de continuidad. Además, percusión de apófisis espinosas, en busca de puntos dolorosos. La palpación hará posible encontrar puntos de dolor en las articulaciones (tendinitis o bursitis) y puntos *gatillo* a nivel muscular (síndrome miofascial).
- **Movimiento**. Se evaluarán los movimientos activos, pasivos y contra resistencia, además del rango de movimiento articular. Para explorar la columna cervical, el paciente ha de estar sentado o de pie para ver la columna dorsal habrá de estar sentado en la camilla, con los pies colgando, y de pie para explorar la lumbar.

- **Maniobras de provocación**. Indican una patología específica cuando producen dolor. Así, si al realizar la **maniobra de FABER** (acrónimo de flexión, abducción y rotación externa de ambas caderas), se produce dolor en la parte baja de la espalda en uno de los lados, indica disfunción de la articulación sacroiliaca. Se llama **maniobra de Patrick** cuando en la misma maniobra existe dolor en la cadera, e indica artropatía de la cadera. La positividad en el **test de Freiberg** (dolor con la rotación interna pasiva forzada del muslo extendido) apoya el diagnóstico de síndrome del piramidal.

ESCALAS DE VALORACIÓN

Debido a la subjetividad y multidimensionalidad del dolor, se hace imprescindible la **valoración integral** del mismo, incluyendo la determinación de la calidad y gravedad (intensidad) del dolor.

Las distintas escalas de valoración del dolor deben ser:

- Fiables.
- Válidas.
- Sensibles (capaces de detectar cambios en la percepción del dolor).
- Factible (simple y rápida de utilizar).
- Práctica (capaz de valorar varios tipos de dolor).

La herramienta seleccionada dependerá de las características de la persona, puesto que su valoración se ve influida

por múltiples factores como edad, etapa del desarrollo, nivel de educación, estado cognitivo, capacidad para comunicarse, etnia, cultura, experiencias previas...

Los instrumentos para expresar el propio dolor pueden ser **unidimensionales**, centrándose solo en el aspecto del dolor, o **multidimensionales**, que son particularmente útiles cuando se requiere una valoración más completa del dolor.

Unidimensionales	Escala Visual Analógica (EVA), Escala de Valoración Numérica (EVN) y Caras de Wong-Baker.
Bidimensionales	Escala Descriptiva Verbal (EDV), Escala Numérica Categórica (ENC).
Multidimensionales	McGill, Lattinen.
Métodos conductuales	Andersen.
Escalas específicas para situaciones especiales	Paciente anciano no colaborador (PAINAD), Pediatría y dolor neuropático (DN4 y escala para dolor neuropático localizado –Diagnostic Tool), escalas MOS (sueño) y Barthel para movilidad (espasticidad dolorosa).

Escalas unidimensionales

Escala Visual Analógica (EVA)	El paciente tiene que marcar su dolor; mide desde el NO DOLOR hasta el MÁXIMO insoportable. Es una escala simple, uniforme y sensible (Fig. 1).
Escala de Valoración numérica (EVN)	El paciente indica la intensidad de su dolor con un número; se considera complementaria de la EVA (Fig. 1).
Caras de WONG-BAKER	(Fig. 2)

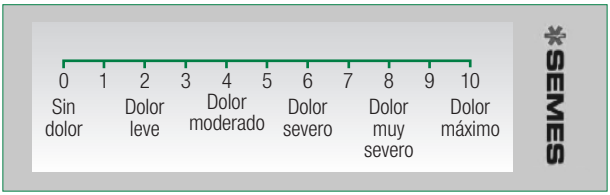


Figura 1.

Figura 2.

Escalas bidimensionales

Escala Descriptiva Verbal	El paciente describe su dolor como NADA, LEVE, MODERADO, SEVERO e INSOPORTABLE.
Escala Numérica Categórica	Clasifica según un valor categórico al dolor en: LEVE (1-3), MODERADO (4-6), SEVERO (7-9) o INSOPORTABLE (10).

Escalas multidimensionales

Pretenden valorar el dolor en toda su amplitud, así miden la intensidad, cualidad y efectos del mismo sobre otras variables sociales y psicológicas.

Las más utilizadas son:

- McGILL PAIN QUESTIONNAIRE: es el cuestionario más utilizado para la valoración del dolor crónico y comprende 62 descriptores distribuidos en 15 clases y, a su vez, en dimensiones (sensorial, afectiva y evaluativa), una escala visual analógica y una representación de la figura humana en la que debe señalarse exactamente el lugar en que se localiza el dolor. Además, se complementa con la recogida de datos personales, la historia clínica en relación al dolor, el estado actual del dolor, las consecuencias del dolor en la vida diaria, el tratamiento actual y anterior (farmacológico o no), los hábitos de salud y la situación sociolaboral y familiar. Se obtiene un valor de la intensidad del dolor para cada dimensión: valor de intensidad de dolor sensorial, valor de intensidad de dolor afectiva y valor de intensidad de dolor evaluativa. Es un cuestionario de alto valor para estudios y publicaciones, pero dada su complejidad, no es útil en los Servicios de Urgencias.
- TEST DE LATTINEN: muy utilizado por su sencillez y fácil interpretación. Contiene cinco subescalas tipo Likert, que puntúan de 0 a 4 los siguientes ítems:
  - Intensidad del dolor.
  - Frecuencia del dolor.
  - Consumo de analgésicos
  - Grado de incapacidad.
  - Horas de sueño.

La puntuación de los ítems oscila entre la menor importancia y la mayor gravedad o distorsión, obteniéndose una puntuación para cada dimensión y una puntuación total, configurada por la suma de las puntuaciones de cada una de las dimensiones (Tabla IV).

Tabla IV. Test de Lattinen		
Fecha		
Intensidad del dolor	Ligero Molesto Intenso Insoportable	1 2 3 4
Frecuencia del dolor	Raramente Frecuentemente Muy frecuente Continuo	1 2 3 4
Consumo de analgésicos	Ocasionalmente Regular y pocos Regular y muchos Muchísimos	1 2 3 4
Grado de incapacidad	Ligera Moderada Ayuda necesaria Total	1 2 3 4
Horas de sueño	Normal Despierta alguna vez Despierta varias veces Insomnio Sedantes	0 1 2 3 +1
TOTAL		

Métodos conductuales

Es obvio que existe una clara relación entre la percepción del dolor y su sufrimiento y la conducta del paciente ante determinadas circunstancias por la situación socio-afectiva en la que se encuentra. Estos métodos de valoración, observando la conducta dolorosa, van a ser especialmente útiles en la esfera pediátrica y en situaciones en las que el paciente no es capaz de verbalizar sus sentimientos.

Escalas específicas para situaciones especiales

- **PAINAD**: escala utilizada para los pacientes ancianos con demencia; en estos pacientes, la presencia de dolor está relacionada con trastornos del sueño, alteraciones nutricionales, depresión, deterioro funcional, posturas antiálgicas… Es por ello que se basa en la observación de cinco comportamientos del paciente, comparándolos en reposo y durante la realización de alguna actividad, como pueda ser el aseo… (respiración, vocalización negativa, expresión facial, lenguaje corporal y capacidad de alivio). Cada ítem puede obtener una puntuación máxima de 2. Las puntuaciones totales pueden ser de 0 (sin dolor) a 10 (máximo dolor), equivalente a la escala tradicional de 0 a 10 (visual analógica) (Tabla V).
- **DN4** (cuestionario Douleur Neuropathique-4): es una escala para el dolor neuropático; consta de 10 ítems y consiste en descripciones y signos de dolor que se

Tabla V. PAINAD				
	0	**1**	**2**	**Puntuación**
Respiración independiente de la verbalización-vocalización del dolor	Normal	Respiración ocasionalmente dificultosa. Periodos cortos de hiperventilación.	Respiración dificultosa y ruidosa. Largos periodos de hiperventilación. Respiración de Cheyne-Stokes.	
Verbalización-vocalización negativa	Ninguna	Gemidos o quejidos ocasionales. Habla con volumen bajo o desaprobación.	Llamadas agitadas y repetitivas. Gemidos y quejidos en volumen alto. Llanto.	
Expresión facial	Sonriente o inexpresivo	Triste. Atemorizado. Ceño fruncido.	Muecas de disgusto y desaprobación.	
Lenguaje corporal	Relajado	Tenso. Camina de forma angustiada. No para quieto con las manos.	Rígido. Puños cerrados. Rodillas flexionadas. Agarra o empuja. Agresividad física.	
Consolabilidad	No necesita	Se le distrae o se le tranquiliza hablándole o tocándole.	Es imposible consolarle, distraerle o tranquilizarle.	
TOTAL				

evalúan con 1 (sí) o 0 (no) para identificar a pacientes que tienen una gran probabilidad de padecer dolor neuropático. La puntuación máxima será de 10, con un punto de corte mayor o igual a 4 (Tabla VI).

Tabla VI. DN4		
ENTREVISTA AL PACIENTE		
1. ¿Tiene su dolor alguna de estas características?		
1. Quemazón	Sí ☐	No ☐
2. Sensación de frío doloroso	Sí ☐	No ☐
3. Descargas eléctricas	Sí ☐	No ☐
2. ¿Tiene en la zona donde le duele, alguno de estos síntomas?		
4. Hormigueo	Sí ☐	No ☐
5. Pinchazos	Sí ☐	No ☐
6. Entumecimiento	Sí ☐	No ☐
7. Escozor	Sí ☐	No ☐
EXPLORACIÓN DEL PACIENTE		
3. ¿Se evidencia en la exploración alguno de los signos en la zona dolorida?		
8. Hipoestesia al tacto	Sí ☐	No ☐
9. Hipoestesia al pinchazo	Sí ☐	No ☐
4. ¿El dolor se provoca o se intensifica por...?		
10. El roce	Sí ☐	No ☐

- **DIAGNOSTIC TOOL**: es otra herramienta que con cuatro sencillos pasos facilita el diagnóstico de dolor neuropático localizado (DNL) y permite proporcionar el tratamiento más adecuado (Tabla VII).

Tabla VII. Diagnostic Tool		
	SÍ	NO
¿La historia del paciente sugiere una lesión o enfermedad nerviosa relevante?		
¿Resulta coherente la distribución del dolor desde el punto de vista neuroanatómico?		
¿Muestra el examen neurológico algún signo sensorial positivo o negativo en la zona del posible nervio afectado?		
3 x sí —> Al menos dolor neuropático probable		
¿La zona dolorosa está delimitada y es menor que una hoja de tamaño A4?		
4 x sí —> Al menos dolor neuropático localizado confirmado		

Bibliografía

Gómez Codina J. Guía práctica de manejo del dolor oncológico. 2017. EdikaMed, SL.

Montoro-Lorite M y Canalias-Reverter M. Dolor y Demencia Avanzada. Revisión bibliográfica. Gerokomos. 2015;26(4);142-7.

Portenoy RK, Hagen NA Breakthroughpain: definition, prevalence and characteristics. Pain.1990;41:273-81.

Rupp T, Delaney KA. Inadequate analgesia in emergency medicine. Annals of Emergency Medicine. Ann Emerg Med. 2004 Apr;43(4):494-503.

Vidal Fuentes J et al. Manual de Medicina del Dolor. Fundamentos, Evaluación y Tratamiento. Ed. Médica Panamericana, 2016.

CAPÍTULO 4

Tipos de dolor

C. Ibero Esparza, J. Pascual Fernández y E. Regidor Sanz

INTRODUCCIÓN

El dolor es la **causa más frecuente de consulta** médica y **su manejo es uno de los aspectos más cruciales en el cuidado y atención de los pacientes en Urgencias**. Se define como una experiencia sensorial y emocional desagradable de carácter subjetivo. Se ve influido por las características de cada individuo, como su tolerancia, actitudes, cultura, edad, género y el entorno.

El dolor, atendiendo a fenómenos biológicos, tiene la función de informar al individuo que lo padece de que se encuentra en una situación nociva o de riesgo, pero es asimismo una emoción o sentimiento, por lo que necesariamente no tiene por qué tener un sustrato biológico que lo cause.

Su atención debe ser excelente, y en su evaluación es necesario, tanto para el diagnóstico como para el tratamiento, **conocer una serie de características** que son el objetivo de desarrollo de este capítulo (Tabla I).

Tabla I. Clasificación de los tipos de dolor en función de diferentes parámetros	
Clasificación en función de	**Tipos de dolor**
Duración	Agudo
	Crónico
Mecanismo	Nociceptivo: somático o visceral
	Neuropático
	Psicógeno
	Emocional
	Mixto
	Indeterminado
Fisiopatología	Músculo-esquelético
	Inflamatorio
	Neuropático
	Compresión o distensión
	Isquémico o vascular
	No somático
Curso	Continuo
	Esporádico: irruptivo, causal o de final de dosis
Intensidad	Leve
	Moderado
	Intenso
Pronóstico	Dolor controlado
	Dolor de difícil control o complejo

CLASIFICACIÓN SEGÚN LA DURACIÓN (Tabla II)

Agudo

La respuesta es inmediatamente secundaria al padecimiento de una lesión o disfunción, y está destinada tanto a evitar la exposición al elemento causante del mismo como a desencadenar los mecanismos de reparación. El diagnóstico de su etiología es fácil en la mayor parte de las ocasiones, ya que se puede establecer sin dificultad una relación causa-efecto. Generalmente está bien localizado, su inicio es brusco y su intensidad suele ser proporcional a la magnitud de la lesión. El dolor agudo suele ser subsidiario de un tratamiento dirigido, ya sea médico o quirúrgico. Su duración no suele exceder en mucho tiempo el proceso lesivo y así el dolor y las respuestas asociadas ceden en **días o semanas** (ej.: quemadura).

Tabla II. Diferencias entre dolor agudo y crónico

Agudo	Crónico
Síntoma (respuesta biológica)	Enfermedad o síndrome
Días o semanas	Persistente
Causa-efecto	Multifactorial
Lo somático predomina sobre lo psíquico	Lo psíquico predomina sobre lo somático
Asocia respuesta adrenérgica o vagal (taquicardia o bradicardia, dilatación pupilar, taquipnea...)	Asocia sintomatología general inespecífica de astenia, malestar, hiporexia, insomnio, estreñimiento...
Asocia ansiedad	Asocia depresión
Objetivo inicial tratamiento: curación	Objetivo inicial del tratamiento: descartar patología orgánica (neoplasia...). Procurar alivio y adaptación

Crónico

Este escenario es más complejo y las definiciones no son tan claras. Encontramos distintas propuestas en función de su causa, curso y situaciones asociadas. Podemos definirlo como aquel que persiste tras haber transcurrido un periodo aceptado como razonable para la resolución del daño inicial o bien como el dolor asociado a un sustrato fisiopatológico persistente al no haber tratamiento dirigido para el mismo. Tiene como característica la no evolución hacia la curación.

Suele ser sordo, insidioso, difuso y mal localizado. Puede ser intermitente o continuo y carece de función protectora. Persiste en el tiempo (puede durar **semanas, meses o incluso años)**, con importante repercusión en la esfera emocional y calidad de vida del paciente. El factor psicológico es muy importante y debe ser objeto de exploración en el abordaje, ya que juega un papel fundamental en la tolerancia del individuo y la respuesta a los distintos tratamientos. Se debe considerar una enfermedad por sí misma.

SEGÚN EL MECANISMO

Nociceptivo

Es el dolor habitual, el que la población general relaciona inmediatamente, consecuencia de la percepción por parte de los nociceptores del sistema nervioso de un estímulo de origen mecánico, químico o térmico. Puede ser:

Somático

Es de carácter fijo, continuo y bien localizado. Empeora con el movimiento o palpación y se reproduce de forma similar cada vez que se padece. Suele ser un reflejo de la causa subyacente (ej.: fractura de cadera). El dolor somático se subdivide en **dolor superficial** (dolor cutáneo) o **dolor profundo** (fascias, músculos, tendones, huesos, articulaciones, ligamentos, vasos sanguíneos).

Visceral

Habitualmente propio de órganos y vísceras profundas. Es de carácter intermitente, opresivo, profundo, de localización incierta (referido, irradiado…). Suele asociar sintomatología vegetativa intensa. Si hay distensión de vísceras huecas, puede añadir un componente cólico (ej.: cáncer de páncreas o cólico biliar).

Neuropático

Secundario a una actividad somatosensorial anormal o lesionada, ya sea a nivel central o periférico, a nivel de receptores o de procesamiento del estímulo sensitivo. No es consecuencia de un daño directo del tejido correspondiente al área o áreas dolorosas. Persiste después del cese del estímulo. Los pacientes suelen encontrar dificultad a la hora de describir el dolor (se hace referencia a dolor urente o quemazón, eléctrico, sensación de “tensión” o tirante, “pesadez”, lacerante, hormigueo…). Puede acompañarse de otros signos de lesión neurológica o alteraciones sensitivas, ya sea por exceso,

"hiperestesia" o "hiperalgesia", por defecto, "hipostesia", o sensaciones desproporcionadas a estímulos que en condiciones normales no provocan dolor, "alodinia".

Característicamente, este tipo de dolor suele tener mala respuesta o es refractario a la analgesia habitual, suponiendo un reto para el facultativo y precisando la utilización de fármacos cuya indicación principal no es el tratamiento del dolor (ej.: dolor de "miembro fantasma" o la neuralgia posherpética).

Psicógeno

Su diagnóstico se produce al descartar como mecanismo causal el dolor nociceptivo o el neuropático (se descarta patología orgánica que lo justifique) y asocia sintomatología psiquiátrica de una manera más o menos evidente (cuadros depresivos, somatomorfos…). No suele coincidir con la distribución anatómica del sistema nervioso y predomina la dimensión afectiva o emocional del paciente. Su diagnóstico es de exclusión. Existe el riesgo de infravalorar su dimensión.

Emocional

Proceso de respuesta o adaptación emocional que sigue a una situación dolorosa o a cualquier pérdida (fase aguda del duelo, pérdida de una relación, pérdida de trabajo, preocupación por pronóstico o discapacidad, etc.).

Mixto

Es aquel que combina características de más de uno de los anteriores.

Indeterminado

Es aquel dolor que por sus características de presentación no permite en un primer momento asociarlo a un origen concreto.

SEGÚN SU FISIOPATOLOGÍA (es una variante de la tipificación previa según su mecanismo)

Músculo-esquelético

Dolor asociado a patología osteomuscular y de **perfil mecánico**, se reproduce con la movilización de la zona lesionada o la palpación. El dolor **miofascial** es un tipo de dolor músculo-esquelético en zonas adyacentes a la lesión o de forma referida, que característicamente presenta "puntos *gatillo*" y evidencia una restricción de la movilidad del músculo o grupo muscular afectado.

Inflamatorio

A diferencia del dolor músculo-esquelético mecánico, característicamente tiende a mejorar con la actividad y empeorar en reposo. Presenta rigidez matutina o inicial y puede interferir el descanso nocturno. Es insidioso, sin sintomatología obvia de inicio.

Neuropático (comentado anteriormente)

Compresivo o distensión

Se produce generalmente por una obstrucción o compresión de una víscera hueca (ej.: cólico renal).

Vascular o isquémico

Se produce al existir una alteración en la irrigación. Se presenta como un dolor intenso asociado en los miembros a palidez, frialdad y parestesias. Ante su sospecha, es mandatorio realizar una exploración minuciosa de la perfusión del área afecta, ya que puede requerirse un tratamiento quirúrgico urgente.

No somático

Comprende los síndromes dolorosos no susceptibles de clasificación en los grupos previos. Requiere un abordaje interdisciplinar y puede comprender desde el duelo, los trastornos somatomorfos, las alteraciones del estado de ánimo, la simulación o la dependencia a opioides.

SEGÚN SU CURSO

Continuo

Existe una sensación dolorosa persistente a lo largo del día, aunque puede haber una fluctuación en su intensidad.

Episódico o intermitente

Reaparece sobre un dolor de base inicialmente controlado.

Irruptivo o intercurrente

Se presenta de forma espontánea y brusca, adquiriendo características similares al dolor de base. Tiene un carácter poco predecible, por lo que resulta más complejo su manejo.

Causal o incidental

Secundario a un estímulo mecánico predecible (toser, movimiento forzado...).

De final de dosis

Aparece al finalizar el efecto de la analgesia inicialmente efectiva.

SEGÚN LA INTENSIDAD

Leve

Aquel que permite continuar realizando las actividades cotidianas y que cede con analgesia habitual.

Moderado

Supone una limitación en la actividad habitual, aunque permite su desarrollo.

Intenso o insoportable

Dolor incapacitante incluso en reposo.

SEGÚN SU PRONÓSTICO

La enfermedad de base causante de la sensación dolorosa nos puede orientar hacia el curso, la respuesta y la duración del dolor que va a padecer el paciente. Conviene igualmente tener en cuenta que el pronóstico de control del dolor atiende también a otras razones. Aparece así en concepto de **"dolor de difícil control o complejo"**, donde no solo interviene la etiología del mismo, sino que encontramos factores como la tolerancia al tratamiento (efectos secundarios, idiosincrasias, reacciones adversas, dosis plenas inefectivas), la sensibilidad al tratamiento (distintas características fisiológicas interindividuales) y el componente emocional asociado al proceso de base que pueden dificultar su control óptimo.

Bibliografía

Loeser JD, Butler SH, Chapman R et al. Bonica. Terapéutica del dolor. 3.ª edición. Mc Graw-Hill. Philadelphia. 2003.

Povar J, Gómez L, Franco JM et al. Analgesia y sedación en Urgencias. Emergencias. 2000;12:272-9.

CAPÍTULO 5

Principios básicos del tratamiento del dolor en Urgencias. Ascensor analgésico

F. Sánchez Molina, I. Arjona Burgos y S. Sánchez Pastrana

INTRODUCCIÓN

Actualmente, la sociedad está experimentando un cambio de actitud frente al dolor. En un mundo globalizado, la sociedad y, por ende, la actividad empresarial y humana tienden a regirse por criterios de calidad y eficiencia.

Ya no se comprende un Sistema de Salud que no esté centrado en el paciente y basado en criterios de calidad asistencial y percibida, y entendiéndose el dolor como un grave problema de salud pública, se debería incluir su afrontamiento con estándares de calidad como el tiempo y la intensidad del dolor vivido.

El alcance de este fallo en la salud es tal, que dos de cada tres personas que acuden a las consultas de Urgencias

están relacionadas con el dolor, lo que habla de la dimensión de este síndrome.

Son múltiples los motivos relacionados con el dolor por los que se acude a los Servicios de Urgencias. De forma didáctica, se podrían agrupar en:

- Aquellos que forman parte de un síndrome doloroso que requiere actuación inmediata. En este se incluirían el síndrome coronario agudo y el dolor torácico, abdomen agudo, cefaleas y enfermedad cerebrovascular aguda, traumatismo grave, quemaduras, etc.
- Otros síndromes dolorosos que "pueden esperar", como las lumbalgias, cervicobraquialgias, heridas sin compromiso vital, etc.

PRINCIPIOS ÉTICOS DEL TRATAMIENTO

Numerosas revisiones bibliográficas sobre el tratamiento del dolor vienen a poner de manifiesto la poca atención de la que ha sido y son objeto las personas que sufren de dolor. Ante esto, no es descabellado plantearnos **qué es lo que estamos haciendo bien y qué mal** ante este problema de salud.

En este punto, y como profesionales con una responsabilidad inequívoca con nuestros pacientes, no podemos eludir nuestra obligación de afrontar este proceso de forma decidida y eficiente.

Entendemos que este abordaje debe partir de los gestores de Salud, que han de aportar de forma equitativa los re-

cursos necesarios para el tratamiento integral del dolor, así como la evaluación de la calidad en su prestación.

Este abordaje debería hacerse a través de tres frentes:

- Formación a los profesionales en el tratamiento del dolor, basado en las mejores prácticas.
- Entender el tratamiento del dolor como una prestación básica.
- Comunicación fluida y actualizada a los profesionales y ciudadanos de los avances en el tratamiento del dolor.

La Asociación Mundial para el Estudio de Dolor (IASP), a este lo define como una **experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a un daño tisular, real o potencial, o descrita en términos de dicho daño**.

Atendiendo a esta definición, y desde un punto de vista objetivo, no disponemos de herramientas que ayuden a confirmar el nivel de dolor que presenta el paciente. Preguntarnos el "qué" duele y "por qué" duele nos ayudará a la caracterización clínica del dolor y a orientarnos, al mismo tiempo, hacia una estrategia terapéutica concreta.

La comprensión de todas las variables que inciden en el dolor nos obliga a un planteamiento multidisciplinar de afrontamiento, conduciendo a una estrategia para el diagnóstico y tratamiento de este síndrome.

La evidencia disponible actualmente pone de manifiesto que una correcta valoración biopsicosocial, un plan te-

rapéutico acertado e individualizado y un manejo multidisciplinar mejora el abordaje del dolor.

No es infrecuente encontrarnos actitudes que no hacen más que contribuir al mantenimiento de una alta prevalencia del dolor.

Creencias como que el tratamiento analgésico debe disminuir el dolor sin pretender alcanzar la analgesia total, creer que algunos dolores son beneficiosos para el paciente, no considerar el dolor como una prioridad asistencial, la tendencia de algunos pacientes a no demostrar dolor para no ser considerados como “quejosos” o “blandos”, y no considerar adecuadamente la intensidad del dolor por parte del paciente, son algunos de los muchos errores de actitud.

EVALUACIÓN Y ESTRATEGIA DE TRATAMIENTO

La cultura de la calidad asistencial nos ha llevado en la actualidad a considerar una adecuada planificación estratégica de la analgesia como algo imprescindible, donde toda situación de dolor debe conllevar una adecuada planificación analgésica, atendiendo a:

a. Posible causa del dolor.
b. Valoración adecuada del dolor, cuyo objetivo debe buscar la eficacia del tratamiento y la aparición de posibles efectos adversos.

La adecuada evaluación del dolor debe basarse en cuatro pilares fundamentales:

- Anamnesis e historia clínica general y específicamente orientada al dolor.
- Exploración clínica.
- Evaluación psicosocial.
- Diagnóstico.

Hay que procurar que la elección de los analgésicos se adapte a cada persona, considerando el tipo de dolor (agudo o crónico, irruptivo, nociceptivo, neuropático...), su intensidad, posibles factores que puedan influir sobre la toxicidad del fármaco, como la edad, enfermedades previas, etc., el estado general de salud, valorar qué respuesta.

Parafraseando a Melzack, "dado que el dolor es una experiencia personal privada, es imposible para nosotros conocer con precisión el dolor que padece otra persona".

Como ha quedado de manifiesto, al no existir métodos que verifiquen los niveles de dolor del paciente, y entendiendo el componente subjetivo que lleva la vivencia del dolor, se han ideado métodos que valoran la intensidad del mismo, para con ello modificar nuestras actuaciones.

Son muchas las escalas que se han diseñado para esta valoración, siendo las más utilizadas:

A. Escalas unidimensionales de valoración del dolor. Valoran únicamente la intensidad.

I. **Escala Verbal Simple**. Descrita por Keele en 1948. El paciente elige la categoría que más se ajuste a su intensidad del dolor, optando entre unos

descriptores, como por ejemplo: ausente, leve, moderado, intenso, insoportable. Es fácil y rápida de uso, pero se considera poco fiable.

II. **Escala Numérica** (Fig. 1). Introducida por Downie en 1978. El ejemplo más común es la escala de 0 a 10, en la que el paciente opta por el número que refleja su intensidad de dolor, en la que el 0 es la ausencia de dolor y 10 la mayor intensidad. Es el método más sencillo y de los más utilizados.

III. **Escala Visual Analógica** (EVA) (Fig. 2). Ideada por Scott-Huskinson en 1976. Es el método cuantitativo de avaluación más extendido de uso. Se considera efectivo, práctico y fiable, aunque requiere una mínima capacidad de entendimiento por parte del paciente. Consiste en una línea horizontal de 10 cm, en la que en un extremo está la ausencia del dolor y en el otro el mayor dolor imaginable, sin ninguna descripción a lo largo de la línea. La intensidad se expresa en centímetros. Suele ser muy bien aceptada por los pacientes y su validez para la valoración de dolor ha sido demostrada en numerosos estu-

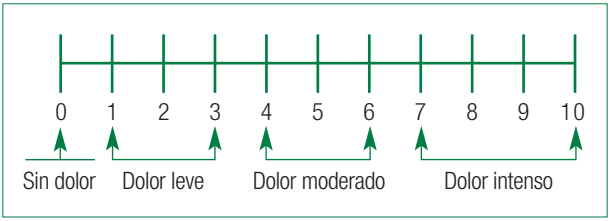


Figura 1.

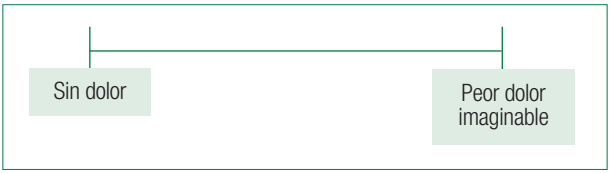


Figura 2.

dios (80,81%) y su fiabilidad también ha sido evaluada (82%).

IV. **Escala de Expresión Facial** (Fig. 3). Se emplea para pacientes que no se expresan normalmente y abarca desde niños que aún no sepan hablar hasta ancianos con demencia, pasando por personas con discapacidad o déficits neurológicos. Fue desarrollada por Wong-Baker (1981) y está compuesta por rostros con diferentes expresiones, que representan a una persona que está feliz porque no presenta dolor, o que está triste porque objetiva algo o mucho dolor. Con el tiempo, la escala ha sido revisada, y

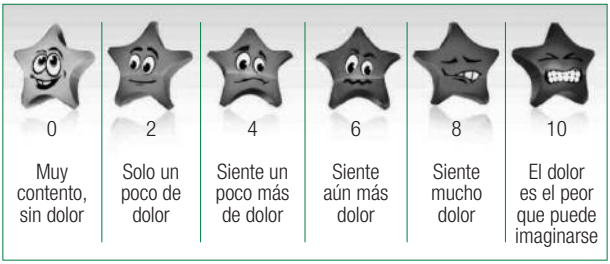


Figura 3.

dado que en los adultos valora de 0 a 10, se desarrolló una que valorara de 0 a 10 con seis expresiones faciales, utilizando solo los números pares.

B. Escalas multidimensionales de valoración de dolor.

Son escalas psicométricas que evalúan distintos componentes de dolor, aportando más información que las unidimensionales.

I. **Cuestionario del Dolor de McGill**, denominado así por su amplio uso en la Universidad de McGill. En español existen varias versiones (Fig. 4). Evalúa las dimensiones sensorial, emocional y evolutiva. Ha demostrado ser reproducible entre personas de distintas culturas, razas, educación y nivel socioeconómico, por lo que ha sido ampliamente utilizado. El principal inconveniente es el tiempo que se tarda en elaborarlo, lo que dificulta su uso en Urgencias.

II. **Cuestionario de Wisconsin**. Es autoadministrado, fácil y breve. Mide el dolor mediante escalas y las interferencias en el estado de ánimo y la capacidad funcional.

III. **Otros**, como el **Test de Latineen**, que evalúa la intensidad, la frecuencia, el consumo de analgésicos, la incapacidad y el sueño, o el **Test de Nottingham**, que valora el dolor, la energía, la movilidad física, el sueño, la reacción emocional y el aislamiento social, se utilizan poco.

Indique sus sentimientos y sensaciones en el momento actual

Temporal I:
- ○ A golpes
- ○ Continuo

Temporal II:
- ○ Periódico
- ○ Repetitivo
- ○ Insistente
- ○ Interminable

Localización I:
- ○ Impreciso
- ○ Bien delimitado
- ○ Extenso

Localización II:
- ○ Repartido
- ○ Propagado

Punción:
- ○ Como un pinchazo
- ○ Como agujas
- ○ Como un clavo
- ○ Punzantes
- ○ Perforantes

Incisión:
- ○ Como si cortase
- ○ Como una cuchilla

Constricción:
- ○ Como un pellizco
- ○ Como si apretara
- ○ Como agarrotado
- ○ Opresivo
- ○ Como si exprimiera

Tracción:
- ○ Tirantez
- ○ Como un tirón
- ○ Como si estirara
- ○ Como si arrancara
- ○ Como si desgarrara

Térmico I:
- ○ Calor
- ○ Como si quemara
- ○ Abrasador
- ○ Como hierro candente

Térmico II:
- ○ Frialdad
- ○ Helado

Sensibilidad táctil:
- ○ Como si rozara
- ○ Como un hormigueo
- ○ Como si arañara
- ○ Como un raspara
- ○ Como un escozor
- ○ Como un picor

Consistencia:
- ○ Pesadez

Miscelánea sensorial I:
- ○ Como hinchado
- ○ Como un peso
- ○ Como un flato
- ○ Como espasmos

Miscelánea sensorial II:
- ○ Como latidos
- ○ Concentrado
- ○ Como si pasara corriente
- ○ Calambrazo

Miscelánea sensorial III:
- ○ Seco
- ○ Como martillazo
- ○ Agudo
- ○ Como si fuera a explotar

Tensión emocional:
- ○ Fastidioso
- ○ Preocupante
- ○ Angustiante
- ○ Exasperante
- ○ Que amarga la vida

Signos vegetativos:
- ○ Nauseantes

Miedo:
- ○ Que asusta
- ○ Temible
- ○ Aterrador

Categoría valorativa:
- ○ Débil
- ○ Soportable
- ○ Intenso
- ○ Terriblemente molesto

Indique la expresión que mejor refleja la intensidad del dolor, en su conjunto, en el momento actual

- ○ Leve, débil, ligero
- ○ Moderado, molesto, incómodo
- ○ Fuerte
- ○ Extenuante, exasperante
- ○ Insoportable

Marque con una cruz sobre la línea, indicando cuanto dolor tiene actualmente

SIN DOLOR |_____|_____|_____|_____| DOLOR INSOPORTABLE

Figura 4.

Todas esta escalas de evaluación del dolor constituyen una herramienta esencial para su valoración, dado que una mala o inadecuada valoración implica una mala decisión terapéutica, y al contrario, y además nos ayudan a valorar la eficacia del tratamiento.

PROTOCOLOS DE TRATAMIENTO

Las evidencias ponen de manifiesto que la existencia de pautas y protocolos de tratamiento, cuando se implantan de manera uniforme, mejoran de forma previsible los resultados esperados del tratamiento del dolor.

Como norma general, para afrontar el tratamiento del dolor se considera que este debe ser individualizado, tratando al paciente y no solo el síntoma, y elegir correctamente el fármaco según el tipo, origen e intensidad del mismo, administrando el fármaco de forma pautada y no solo a demanda, así como usar combinaciones de fármacos buscando los efectos adictivos y minimizando los secundarios.

La bibliografía pone de manifiesto que la existencia de protocolos de tratamiento del dolor en los que se incluyen intervenciones analgésicas iniciadas por Enfermería, pueden producir un alivio del dolor más rápido.

Es por esto que se deben desarrollar e implantar protocolos de tratamiento del dolor, así como método de evaluación y seguimiento de los mismos.

ESCALERA ANALGÉSICA

Existen diferentes terapias farmacológicas y no farmacológicas para tratar a pacientes con dolor. Los resultados óptimos del paciente a menudo resultan de múltiples enfoques utilizados de forma conjunta, coordinados a través de un equipo multidisciplinario. La medicación no debe ser el único foco de tratamiento, sino que ha de usarse cuando sea necesaria, junto con otras modalidades de tratamiento, para cumplir los objetivos del mismo.

Los pacientes con dolor requieren una evaluación continua, educación y tranquilidad, así como ayuda para establecer expectativas razonables de respuesta, labor que también puede y debe llevarse a cabo desde el ámbito de Urgencias.

Las modalidades de tratamiento disponibles en la actualidad en promedio dan como resultado una disminución de aproximadamente un 30% en el dolor. Pero incluso una respuesta parcial del 30% puede ser clínicamente significativa y mejorar la calidad de vida del paciente.

Fue en el año 1982 cuando la Organización Mundial de la Salud (OMS) propuso un programa mundial con el objetivo de mejorar el tratamiento del dolor, aunque centrado en el de tipo oncológico, siendo dos años más tarde cuando un grupo multidisciplinar de expertos internacionales presentó una guía clínica preliminar, publicándose su versión final en 1986. La base de esta guía clínica consistía en una escalera analgésica de tres peldaños y dependiendo de la intensidad individual del dolor (y no por su etiología), progresaba desde los analgésicos no opioides a los opioides débiles y posterior-

mente a los opioides potentes. Los fármacos coadyuvantes podrían ser integrados en cualquiera de los escalones.

Dicho concepto, propuesto hace ya unos treinta años exclusivamente para el tratamiento del dolor oncológico, actualmente se ha extendido a todos los tipos de dolor, siendo utilizado a nivel mundial.

Como se ha comentado con anterioridad, el dolor es el motivo más frecuente de demanda de atención médica, por lo que es obligación del médico saber tratarlo en su conjunto. El concepto de escalera analgésica de la OMS no se adapta a algunos tipos de dolor, como el dolor posoperatorio y muchos cuadros de dolor agudo, que son tratados inicialmente con opioides y posteriormente con analgésicos menos potentes. Debido a ello y a la situación actual del tratamiento del dolor, los avances en el conocimiento de su fisiopatología, su evaluación continuada y la aparición de nuevos fármacos y novedosa tecnología, el seguimiento de la escalera analgésica de la OMS se convierte en un retraso para el adecuado tratamiento de muchos cuadros dolorosos, al obligar al paciente a recorrer unos escalones farmacológicos hasta llegar a encontrar el fármaco más adecuado para su dolor.

Es por ello que se propuso sustituir el concepto de **“escalera analgésica”** por el de **“ascensor analgésico”** (Fig. 5), el cual simula al paciente dentro de un ascensor cuyo suelo son los coadyuvantes analgésicos y que dispone de cuatro botones para pulsar según el grado de dolor sea: **leve, moderado, severo o insoportable**.

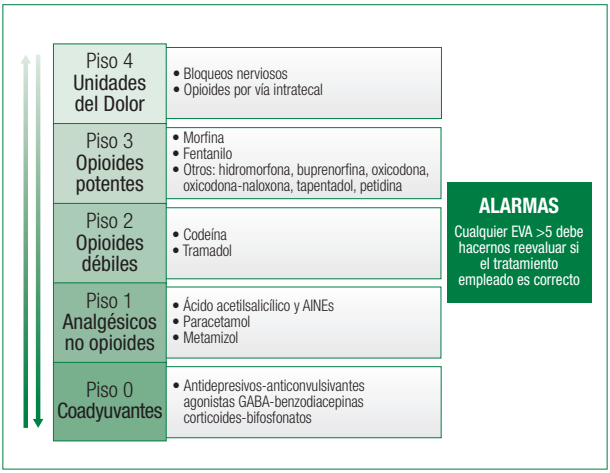


Figura 5.

Existe asimismo, como en los ascensores convencionales, un botón de alarma en el caso de que la EVA (Escala Visual Analógica) sea >5.

El objetivo de este sistema es la inmediatez en la respuesta y control del dolor, utilizándose un modelo de clasificación y uso de analgésicos en función del grado del dolor y su etiología, así como la importancia de la evaluación continuada mediante la EVA y la alerta que debe producirnos cualquier paciente con EVA mayor a 5.

A continuación se describirán brevemente los pisos del ascensor terapéutico, aunque los fármacos empleados en cada uno serán desarrollados en capítulos posteriores.

Opciones farmacológicas para el control del dolor. Ascensor analgésico

PRIMER PISO: analgésicos no opioides. Indicado para el dolor catalogado como leve. EVA 2-4/10.

Se basa en la administración de un analgésico no opioide, asociado a fármacos coadyuvantes en caso de ser necesario.

Ácido acetilsalicílico y antiinflamatorios no esteroideos (AINEs).
Paracetamol.
Metamizol.

SEGUNDO PISO: opioides débiles. Indicado para el dolor definido como moderado. EVA 4-6/10.

Codeína.
Tramadol: la administración junto con antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) potencia su efecto.

TERCER PISO: opioides potentes, pudiendo asociarse fármacos del primer piso y medicación coadyuvante. Indicado para el dolor descrito como grave. EVA ≥6/10.

Morfina.
Fentanilo: es un derivado sintético de la morfina, siendo unas 100 veces más potente que esta y resultando su inicio de acción más rápido.
Hidromorfona.
Buprenorfina.
Oxicodona y oxicodona-naloxona: es un potente agonista y con propiedades similares a la morfina, pero por vía oral es dos veces más potente que esta.
Tapentadol.
Petidina (meperidina): poco adecuada para uso crónico, por su mala tolerancia y breve acción.

Cuando el dolor no es controlado a nivel farmacológico por ningunas de las vías de administración, siendo catalogado como dolor insoportable, este deberá ser tratado por Unidades especializadas en el tratamiento del dolor, mediante bloqueos nerviosos u opioides por vía intratecal.

Fármacos coadyuvantes o coanalgésicos

Son fármacos cuya acción principal no es la analgesia, pero que tienen una actividad analgésica en determinadas situaciones o síndromes dolorosos.

Antidepresivos	Amitriptilina	Indicados en el tratamiento del dolor neuropático disestésico continuo, más aún cuando existen síntomas depresivos asociados; siendo menos eficaz en el dolor lancinante.
	Nortriptilina	
	Imipramina	
	Gabapentina	Fármaco de primera elección en cualquier tipo de dolor neuropático.
	Carbamazepina y oxcarbazepina	Es un fármaco indicado en el dolor lancinante, paroxístico.
Anticonvulsionantes	Lamotrigina	Indicado en el dolor neuropático lancinante y central, siendo de segunda elección si fracasan otros anticonvulsionantes.
	Topiramato	Indicado en el dolor neuropático refractario. Fármaco de segunda elección si fracasan otros anticonvulsionantes.
	Pregabalina	Fármaco de segunda línea en terapia combinada del dolor y en el dolor.
Agonistas de GABA	Baclofeno	Indicado en el dolor lancinante refractario y en el dolor central

(continúa)

(continuación)

Benzodiacepinas	Diazepam	Está indicado en el dolor crónico/ansiedad, espasmos musculares y en el dolor miofascial.
	Clonazepam	Indicado en el dolor lancinante/paroxístico, en el neuropático y en la ansiedad.
	Midazolam	Indicado en el dolor agudo asociado a crisis de pánico.
	Alprazolam	Indicado en el dolor lancinante/paroxístico y asociado a crisis de pánico
Psicoestimulantes	Metilfenidato	
Bifosfonatos	Zoledronato o pamidronato	Indicado en pacientes con dolor óseo secundario a metástasis óseas líticas, en hipercalcemia, en pacientes con riesgo de fracturas por metástasis óseas.
Corticoides	Dexametasona	Está indicado su uso en el dolor neuropático por infiltración o compresión nerviosa, cefalea por hipertensión intracraneal, compresión medular o dolor nociceptivo de cualquier origen.

Bibliografía

Anguera de Sojo Peyra I. Manejo del paciente con dolor en Urgencias-Emergencias. Marzo-abril 1995;7(2):58-70.

Cordero Escobar I. Enfoque ético del dolor. Rev Cubana de Salud Pública. Octubre-diciembre 2004. Vol. 32, núm 4.

Pallás Beneyto LA, Rodríguez Luis O, Jarava Rol G, Llabrés Díaz J, Peñalver Pardines C. Manejo del dolor en Urgencias. In Medicine. Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. 2007;9(88): 5722-6.

Soler Company E, Montaner Abasolo MC. Consideraciones bioéticas en el tratamiento del dolor. Persona y Bioética. Enero-abril 2004;8(21): 49-64.

Torres LM et al. Editorial. Revista de la Sociedad Española del Dolor. 2002;9:289-90.

CAPÍTULO 6

Paracetamol y antiinflamatorios no esteroideos

J. del Castillo Nos y I. M. Rosado Soriano

La terapia farmacológica contra el dolor se divide en dos pilares fundamentales, los analgésicos no opioides y los opioides. Dentro de los fármacos no opioides, el paracetamol y los analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) representan, sin ninguna duda, el mejor arsenal terapéutico de que disponemos contra el dolor.

El paracetamol, a pesar de poseer actividades analgésicas y antipiréticas muy similares al ácido acetilsalicílico (AINE prototipo), carece de actividad antiinflamatoria y antiplaquetaria, por lo que no es considerado un AINE *per se.*

PARACETAMOL

Características generales

El paracetamol, también conocido como acetaminofén, es considerado un analgésico-antipirético eficaz y seguro para

el tratamiento sintomático del dolor y la fiebre. Su mecanismo de acción se basa en la inhibición de prostaglandinas a nivel central. Se metaboliza en el hígado, tiene un inicio de acción rápido y su dosis máxima diaria es de 4 g al día. Dispone de un antídoto específico en caso de intoxicación aguda, la **N-acetilcisteína**.

A diferencia de los AINEs, no produce irritación gástrica ni erosión de las mucosas. Tampoco aumenta el riesgo de sangrado, ya que no tiene acción antiagregante, no tiene efectos sobre el aparato cardiorrespiratorio y su uso está aceptado en embarazo y lactancia.

Indicaciones

El uso del paracetamol está aceptado para:

- Tratamiento en monoterapia para el dolor leve-moderado.
- En combinación con AINEs o derivados de la morfina para dolores de elevada intensidad.
- Procesos febriles como antitérmico.

Contraindicaciones

- Hipersensibilidad conocida al paracetamol.
- Hepatitis viral.
- Enfermedad hepática crónica.

Efectos adversos

Sus efectos adversos, clasificados por frecuencia de aparición, son:

- Ocasionales:
  - Trastornos hematológicos (leucopenia, anemia hemolítica).
  - Trastornos cutáneos (urticaria, dermatitis).
- Raros
  - Insuficiencia renal bajo tratamientos prolongados.
  - Daño hepático asociado a casos de intoxicación.
  - Coma hipoglucémico.

ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

Características generales

Los AINEs componen un grupo heterogéneo de fármacos que han demostrado su eficacia para el tratamiento del dolor, la inflamación y la fiebre. A diferencia de los analgésicos derivados de la morfina, no producen depresión respiratoria, no causan dependencia psíquica ni física, no desarrollan tolerancia y tienen un efecto aditivo con los opioides. Como aspectos negativos, destaca la repercusión clínica de sus efectos adversos y a su dosis máxima limitada por el efecto de techo terapéutico que les caracteriza.

Mecanismo de acción

Todos los AINEs comparten un mecanismo de acción común: **la inhibición de la enzima catalizadora ciclooxigenasa (COX)**. Esta enzima participa en la oxidación del ácido araquidónico, requisito indispensable para la síntesis de prostanoides (prostaglandinas, prostaciclinas y tromboxanos), los cuales son utilizados por el organismo como mediadores en los mecanismos de la inflamación, dolor y fiebre.

Existen tres tipos de COX: las dos primeras (COX1 y COX2) son las que participan en los efectos de los AINEs y difieren entre sí en tan solo un aminoácido, mostrando diferencias a nivel de acción y expresión.

- La **COX1** se expresa en todos los tejidos de forma **constitutiva**, teniendo más presencia en el riñón, tracto gastrointestinal, células endoteliales y plaquetas. Es fundamental para la síntesis de los prostanoides con funciones **homeostáticas**, destacando la protección de la mucosa gástrica, mantenimiento de la función renal y la activación plaquetaria.
- La **COX2**, al igual que la COX1, participa en multitud de procesos proinflamatorios en prácticamente todos los tejidos. A diferencia de la COX1, que está presente de forma estable y continua, la COX2 se expresa de forma **inducible**, tras ser expuesta a agentes mediadores inflamatorios y de crecimiento celular. Su función es mayormente **inflamatoria** respecto a la función protectora y reguladora de la COX1 (Tabla I).

Tabla I. Diferencias entre COX1 y COX2	
COX1	**COX2**
Isoenzima constitucional	Isoenzima inducible
Presente fisiológicamente	No presente en condiciones basales
Funciones fisiológicas y protectoras	Funciones proinflamatorias
Efectos adversos tras ser inhibida	Efectos terapéuticos al ser inhibida

- La **COX3**, de reciente descubrimiento y controvertida para algunos autores, estaría presente en el córtex cerebral. El mecanismo de acción del paracetamol y el efecto antipirético de los AINEs podrían estar en relación con ella.

Así pues, los efectos beneficiosos y adversos de los AINEs dependerán de qué tipo de inhibición realiza sobre las dos isoenzimas y clasificará a los AINEs en dos grupos:

1. **AINEs no selectivos:** son los que realizan una inhibición tanto de la COX1 como de la COX2. La gran mayoría de AINEs pertenece a este grupo.
2. **AINEs inhibidores selectivos de la COX2 (COXIB):** son los de nueva generación y reciben el nombre de *COXIB*. Su ventaja respecto a los AINEs clásicos reside en la reducción de complicaciones gastrointestinales.

Grupos farmacológicos

La tabla II nos muestra los diferentes grupos farmacológicos a los que pertenecen los AINEs clásicos y de nueva generación.

Tabla II. Clasificación farmacológica de los AINEs

Mecanismo de acción	Grupo farmacológico			Nombre genérico
AINEs inhibidores de COX1 y COX2	Ácidos	Salicilatos		AAS
				Acetilsalicilato de lisina
				Diflunisal
		Enólicos	Pirazolonas	Metamizol
			Pirazolidindionas	Fenilbutazona
			Oxicams	Piroxicam
				Meloxicam
		Acéticos	Fenilacético	Diclofenaco
			Indolacético	Indometacina
			Piranoindolacético	Etodolaco
			Pirrolacético	Ketorolaco
		Antranílicos		Ácido mefenámico
		Nicotínicos		Clonixinato de lisina
		Propiónicos		Naproxeno
	No ácidos	Alcalonas		Nabumetona
		Paraaminofenoles		Paracetamol
		Sulfoanilidas		Nimesulida
AINEs inhibidores de COX2	Ácidos	Sulfónidos	COXIB	Celecoxib
				Etoricoxib
				Parecoxib

Acciones farmacológicas

Al compartir un mecanismo de acción común, la mayoría de AINEs también comparte sus acciones farmacológicas. Todas ellas dependerán del perfil del paciente, tipo de dolor, características intrínsecas del fármaco, posología y vía de administración. Las cuatro acciones farmacológicas principales son:

Acción analgésica:

- Todos los AINEs tienen una acción analgésica con una intensidad variable de **leve a moderada**.
- Efecto analgésico rápido dentro de las primeras horas tras la administración.
- Su acción analgesia es de origen periférico y central.
- Poseen **techo terapéutico:** a partir de una determinada dosis, solo se incrementan los efectos adversos, no el grado de analgesia.

Acción antiinflamatoria:

- La acción antiinflamatoria es **independiente y tardía** respecto a la acción analgésica.
- La potencia antiinflamatoria depende del AINE utilizado (Tabla III).

Acción antipirética:

- Se debe a la inhibición de la síntesis y liberación de prostaglandinas a **nivel central** por parte del hipotálamo.

Tabla III. Clasificación de AINEs por potencia antiinflamatoria		
Potencia antiinflamatoria	**Grupo farmacológico**	**Ejemplo**
Baja-nula	Paraaminofenoles	Paracetamol
Moderada	Propiónicos	Ibuprofeno
	Antranílico	Mefenámico
	Fenilacético	Diclofenaco
Alta	Salicilatos	AAS
	Pirazolonas	Metamizol
	Indolacético	Indometacina

- Afectan de forma significativa a la temperatura elevada, no a la basal.

Antiagregantes plaquetarios:

- Se realiza mediante la inhibición directa de la COX1, bloqueando la síntesis de tromboxano A2 (TXA2) en la plaqueta y prostaciclina en la pared vascular.
- El AINE utilizado como antiagregante plaquetario es el **AAS a dosis bajas.**
- Los inhibidores selectivos de la COX2 **no tienen función antiagregante.**
- La inhibición plaquetaria se prolonga durante toda la vida de la plaqueta, entre siete y nueve días.

Indicaciones

- Tratamiento del dolor leve o moderado de tipo nociceptivo somático o visceral, solos o asociados con opioides.

- Control de temperatura en procesos febriles.
- Antiagregación plaquetaria en prevención primaria y secundaria de eventos cardiovasculares.

Contraindicaciones

La tabla IV expone las contraindicaciones absolutas y relativas a nivel general de los AINEs:

Tabla IV. Contraindicaciones de los AINEs

Contraindicaciones absolutas	Contraindicaciones relativas
Hipersensibilidad a los AINEs	Asma
Gestación-lactancia	Poliposis
Fallo renal agudo o crónico reagudizado	Hipertensión arterial
Hemorragia digestiva alta activa	Insuficiencia renal
Factores de riesgo cardiovascular (COXIBs)	Antecedentes de úlcera péptica Anticoagulación

Efectos adversos

Todos los efectos adversos se tienen que valorar de forma individualizada para cada tipo de paciente, ya que sus comorbilidades, la dosis administrada y el tiempo de tratamiento influirán en su aparición.

Los efectos adversos debidos al tratamiento con AINEs son múltiples y variados, ya que dependen de muchos factores, y sus receptores están presentes en casi la totalidad de los tejidos (Tabla V).

Tabla V. Efectos adversos y factores de riesgo debidos al tratamiento con AINEs		
Órganos y sistemas	**Evento adverso**	**Factores de riesgo**
Gastrointestinal	Dispepsia, náuseas, vómitos, diarreas, flatulencia, gastritis, úlceras, pancreatitis, melena y estomatitis **(AINEs clásicos)**	Más de 65 años, historia de úlcera péptica y/o sangrado intestinal, uso concomitante de ACO, AA, y/o corticoides, dosis altas durante tiempo prolongado
Cardiovascular	Aumento del riesgo de trombosis y eventos isquémicos **(COXIBs)**	Edad mayor a 60 años, sexo masculino, tabaquismo, HTA, DLP DM, antecedentes de ECV
Renal	Retención aguda de agua y sodio, edemas, disminución del filtrado glomerular, hiperpotasemia	IRC, DM, tratamiento con diuréticos, edad superior a 60 años, cirrosis hepática
Hígado	Elevación reversible de enzimas hepáticas, insuficiencia hepática	Alcoholismo crónico, cirrosis hepática, tratamiento con fármacos hepatotóxicos
Hematológicos	Agranulocitosis, trombocitopenia autoinmune, inhibición de la activación de plaquetas, equimosis, hemorragias	Déficit de glucosa-6-fosfato, hemofilia, enfermedad de von-Willebrand
Sistema Nervioso Central	Cefalea, vértigo, confusión, mareo, depresión, disminución del umbral convulsivo, parestesias, temblor	Edad avanzada, epilepsia, antecedentes de eventos vasculocerebrales, polimedicación

(continúa)

Tabla V. Efectos adversos y factores de riesgo debidos al tratamiento con AINEs (continuación)		
Órganos y sistemas	**Evento adverso**	**Factores de riesgo**
Hipersensibilidad	Rinitis vasomotora, edema angioneurótico, broncoespasmo, urticaria, rubefacción	Antecedentes de reacciones de hipersensibilidad asma

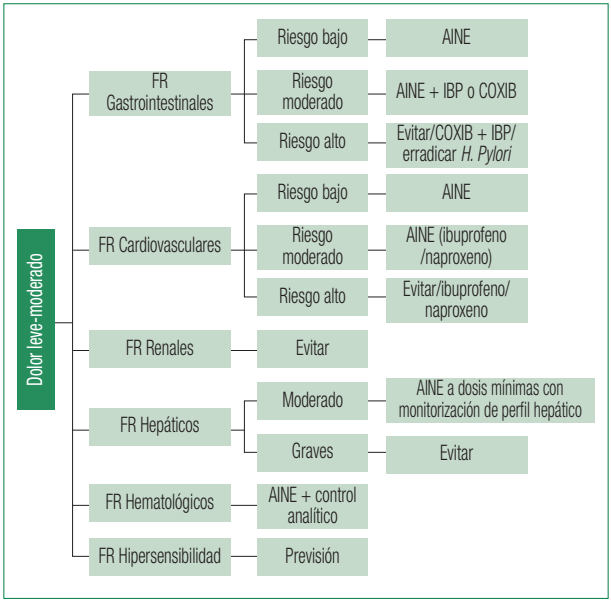
Los factores de riesgo también ayudarán a clasificar el riesgo de complicaciones, sobre todo en la patología gastrointestinal y la cardiovascular (Tabla VI).

Tabla VI. Estadificación del riesgo gastrointestinal y cardiovascular		
Estadificación riesgo	**Gastrointestinal**	**Cardiovascular**
Bajo	- Sin factores de riesgo (*)	- Sin factores de riesgo
Moderado	- No anticoagulación - No historia de úlcera complicada - Factor de riesgo aislado	- Un factor de riesgo aislado y controlado
Alto	- Anticoagulación - Historia de úlcera complicada - Más de dos factores de riesgo	- DM - Prevención secundaria - Más de dos factores de riesgo
(*) Los factores de riesgo se exponen en la tabla cinco de este mismo capítulo		

Decisión

En el momento de prescribir un AINE, siempre deberemos:

- Valorar otras alternativas terapéuticas.
- Pautar la dosis mínima eficaz y con la menor duración posible.
- Vigilar y monitorizar los posibles efectos adversos.
- Revisar periódicamente la indicación.
- Valorar los factores de riesgo de forma individual.



Algoritmo 1. Árbol de decisión del tratamiento con AINE según los factores de riesgo.

Tabla VII. Paracetamol y AINEs habituales			
Principio activo	**Presentación**	**Vía**	**Dosis (mg) Inicio-máx/día**
Paracetamol	500, 650,1.000 1.000 mg/1 ml	vo, iv	500-1.000/6-8 h 1.000/6-8 h
AAS	500	vo	500-1.000/4-6 h
Ibuprofeno	200, 400, 600	vo	200-600/6-8 h
Dexketoprofeno	12,5, 25 50 mg/2 ml	vo, im, iv	12,5-25/8 h 50/8-12 h
Naproxeno	250, 500, 550 Supo 500	vo, r	250-500/8 h 250-500/12-24 h
Indometacina	25, 50, 75 Supo 50, 100	vo, r	25-50/6-12 h 75/12-24 h 50-100/24 h
Aceclofenaco	100 150	vo, im	100/12-24 h 150/12-24 h
Diclofenaco	50, 100 *retard* 75/3 ml, supo 100	vo, im, r	50/8-12 h, 75-150/24 h 75 im/100 R/24 h
Ketorolaco	10 30	vo, im, iv	10/6-8 h 10-30/8 h
Metamizol	500, 575, 1.000 1.000 mg/5 ml	vo, im, iv, r	575/6-8 h 1.000-2.000/6-8 h
Meloxicam	7,5, 15	vo, r	7,5-15/24 h
Lornoxicam	4, 8	vo	4-8/8-12 h
Celecoxib	200	vo	200/12-24 h
Etoricoxib	30, 60, 90, 120	vo	30-120/24 h
Parecoxib	40	im, iv	40/12 h

AINEs de uso frecuente

Existe un abanico de posibilidades muy extenso a la hora de elegir un AINE (Tabla VII).

CONCLUSIONES

- Hay que conocer el mecanismo de acción para poder seleccionar el mejor para cada tipo de paciente.
- El paracetamol es una alternativa en aquellos pacientes que presentan contraindicaciones y/o factores de riesgo para el tratamiento con AINEs.
- Los COXIBs evitan gran parte de las complicaciones clásicas de los AINEs, pero están contraindicados en los paciente con factores de riesgo cardiovascular
- Siempre se ha de valorar la necesidad de gastroprotección según los factores de riesgo.
- No existe ningún AINE "mejor" que otro; el éxito del tratamiento dependerá de nuestra elección en función de las características del paciente y del fármaco.
- Siempre se deberá pautar la dosis mínima eficaz con la menor duración posible.

Bibliografía

Aemps.gob.es [Internet]. Disponible en: https://www.aemps.gob.es/
Flores J, Armijo JA, Mediavilla A. Farmacología Humana. Masso-Salvat 5ª edición. 2008.
Loza E. AINEs en la práctica clínica: lo que hay que saber. Inf Ter Sist Nac

CAPÍTULO 7

Uso de opioides

H. de la Torre Martí y J. Gómez Irusta

El empleo de opioides en la práctica clínica habitual para el manejo del dolor continúa generando miedo en muchas ocasiones, debido al desconocimiento sobre su mecanismo de acción y al temor a determinados efectos secundarios. En este capítulo se analizarán los aspectos más relevantes de los fármacos opioides, así como dosis de inicio y titulación de los mismos.

MECANISMOS NEURONALES DEL DOLOR

La percepción del dolor implica la participación de numerosos circuitos neuronales, desde los receptores periféricos (denominados *nociceptores*) hasta la corteza somatosensorial. Además, están implicadas regiones afectivas y cognitivas, lo que imprime un carácter subjetivo al dolor.

Sistema aferente: los estímulos nocivos se transmiten por *fibras nerviosas A y C,* que penetran en el asta posterior de la médula espinal. Desde ahí, los axones viajan por el *haz espinotalámico contralateral hasta el tálamo*, continuando después hasta la corteza somatosensorial.

Sistema eferente: consiste en una serie de vías descendentes cuyo objetivo es inhibir los impulsos en el asta posterior. Dentro de este sistema destaca la *sustancia gris periacueductal (SGP) del mesencéfalo,* que recibe información de diferentes zonas del encéfalo y es la principal vía que "controla" la entrada nociceptiva en la médula. Esto se consigue por un doble mecanismo: en el asta posterior existen dos tipos de células, las células *ON* y las células *OFF*. Las primeras facilitan la transmisión nociceptiva y los opioides impiden su activación; las segundas inhiben dicha transmisión y son activadas por opioides de manera indirecta al inhibir neuronas que liberan ácido gamma-aminobutírico o GABA (inhibición de un mecanismo inhibitorio).

RECEPTORES OPIOIDES

Los receptores opioides son **proteínas G** acopladas a segundos mensajeros. Están ampliamente distribuidos por el Sistema Nervioso Central (SNC) y a nivel periférico. Existen cuatro tipos: μ, δ, κ y ORL_1. A su vez, cada uno presenta subtipos. Los principales efectos farmacológicos están mediados por el receptor μ. La activación de receptores puede favorecer crisis comiciales. Los efectos de la activación de cada uno se resumen en la tabla I.

MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS OPIOIDES

Los opioides actúan tanto en el sistema aferente como en el sistema eferente de transmisión del dolor. Por tanto, pro-

Tabla I. Efectos funcionales asociados a los principales tipos de receptores opioides				
Receptor (terminología clásica)	μ	δ	κ	ORL_1*
Receptor (nueva terminología recomendada)	MOPr	DOPr	KOPr	NOPr
Analgesia				
- Supraespinal	+++	¿-?	-	Antiopioide
- Espinal	++	++	+	++
- Periférica	++	-	++	-
Depresión respiratoria	+++	++	-	-
Constricción pupilar	++	-	+	-
Motilidad gastrointestinal reducida	++	++	+	-
Euforia	+++	-	-	-
Disforia y alucinaciones	-	-	+++	-
Sedación	++	-	++	-
Catatonia	-	-	-	++
Dependencia física	+++	-	-	-

Adaptado de Rang HP, Ritter JM, Flower RJ, Henderson G: Rang y Dale. Farmacología, 8ª edición. Madrid, Ed. Elsevier, 2016).
*Originalmente se pensaba que los agonistas ORL_1 producían nocicepción o hiperalgesia, aunque posteriormente se demostró que revierten los efectos de los agonistas μ.

ducen analgesia espinal y supraespinal. La **analgesia supraespinal** es responsable de la liberación de opioides endógenos a nivel supraespinal y espinal, a lo que contribuye la liberación de serotonina por las fibras descendentes. A **nivel medular**, también impiden la transmisión de impulsos en el asta posterior y suprime los reflejos nociceptivos al actuar sobre las células *ON* y *OFF*.

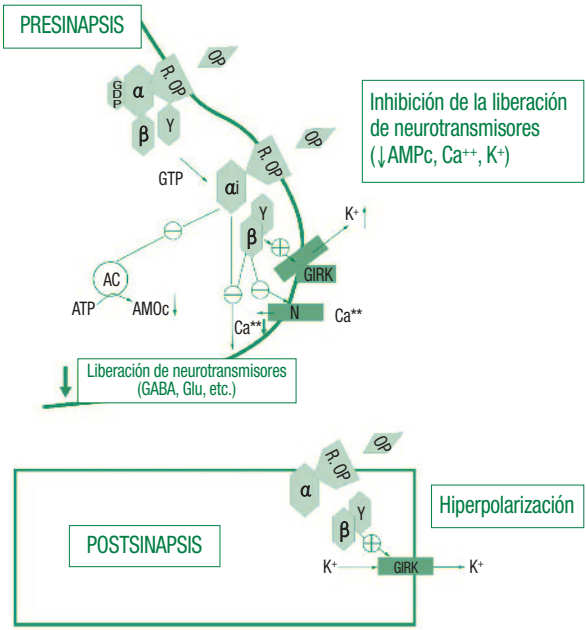
A nivel límbico y cortical, aparte de reducir la sensibilidad al estímulo nocivo, los opioides atenúan la percepción del dolor y la sensación de angustia asociada.

En los **receptores periféricos** inhiben la descarga de impulsos. Cuando existe un proceso inflamatorio, se produce un aumento de receptores opioides en las terminales nociceptivas. La estimulación de los mismos frena la liberación de sustancia P y glutamato, responsables de la transmisión del impulso. Por otro lado, la inflamación también estimula la liberación de opioides por parte de macrófagos y linfocitos.

En cualquier localización, los opioides actúan a nivel presináptico y postsináptico (Fig. 1).

Al unirse al receptor de la **neurona presináptica**, se va a producir una disminución de la producción de adenosín monofosfato cíclico (AMPc), así como apertura de canales de potasio e inhibición de canales de calcio voltaje-dependientes. Como resultado, se produce una *hiperpolarización neuronal y disminución de la liberación de neurotransmisores*. Esto es, un efecto inhibitorio.

En la **neurona postsináptica** se produce un aumento de liberación de potasio, con la consiguiente *hiperpolarización neuronal.*



OP: opioide; R.OP: receptor opioide; GDP: guanosín difosfato; GTP: guanosín trifosfato; AC: adenilato ciclasa; ATP: adenosín trifosfato; AMPc: adenosín monofosfato cíclico; Glu: glutamato; GABA: ácido gamma-aminobutírico; K+: potasio; Ca++: calcio.

Adaptado de Álamo González C, Cuenca E, Guerra JA, López-Muñoz F, Zaragozá F: Guía Farmacológica de analgésicos. Volumen 1 de Guías clínicas de la Sociedad Española del Dolor, edición ilustrada. Madrid, Ed. Arán Ediciones S.L., 2006).

Figura 1. Mecanismo de acción de los opioides.

CLASIFICACIÓN DE LOS OPIOIDES

Los opioides se pueden clasificar de múltiples maneras (según su estructura, potencia...). Sin embargo, se detalla la clasificación funcional con el fin de facilitar su uso clínico (Tabla II).

Agonistas puros: afinidad y actividad máxima sobre receptores μ.

Agonistas parciales: actividad menor sobre receptores μ (por lo que tienen efecto techo). Pueden actuar como antagonistas en presencia de agonistas puros.

Agonistas-antagonistas: agonistas κ y antagonista μ. El efecto final depende de la afinidad por cada receptor.

Antagonistas: poseen afinidad por los receptores, pero carecen de actividad intrínseca.

A su vez, los opioides se dividen en débiles o menores (tramadol y codeína) y mayores o potentes (el resto). Estos últimos carecen de techo analgésico y pertenecen al *tercer es-*

Tabla II. Clasificación de fármacos opioides

Tipo	Fármaco
Agonistas puros	Morfina, oxicodona, meperidina, fentanilo, tramadol, metadona
Agonistas parciales	Buprenorfina
Agonistas-antagonistas	Pentazocina, butorfanol, nalbufina
Antagonistas - Periféricos*	Naloxona, naltrexona
	Metilnaltrexona, alvimopan

* Los antagonistas periféricos evitan los efectos adversos gastrointestinales sin interferir en la analgesia.

calón analgésico de la OMS, mientras que los primeros constituyen el *segundo escalón analgésico.*

INDICACIONES DEL USO DE OPIOIDES

De manera general, los opioides se emplean para tratar el dolor moderado-severo que no responde a la analgesia común. Las diferentes modalidades para las que se acepta su uso son:

Dolor monofásico, agudo y severo: dolor agudo se considera al de duración menor a tres meses. Se recomienda uso de opioide de corta acción y elevada potencia (como la morfina intravenosa).

Dolor agudo menos intenso: se recomienda buprenorfina sublingual o bien preparados de morfina orales de acción corta; valorar también las formas de liberación sostenida.

Dolor de intensidad moderada, tanto agudo como crónico: opioides menores asociados a antiinflamatorios no esteroideos (AINEs).

Dolor crónico estable: agonistas μ de acción prolongada.

Dolor irruptivo: exacerbaciones agudas de dolor intenso, de inicio brusco, con buen control basal. Ocurre frecuentemente en pacientes oncológicos.

Dolor neuropático: producido por afectación nerviosa directa. Clásicamente, se consideraba refractario al tratamiento con opioides. No obstante, con dosis más elevadas se consigue su control.

Determinados opioides tienen otros usos, como es el caso de la codeína (tos) o la morfina, que se emplea para la cardiopatía isquémica o el edema agudo de pulmón (ya que disminuye la angustia asociada y la demanda de oxígeno del miocardio al reducir la poscarga).

EFECTOS ADVERSOS DE LOS OPIOIDES (Tabla III)

Tabla III. Efectos adversos de los opioides

Efecto adverso	Descripción	Manejo
ALÉRGICAS	Urticaria, exantema y reacciones anafilácticas.	
DIGESTIVAS	• Estreñimiento: por estimulación de receptores μ intestinales se produce disminución del peristaltismo, retraso de vaciamiento gástrico, aumento del tono del esfínter anal y reducción del reflejo defecatorio y, de manera indirecta, efecto antisecretorio con aumento de absorción. No genera tolerancia. • Náuseas y vómitos: por estimulación directa de la zona *gatillo* del vómito. Genera tolerancia. • Xerostomía. • Hipertonía del esfínter de Oddi.	• Estreñimiento: uso concomitante de laxantes y abundante ingesta hídrica. Como alternativa: rotación de opioides (tramadol, buprenorfina, fentanilo y tapentadol tienen menos impacto digestivo). También empleo de antagonistas periféricos: metilnaltrexona 0,1-0,3 mg/kg sc/48 h, alvimopan 0,5 mg vo/12 h (precaución en pacientes con riesgo cardiovascular). • Vómitos: metoclopramida 10 mg/6-8 h de elección. Si insuficiente, administrar haloperidol 0,5 mg/8 h, clorpromazina 6,25 mg/8 h u ondansetrón 8 mg/8 h. Valorar dexametasona como adyuvante. • Xerostomía: medidas higiénico-dietéticas. Valorar pilocarpina 5-7,5 mg/6-8 h.

(continúa)

Tabla III. Efectos adversos de los opioides (continuación)		
Efecto adverso	**Descripción**	**Manejo**
RESPIRATORIAS	• Depresión respiratoria: mayor afectación de la frecuencia respiratoria. Se produce por disminución de la sensibilidad de los quimiorreceptores centrales a la hipoxia e hipercapnia. Varía según dosis y vía (máxima intravenosa). Más frecuente con agonistas μ. Dosis altas pueden afectar al control voluntario, produciendo "olvido respiratorio". Precaución en EPOC y crisis de asma. • Depresión del reflejo de la tos: por inhibición directa del centro tusígeno del bulbo raquídeo. • Broncoespasmo.	• Depresión respiratoria: naloxona 0,4 mg en 10 cc de suero fisiológico; administrar de forma repetida hasta que mejore. El dolor es el mejor antídoto de la depresión respiratoria, ya que mientras haya dolor no habrá depresión respiratoria.
SNC	• Sedación y somnolencia: sueño de fácil despertar. Se desarrolla tolerancia. • Euforia y disforia (esta última mediada por receptores κ. • Mareos, delirios, alucinaciones. • Mioclonias y convulsiones: más frecuente en insuficiencia renal y deshidratación. • Miosis: se genera poca tolerancia.	• Sedación: considerar reducción de dosis en un 10-15% si EVA <4. Si se produce con dosis mínima eficaz, naloxona. • Delirios: medidas no farmacológicas (sueño nocturno, rodearse de personas conocidas...). Si insuficientes, dar haloperidol vo o sc 0,5-1 mg, repitiendo cada 30 minutos, si se precisa. Alternativas: olanzapina (2,5-5 mg vo por la noche) o risperidona (0,25-0,5 mg dos veces al día). • Mioclonias: hidratación, disminuir dosis de opioide o cambiar vía de administración.

(continúa)

Tabla III. Efectos adversos de los opioides (continuación)		
Efecto adverso	**Descripción**	**Manejo**
CARDIOVASCULARES	• Bradicardia, hipotensión o hipotensión ortostática y taquicardia (más con meperidina).	
CUTÁNEAS	• Prurito: se produce fundamentalmente por liberación de histamina y acción sobre receptores 5HT3. Se observa con morfina y meperidina. • Irritación en lugar de colocación de parches. • Pápulas en lugar de administración subcutánea.	• Prurito: mantener piel hidratada. Antihistamínicos H1, como difenilhidramina 25-50 mg vo/4-6 h. Naloxona 50 mcg/h iv en infusión continua, naltrexona 9 mg vo, nalbufina...
GENITOURINARIAS	• Retención urinaria: por aumento del tono del detrusor y esfínter vesical. Se genera tolerancia. • Disminución de la contractilidad uterina. • Dificultades en la eyaculación, sobre todo tras administración epidural.	
ENDOCRINAS	• Hipogonadismo, por inhibición de GnRH. • Descenso de ACTH y TSH; aumento de prolactina, β-MSH. Variable sobre ADH.	• Hipogonadismo: terapia hormonal sustitutiva. • Resto: no perceptibles en administración crónica por desarrollo de tolerancia.

(continúa)

Tabla III. Efectos adversos de los opioides (continuación)		
Efecto adverso	**Descripción**	**Manejo**
HIPERALGESIA	Con la administración repetida se producen cambios conformacionales en los receptores opioides que resultan en una menor afinidad del ligando. Además, se produce una sensibilización en el asta posterior por expresión de receptores NMDA y liberación de glutamato. También se inhibe el sistema inhibidor descendente y se liberan sustancias que favorecen la actividad del sistema facilitador ascendente.	• Rotación de opioides. Uso de adyuvantes.
OTROS	Rigidez muscular, hipotermia de origen hipotalámico, agranulocitosis.	

sc: subcutáneo; vo: vía oral; iv: intravenoso; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; EVA: Escala Visual Analógica; GnRH: hormona liberadora de gonadotropina; TSH: tirotropina; ACTH: corticotropina; ADH: hormona antidiurética; β-MSH: melanotropina; 5HT3: receptor de serotonina tipo 3.

DEPENDENCIA Y TOLERANCIA. OPIOFOBIA

Tolerancia: se define como el estado de adaptación a la administración repetitiva del fármaco que resulta en una disminución de la duración e intensidad de los efectos farmacológicos, obligando a incrementar la dosis para obtener el mismo efecto. Para su ***prevención y tratamiento***, se puede optar por aumentar un 25% la dosis, rotar el opioide o cambiar la vía de administración.

Dependencia: fenómeno tras uso prolongado de opioides que se caracteriza por la aparición de un ***síndrome de abs-***

tinencia producido por la interrupción brusca del tratamiento, reducción rápida de la dosis o empleo de antagonistas. Los síntomas que se producen son: rinorrea, lagrimeo, bostezos o sudoración a las dos horas de la última dosis. La intensidad progresa hasta un máximo a las 12 horas. Otros síntomas que puede producir son insomnio, inquietud, midriasis, anorexia, irritabilidad, temblor, náuseas, vómitos, dolor abdominal, mialgias, hipertensión y cetosis. Se pueden emplear *benzodiacepinas*. Para evitar este cuadro, se recomienda la *reducción gradual hasta la retirada total*.

Dependencia psicológica (adicción): fenómeno psicológico caracterizado por pérdida del control sobre el consumo de la droga, búsqueda compulsiva, irracional y avidez por su uso *(craving),* consumo continuado a pesar de las consecuencias perjudiciales y mayor prioridad al consumo que a otras actividades. Se trata de una enfermedad primaria. Es rara con el uso clínico de opioides. Actualmente se prefiere el término *drogodependencia* para referirse a este trastorno.

Pseudoadicción: comportamiento que se presenta en pacientes con tratamiento inadecuado en dosis y/o tiempo (dosis bajas con mayor intervalo) que consiste en la búsqueda del fármaco. Puede confundirse con la drogodependencia, si bien los síntomas ceden cuando se consigue alivio del dolor.

Opiofobia: miedo al empleo de opioides que afecta al personal sanitario, pacientes, familiares y al conjunto de la sociedad, basado en el temor a desarrollo de dependencia, debido a un falso paralelismo entre el uso recreativo de estas sustancias y su empleo clínico. Es necesaria mayor formación sanitaria para evitar este fenómeno.

CARACTERÍSTICAS DE LOS PRINCIPALES ANALGÉSICOS OPIOIDES (Tabla IV)

Tabla IV. Características de los principales analgésicos opioides

Fármaco	Aplicaciones	Vía de administración	Farmacocinética	Observaciones
Codeína	• Dolor moderado, generalmente en combinación con AINEs y paracetamol. • Antitusígeno (acción central).	• Oral.	Profármaco; se metaboliza a morfina (10%) y otros metabolitos. Vida media de 2,5-4 horas. Excreción renal (90%).	Agonista μ. En asma o enfisema puede precipitar insuficiencia respiratoria. Dosis máxima de 400 mg/día.
Tramadol	• Dolor moderado, tanto agudo (sobre todo posoperatorio) como crónico. Acción sobre dolor neuropático.	• Oral, formas de liberación retardada inclusive. • Intravenosa.	Biodisponibilidad del 70%, que aumenta con dosis repetidas. Vida media de 4-6 horas. Excreción renal.	Varios mecanismos de acción; inhibe la recaptación de noradrenalina y serotonina e interacciona con receptores opioides (no selectivo). Dosis máxima 400 mg/día. Administrar con antieméticos. Puede producir convulsiones; poco frecuente depresión respiratoria (no revierte totalmente con naloxona).

(continúa)

Tabla IV. Características de los principales analgésicos opioides

Fármaco	Aplicaciones	Vía de administración	Farmacocinética	Observaciones
Tapentadol	• Dolor moderado-severo, tanto agudo como crónico. • Dolor posoperatorio.	• Oral, formas de liberación prolongada.	Biodisponibilidad del 32%. Vida media de 4 horas. Excreción renal.	Mecanismo de acción dual: agonista μ e inhibidor de la recaptación de noradrenalina. Dosis máxima 500 mg/día. Contraindicado en insuficiencia hepática grave (Child C) y si ClCr <30 ml/min.
Morfina	• Dolor severo, tanto agudo como crónico. • Disnea.	• Oral, incluida forma de liberación mantenida. • Subcutánea, intramuscular, intravenosa, intratecal.	Biodisponibilidad del 20-30%. Se convierte en un metabolito activo. Excreción renal.	Menos eficaz en dolor neuropático. Alivia el componente afectivo del dolor.

(continúa)

Tabla IV. Características de los principales analgésicos opioides (continuación)				
Fármaco	**Aplicaciones**	**Vía de administración**	**Farmacocinética**	**Observaciones**
Oxicodona	• Dolor moderado a severo, agudo y crónico. Útil en dolor neuropático.	• Oral, incluida forma de liberación mantenida (los comprimidos de liberación mantenida no deben romperse, masticarse o triturarse).	Biodisponibilidad del 60-87%. Los comprimidos de liberación retardada tienen absorción bifásica: fase rápida de 0,5 horas y fase lenta de 7 horas, que corresponde a la absorción de mayor cantidad. Vida media de 4,5 horas. Excreción renal.	Agonistas μ y κ. No tiene techo. Oxicodona/naloxona minimiza efectos gastrointestinales sin afectar a la analgesia. Aumenta los niveles de prolactina. Disminuir dosis a la mitad en insuficiencia hepática por alteración del metabolismo. Preferible a otros opioides en insuficiencia renal.
Fentanilo	• Dolor crónico y agudo; esencial en dolor irruptivo. Mejor perfil para dolor neuropático que otros opioides. • Anestesia.	• Transdérmico. • Transmucoso oral. • Intravenoso, epidural.	Vida media de 1-2 horas si administración intravenosa; 16-22 horas en parches. Excreción renal. La concentración puede aumentar con fiebre o calor.	Cien veces más potente que la morfina. De elección en dolor irruptivo. Cambio de parche cada 72 h, rotando el lugar de administración.

(continúa)

Tabla IV. Características de los principales analgésicos opioides (continuación)

Fármaco	Aplicaciones	Vía de administración	Farmacocinética	Observaciones
Buprenorfina	• Prácticamente limitado su uso en dolor crónico en su formulación para parche.	• Transdérmico. • Sublingual, parenteral, oral.	Biodisponibilidad oral baja. Comienzo de acción lento. Vida media de 2-5 horas. Excreción por las heces (2/3) y renal (1/3).	Agonista parcial μ, antagonista κ. 30 veces más potente que la morfina. No tiene techo para la analgesia, pero sí para la depresión respiratoria, que no se corrige con naloxona. No requiere ajuste en insuficiencia renal. Contraindicado en dependencia o tratamiento de abstinencia a opioides, miastenia gravis, embarazo o depresores del SNC e IMAOs.
Metadona	• Dolor severo crónico (útil en dolor neuropático). • Mantenimiento de drogodependencia.	• Oral. • Subcutánea (no se recomienda por ser irritante).	Biodisponibilidad por vía oral del 90%. Vida media de 15-60 horas. Excreción renal fundamentalmente.	Agonista μ. Bloquea al receptor NMDA. Puede producir prolongación del intervalo QT.

(continúa)

Tabla IV. Características de los principales analgésicos opioides (continuación)				
Fármaco	Aplicaciones	Vía de administración	Farmacocinética	Observaciones
Naloxona	• Reversión de efectos adversos.	• Intravenosa, intramuscular o subcutánea.	Inicio de acción tras 1-2 minutos en administración intravenosa. Vida media de 1-3 horas. Excreción renal.	Antagonista puro de receptores opioides (μ, κ, δ).
ClCr: aclaramiento de creatinina; IMAO: inhibidor de la monoaminooxidasa.				

TITULACIÓN DE OPIOIDES

Consiste en el ajuste gradual individualizado de dosis hasta conseguir la mínima dosificación efectiva que permita un adecuado control del dolor, sin efectos secundarios intolerables, en pacientes que inician tratamiento con opioides.

El inicio de este proceso se basa en una evaluación integral del paciente y una correcta anamnesis de la historia del dolor. Son muy útiles las herramientas para su medición, como la escala visual analgésica (EVA). La información al paciente resulta fundamental en el éxito del mismo.

Recomendaciones

- Conocer las características de los opioides (farmacocinética, dosificación e interacciones).
- Usar fármacos de liberación inmediata. Son el tratamiento de elección según las guías internacionales, por sus ventajas farmacocinéticas durante el ajuste,

pero en los últimos años se han empezado a utilizar formas de liberación prolongada.

- Evitar la combinación de opioides salvo en la rotación.
- El objetivo al alcanzar la dosis eficaz debe ser la administración regular de fármacos de liberación sostenida o transdérmicos (excepto en dolor irruptivo) **siempre con rescates.** No eternizar los escalones terapéuticos ni dosis ineficaces.
- Valorar la posibilidad de profilaxis de efectos secundarios.

Paso a formas de liberación prolongada

Una vez calculada la dosis eficaz en 24 horas como suma de formulaciones de liberación inmediata y rescates necesarios, se reevalúa el control del dolor en 48-72 horas con revisiones periódicas.

Si buen control del dolor: conversión a opioides de liberación prolongada (cada 12 horas), con rescates del 10% de dosis basal diaria.

Si regular control del dolor: aumento del 25-50% de la dosis de liberación prolongada con rescates correspondientes.

Si mal control del dolor: dosis de liberación inmediata con EVA a los 60 minutos y seguir titulación según algoritmo previo.

En caso de imposibilidad para el control sintomático o aparición de efectos adversos intolerables, se deben plantear

otras alternativas, como la rotación de fármacos o el cambio de vía de administración (Figs. 2 y 3; tabla V).

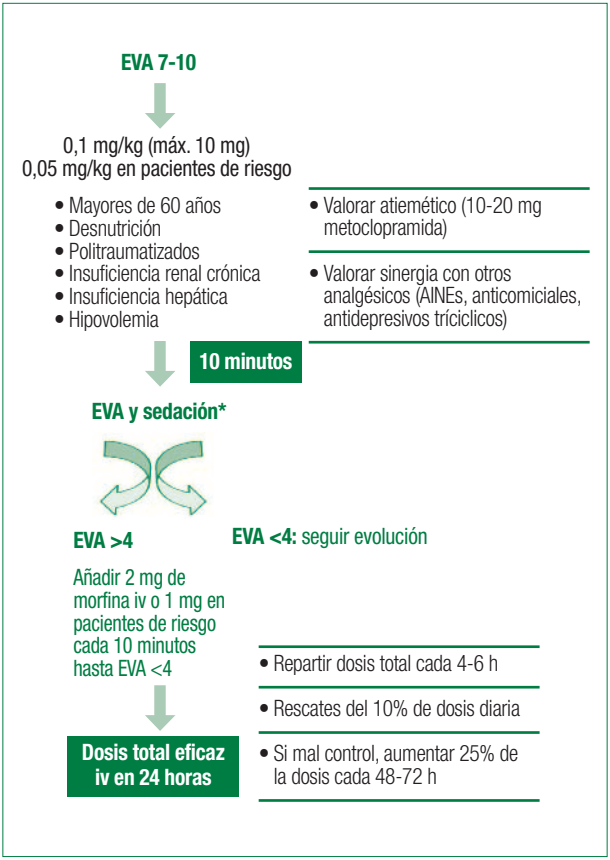


Figura 2. Titulación morfina intravenosa/subcutánea.

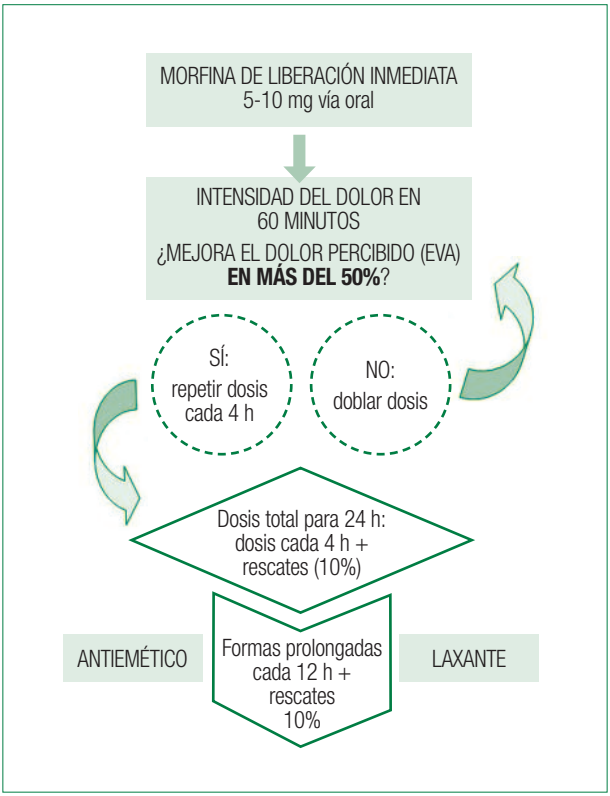


Figura 3. Titulación de morfina vía oral.

Tabla V. Titulaciones no parenterales

Morfina de liberación rápida (Sevredol®/Oramorph®)

- **Dosis inicial: 10 mg** cada **4 horas. Titular** en función de **dosis de rescate** (**misma** dosis que la administrada cada 4 horas).
- Si **más de 3** dosis de rescate/día durante **2-3 días** consecutivos: **aumentar dosis basal** de morfina en un **50%**.
- Tras lograr control analgésico, pasar a **formas de liberación retardada** (c/12 horas) con dosis de **rescate** equivalente a la **dosis de c/4 horas**.

Morfina de liberación retardada (MST®/Skenan®)

- **Dosis inicial: 30 mg/12 horas. Rescate analgésico:** morfina de liberación rápida equivalente a la dosis diaria/6 (60/6 =**10 mg**)
- Comenzar con dosis **menores** en ancianos, insuficiencia renal o insuficiencia hepática.
- Ingerir comprimidos **enteros**/cápsulas: se pueden abrir (SNG/PEG).

Oxicodona (Oxycontin®/OxyNorm®).
Oxicodona /naloxona (Targin®)

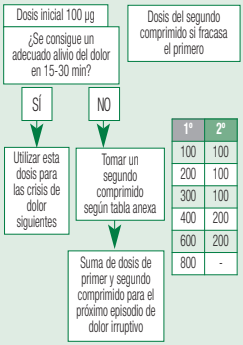
- Analgesia previa con primer escalón u opioides menores.
- **Dosis inicial: 10 mg/12 horas** (10/5 cada 12 h con naloxona). **Rescates** con oxicodona de **liberación rápida** (OxyNorm®): 1/6 dosis total diaria de oxicodona en cada rescate.
- Si no control analgésico, incrementar dosis entre 25-50% cada 24 h.

Fentanilo (Abstral®, Effentora®, Pecfent®, Durogesic®, Actiq®)

- **Dosis inicial: parches transdérmicos 25 µg/72 h; 50-100 g/hora iv; transmucoso 200 µg/6 h; nasal 100 µg/6 h; bucal 100 µg/6 h; sublingual 50 µg/6 h.**
- **Rescates con morfina** oral 5-20 mg o **fentanilo transmucoso** 100-400 µg (Tabla V).

Tapentadol (Palexia®)

- **Dosis inicial: 50mg cada 12 h** –equivalentes a 20 mg/12 h de morfina y a 10 mg de oxidocodona. **Dosis máxima: 500 mg cada 24 h. Ajuste: aumentos de 50 mg cada 3 días.**
- No se dispone de presentación de liberación rápida, lo que dificulta la titulación y el manejo del dolor irruptivo.



Buprenorfina: iniciar parche de 35 g o comprimidos 0,4 mg/6 h. Rescates con 0,2 mg sublinguales.

Metadona: difícil de titular. Más usado en deshabituación.

Hidromorfona: menor experiencia de uso.

c/: cada; SNG: sonda nasogástrica; PEG: gastrostomía endoscópica percutánea; iv: intravenoso; min: minutos.

Retirada

Está indicada al resolverse el motivo causante de dolor, cuando los efectos adversos superan el beneficio, al producirse complicaciones médicas o por falta de efectividad.

El opioide debe suspenderse progresivamente en un periodo de dos semanas a cuatro meses para prevenir síntomas de abstinencia. La reducción inicial será del 10% cada dos semanas y al alcanzar un tercio de la medicación se disminuirá un 5% cada dos-cuatro semanas, hasta la suspensión total.

Evitar el uso de fármacos sedantes e hipnóticos como benzodiacepinas durante la fase de descenso. Se recomienda el refuerzo analgésico con otros fármacos pautados.

ROTACIÓN DE OPIOIDES (ROP)

Se define como el cambio de opioide de tercer escalón o de vía de administración del mismo al no conseguir buen control del dolor, o por la aparición de una toxicidad inaceptable, y está basada en la distinta respuesta individual.

Se utilizan tablas de equianalgesia para la introducción del nuevo opioide y se disminuye un 25-50% para minimizar problemas de tolerancia cruzada indicando rescates (Tablas VI y VII).

Sin embargo, nuevas estrategias proponen ir disminuyendo la dosis del opioide a retirar mientras se titula simultáneamente el nuevo fármaco (Fig. 4).

Tabla VI. Dosis equianalgésicas					
Morfina	20 mg/día	40 mg/día	80 mg/día	120 mg/día	160 mg/día
Tramadol (mg/d)	100	200	400	-	-
Oxicodona (mg/d)	10	20	40	60	80
Oxicodona/naloxona (mg/d)	10/5	20/10	40/20	60/30	80/40
Fentanilo TTS (mcg/h)	-	12,5	25	50	75
Tapentadol (mg/d)	50	100	200	300	400
Buprenorfina (mcg/h)	17,5	-	35	52,5	70
Metadona (mg/d)	10	20	40	50	80
Hidromorfona (mg/d)	2	4	8	-	16
TTS: transdérmico.					

Tabla VII. Conversión a morfina oral	
Conversión a morfina oral	Ratio
Morfina vo	x1
Morfina sc	x2
Morfina ev	x3
Oxicodona vo	x2
Hidromorfona vo	x5
Fentanilo ev	÷10
Fentanilo transdérmico	x24 y ÷10
Buprenorfina transdérmica	÷0,583
Conversión morfina oral a metadona oral	Ratio
Morfina 30-90 mg/d	÷4
Morfina 90-300 mg/d	÷8
Morfina >300 mg/d	÷12

"STOP AND GO" O CAMBIO DIRECTO	ROP PROGRESIVA (hasta 3-4 semanas)	
• Seleccionar nuevo opioide adecuado al paciente • Calcular dosis total de opioide inicial con rescates y convertirla a morfina oral (Tablas VI-VII) • Pasar de morfina oral a nuevo opioide (Tablas VI-VII) • Reducir un 25% la dosis calculada • Pautar dosis basal y rescates (5-15%) y seguir	• Seleccionar nuevo opioide adecuado al paciente • Calcular dosis total de opioide inicial con rescates y convertirla a morfina oral (Tablas VI-VII) • Pasar de morfina oral a nuevo opioide (Tablas VI-VII) • Reducir un 25% la dosis calculada • **Usar rescates durante el ajuste**	
	Primera semana (3-7 días): - 70% del opioide inicial - 30% del opioide nuevo	Segunda semana (8-15 días): - 30% del opioide inicial - 70% del opioide nuevo

Figura 4. Estrategias de rotación.

Indicaciones

- Toxicidad secundaria a opioides.
- Mal control del dolor.
- Intolerancia a la vía de administración.
- Alergia.
- Deseo del paciente.
- Motivos económicos.

Recomendaciones

- Conocer la potencia analgésica. Uso como guía de tablas equianalgésicas de dolor **crónico** y de ratios de conversión.
- Monitorizar de forma estrecha y ajustar individualizadamente. No realizar mero cálculo matemático.
- Redondear siempre a la baja. La reducción del 25% no se necesita en paso a formulaciones transdérmicas.
- Se precisa experiencia para rotar a metadona.
- Evitar si no se puede garantizar el seguimiento o en pacientes paliativos donde se ha observado peor respuesta.

En el caso de ROP directa con cambio de vía de administración desde/a formulación transdérmica (fentanilo o buprenorfina), se debe tener en cuenta:

a) Si es el opioide inicial, al retirar el parche aún se mantendrá la absorción 12/24 h, con lo que la dosis del nuevo fármaco oral se debe retrasar este tiempo para evitar toxicidad.
b) Si es el opioide que queremos introducir, no iniciará su efecto hasta 12/24 h tras la colocación transdérmica, por lo que se necesitará dosis extra del opiode sustituido.

Bibliografía

Álamo González C, Cuenca E, Guerra JA, López-Muñoz F, Zaragozá F. Guía Farmacológica de analgésicos. Volumen 1 de Guías clínicas de la Sociedad Española del Dolor, edición ilustrada. Madrid. Ed. Arán Ediciones S.L., 2006.

Bonilla P, de Lima L, Díaz P, León MX, González M. Uso de opioides en tratamiento del dolor. Manual para Latinoamérica, 2ª edición. Caracas. Ed. TIPS Imagen y Comunicación 1967 C. A, Tecnofarma, 2011.

González J, Porta J, Trelis J, Gómez X. Manual de rotación de opioides en el paciente oncológico. Madrid. Enfoque editorial SC; 2013.

National Comprehensive Cancer Network. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. [en línea] [Fecha de acceso 14 de agosto de 2009]. URL disponible en: http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/PDF/palliative.pdf.

Rang HP, Ritter JM, Flower RJ, Henderson G: Rang y Dale. Farmacología, 8ª edición. Madrid, Ed. Elsevier, 2016.

Snyder B. Revisiting old friends: update on opioid pharmacology. Aust Prescr. 2014;37(2):56-60. Disponible en: http://www.australianprescriber.com/magazine/37/2/56/60

CAPÍTULO 8

Analgésicos inhalados

R. Quintanilla López

La terapia analgésica con fármacos cuya vía de administración es la inhalación es una gran desconocida.

El miedo, la excesiva permisividad al dolor, sobre todo al relacionado con intervenciones breves realizadas en el Servicio de Urgencias y, ante todo, el desconocimiento de su existencia y del modo de empleo, hacen que su uso sea poco frecuente en un Servicio de Urgencias.

Existen fundamentalmente dos fármacos útiles en el tratamiento del dolor agudo, de fácil acceso y aplicación inhalada:

- Óxido nitroso.
- Metoxiflurano.

1. ÓXIDO NITROSO (ENTONOX®, KALINOX®)

El óxido nitroso (N_2O; también llamado óxido de nitrógeno, monóxido de dinitrógeno, protóxido de nitrógeno, o igualmente conocido como gas de la risa) es un gas incoloro, no inflamable, aunque se comporta de la misma manera que el

oxígeno (combustión) cuando está en la concentración apropiada con anestésicos y material inflamable.

Por vía inhalatoria se ha demostrado que tiene propiedades anestésicas, analgésicas y ansiolíticas, aunque su mecanismo de acción no está aclarado por completo (parece ser que cada mecanismo se activa de manera diferente, por lo que debe ser evaluado por separado). Sin embargo, la participación de la vía de los opioides está demostrada al evidenciar varios estudios que pueden ser antagonizados parcialmente por la naloxona.

Su administración de forma pura es cianosante, por lo que se aplica siempre mezclado con oxígeno, en concentraciones que varían del 30 al 70%, pero la más frecuentemente utilizada es del 50% (también conocida como EMONO), cuya seguridad y eficacia han sido demostradas en múltiples estudios, y además está comercializada en botellas presurizadas.

Su modo de presentación, por tanto, es en forma de gas presurizado en botella, a una concentración de óxido nitroso al 50% y oxígeno al 50% (mol/mol).

A estas concentraciones se consigue una sedación consciente, en la que el paciente permanece relajado, sedado y con percepción atenuada del medio, conservando el estado hemodinámico, la respiración espontánea y los reflejos protectores de las vías áreas.

Indicaciones

- Se usa como tratamiento a corto plazo del dolor de intensidad leve a moderada cuando se requieren efectos analgésicos de rápido comienzo y cese, fundamentalmente en la realización de intervenciones dolorosas, como, por ejemplo:
  - Reducción de luxaciones/fracturas (transferencia de camas o camillas).
  - Limpieza y cura de heridas. Suturas. Desbridamiento de úlceras y escaras.
  - Punciones lumbares.
  - Drenaje de abscesos.
  - Tratamiento de lesiones por quemaduras.
  - Tratamiento de hemorroides y prolapso rectal
  - Reducción de hernias incarceradas…
- Puede utilizarse en adultos y en niños mayores de un mes de edad.
- La intervención debe ser de corta duración, no ha de sobrepasar los 60 minutos, y en caso de necesidad de repetición diaria, no debe exceder los 15 días.

Contraindicaciones

Esta terapia no está exenta de contraindicaciones:

- Derivadas de la alta capacidad de difusión del óxido nitroso inhalado en los espacios llenos de aire, produciendo distensión y aumento de la presión en estas cavidades:

- Neumotórax, neumopericardio, enfisema grave, crisis asmática, embolia gaseosa.
- Inyección intraocular de gas, intervención quirúrgica oftalmológica en los tres meses previos.
- Dilatación del tracto gastrointestinal, cuadros suboclusivos…

- Derivadas de la concentración de O_2 del propio fármaco. El EMONO solo provee un 50% de oxígeno, por lo que no debe usarse si el paciente tiene necesidades superiores de O_2 en ese momento.
- *Shunt* cardiaco, disminución de la contractilidad.
- Trauma craneal con hipertensión intracraneal.
- Alteración del nivel de consciencia que impida la monitorización del estado de alerta del paciente durante el procedimiento.
- Traumatismo facial que impida la colocación de la mascarilla.
- Usar con precaución en pacientes tratados con otros fármacos ansiolíticos o sedantes.
- Debemos evitar su uso durante los dos primeros meses de la gestación, pudiendo utilizarse durante el primer trimestre, así como durante el parto. Durante la lactancia está permitido su uso, siempre que sea posible espaciar el tiempo entre la lactancia y la administración del fármaco.
- Contraindicaciones relativas: obstrucción parcial de vía área superior (hipertrofia amigdalar sintomática, mucosidad en fosas nasales, infección aguda de vías áreas…).

Efectos adversos

El porcentaje de efectos adversos es muy bajo. Se describen, entre otros, euforia, parestesias, sedación, vértigo, náuseas, agitación, trastornos mielodisplásicos…

El riesgo de efectos secundarios aumenta si se usa conjuntamente con otros fármacos (benzodiacepinas, opioides...) o cuanto mayor es el tiempo de administración.

Sin embargo, el óxido nitroso es considerado un medio seguro para tratar el dolor de características somáticas, de intensidad leve-moderada que, por la naturaleza de su origen, requiera de una actuación inmediata.

Aspectos prácticos de manejo

Para un correcto uso del fármaco, el personal ha de estar entrenado en su manejo, tener disponible un carro de paradas junto al enfermo y no sobrepasar el tiempo máximo de administración.

- **Tipos de sistemas de administración**: el uso de uno u otro dependerá de la capacidad ventilatoria del paciente
  - Sistema con válvula a demanda: este método precisa que el paciente realice una inspiración con una presión negativa de al menos entre –2 y –5 cm de H_2O, difícil de conseguir en los niños más pequeños.

- Sistema con flujo continuo: este está continuamente abierto. Se realiza con un equipo dotado de válvula anti-retorno y un reservorio de globo blando colocado en el circuito de administración.

- **Tipos de interfases:** la tolerancia a la mascarilla, sobre todo en niños pequeños, es uno de los factores limitantes de la técnica:

  - Mascarillas nasales.
  - Mascarillas faciales.

- **Material:**

  - Botella con mezcla de óxido nitroso y oxígeno al 50%.
  - Filtro antibacteriano.
  - Mascarilla adaptada al tamaño del paciente, siempre transparente.
  - Válvula de exhalación.
  - Sistema de administración.
  - Pulsioxímetro.
  - Mascarilla reservorio.

- **Procedimiento:**

  - Preparar al paciente e informarle de la técnica y de la sedación a la que va a ser sometido. Si es posible, que sea el propio individuo el que sujete la mascarilla.
  - Monitorización: con pulsioximetría continua, hasta terminar la técnica y desaparición del efecto. La monitorización también se realiza con la observa-

ción clínica del nivel de consciencia, la frecuencia y el ritmo respiratorio.

- Eliminar el sello de garantía en la válvula, conectar el dispositivo de administración a la salida de gas correspondiente en el regulador del cilindro. Conectar un filtro antimicrobiano (entre mascarilla y dispositivo de administración).
- Abrir el regulador girando la rueda azul. Ajustar el flujo, si se está usando flujo continuo, empleando la rueda gris (si se utiliza un sistema a demanda, se ajustará automáticamente).
- Indicar al paciente que respire de forma regular y tranquila, evitando inspiraciones forzadas.
- Hay que esperar varios minutos antes de iniciar el procedimiento (según las revisiones bibliográficas, al menos tres minutos).
- Mantener contacto verbal con el paciente.
- El paciente debe inhalar continuamente el gas hasta el final del procedimiento. Recordar que su uso no debe sobrepasar los 60 minutos.
- Una vez terminado el procedimiento, debe cerrarse el regulador de la bombona y administrar O_2 al paciente mediante mascarilla con reservorio, al menos durante cinco minutos.
- Aunque los efectos secundarios posteriores a la administración suelen ser escasos y leves, se recomienda mantener en observación unos 30 minutos.
- Ventilar la sala.
- Almacenar el cilindro.

Figura 1. Botellas de óxido nitroso.

2. METOXIFLURANO ~~(PENTHROX®)~~

Este otro fármaco~~, aprobado por la Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios y en diciembre de 2018 pendiente aún de financiación en nuestro país,~~ es un gas que se administra por vía inhalatoria, cuyas principales características se destacan en la tabla I.

Tabla I. Principales características de metoxiflurano
- Analgésico no narcótico de administración por vía inhalada. - Indicado para el alivio urgente del dolor moderado a grave en pacientes adultos conscientes con dolor asociado a traumatismo. - Administración mediante un dispositivo pequeño y ligero. - Autoadministración por el propio paciente, sin necesidad de utilizar agujas ni métodos de administración invasivos, con la consiguiente reducción de riesgos para pacientes y profesionales. - Potente efecto analgésico, significativamente superior a los analgésicos utilizados en la práctica clínica habitual en España, tanto en rapidez de acción como en intensidad de alivio del dolor. - Inicio rápido del alivio del dolor, tras 6-10 inhalaciones. - Primer alivio del dolor a los 3-4 minutos. - Su efecto se revierte rápidamente, una vez se interrumpe su inhalación (3-20 min). - Buen perfil de seguridad. Reacciones más frecuentes: mareos y somnolencia. - Los efectos adversos son habitualmente leves, breves y autolimitados. - No se ha reportado nefrotoxicidad a dosis analgésicas. - No se han constatado efectos clínicamente significativos en los signos vitales ni en los niveles de conciencia. - No está incluido en la lista de sustancias dopantes. - Puede ser utilizado a temperaturas extremas (–20 ºC a 40ºC). - Más de seis millones de dispositivos distribuidos en Australia y otros países.

Naturaleza del fármaco y dispositivo de administración

Metoxiflurano es un hidrocarburo fluorado no opioide que, inhalado a dosis bajas, actúa como un analgésico no narcótico de acción rápida (inicio de acción tras 6- 10 inhalaciones).

El medicamento se presenta con un frasco que contiene 3 ml de metoxiflurano al 99,9%, y un dispositivo para su inhalación, que incorpora una cámara de carbón activado, con un orificio de dilución.

Para su administración al paciente, una persona formada en su manejo debe verter suavemente el líquido a través de la base del inhalador, previamente colocado en un ángulo de 45º, mientras lo va girando para que se impregne la mecha de polipropileno de su interior. Antes de darle el inhalador cargado al paciente, es recomendable que este huela el producto, para que conozca su olor antes de sentirlo en la boca. Las primeras inhalaciones deben ser suaves y después deberá respirar normalmente a través del inhalador. Si se requiere una analgesia más intensa, el paciente puede tapar con el dedo el orificio de dilución de la cámara de carbón activado mientras inhala. El paciente debe exhalar también en el dispositivo, para que el metoxiflurano sin metabolizar quede retenido en la cámara de carbón activado.

El dispositivo para la administración de metoxiflurano es manejable, de pequeño tamaño y permite al propio paciente su autoadministración (Fig. 2).

La dosis recomendada es de un máximo de dos frascos al día (6 ml) y cinco frascos a la semana (15 ml). No se recomienda la administración durante días consecutivos.

La inhalación continuada de 3 ml permite un estado de efecto analgésico de aproximadamente 25 minutos. La inhalación intermitente ofrece analgesia durante al menos una hora.

Figura 2. Metoxiflurano inhalado: frasco con 3 ml de metoxiflurano, inhalador y cámara de carbón activado.

Metabolismo e interacciones farmacológicas

Se considera que el 50-75% del metoxiflurano inhalado es metabolizado por decloración y o-desmetilación en el hígado. El metabolismo del metoxiflurano está mediado por CYP2E1 y en cierta medida por CYP2A6. Su excreción es predominantemente renal: aproximadamente el 60% se excreta en la orina como flúor orgánico, fluoruro y ácido oxálico, y el resto se exhala inalterado o como dióxido de carbono.

No se han observado interacciones farmacológicas cuando se usa a dosis analgésicas (3-6 ml).

Contraindicaciones y precauciones de uso

Metoxiflurano se utilizó durante un tiempo como anestésico (a dosis altas y durante periodos prolongados), pero como anestésico, se retiró del mercado por producir daño hepático y renal, aunque ya desde 1995 se comercializa a la dosis y con el dispositivo recientemente aprobado en Europa, que solo permite administrar dosis analgésicas, sin sobrepasar la cantidad máxima administrada para evitar los efectos deletéreos antes mencionados. Hasta hoy se han comercializado más de seis millones de estos dispositivos, y su seguridad, tanto renal como hepática, está muy bien establecida.

Sus contraindicaciones principales son hipersensibilidad al fármaco, a algún anestésico fluorado o a alguno de sus excipientes, hipertermia maligna, antecedentes de daño hepático o reacciones adversas graves por uso de anestésicos hidrocarburos halogenados, insuficiencia renal clínicamente relevante, alteración del nivel de consciencia del paciente (incluyendo el TCE, drogas o alcohol), inestabilidad cardiovascular clínicamente evidente o depresión respiratoria clínicamente probada.

Debemos tener especial precaución en aquellos pacientes con insuficiencia renal crónica por la nefrotoxicidad que produce a dosis anestésicas, usar con precaución en hepatópatas y en ancianos por el aumento del riesgo de aparición de hipotensión arterial y bradicardia, aunque a dosis analgésicas no se han observado efectos clínicamente significativos del metoxiflurano sobre la presión sistólica, el pulso cardiaco, la frecuencia respiratoria o los niveles de conciencia.

No existe evidencia de que el fármaco produzca daño fetal en su administración a embarazadas. No obstante, como con todos los medicamentos, se recomienda evitar su uso durante el primer trimestre de la gestación. Asimismo, no existen estudios suficientes que avalen la seguridad del fármaco durante la lactancia. Se debe valorar el riesgo/beneficio de su aplicación.

Seguridad

Metoxiflurano a dosis analgésicas tiene un perfil de seguridad bien establecido.

El reporte de efectos adversos con metoxiflurano es raro (14 casos en 43 años de uso en Australia) y los estudios publicados confirman que metoxiflurano es seguro y bien tolerado.

No se han notificado casos de efectos adversos graves relacionados con el tratamiento ni casos de saturación de oxígeno <90%.

No se han reportado casos de nefro o hepatotoxicidad en estudios de metoxiflurano a dosis analgésicas.

No se han observado efectos clínicamente significativos en la presión sistólica, el pulso, la frecuencia respiratoria ni los niveles de consciencia.

Las reacciones no graves más frecuentes son reacciones del Sistema Nervioso Central, como mareos y somnolencia, y en general son fácilmente reversibles.

Otras reacciones adversas con una frecuencia de aparición entre el 1 y el 10% son: ansiedad, depresión, euforia, amnesia, mareos, disartria, disgeusia, cefalea, neuropatía periférica sensitiva, somnolencia, hipotensión, tos, boca seca, náuseas, hiperhidrosis y sensación de embriaguez. Se puede consultar el listado completo de reacciones adversas en la ficha técnica del producto (https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/82827/FT_82827.html).

Eficacia analgésica

Existen numerosos estudios, mayoritariamente retrospectivos, que avalan la efectividad de metoxiflurano en el ámbito prehospitalario. También hay publicado un pequeño ensayo prospectivo aleatorizado frente a tramadol intramuscular, en el que metoxiflurano superó al comparador en rapidez de acción, perfil de efectos adversos y satisfacción con el tratamiento, y el ensayo de registro frente a placebo, conocido como el estudio STOP!, en el que se confirmó la superioridad de metoxiflurano en rapidez de acción, efecto analgésico y satisfacción con el tratamiento, y su buen perfil de seguridad. Pero, sin duda alguna, la mejor evidencia la ha generado el grupo SEMES DOLOR con el ensayo InMEDIATE, el primer estudio clínico aleatorizado multicéntrico que ha comparado metoxiflurano con un comparador activo: los tratamientos analgésicos para el manejo del dolor de origen traumático utilizados en los 14 Servicios de Urgencias españoles participantes en el proyecto (ante la ausencia de un protocolo de tratamiento de amplio consenso en España). Este ensayo, en el que se incluyeron 310 pacientes, puso de manifiesto que metoxiflurano obtiene

un alivio del dolor significativamente mayor y más rápido que los tratamientos utilizados habitualmente en los Servicios de Urgencia de nuestro país, con un buen perfil de seguridad, y una mayor satisfacción respecto tanto a la eficacia como a la comodidad, por parte de médicos y pacientes.

Los investigadores participantes en este ensayo valoraron su nivel de satisfacción global con metoxiflurano de 9 sobre 10. Todos valoraron la eficacia, rapidez y satisfacción como buena o muy buena y el 96% también valoraron la seguridad, comodidad, confort del paciente, reducción de la ansiedad y autocontrol de la analgesia como buena o muy buena.

Exposición profesional

Hasta la fecha, tras el uso de más de seis millones de dispositivos, no ha habido evidencia de efectos adversos asociados con el uso de dosis analgésicas de metoxiflurano entre el personal sanitario.

El límite de seguridad de exposición laboral durante ocho horas para el metoxiflurano se ha establecido en 15 partes por millón (ppm), un valor 65 veces más alto que los niveles de exposición de ocho horas medidos en las ambulancias (0,23 ppm) en un estudio en el que el medicamento se utilizó sin la cámara de carbón activado

Independientemente del amplio margen de seguridad, para disminuir la exposición profesional al metoxiflurano, el inhalador Penthrox® debe utilizarse siempre con la cámara de

carbón activado, que absorbe >86% del metoxiflurano exhalado y es de uso obligado en Europa.

Bibliografía

Borobia AM, Capilla Pueyo R, Casal Codesido JR, Fernández Testa A, Martínez Ávila JC, García Morales T, Traseira Lugilde S, Carcas AJ; InMEDIATE Group. Phase IIIb, open label randomized clinical trial to compare pain relief between methoxyflurane and standard of care for treating patients with trauma pain in Spanish Emergency Units (InMEDIATE): Study protocol. IBJ Clin Pharmacol. 2017;1(1):e0008.

Borobia Pérez A, García Collado S, Carballo Cardona C, Capilla Pueyo R, Fernández Alonso C, Pérez Torres I et al. InMEDIATE: Results of a phase IIIB, open label randomized clinical trial to compare pain relief between methoxyflurane and standard of care analgesia for treating patients with trauma pain in Spanish emergency departments. Basic Clin Pharmacol Toxicol. 2018;123 (suppl. 4):16.

Huang C, Johnson N. Nitrous Oxide, From the Operating Room to the Emergency Department. Curr Emerg Hosp Med Rep. 2016;4:11-8.

Jacobs IG. Health Effects of Pacients Given Methoxyflurane in the Pre-Hospital Setting: A Data Linkage Study The Open. Emergency Medicine Journal. 2010;3:7-13.

Johnston S, Wilkes GJ, Thompson JA, Ziman M, Brightwell R. Inhaled methoxyflurane and intranasal fentanyl for prehospital management of visceral pain in an Australian ambulance service. Emerg Med J. 2011;28:57-63.

Middleton PM, Simpson PM, Sinclair G, Dobbins TA, Math B, Bendall JC. Effectiveness of Morphine, Fentanyl, and Methoxyflurane in the Prehospital Setting Prehosp. Emerg Care. 2010;14:439-47.

Oxer HF. Effects of Penthrox® (methoxyflurane) as an analgesic on cardiovascular and respiratory functions in the pre-hospital setting. Journal of Military and Veterans Health. 2016;24(2):14.

Porter KM, Dickerson S, Dayan AD, Middleton PM. The role of inhaled methoxyflurane in acute pain management. Open Access Emergency Medicine. 2018;10:149-64.

Schmitz G, Goode H, Hess L, King K, Sparkman M. Use of Nitrous Oxide in the Emergency Department: A Review of the Literature. Emergency Med. 2013;3:e131.

CAPÍTULO 9

Analgésicos tópicos

R. González Peredo, E. Peraita Fernández y
M. P. Fombellida Gutiérrez

INTRODUCCIÓN

En el tratamiento del dolor, los fármacos se emplean tradicionalmente por vía sistémica. Sin embargo, esta vía de administración asocia efectos colaterales que pueden impedir su uso. La administración tópica de analgésicos es una alternativa en estos casos, ya que posibilita **elevadas concentraciones locales en contraposición con sus bajos niveles séricos** y, por tanto, los efectos colaterales no deseados son menos probables. Los fármacos de administración tópica ejercen sus efectos en la periferia, próximos a su lugar de aplicación.

Existen, por otro lado, medicaciones que se aplican en la piel y que, sin embargo, ejercen sus efectos en el Sistema Nervioso Central, es decir, utilizan la piel como un vehículo de administración, proporcionando una liberación lenta y gradual de la medicación en la corriente sanguínea, manteniendo niveles séricos relativamente constantes durante un espacio de tiempo. Son los **fármacos de aplicación transdérmica**.

La absorción de fármacos a través de la piel es, en general, lenta.

La **absorción** es directamente proporcional al grado de hidratación y al área de la superficie de administración, e inversamente proporcional al grosor del estrato córneo.

Es una vía de administración cómoda, no invasiva y útil en determinadas ocasiones (dificultades para la deglución, deterioro cognitivo).

Tiene **limitaciones**: los fármacos deben ser liposolubles y tener bajo peso molecular, puede haber reacciones irritativas o alérgicas en el lugar de aplicación, y en ocasiones el precio es alto.

Existen varias **formas de presentación** de los analgésicos tópicos: en crema, gel, ungüento o pomada, parche y aerosol.

PRINCIPALES ANALGÉSICOS QUE PUEDEN USARSE POR VÍA TÓPICA

1. Antiinflamatorios no esteroideos tópicos

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) son un grupo de fármacos muy diversos estructuralmente, que se caracterizan por producir efectos antiinflamatorios, analgésicos y antipiréticos mediante la inhibición de la ciclooxigenasa, enzima que cataliza la síntesis de prostaglandinas a partir del ácido araquidónico.

Son los fármacos analgésicos más usados por vía tópica.

Las fórmulas de aplicación tópica están diseñadas para alcanzar concentraciones localmente elevadas en el área afectada y concentraciones detectables en tejidos articulares.

Indicaciones

Aunque siempre ha habido controversia sobre si son eficaces, cómo funcionan y en qué trastornos dolorosos estarían indicados, una reciente revisión de la Cochrane (publicada en el año 2017) concluye que son útiles en:

- Patologías osteomusculares traumáticas agudas leves que cursan con dolor (esguinces, contusiones...).
- Su eficacia es más limitada en el tratamiento de la inflamación y el dolor musculoesquelético crónico de origen reumático.

Mecanismo de acción

Es probable que la analgesia moderada transitoria que se obtiene con ellos derive de la inhibición parcial de la estimulación de las terminales amielínicas nociceptivas dérmicas y subdérmicas, del drenaje linfático y venoso de sustancias pro-inflamatorias que resulta del masaje con que suelen administrarse y/o del efecto placebo importante, ya que, al aplicarlo sobre la zona lesionada, el paciente percibe que se acelera su recuperación.

Efectos secundarios

Tienen menos efectos secundarios que los AINEs de administración oral, debido a que ejercen su acción analgésica directamente a través de la piel.

Las reacciones adversas pueden dividirse en:

- Reacciones cutáneas locales: infrecuentes y de carácter leve. Incluyen eritema, prurito, irritación, sensación de calor...
- Reacciones sistémicas generalizadas, muy poco frecuentes debido a la menor concentración plasmática que se alcanza tras la aplicación tópica de un AINE comparada con la administración de la misma dosis por vía oral (por término medio, menores del 10% del valor alcanzado).

Precauciones al usar AINEs tópicos

- No se deben emplear en conjunto con compresas calientes o vendas.
- Se recomienda proteger las zonas tratadas, con ropa, durante el tratamiento, así como durante las dos semanas siguientes a la finalización del tratamiento para evitar el riesgo de fotosensibilización.
- No se utilizarán sobre piel irritada o con cortes.
- Si se pone la crema o gel con las manos, hay que lavarlas perfectamente antes de tocarse los ojos u otra mucosa.

- No se debe poner protector solar o cosméticos junto con medicamentos de vía tópica, ya que pueden interferir con su absorción.

AINEs tópicos más frecuentemente usados (tabla I).

Tabla I. AINEs tópicos más frecuentemente usados

Fármaco	Dosis	Formas de presentación
Aceclofenaco tópico	1 aplicación (1,5-2 g) cada 8 h	Crema
Bencidamina tópica	1 aplicación cada 6-8 h	Gel Pomada Crema
Dexketoprofeno tópico	1 aplicación cada 8-12 h Max 7,5 g/día Max 7 días	Gel
Diclofenaco tópico	1 aplicación (2-4 g) cada 6-8 h 1 apósito adhesivo cada 12 h	Gel Emulsión Apósito adhesivo medicamentoso
Etofenamato tópico	1 aplicación cada 6-8 h Max 7 días	Gel Solución para pulverización cutánea
Ibuprofeno tópico	1 aplicación cada 6-8 h Max 7 días	Gel Solución para pulverización cutánea Gel mentolado
Indometacina	5-10 pulsaciones cada 6-8 h	*Spray*
Ketoprofeno tópico	1 aplicación cada 8-24 h Max 15 g/día Max 7 días	Gel
Piketoprofeno tópico	1 aplicación (1,5-2 g) cada 6-8 h 1-2 propulsiones cada 8 h	Crema Gel Solución para pulverización
Piroxicam tópico	1 aplicación (1-3 g) cada 6-8 ó 12 h Max 7 días	Gel Crema

2. Rubefacientes

No existen estudios controlados sobre su eficacia.

Es probable que la analgesia transitoria moderada que proporcionan derive los mismos mecanismos que los AINEs. Son sustancias que causan irritación y enrojecimiento en la piel debido al aumento del flujo sanguíneo, al dilatar los vasos sanguíneos, lo que proporciona, teóricamente, una sensación de alivio. Su efecto se basa en la idea de que la irritación de las terminaciones del nervio sensitivo altera o compensa el dolor de los músculos o las articulaciones subyacentes inervadas por los mismos nervios

Se emplean en el alivio del dolor local muscular o articular, aplicándose con un ligero masaje, seguido de un lavado de manos. No se debe exponer la zona al sol ni aplicar vendaje oclusivo, y hay que evitar contacto con mucosas o heridas.

Existe confusión en cuanto a las sustancias que forman parte de este grupo. La mayoría son compuestos en los que se incluyen salicilatos. Las preparaciones rubefacientes más usadas son combinaciones de: alcohol alcanforado, alcohol de romero, salicilato de metilo, salicilato de tromalina, salicilato de dietilamina, mentol, alcanfor…

3. Capsaicina tópica

Es una sustancia natural presente en el género *Capsicum* (guindillas) capaz de producir depleción local de la sustancia P, péptido endógeno relacionado con la transmisión del

impulso doloroso. Esto origina analgesia tras un periodo de latencia de dos a cuatro semanas.

Indicaciones

- Es útil en el dolor neuropático periférico (neuralgia posherpética, polineuropatía diabética).
- Puede ser útil en dolores musculares y articulares locales debidos a artrosis y artritis.

Presentación

- Crema al 0,025% o al 0,075%:
  - La crema se aplica 3-4 veces al día (cada 6-8 horas). Produce quemazón y calor local en la zona aplicada. Hay que advertir al paciente que es preciso un uso continuado de cuatro semanas para evaluar el beneficio terapéutico.
  - Hay que lavarse las manos con agua y jabón después de aplicarlo.
  - En niños a partir de dos años, el empleo de la crema es igual que en adultos.
- Apósitos:

  Varias formulaciones con dosis de 1,9, 4,8 y 5,2 mg de capsaicina.
  - Los apósitos no se deben emplear en menores de 12 años.
  - Como máximo, un apósito por día, que debe mantenerse durante al menos cuatro horas y hasta un

máximo de ocho horas. Se debe dejar transcurrir un intervalo mínimo de 12 horas antes de la utilización de un nuevo apósito en la misma zona de aplicación. En caso de necesidad, si el dolor continúa, se pueden aplicar nuevos apósitos, hasta un máximo de tres semanas.

- El apósito se aplica directamente sobre la región dolorida, adhiriéndolo a la piel seca y no lesionada.
- Después de manipular el apósito, es necesario lavarse las manos con agua y jabón.

• Parches:

- Parches de 14 x 20 cm. Cada parche cutáneo de 280 cm^2 contiene un total de 179 mg de capsaicina.
- Se colocan en las zonas cutáneas más dolorosas, utilizando un máximo de cuatro parches.
- Las zonas deben delimitarse y marcarse por un médico, y han de estar intactas, limpiadas con agua y jabón, y bien secas. Si la zona es muy vellosa, es mejor recortar el vello.
- Los parches pueden recortarse para adaptarse a la zona.
- Es aconsejable pretratar con anestésico tópico (lidocaína al 4%) la zona para mejorar la tolerancia, aplicándolo en todo el área del parche más un margen de respeto de 1-2 cm; se deja actuar la lidocaína al 4% durante 60 minutos y después se coloca el parche con guantes de nitrilo (los de látex no protegen adecuadamente) y se deja actuar 30 minutos en pies y 60 minutos en otras localizaciones.

- Una vez retirado el parche, se aplicará gel limpiador abundante (se adjunta un tubo de 50 g de gel limpiador, que contiene 0,2 mg/g de butilhidroxianisol), se retirará con una gasa seca y se lavará la zona suavemente con agua y jabón. El procedimiento es doloroso, pudiendo tratarse el dolor resultante con frío local (compresas frías) y analgésicos orales. En caso necesario, repetir la aplicación del parche cada 90 días.
- No se recomienda emplearlos en menores de 18 años.

4. Anestésicos tópicos

Los anestésicos locales aplicados de forma tópica actúan a través del bloqueo de los canales de sodio en las neuronas periféricas sensitivas.

Pueden usarse tanto en el tratamiento del dolor ya establecido como en la prevención del dolor generado por diversos procedimientos diagnósticos o terapéuticos

Presentaciones

- Para tratamiento del dolor:
  - **Lidocaína apósitos al 5%.** Se aplica el parche sobre la zona dolorosa cada 12 horas (máximo tres parches diarios).
    Indicado en: dolor neuropático periférico tras infección por herpes zóster, neuralgia posherpética (es la única indicación aceptada).

- **Lidocaína en gel bucal** Se administra 0,2 g del gel (4 mg de lidocaína) 4-8 veces al día.

- Para anestesia de la piel o mucosas en la realización de procedimientos dolorosos diagnósticos o terapéuticos:
  - **Lidocaína:** periodo de latencia desde la aplicación, 2-5 minutos. No se recomienda en niños menores de cinco años:
    - **Crema al 4%**: aplicar una capa gruesa uniforme de 2-3 g, sin superar los 5 g al día. Se cubre con una venda con un tiempo recomendado de 60 minutos, sin superar las dos horas. Se usa en piel sana; no usar en piel con dermatitis atópica ni cerca de los ojos ni en mucosas.
    - **Aerosol al 10%:** entre 2-6 pulsaciones. Uso en anestesia superficial de mucosas para procedimientos de cirugía, obstetricia, odontología y otorrinolaringología.
    - **Gel anestésico**: para exploraciones uretrales o sondajes en hombres, mujeres y niños mayores de dos años. Dejar actuar en uretra entre 5-10 minutos antes del procedimiento.
  - **Emla® crema** 25/25 mg/g: 25 mg de lidocaína y 25 mg de prilocaína por cada gramo de crema. Se puede emplear previo a diversos procedimientos, tales como curas de úlceras, suturas o procedimientos diagnósticos que requieran punción.

Debe aplicarse al menos una hora antes (entre una y cinco horas). Se puede emplear en niños.

- **Cloruro de etilo**, en forma de *spray*. Anestésico local. Cuando se aplica mediante aerosol sobre la superficie de la piel, produce en esta un enfriamiento tisular de hasta –20 ºC, lo cual provoca una insensibilidad de los nervios periféricos y, por consiguiente, anestesia local.
  Tratamiento previo a intervenciones quirúrgicas menores (drenaje de abscesos, previo a suturas, realización de procedimientos tales como punciones lumbares, paracentesis) y en medicina deportiva. Se dirige el *spray* hacia la zona que se desea anestesiar, manteniendo el frasco a unos 30 cm de distancia; una o dos aplicaciones. En 15 a 20 segundos se consigue la anestesia, que se manifiesta por el aspecto blanco y endurecido de la piel. Se puede emplear en niños.

5. Opioides tópicos

Existe documentación científica que apoya su **indicación** en dos situaciones fundamentalmente:

Morfina y diamorfina al 0,1% en gel (formulación magistral) en aplicación diaria tópica en enfermedades cutáneas dolorosas crónicas, exceptuando las úlceras arteriales. Se han empleado en el tratamiento del dolor relacionado con las úlceras de presión, una vez que las alteraciones en la per-

fusión local impiden que los opioides sistémicos alcancen niveles satisfactorios en el sitio de acción pretendido. Además, los pacientes afectados por ese tipo de lesión, a menudo tienen diversas comorbilidades y, por tanto, son más propensos a los efectos adversos sistémicos de los opioides, sobre todo la depresión respiratoria.

No hay recomendaciones claras en lo concerniente a la posología y opioide ideal.

Enjuagues de morfina a diferentes concentraciones (fundamentalmente al 2%) para mucositis inducida por quimio/radioterapia.

6. Otros

- **Clonidina tópica.**
- **Ketamina tópica.**
- **Gabapentina tópica.**
- **Antidepresivos tricíclicos tópicos.**
- **Cannabinoides tópicos.**
- **Sevofluorano.**

Se han realizado diversos estudios que examinan las posibles propiedades analgésicas de la aplicación tópica de combinaciones de estos agentes. Sin embargo, no siempre están claras las concentraciones óptimas de los mismos. Los estudios realizados no pueden predecir adecuadamente el potencial analgésico de estos agentes tópicos en diversas condiciones clínicas.

En España no están comercializados, aunque sí se utilizan a dosis variables en diferentes centros, en formulación magistral.

Existen trabajos que exploran la utilización de formulaciones tópicas de los cannabinoides. Su efecto analgésico tópico ha venido siendo demostrado en modelos animales como fármaco aislado o asociado a otros analgésicos.

UTILIZACIÓN DE ANALGÉSICOS TÓPICOS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

a) Como tratamiento del dolor agudo: no suelen emplearse por su largo periodo de latencia.
b) Como analgesia previa a la realización de procedimientos diagnósticos o terapéuticos que se realicen en el Servicio de Urgencias: suturas, sondaje uretral, punción lumbar, paracentesis, artrocentesis, toracocentesis…
c) Como tratamiento del dolor pautado al alta del Servicio de Urgencias:

- AINEs: Inflamación y dolor musculoesquelético agudo, producido por traumatismos, contusiones, esguinces, contracturas... Dolor musculoesquelético e inflamación secundarios a procesos reumáticos, sobre todo en rodillas y manos.
- Rubefacientes: en la inflamación y el dolor musculoesquelético de origen reumático y en los producidos por traumatismos: pequeñas contu-

siones, esguinces, contracturas. Con respecto a su uso en niños, conviene consultar el prospecto de cada uno de ellos.

- Capsaicina: en el dolor neuropático periférico (neuralgia posherpética, polineuropatía diabética). Puede ser útil en dolores musculares y articulares locales debidos a artrosis y artritis.
- Parches de lidocaína: en dolor neuropático periférico tras infección por herpes zóster. Puede ser útil en otras neuropatías periféricas (muñón doloroso, neuropatía diabética, neuralgia intercostal…), incluso en algunos dolores nociceptivos (actualmente no aceptado para estas indicaciones).
- Lidocaína en gel bucal: mucositis o lesiones en mucosa oral o labial.
- Solución de morfina al 2% (fórmulas magistrales). Mucositis inducida por radioterapia o quimioterapia.

CONCLUSIONES

Los analgésicos tópicos son prometedores como estrategia para el tratamiento del dolor, ya que están asociados a una menor incidencia de efectos colaterales.

El beneficio de los anestésicos locales, de los AINEs y de la capsaicina está bien establecido; sin embargo, todavía se cuestiona la eficacia de la clonidina, antidepresivos tricíclicos, ketamina, opioides y los cannabinoides. Algunos trabajos demuestran que el abordaje multimodal es una alternativa.

Bibliografía

Carvajal Valdy G. Eficacia de los opioides tópicos como analgésicos en enfermedades dolorosas cutáneas. Revisión de la literatura científica y propuesta metodológica para su evaluación clínica. Rev Soc Esp Dolor. 2015;22(1):13-26.

Domínguez Bronchal MJ, Gómez Suanes G, de Andrés Ares J, Palomo de los Reyes MJ. Enfoque práctico del dolor en Urgencias. En: Julián Jiménez A. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Sanidad y Ediciones, S.L. (SANED); 2014. P. 1555-67.

Feria M. Fármacos analgésicos antipiréticos y antiinflamatorios no esteroideos. Antiartríticos. En: Flórez J. Farmacología Humana. Elsevier Masson; 2014. P. 348-74

Pereira Flores M, Carvalho Rocha de Castro AP, dos Santos Nascimento J. Analgésicos Tópicos. Rev Bras Anestesiol. 2012;62(2):244-52.

Villa Alcázar LF. Medimecum: Guía de terapia farmacológica. Springer Healthcare Ibérica. 2017.

CAPÍTULO 10

Fármacos coadyuvantes

B. Esther González García, M. R. Carrió Hevia y
L. González Gómez

DEFINICIÓN

Fármaco coadyuvante es aquel que se añade a una prescripción médica para ayudar a la acción del componente principal o al tratamiento preferente.

En el caso de los coadyuvantes analgésicos, son fármacos cuya indicación principal no es la de tratamiento del dolor.

UTILIDADES DEL USO DE LOS COADYUVANTES

- Potenciar la analgesia mediada por los analgésicos clásicos o tratar tipos especiales de dolor.
- Tratar otros síntomas presentes en los pacientes con dolor.

LIMITACIONES DEL USO DE LOS COADYUVANTES

- Los resultados son impredecibles.
- Escasa información/formación sobre el uso de estos fármacos.
- Todos pueden causar efectos secundarios indeseables.

- El alivio del dolor no es siempre inmediato, y el efecto analgésico pleno puede tardar días o semanas.
- Falta de adherencia.

FAMILIAS DE COADYUVANTES

1. Antidepresivos

A. Tricíclicos

Potencian la acción de AINEs y esteroides, sobre todo en el dolor neuropático. Son útiles en el dolor neuropático: plexopatías, lesión de nervios periféricos o de ganglios nerviosos.

Los más usados son:

Amitriptilina: comenzar con 10-25 mg/día, por la noche, e ir subiendo cada 3-5 días hasta 50-150 mg/día.

Dosis en situaciones concretas:

- Neuropatía diabética, neuralgia posherpética: 25-150 mg/día.
- Neuropatía posmastectomía, cefalea tensional crónica, fibromialgia 10-50 mg/día.
- Dolor facial atípico y profilaxis de migraña crónica: 25-75 mg/día.

Imipramina: es menos sedante y más euforizante.

- Síndrome doloroso crónico: 25-300 mg/día, generalmente 25-75 mg/día.

- En ancianos, comenzar con 10 mg/día, aumentando hasta 30-50 mg/día.
- Puede tomarse a lo largo del día o en dosis única al acostarse.
- Frecuentemente produce hipotensión ortostática, sobre todo en ancianos.
- No se recomienda tras un IAM, por el riesgo de producir bloqueo cardiaco.

Clomipramina: empezar con 25 mg/12 horas y, tras dos semanas de tratamiento, ir subiendo 25 mg/día cada 2-3 días. Mantener en 50-100 mg/24 horas. En ancianos, empezar con 10 mg/día y subir hasta unos 30-50 mg/día.

Es la que tiene más efectos anticolinérgicos.

Efectos secundarios de los antidepresivos tricíclicos

- Anticolinérgicos: sequedad de boca, estreñimiento, retención urinaria (cuidado en pacientes con patología prostática).
- Neurológicos: obnubilación, confusión, temblor fino de manos y cabeza, disminución del umbral convulsivo.
- Cardiovasculares: hipotensión postural, palpitaciones, taquicardia, ensanchamiento del QRS, aplanamiento de onda T.
- Endocrinos: síndrome de amenorrea-galactorrea, aumento de peso, disminución de la libido.

B. Inhibidores de la recaptación de serotonina

Venlafaxina: tiene una estructura similar al tramadol, con actividad agonista opioide y monoaminoérgica.

Usada en dolor crónico de la fibromialgia, algunos tipos de cefalea y neuralgias.

- Dosis: en las fórmulas de liberación inmediata: empezar con 37,5 mg/12 horas; se puede ir aumentando progresivamente hasta 300 mg/día.
- En fórmulas de liberación prolongada, empezar con 75 mg/día, incrementando la dosis a intervalos entre cuatro días y dos semanas, hasta un máximo de 300 mg/día.
- Efectos secundarios: náuseas (desarrollando tolerancia a las pocas semanas), pérdida de apetito, sudoración, vértigo y nerviosismo.

Duloxetina: dolor de fibromialgia y dolor neuropático periférico asociado a neuropatía diabética.

- Dosis: 60 mg cada 24 horas, dosis máxima 120 mg/día.
- Evaluar la respuesta a los dos meses de tratamiento.
- No es preciso ajustar dosis en ancianos. Efectos secundarios: náuseas, cefalea, sequedad de boca, somnolencia y mareos.

2. Ansiolíticos-benzodiacepinas

Utilizados para tratar la ansiedad y el dolor producido por espasmos musculares, por ejemplo en la cervicoatrosis, donde son útiles para romper el círculo dolor-espasmo-dolor.

Absorción rápida vía oral. El diazepam y clordiazepóxido tienen absorción muy lenta y errática vía intramuscular (im), por lo que no deberían administrarse por esta vía. En ancianos e insuficiencia hepática son de elección lorazepam y oxacepam.

Diazepam: útil en dolores musculares de origen espástico o asociados a cuadros locales de tipo inflamatorio/traumático.

- Comenzar con 5-10 mg/día. Dosis máxima: 10 mg/8 horas.
- Interacciones: alcohol, depresores SNC, antiácidos, omeprazol, fenitoína, antidepresivos tricíclicos, cimetidina, barbitúricos.
- Efectos secundarios: náuseas, estreñimiento, aumento de enzimas hepáticas, hipotensión, mareo.

Lorazepam: útil en trastornos del sueño y náuseas posquimioterapia, 1-3 mg/día.

3. Neurolépticos

Poseen actividad analgésica propia, actuando por distintos mecanismos: bloqueo de receptores dopaminérgicos, incremento del umbral de excitación, produciendo indiferencia frente a los estímulos del medio, incluido el dolor.

- Se utilizan en dolor agudo en presencia de agitación, en el dolor crónico neuropático y en el cóctel de sedación terminal de pacientes agónicos.
- Se clasifican en típicos y atípicos; los típicos, con mucho efecto antidopaminérgico, lo que aumenta los efectos extrapiramidales.

A. Neurolépticos típicos

Clorpromazina: en pacientes con dolor altera su reacción al mismo, haciéndoles indiferentes al sufrimiento.

- También tiene efecto antiemético y es útil para tratar el prurito por morfina.
- Dosis: 50-75 mg/día, que se puede aumentar a 300 mg/ día.

Levopromazina: efecto analgésico similar a la morfina, 20 mg son comparables, por su efecto analgésico, a 10 mg de morfina.

Empezar por 25 mg al día, pudiendo llegar a hasta 200-300 mg/día, reduciendo luego hasta conseguir mantener con 50-75 mg/día. Con dosis elevadas, es importante controlar la TA por el riesgo de hipotensión ortostática.

Haloperidol: antiemético y analgésico, mejora la clínica de la migraña. Empezar con 1 mg vo 1-2 veces/ día; se puede llegar a 10 mg/8 horas.

- Efectos secundarios: sedación, discinesias, hipotensión ortostática, extrapiramidalismo y efectos atropínicos.

B. Neurolépticos atípicos

Risperidona, Clozapina, olanzapina

Se han realizado estudios para comprobar su utilidad en fibromialgia, cefalea, dolor pélvico, colon irritable y Raynaud, con probables propiedades analgésicas, pero existen muy pocos trabajos clínicos aleatorizados.

4. Anticonvulsivantes

El tratamiento inicial debe ser con monoterapia, subiendo lentamente la dosis, hasta control de la clínica o aparición de efectos secundarios.

Carbamazepina: de elección en dolor lancinante del cáncer y neuralgia del trigémino, neuralgia del glosofaríngeo y posherpética.

- Efectos secundarios: diplopia, visión borrosa, náuseas, vómitos, ataxia. Se desarrolla tolerancia a estos síntomas, con aumento gradual de la dosis.
- Empezar con 200 mg/día, ir aumentando 100 mg/día cada 3-4 días, hasta 200 mg/4-6 horas, si se tolera.

Gabapentina: neuralgia del trigémino, distrofia simpático-refleja, mielopatía posradiación, neuralgia posherpética, alodinia bucofaríngea, neuropatía periférica y diabética, síndrome del dolor central.

- De inicio, 300 mg/día, 300 mg cada 12 horas el segundo día y 300 mg/8 horas el tercer día; luego, au-

mentar 300 mg cada 24 horas cada 2-3 días, en función de la respuesta y tolerancia, máximo 3.600 mg día, dividiendo la dosis diaria en tres tomas.

- Efectos secundarios: somnolencia, mareo, ataxia, astenia y nistagmo.

Pregabalina: dolor neuropático, neuropatía diabética, dolor incisional y dolor inflamatorio, dolor del "miembro fantasma", síndrome medular agudo, Guillain-Barré, neuropatía inducida por quimioterapia.

- Empezar con 150 mg/día, después de tres días aumentar a 300 mg/día, y tras otros cinco días, 600 mg/ día.
- Suspender gradualmente al menos en una semana.
- Efectos secundarios: náuseas y vómitos, diarrea o estreñimiento, mareo, somnolencia, cefalea, disfunción eréctil, calambres musculares, visión borrosa, vértigo.

Valproato: tratamiento del dolor neuropático.

- Efectos secundarios: anorexia, náuseas, vómitos, diarrea, hepatotoxicidad, desde elevación asintomática de transaminasas a hepatotoxicidad mortal; realizar determinación de pruebas de función hepática PFH antes de iniciar el tratamiento.
- Empezar con 15-30 mg/kg/día en dos tomas y subir 5-10 mg/kg/semana hasta 250-2.000 mg.

Lamotrigina: útil en dolor neuropático, neuralgia del trigémino, neuropatía diabética, polineuropatía por VIH, escle-

rosis múltiple. Menos sedante y menor afectación de función cognitiva que otros anticonvulsivantes.

- El efecto secundario más frecuente es el *rash* cutáneo.

Clonazepam: utilidad muy limitada en el tratamiento del dolor. Usado en pacientes muy ancianos o con intolerancia a carbamazepina. Empezar por 0,5-1 mg/día, pudiendo llegar a 10 mg/día.

Topiramato: neuropatía diabética, neuralgia del trigémino, profilaxis de migraña crónica,

- Efectos secundarios: pérdida de peso, anorexia, cefalea, somnolencia y depresión. Aumentan la formación de cálculos renales.
- Dosis de 100-200 mg/12 horas; empezar con 50 mg/día e ir subiendo gradualmente.

Vigabatrina: uso limitado por producir hasta en un 17-40% de los pacientes disminución del campo visual. Hacer campimetrías de control.

- También produce aumento de peso y depresión.
- Comenzar con 1 g/día e ir aumentando 0,5 g/24 horas, hasta un máximo de 3 g/día.

Oxcarbazepina: eficacia similar a carbamazepina, pero con menos efectos adversos.

5. Corticosteroides

Útiles en dolor por compresión nerviosa, medular o hipertensión intracraneal, además de dolor por afecciones óseas y metástasis.

En dolor neuropático: neuralgia del trigémino, posherpética, neuropatía diabética y neuralgia traumática.

Dexametasona: empezar con 16-20 mg en dosis de ataque y luego seguir con 4 mg/6 horas; si hay lesión peridural invasiva del canal medular, dar dosis más altas: 100 mg de ataque y seguir con 24 mg/6 horas.

Prednisolona: administrar 10 mg/8 horas durante siete días; posteriormente, mantener con dosis más bajas.

6. Antihistamínicos

Hidroxicina: útil para tratar la ansiedad asociada al dolor; 20-25 mg/8 horas.

7. Relajantes musculares

Útiles en dolor músculo-esquelético, potencian el efecto analgésico de los no opioides.

Baclofeno: es menos sedante, útil en neuralgia del trigémino.

- Dosis eficaz desde 20 a 200 mg/día.
- No suprimir bruscamente, por provocar efecto rebote, con mayor gravedad de los espasmos, y alucinaciones temporales.

Metocarbamol: tratamiento a corto plazo del dolor asociado a espasmo muscular.

- Dosis de 1 g/día, que se puede aumentar hasta un máximo de 9 g/día.

8. Bifosfonatos

Usados en dolor por metástasis óseas y en síndrome de dolor regional complejo; también en hipercalcemia maligna.

Pamidronato: usado como analgésico en metástasis de cáncer de mama y mieloma múltiple. 60-90 mg iv cada 3-4 semanas.

Ácido zoledrónico: es 2-3 veces más potente, reduce el dolor en metástasis de cáncer de mama, mieloma múltiple y otros tumores sólidos; eficaz en lesiones osteolíticas y osteoblásticas.

- Administrar por vía intravenosa 4 mg en 15 minutos.
- Efectos secundarios: hipocalcemia, síndrome *flu-like*.

Calcitonina: Actividad analgésica local, antiinflamatoria, inhibidora de la reabsorción ósea, efecto analgésico central ligado a receptores opioides.

- Dolor por metástasis óseas: 150-200 UI/6 horas durante 48 horas en administración subcutánea o intramuscular.
- Pérdida de masa ósea secundaria a inmovilización por fractura osteoporótica.

- Efectos secundarios: náuseas, vómitos, inflamación del punto de inyección y enrojecimiento de cara y manos.
- Administrar 100 UI/24 horas, vías subcutánea o intramuscular, durante dos semanas; máximo cuatro semanas.

9. Receptor de n-metil-aspartato

Dextrometorfano: tratamiento del dolor de pacientes sometidos a cirugía de lesiones óseas malignas.

- Comenzar con 40-60 mg/día; subir hasta 1 g/día de dosis máxima.

Ketamina: disminuye la necesidad de opioides.

- Utilizada en infusor subcutáneo en dolor rebelde incontrolable. Comenzar con 0,1-0,5 mg/kg/hora en infusión continua.

Amantadina: útil en alodinia, hiperalgesia, dolor crónico neuropático y dolor neuropático secundario a la cirugía.

10. Toxina botulínica

Neuralgia posherpética, síndrome de dolor miofascial, dolor neuropático.

11. Cafeína

Su administración junto con paracetamol o AAS ha demostrado aumentar la analgesia en entuertos uterinos posparto, dolor de episiotomía, cefalea y odontalgias.

- La dosis eficaz es de 100-200 mg.

Bibliografía

Alas Herrera I, Kwok Ho C, Suen K, Wen-Chich, Wu Ch. Manejo del dolor en el cáncer. 1ª edición. Editorial Universidad de Costa Rica. 1997.

Alperi López M. Manual SER de Enfermedades Reumáticas. 6ª edición. Editorial Elsevier, 2014.

González Barón M, Ordóñez Gallego A, Feliu Batlle J, Zamora Auñón P, Espinosa Arranz E. Tratado de medicina paliativa y tratamiento de soporte del paciente con cáncer. 2ª edición. Ed. Médica Panamericana. 2007.

Módulo 8. Fármacos Coanalgésicos y Coadyuvantes. Máster Dolor. www.catedradeldolor.com/PDFs/Cursos/Tema%208.pdf

Muriel Villoria C. Dolor crónico. Diagnóstico, clínica y tratamiento. Obra completa en 4 volúmenes. 1ª edición. Editorial: Arán Ediciones. 2007.

CAPÍTULO 11

Técnicas analgésicas. Ultrasonografía

P. García Bermejo, M. L. Tarrasó Gómez y J. Millán Soria

SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO. RECUERDO ANATÓMICO

Como sabemos, el **Sistema Nervioso Periférico** viene constituido por el conjunto de nervios y ganglios que controlan las funciones motoras y sensoriales. Transmite información entre el cerebro y la médula espinal en todo el organismo.

Está comprendido por los nervios que se ramifican desde el cerebro y la médula espinal hacia otras partes del organismo. Incluye los nervios craneales, espinales, periféricos y las uniones neuromusculares.

Recordemos que la información del Sistema Nervioso Periférico se realiza a través de haces de fibras nerviosas y axones y que en la mayoría de las ocasiones no son visibles.

Los **nervios craneales y espinales** se presentan como cordones de color blanquecino y brillante. Están formados por el conjunto de muchas fibras nerviosas, casi todas revestidas de vaina mielínica.

Los **nervios periféricos** con gran frecuencia acompañan a los vasos sanguíneos que deben alcanzar el mismo territorio, formando los **paquetes vasculonerviosos**, resultantes del conjunto de un nervio, una arteria y una o varias venas, adosados y mantenidos unidos por tejido conjuntivo. Al dirigirse hacia la periferia, los nervios emiten ramas en distintas direcciones. Estas ramas se llaman ramas colaterales, mientras que aquellas en las que termina el nervio para subdividirse en su terminación, se denominan ramas terminales.

Partes del Sistema Nervioso Periférico

El Sistema Nervioso Periférico engloba dos componentes, el Sistema Nervioso Somático y el Sistema Nervioso Autónomo.

Sistema Nervioso Somático

El Sistema Nervioso Somático se encarga tanto de enviar como de recibir información sensorial y motora al Sistema Nervioso Central a través de neuronas sensoriales y motoras. Mientras que las **neuronas sensoriales** (o aferentes) son las que transmiten la información de los nervios en el Sistema Nervioso Central, las **neuronas motoras** (o eferentes) llevan la información desde el cerebro y la médula espinal hacia los órganos, las fibras musculares, así como hacia las glándulas en la periferia del cuerpo. Estas neuronas permiten una respuesta física a los estímulos.

Sistema Nervioso Autónomo

Es el responsable de regular las funciones involuntarias del cuerpo. Se divide en sistema simpático y sistema parasimpático.

El **sistema simpático** regula la respuesta al estrés producida por las hormonas. Estas son las reacciones típicas de lucha o huida. Es decir, que nos prepara para enfrentar amenazas potenciales de nuestro entorno. Cuando se presenta esa amenaza, el cuerpo responde acelerando el ritmo cardiaco, aumentando la respiración, la presión sanguínea, así como la secreción de sudor y la dilatación de las pupilas. Estas respuestas nos impulsan a actuar con rapidez frente a las amenazas. Además, nos ayuda a sentir el frío o el calor, dilata los bronquios e inhibe la motilidad intestinal y la producción de orina.

Por otra parte, el **sistema parasimpático** se encarga de mantener las funciones del cuerpo y de conservar los recursos físicos. Se inicia en el tronco encefálico y regula los órganos internos. Básicamente, este permite que volvamos a un estado normal o de reposo, ralentizando el ritmo cardiaco, la respiración y el flujo sanguíneo.

Así, las pupilas se contraen, aumenta la producción de saliva, se incrementan los movimientos gastrointestinales, se reduce la tensión arterial y la frecuencia cardiaca, nos hace más resistentes a las infecciones, etc. En definitiva, desarrolla tareas necesarias pero que no precisan una respuesta inmediata, como ocurre con el Sistema Nervioso Simpático.

Nervios del Sistema Nervioso Periférico

Este está formado por 12 pares de nervios craneales y 31 pares de nervios espinales.

Nervios craneales (Fig. 1)

Se originan en el cerebro, y forman parte de la cabeza y el cuello. Su función puede ser sensitiva, motora o mixta.

De esta forma, algunos de estos pares de nervios son exclusivamente células sensoriales. Por ejemplo, aquellas que detectan información del olfato y la visión.

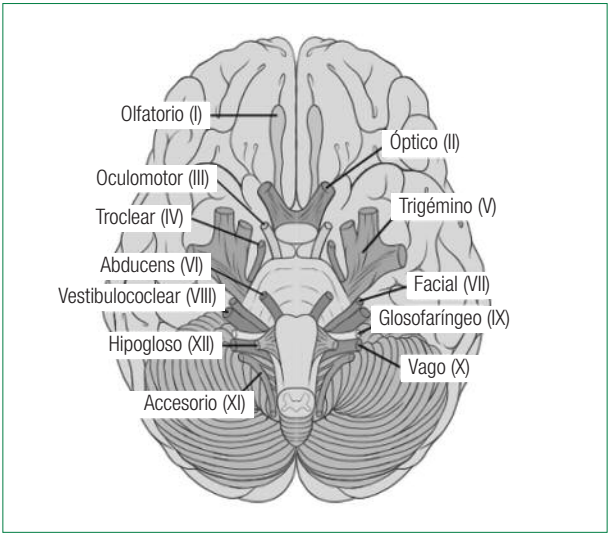


Figura 1. Distribución de nervios craneales.

Otros pares de nervios son exclusivamente células motoras, como las existentes en los músculos oculares. También hay pares de nervios que contienen tanto las células sensoriales y motoras, por ejemplo, aquellos implicados en el gusto o en la deglución.

A continuación se enumeran los nervios craneales y sus funciones:

I. **Nervio olfatorio:** transmite los impulsos de olor al cerebro.
II. **Nervio óptico:** recoge la información visual y la traslada al cerebro.
III. **Nervio oculomotor:** envía información a los músculos oculares externos, lo que ayuda a dirigir la posición del globo ocular. También son los músculos constrictores del iris y de la musculatura ciliar.
IV. **Nervio troclear:** es un nervio motor que transporta los impulsos al músculo oblicuo mayor del ojo.
V. **Nervio trigémino:** es un nervio mixto que produce sensaciones generales de tacto, temperatura y dolor. Posee diferentes ramas.
En la rama oftálmica, se relaciona con la frente, el ojo y la cavidad nasal superior. En la rama maxilar, se asocia con la sensación de la cavidad nasal inferior, la cara, los dientes superiores y la mucosa de la parte superior de la boca. En la rama mandibular, se vincula con las superficies de las mandíbulas, los dientes inferiores y mucosa inferior de la boca. Así como el gusto en la parte an-

terior de la lengua. El nervio trigémino, en su función motora, se relaciona con los músculos de las mandíbulas. Además de funcionar como tensor del tímpano, del paladar y del músculo digástrico (movimiento de la mandíbula).

VI. **Nervio abducente:** también es un nervio mixto, aunque principalmente motor. Lleva los impulsos al músculo recto externo del ojo.

VII. **Nervio facial:** es un nervio mixto y transporta las sensaciones gustativas de la lengua. También controla impulsos en varios músculos de la cara. Como el lagrimal, submandibular y las glándulas sublinguales.

VIII. **Nervio vestíbulo-coclear o auditivo:** es un nervio muy importante, ya que se encarga de trasladar los impulsos auditivos al cerebro. Aunque también maneja las sensaciones de equilibrio. Las células implicadas son las ciliadas del órgano de Corti y las del aparato vestibular.

IX. **Nervio glosofaríngeo:** es mixto y lleva la información de la piel del oído externo y de las membranas mucosas de la región faríngea. Así como del oído medio y del tercio posterior de la lengua. En su función motora, se relaciona con el músculo estriado de la faringe, que ayuda a tragar.

X. **Nervio vago:** es un nervio mixto que lleva los impulsos desde la faringe, laringe y otros órganos más internos hacia el cerebro. Las fibras motoras de

este nervio transmiten información al intestino, al corazón, a las estructuras respiratorias. Así como a los músculos estriados del paladar, faringe y laringe.

XI. **Nervio accesorio:** tiene una función motora. Se asocia con los músculos de las vísceras torácicas y abdominales, así como con los músculos de la espalda (esternocleidomastoideo y parte del trapecio).

XII. **Hipogloso:** es principalmente un nervio motor, y transmite impulsos a los músculos de la lengua y de la garganta.

Nervios espinales o raquídeos

Se ramifican desde la médula espinal hacia el resto del cuerpo. Como se mencionó anteriormente, existen 31 pares. Se distribuyen en ocho cervicales (cuello), 12 torácicos (pecho), cinco lumbares (parte baja de la espalda), cinco sacros (hueso sacro) y uno coccígeo (coxis). Cada nervio espinal se une a la médula a través de dos raíces: una raíz sensorial dorsal (posterior) y una raíz ventral, que son motoras (anterior).

Las fibras de la raíz sensorial transmiten impulsos de dolor, temperatura, tacto y sentido de la posición proveniente de las articulaciones, tendones y superficies del cuerpo. Además, envían información sensorial del tronco y extremidades a través de la médula espinal, llegando al Sistema Nervioso Central.

Cada par de nervio raquídeo tiene el mismo nombre del segmento de la médula espinal al que se conecta, más su correspondiente número. Así, el cervical va del C1 al C8; el

dorsal, del D1 al D12; el lumbar, del L1 al L5, y el cóccix, correspondiente al nervio coccígeo.

ULTRASONOGRAFÍA BÁSICA

La ultrasonografía es una técnica médica basada en la acción de ondas de ultrasonido. Las imágenes se obtienen mediante el procesamiento de los haces ultrasónicos (ecos) reflejados por las estructuras corporales.

Recuerdo histórico

Los ecógrafos se inventaron para detectar submarinos alemanes durante la Primera Guerra Mundial. Paul Langevin, un físico francés, fue su creador. Terminada la Segunda Guerra Mundial, un médico escocés, Ian Donald, hizo una curiosa analogía: comparó los submarinos en el mar con un feto flotando en el líquido amniótico. Así, el 21 de julio de 1955 decidió usar un aparato de ultrasonido en una embarazada. En el hospital donde trabajaba no existía ese artilugio, así que tomó prestado uno de una fábrica que se utilizaba para detectar defectos en el metal.

Desde aquel entonces, la ecografía ha ido evolucionando en paralelo al desarrollo de los sistemas y equipos informáticos.

Hace cien años que Hirschel realizó el primer bloqueo percutáneo de un nervio periférico; durante los siguientes sesenta años, la anestesia regional fue una verdadera forma de arte. Era necesario tener un completo conocimiento de la anatomía y la farmacología de los anestésicos locales.

Mientras que estas dos ciencias básicas continúan siendo esenciales para asegurar la función del bloqueo y la seguridad del paciente, el arte de la realización de un bloqueo gradualmente ha sido replanteado por la ciencia. La clave del éxito dependía de la agudeza para realizar la colocación adecuada de la aguja en el nervio y de la inyección del anestésico local.

Hace treinta años, la misticidad popular de la anestesia regional era descrita por los pioneros, hasta que fue introducido el estimulador de nervios periféricos para asistir a la localización e identificación de los mismos por Ballard Wright.

El primer paso en el desarrollo para la ultrasonografía en anestesia regional ocurrió en 1978, cuando La Grande y colegas reportaron el uso de *Doppler* para ayudar en la localización e identificación de la vena y la arteria subclavia antes de la colocación del bloqueo de plexo braquial vía supraclavicular. Su éxito fue del 98% en identificar la arteria en 61 pacientes. Subsecuentemente, Abramowitz y Cohen usaron el *Doppler* para localizar la arteria axilar, con lo cual se facilitó la colocación del bloqueo axilar en pacientes en quienes la arteria no era palpable.

Así pues, en los últimos años los avances tecnológicos han permitido aplicar nuevas técnicas de imagen a la realización de bloqueos de nervios periféricos, en un afán de mejorar la calidad anestésica, así como la seguridad del paciente.

Equipo (Fig. 2)

La calidad de la imagen del ultrasonido depende principalmente de dos factores: la capacidad del equipo de ultrasonido y la frecuencia del transductor.

El ecógrafo se compone de:

a) una sonda exploradora o transductor que recoge la información mediante la emisión de pulsos de ultrasonidos y recogida de los ecos que esos pulsos emiten cuando chocan con interfases reflectantes al atravesar distintos medios físicos que son los órganos humanos;

Figura 2. Equipo ecográfico.

b) una unidad de procesamiento de la información recogida por la sonda y transformada en impulsos eléctricos que se expresan en forma de imagen, y por último,
c) un monitor que expresa la imagen.

Sondas ecográficas o transductores (Fig. 3)

La energía ultrasónica se genera en el transductor, que contiene a los cristales piezoeléctricos; estos poseen la capacidad de transformar la energía eléctrica en sonido, y viceversa, de tal manera que el transductor o sonda actúa como emisor y receptor de ultrasonidos.

Figura 3. Tipos de sondas usadas más frecuentemente en Urgencias.

Cuando estos cristales son estimulados por la corriente eléctrica provenientes del generador, transforman dicha energía en pulsos de ultrasonidos, los cuales chocarán con las interfases de los diferentes tejidos, reflejándose en forma de ecos. Los ecos reflejados vuelven nuevamente al transductor, generándose estímulos eléctricos que serán recogidos por la unidad de procesamiento y representados en el monitor como puntos de distinto nivel de gris. Todas las sondas tienen una marca o identificación que coincide con un punto o logo de la pantalla del ecógrafo y que nos va a permitir la orientación de la misma con respecto a la pantalla del ecógrafo. La orientación de la sonda nos hace más fácil entender las imágenes obtenidas al realizar los distintos cortes ecográficos.

Existen cuatro tipos básicos de transductores:

Sectoriales

Proporcionan un formato de imagen triangular o en abanico con una base de inicio de la emisión de los ecos pequeña. Se utilizan en exploraciones cardiacas y abdominales, ya que permiten tener un abordaje costal. Se usan para ver estructuras profundas. Su frecuencia de trabajo suele ser de 3,5 a 5 MHz.

Convex

Tienen una forma curva y proporcionan un formato de imagen en forma de trapecio; se usan en exploración abdominal y obstétrica. Se utilizan para ver estructuras profundas. Su frecuencia de trabajo suele ser de 3,5 a 5 MHz.

Lineales

Proporcionan un formato de imagen rectangular; se utilizan para el estudio de estructuras más superficiales como los músculos, los tendones, la mama, el tiroides, el escroto, vasos superficiales, etc. También para ver estructuras superficiales. Las frecuencias de trabajo suelen ser de 7,5 y 13 MHz, aunque los hay de hasta 20 MHz.

Intracavitarios

Pueden ser lineales o convexos; se usan para exploraciones intrarrectales o intravaginales. Las frecuencias de trabajo suelen ser de entre 5 y 7,5 MHz.

Con esto podemos resumir que con las sondas de alta frecuencia o intermedia se visualizan con buena resolución de la imagen las estructuras de superficie (hasta 6 cm), y las sondas de baja frecuencia permiten ver estructuras a una profundidad mayor de 6 cm, pero la resolución de la imagen es peor.

Un equipo de alta resolución y buena calidad es indispensable para la exploración del sistema músculo-esquelético y articular. La elección del transductor o sonda dependerá del tipo de estudio por realizar. Los transductores lineales de alta frecuencia (7 a 20 MHz) son adecuados para demostrar las estructuras anatómicas localizadas superficialmente, como tendones, ligamentos, pequeñas articulaciones y nervios. A diferencia de estos, los transductores de baja frecuencia (3-5 MHz) son los preferidos para articulaciones grandes y estructuras profundas.

Patrones ecográficos (Fig. 4)

En la ecografía existen diferentes modos ecográficos.

En los modos B y M, las imágenes ecográficas están formadas por puntos de diferente brillo. Cuanto más intenso sea el eco reflejado por una determinada estructura, más brillante aparecerá en la imagen. A esta intensidad de brillo se le conoce con el nombre de ecogenicidad; así pues, la ecogenicidad es la capacidad de las estructuras para producir ecos. En función de la ecogenicidad, las imágenes ecográficas pueden clasificarse en: anecoicas, hipoecoicas e hiperecoicas.

- *Anecoicas:* el haz de ultrasonido atraviesa un medio sin interfases. Se visualizan como imágenes negras (no hay ecos).
- *Hipoecoicas* o *hipoecogénicas*: el ultrasonido atraviesa interfases con poca diferencia de impedancia. Se visualizan como imágenes grisáceas (ecos de poca intensidad).
- *Hiperecoicas* o *hiperecogénicas*: el haz atraviesa estructuras con una gran diferencia de impedancia. Se visualizan como imágenes blancas (ecos de gran intensidad).

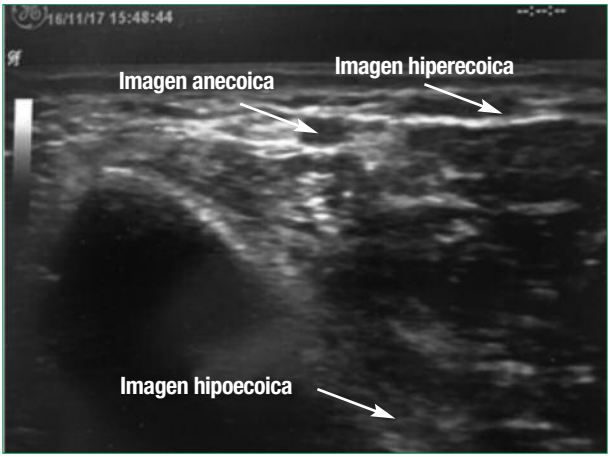


Figura 4. Patrones ecográficos.

Modos ecográficos

Modo A (modulación de amplitud)

El modo A es el primero que se desarrolló y en la actualidad tiene escasas aplicaciones clínicas. La señal del ultrasonido reflejado en el objeto se muestra como una espícula vertical (amplitud proporcional al voltaje), la cual contiene información relativa a su ubicación y profundidad.

Modo B (modulación del brillo)

En el modo B simple, las espículas son reemplazadas por puntos que brillan con una intensidad proporcional a la del eco. El modo B compuesto (modo 2D o bidimensional) incor-

pora el almacenamiento de los puntos B mientras se mueve el transductor, lo que da lugar a una imagen constituida por muchas líneas individuales en modo B simple (imagen bidimensional estática).

Modo M (time motion mode)

El modo M es una variante del modo B compuesto, en la que se utiliza un solo haz de ultrasonido para obtener imágenes unidimensionales en movimiento. A lo largo de la línea que constituye el haz se representan los ecos como puntos de brillo de distinta intensidad, a una distancia también proporcional al tiempo que tardan en ser recibidos. Se presenta en un trazado continuo sobre dos ejes: en el eje vertical se dispone la línea de puntos, y en el horizontal, el tiempo. Es de gran utilidad en Cardiología, dado que es posible la sincronización con el ECG y modificar la velocidad de barrido. Permite medir con precisión los diámetros de las cavidades y los grosores de las paredes en cada momento del ciclo cardiaco e identificar movimientos anormales (válvulas, paredes ventriculares).

Ecografía *Doppler*

El principio básico de la ecografía *Doppler* radica en la observación de cómo la frecuencia de un haz ultrasónico se altera cuando se encuentra con un objeto en movimiento.

Resolución

La resolución depende de dos características de la agudeza visual: el detalle y el contraste. La resolución lineal determina

cuánto de lejos se ven dos cuerpos reflejados, y debe ser tal, que se pueden discriminar como puntos separados. La resolución de contraste determina la diferencia de amplitud que han de tener dos ecos antes de ser asignados a diferentes niveles de gris.

Existen tres tipos de *Doppler.*

Doppler continuo

Los transductores de *Doppler* continuo contienen dos cristales, uno para emitir continuamente con una frecuencia constante y otro para recibir continuamente los ecos reflejados. La señal obtenida con un sistema de emisión continua puede ser extremadamente compleja, debido a que en ella se suman las frecuencias.

Doppler pulsado

En los sistemas de *Doppler* pulsado un único cristal emite ultrasonidos y recibe la señal de forma alternante.

Doppler color

El color o imagen de flujo en color *(color-flow imaging)* es un modo de exploración que incorpora información sobre los flujos codificada en color sobre la imagen en bidimensional en tiempo real.

Sonoanatomía

La ecogenicidad de los tejidos puede variar con la frecuencia del transductor. En la apariencia general también influye la ecogenicidad de los tejidos adyacentes, por ejemplo,

una estructura puede aparecer hipoecoica cuando se encuentra rodeada por tejidos hiperecoicos, pero relativamente ecogénica cuando se encuentra rodeada por tejidos hiperecoicos. Utilizando un transductor de alta frecuencia (7 MHz o más).

La utilización de la ultrasonografía para la realización de un bloqueo permite visualizar el nervio y las estructuras que lo rodean, las posibles variaciones anatómicas, la trayectoria de la aguja y la distribución del anestésico local, en definitiva, un control visual de la técnica de bloqueo en tiempo real. Debemos conocer la ecogenicidad de las estructuras que presentan más interés a la hora de realizar cualquier bloqueo ecoguiado.

Nervios

Los nervios son estructuras anatómicas, donde las fibras nerviosas (axones) están protegidas por una barrera protectora, el endoneuro. El conjunto de axones con su endoneuro forma una unidad anátomo-funcional, los fascículos, que están amparados por una barrera de protección axonal, una densa capa celular de tejido fibroadiposo que forma el perineuro. Los distintos grupos fasciculares están contenidos en tejido epineural más laxo, con mayor contenido de grasa y en base a esto el epineuro puede ser clasificado o subdividirse en epineuro interfascicular (que se halla entre los fascículos nerviosos o grupos de fascículos nerviosos) y la cubierta epineural, que envuelve la totalidad de los fascículos y que formará la membrana epineural y, por ello, el límite del nervio.

Una de las características típicas de los nervios en ecografía es que la imagen cambia según el ángulo de incidencia

de los ultrasonidos (anisotropía), propiedad compartida con los tendones. Asimismo, su visualización varía mucho, dependiendo de la profundidad a la que se encuentran, de la resolución del ecógrafo, ángulo de incidencia del haz de ultrasonidos, ecogenicidad de los tejidos y de la localización del nervio (raíz, troncos, nervio periférico). La imagen ecográfica de un nervio es distinta, dependiendo si se trata de una sección longitudinal o transversal. La forma más idónea de visualizar y seguir los nervios a lo largo de su trayecto es realizando un corte transversal, lo que nos permite diferenciarlos de las estructuras adyacentes y nos aporta mayor información sobre la distribución del anestésico local alrededor del nervio.

La imagen ecográfica de los fascículos es hipoecoica, mientras que el resto de estructuras que componen el nervio conforma imágenes hiperecoicas. La imagen típica de un nervio periférico en un corte transversal (Fig. 5) es una estructura ovalada o redondeada, hiperecoica, con pequeños nódulos hipoecoicos en su interior (panel de abejas) que se corresponde con los fascículos El número y tamaño de los fascículos nerviosos visualizados por ecografía dependerá de la frecuencia y angulación de la sonda y del tamaño del nervio estudiado. En cortes longitudinales presentan un margen o borde hiperecoico paralelo que corresponde al epineuro, y en su interior se alternan múltiples líneas hipoecoicas que conciernen a los fascículos junto a líneas hiperecoicas que atañen al epineuro interfascicular.

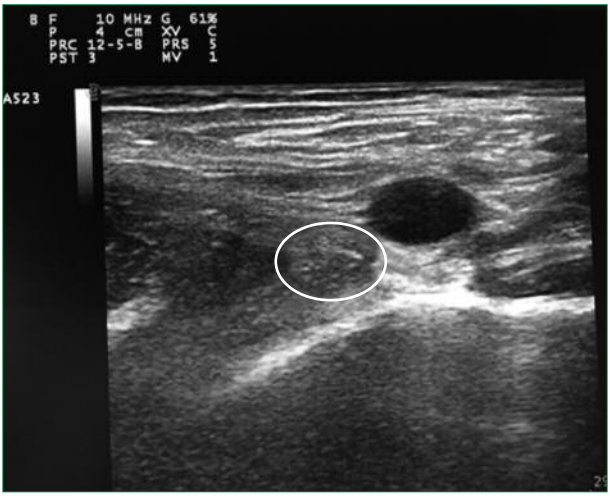


Figura 5. Corte transversal de estructura nerviosa.

Músculos y fascias

Los músculos presentan un patrón heterogéneo, los haces musculares se visualizan como hipoecogénicos y los septos fibroadiposos como hiperecoicos. En un corte transversal predomina un patrón moteado de dichos septos, y en un corte longitudinal, un patrón fibrilar. En las imágenes longitudinales el músculo muestra una imagen "en pluma de ave" y "en cielo estrellado" en las imágenes transversales. Muy importantes son las fascias de separación entre los distintos músculos, que evidencian una imagen ecográfica representada por una línea hiperecogénica, de menor intensidad que la correspondiente al hueso, pero a diferencia de este, no va seguida de una sombra acústica posterior.

Tendones

La imagen ecográfica que objetivan es muy parecida a la de los nervios periféricos. Están formados por fascículos paralelos de fibras colágenas. En un corte transversal presentan una imagen redondeada u ovalada hiperecoica con pequeños nódulos hipoecoicos en su interior (fibrillas tendinosas), mientras que en un corte longitudinal evidencian un patrón fibrilar, a diferencia de los nervios que se describen como un patrón fascicular. No resulta fácil distinguirlos, por lo que, a efectos prácticos, la mejor forma de diferenciarlos es siguiendo la trayectoria de ambos; los tendones finalizan, dejan de verse en los músculos, mientras que los nervios continúan visualizándose.

Hueso

Es una estructura de alta impedancia en la que los ecos se reflejan, no contribuyendo a la formación de imagen por detrás. La imagen ecográfica es una línea hiperecogénica brillante, seguida siempre de una sombra acústica posterior.

Grasa

El tejido subcutáneo se presenta como una capa hipoecoica con estrías hiperecoicas, las áreas hipoecoicas corresponden a grasa subcutánea y tejido conectivo laxo, mientras que las estrías hiperecoicas corresponden a septos fibrosos (Fig. 6).

Figura 6. Sonoanatomía de diferentes estructuras orgánicas.

Técnicas ecoguiadas en los bloqueos nerviosos

A la hora del abordaje de la infiltración para analgesia o bloqueo nervioso, se ha de realizar un reconocimiento de la zona, identificando la estructura nerviosa objetivo, así como los vasos, músculos, huesos y vísceras adyacentes. Hacer una exploración dinámica siguiendo el trayecto de la estructura nerviosa nos ayuda a confirmar su identidad y diferenciarla de las estructuras vecinas.

El empleo del *Doppler* color ayuda a distinguir entre estructuras vasculares y aquellas que no lo son, así como para identificar vasos en el trayecto de la aguja.

Evaluar diferentes sitios anatómicos que nos faciliten elegir el lugar más idóneo para la realización de la técnica de bloqueo.

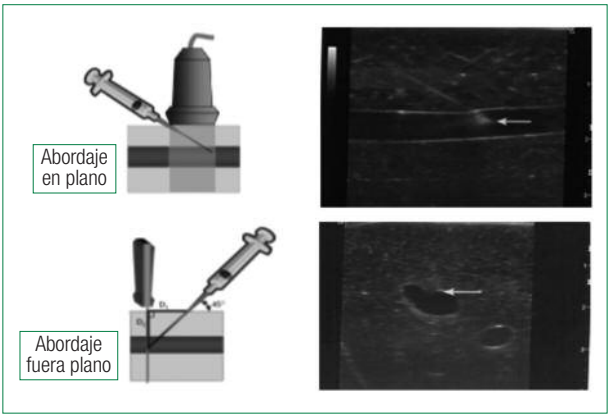


Figura 7. Abordaje en plano y fuera de plano.

El abordaje u orientación de la aguja con respecto a la sonda puede hacerse de dos maneras (Fig. 7):

a) Abordaje fuera de plano: significa que la aguja se inserta perpendicular al transductor y el explorador solo visualiza la punta de la aguja como un punto brillante hiperecogénico que avanza (se recomienda que el punto de introducción de la aguja en la piel no esté próximo a la sonda, sino alejado de ella una distancia igual a la profundidad a la que se encuentra nuestro objetivo).

b) Abordaje en plano: la aguja se inserta en paralelo con el transductor y el explorador visualiza todo el trayecto de la misma, incluida la punta, como una línea hiperecogénica brillante.

En los bloqueos nerviosos guiados por ecografía, la visión de la aguja, y sobre todo de la punta, es esencial para evitar una lesión nerviosa, así como de estructuras adyacentes. Esta visualización no siempre es posible, por lo que debemos ayudarnos de métodos indirectos como son: el movimiento de los tejidos al avanzar la aguja con toques cortos y repetidos, o la inyección de una pequeña cantidad (0,5-1 ml) de suero (hidrolocalización) que originará una imagen anecoica en la pantalla, que nos permite ver dónde estamos al avanzar la aguja. En la mayoría de los bloqueos, la elección del abordaje dependerá del explorador, ya que no se ha demostrado la superioridad de un abordaje frente a otro.

Bibliografía

Aitkenhead AR, Rowbothan DJ, Smith G. En: Textbook of anesthesia. 4ª ed. Edinburgh: Churchill-Livingstone. 2001:555-75.

de Carlos JM, Viamonte MA. Farmacología de los anestésicos locales. ANALES Sis San Navarra. 1999; 22(supl. 2):11-8.

Heraso Aragón M, Brattwall M, Jildenstål P, Warrén Stomberg M, Jakobsson JG, Albrecht E et al. Ultrasound-guided interventional procedures for chronic pain management. Marban, editor. Anaesthesia. Madrid 2015 Sep;5(6):213-27.

CAPÍTULO 12

Técnicas analgésicas. Bloqueos nerviosos

P. García Bermejo, M. L. Tarrasó Gómez y J. Millán Soria

MATERIAL

La palabra infiltrar es sinónima de inyectar. Popularmente se utiliza para la introducción de un corticoide con anestesia dentro de una articulación. En el léxico de la anestesia se utiliza el término bloqueo nervioso en el que se anestesian los nervios que circulan cerca del anestésico inyectado.

Desde la invención de la jeringa en 1845 por Pravaz, en Lyon, quien además inventó la jeringa hueca, los médicos han intentado infiltrar todo tipo de fármacos, pero no es hasta la llegada de la cocaína, introducida en la práctica clínica tras cuarenta años de invención de la jeringa, cuando se produce la analgesia de la zona inervada del nervio al cual se le pone en contacto con la sustancia. La cocaína la conocieron los españoles en el siglo XVI, durante la conquista del Perú, al observar cómo los indígenas de los Andes masticaban las hojas de coca. En 1889, Halsted demostró que la cocaína podía interrumpir la transmisión nerviosa a nivel periférico.

El primer anestésico local soluble en agua fue la procaína, en 1895. En 1943 se aísla la lidocaína, y finalmente la bupivacaína.

BLOQUEOS NERVIOSOS

La anestesia locorregional consiste en la administración de un fármaco en su lugar de acción (anestésico local o AL) en la concentración suficiente para impedir la conducción de los impulsos eléctricos por las membranas nerviosas, de forma transitoria y predecible, originando la pérdida de sensibilidad de una región del cuerpo determinada, preservando el nivel de conciencia.

No todas las fibras nerviosas se afectan por igual con los AL. La sensibilidad al bloqueo viene determinada por el diámetro axonal y el grado de desmielinización, de manera que cuanto menor es el diámetro y mayor es la desmielinización, más alta es la sensibilidad de la fibra nerviosa a los AL. Este es el motivo por el cual las fibras autonómicas son más sensibles que las fibras sensitivas, y las fibras sensitivas, a su vez, son más sensibles que las fibras motoras.

Clasificación

1. **Anestesia local**: pérdida de la sensibilidad de una parte pequeña o limitada de un tejido al aplicar en dicho tejido el AL.
   - **Anestesia tópica**: analgesia superficial producida por una especialidad farmacéutica, que

contiene uno o varios AL, para aplicación tópica sobre piel, mucosas o córnea.

- **Anestesia por infiltración**: consiste en aplicar el AL en el tejido celular subcutáneo, incluso en planos más profundos, mediante punción en piel o estructuras profundas.

2. **Anestesia regional**: anestesia de una región corporal más extensa, incluyendo todos los tejidos que forman parte de ella, mediante el bloqueo de la conducción de una rama nerviosa, provocando que el territorio distal inervado por dicha rama quede sin sensibilidad.

   - **Bloqueo nervioso**: inyección del AL en las proximidades de un nervio, que llega a este por difusión.
   - **Bloqueo regional intravenoso (bloqueo de Bier)**: anestesia de una extremidad mediante la inyección del fármaco en una vena periférica, mientras la circulación se encuentra ocluida, de forma que el AL difunda a través de los vasos a los diferentes tejidos.
   - **Bloqueo de un hematoma**: inyección del AL en el interior de un hematoma producido por una fractura.
   - **Anestesia epidural (extradural)**: inyección del AL en el espacio epidural, tras lo cual atraviesa la duramadre y difunde a nivel subaracnoideo, produciendo su acción a nivel medular.

- **Anestesia espinal (raquídea)**: se introduce el AL en el espacio subaracnoideo, difundiendo por el líquido cefalorraquídeo y produciendo directamente bloqueo medular.

Las ventajas de la anestesia locorregional frente a otras técnicas son el bajo coste, la facilidad de administración, la escasa toxicidad y la seguridad, por lo que el paciente no requiere soporte ventilatorio. Además, la pérdida de sensibilidad locorregional permite que el paciente permanezca consciente y pueda colaborar con el facultativo.

Un bloqueo nervioso puede hacerse en cualquier nivel y nervio. Conociéndose bien la anatomía del cuerpo, se podría acceder a cualquier nervio o tramo, esté donde esté, lo único que hace falta es usar bien las referencias anatómicas, reconocer las distintas zonas del cuerpo para saber tocar y encontrar una apófisis, una arteria determinada….

Desde la superficie de la piel se pueden anestesiar terminaciones nerviosas bien mediante cremas o anestésicos. A los nervios periféricos que conducen el dolor hasta la médula se les puede bloquear en la altura o nivel deseado (lo que se denomina **bloqueo troncular**), el cual no es utilizado en Urgencias.

A la entrada de la columna vertebral, además de acceder a las raíces nerviosas principales, se puede llegar también a las pequeñas articulaciones intervertebrales e incluso a los discos intervertebrales; este sería el **bloqueo paravertebral**.

Las **ventajas de los bloqueos nerviosos** son:

- La analgesia es inmediata y el alivio del dolor persiste mucho tiempo después de pasarse el efecto anestésico.
- Interrumpe la aparición de fenómenos reflejos que contribuyen a mantener el dolor e incluso a agravarlo, como la tensión muscular creada por la lesión.
- Vasodilatación o aumento del calibre de los vasos que aportarán más oxígeno y eliminarán dióxido de carbono y otras sustancias irritantes.

Indicaciones

Las indicaciones del bloqueo analgésico son de tres tipos:

Bloqueo diagnóstico

Que se usa para determinar la causa del dolor, sobre todo en caso de que confluyan varios problemas dolorosos o dolores que se reflejan a otras áreas vecinas.

Bloqueo pronóstico

Al analgesiar una determinada zona del cuerpo, el paciente puede saber cómo se sentiría si esa zona se le duerme. Se utiliza en los casos en que al enfermo se le vaya a realizar una interrupción quirúrgica, con lo cual no es de utilidad en Urgencias.

Bloqueo terapéutico

Desde el momento que se inyecta el anestésico, el bloqueo rompe el círculo vicioso creado por el dolor de forma instantánea.

Indicaciones de la anestesia tópica

- Limpieza de úlceras dolorosas y quemaduras.
- Realización de sondaje vesical, rectal y nasogástrico.
- Realización del tacto rectal.
- Taponamiento nasal en las epistaxis.
- Anestesia ocular.
- Sutura de heridas en niños.
- Previo a punción para extracción de muestras de sangre.

Indicaciones de la anestesia por infiltración

- Lavado, desbridamiento y/o sutura de heridas profundas.
- Drenaje de abscesos.
- Reducción e inmovilización de fracturas.
- Realización de técnicas invasivas dolorosas: cricotirotomía urgente, accesos venosos centrales, punción intraósea, pericardiocentesis, toracocentesis, drenaje de neumotórax, punción-lavado peritoneal, paracentesis, punción lumbar y punción suprapúbica.

Indicaciones de la anestesia regional mediante bloqueo nervioso

- Sutura de heridas en dedos, barbilla y labio inferior.
- Fracturas costales.
- Cefaleas tensionales.

No obstante, también debemos valorar aquellas condiciones que suponen una **contraindicación de la anestesia** locorregional, que en general son:

- Negativa del paciente.
- Trastornos de la hemostasia (solo la anestesia epidural).
- Infección local.
- Alergia a anestésicos locales.

Las condiciones que suponen una **precaución** para el uso de anestésicos locales son:

- Enfermedades neurológicas, especialmente la epilepsia y miastenia gravis.
- Enfermedades cardiovasculares, arritmias y otros trastornos de la conducción.
- Insuficiencia hepática o renal.
- Embarazo.

Farmacología

Dentro de los anestésicos locales, fundamentalmente los que utilizaremos son:

- La **lidocaína,** la cual tiene una gran rapidez en instaurarse y, por su acción corta, puede emplearse con adrenalina para evitar el sangrado, teniendo en cuenta los enfermos cardiacos.
- La **mepivacaína** es de uso frecuente en clínica, debido a su duración y escasas complicaciones.
- La **bupivacaína**, utilizada para bloqueos largos. Es la menos tóxica. Para bloqueos nerviosos se usa sin adrenalina pues la vasodilatación favorece el control del dolor y, sobre todo, porque el empleo de adrenalina en extremidades puede producir necrosis distal.

- La procaína está en desuso.

Para bloqueos prolongados podemos hacer uso de los corticoides, pero hemos de tener en cuenta que producen gran osteoporosis, edemas, lesiones gástricas y, si se abusase de ellos, cristales dentro de las articulaciones e incluso atrofia de las glándulas suprarrenales (Tablas I y II).

Hay algunos AL con capacidad para producir un bloqueo preferentemente sensitivo, con menor o escasa afectación motora, como por ejemplo la bupivacaína, que utilizada a

Tabla I. Anestésicos utilizados para infiltración y bloqueos nerviosos

Anestésicos locales	Potencia	Latencia (minutos)	Duración (horas)	Técnicas aceptadas
Lidocaína	++	3	1-2	Infiltración local, tópica, bloqueo nervioso periférico
Mepivacaína	++	4	2-3	Infiltración local, bloqueo nervioso periférico
Bupivacaína	++++	4	6-8	Bloqueo nervioso periférico

Tabla II. Latencia y duración de los anestésicos utilizados en niños para infiltración y bloqueo nervioso

Anestésicos locales	Latencia (minutos)	Duración (horas)
Lidocaína	10-15	0,75-2
Mepivacaína	10-15	1-1,25
Bupivacaína	20-30	2,5-6

concentraciones bajas (<0,25%) produce dicho bloqueo diferencial, mientras que a concentraciones del 0,5% pierde esta característica.

Fármacos adyuvantes

Estos fármacos son utilizados, normalmente, más para infiltraciones que para bloqueos.

Adrenalina: aumenta la intensidad y duración del AL, reduciendo a su vez la toxicidad del AL y el riesgo de una inyección intravascular involuntaria. Por vía tópica, se utiliza la concentración de 1:1.000. Para la infiltración en tejidos o bloqueos nerviosos, la concentración adecuada es de 1:200.000, pues concentraciones más elevadas son innecesarias y aumentan los efectos tóxicos del vasoconstrictor. Para conseguir adrenalina 1:200.000, se añade 0,05 ml de adrenalina a 1 mg/ml (Adrenalina B. Braun 1 mg/ml Solución Inyectable®) por cada 10 ml de AL.

Bicarbonato sódico: disminuye la latencia y aumenta la duración del AL, y disminuye el dolor de la infiltración subcutánea. Por cada 10 ml de AL, se recomienda añadir 1 mEq de bicarbonato sódico o, lo que es lo mismo, 1 ml de bicarbonato sódico 8,4% (Bicarbonato Sódico 1M Grifols®), excepto en el caso de la bupivacaína, a la que solo se añadiría 0,1 mEq (0,1 ml de bicarbonato sódico 8,4%) por cada 10 ml de bupivacaína, con el fin de evitar la precipitación de la solución.

Ansiolíticos: diazepam y midazolam pueden ser útiles en aquellos pacientes muy ansiosos o aprensivos.

Monitorización: se debe utilizar pulsioximetría continua. Es recomendable la monitorización electrocardiográfica continua y determinar las cifras de presión arterial en aquellos pacientes con precauciones para la utilización de anestésicos locales.

TÉCNICAS

Bloqueos de la cara y el cráneo

Bloqueo del nervio supraorbitario (1.ª rama del trigémino)

Indicado en la sutura de heridas de la región frontal y región anterior del cuero cabelludo, así como para aliviar neuralgias o cefaleas tensionales resistentes a tratamiento médico habitual.

Técnica:

1. Asepsia del área donde se localiza el punto de entrada.
2. Cargar una jeringa de bajo volumen de la siguiente solución: 10 ml de lidocaína 2% o mepivacaína 2% ± 0,05 ml de adrenalina 1 mg/1 ml ± 1 ml de bicarbonato sódico 8,4%.
3. Solicitar al paciente que mire fijamente al frente. En la línea vertical que pasa por la pupila y premolar inferior, se localiza el agujero mentoniano, infraorbicular y supraorbicular (Fig. 1). El agujero supraorbitario se encuentra en el punto de cruce de dicha línea vertical con una línea horizontal situada 2 cm por encima del arco superciliar. Al palpar el nervio supraorbitario con el dedo índice, el paciente notará una molestia a punta de dedo.

4. Se punciona la piel a nivel del agujero supraorbitario con una aguja de pequeño calibre y, tras las aspiración, se realiza un habón anestésico.
5. Se introduce la aguja hasta la proximidad del agujero supraorbicular, se aspira y se inyecta 1 ml de la solución anestésica. Se redirige la aguja hacia la raíz nasal, rozando la tabla externa del hueso, se aspira y se inyecta 1 ml de la solución, bloqueando así las otras dos ramas (Fig. 2).

Figura 1. Localización de ramas del trigémino en su salida a nivel facial.

Figura 2. Bloqueo del nervio supraorbitario.

Bloqueo del nervio infraorbitario (2.ª rama del trigémino)

Se utiliza para sutura de heridas del labio superior y parte de la mejilla, y para tratamiento de neuralgias con "puntos *trigger*" o cefaleas tensionales que no responden al tratamiento médico habitual.

Técnica

1. Asepsia del área donde se localiza el punto de entrada.
2. Cargar una jeringa de bajo volumen de la siguiente solución: 10 ml de lidocaína 2% o mepivacaína 2% ± 0,05 ml de adrenalina 1 mg/1 ml ± 1 ml de bicarbonato sódico 8,4%.
3. El agujero infraorbitario se encuentra por debajo del reborde de la órbita. A 1 cm de la aleta de la nariz.
4. Se punciona la piel 1 cm por debajo del agujero infraorbitario con una aguja de pequeño calibre y tras las aspiraciones, se realiza un habón anestésico.
5. Se introduce la aguja, dirigiéndola cefálicamente hasta la proximidad del agujero infraorbicular, se aspira y se inyecta 1-2 ml de la solución anestésica (Fig. 3).

Bloqueo del nervio mentoniano (3.ª rama del trigémino)

Indicado en la sutura de heridas de la barbilla y labio inferior.

Técnica

1. Asepsia del área donde se localiza el punto de entrada.
2. Cargar una jeringa de bajo volumen de la siguiente solución: 10 ml de lidocaína 2% o mepivacaína 2%

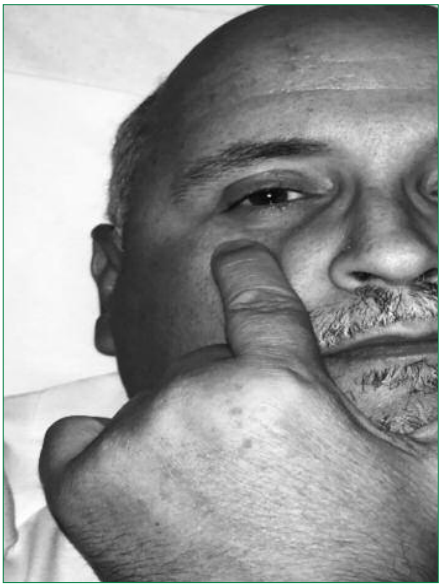


Figura 3. Bloqueo del nervio infraorbitario.

± 0,05 ml de adrenalina 1 mg/1 ml ± 1 ml de bicarbonato sódico 8,4%.

3. Solicitar al paciente que mire fijamente al frente. En la línea vertical que pasa por la pupila y premolar inferior, se localiza el agujero mentoniano, infraorbicular y supraorbicular (Fig. 1). En pacientes jóvenes, más caudal a la rama mandibular y más cercana al borde alveolar de la mandíbula en ancianos. Al palpar el paquete vasculonervioso con el dedo índice, el paciente notará una molestia a punta de dedo.

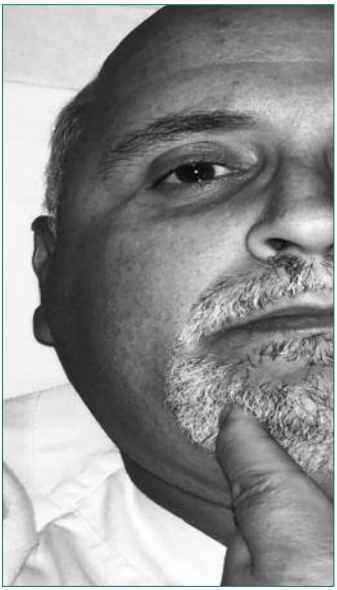


Figura 4. Bloqueo del nervio mentoniano.

4. Puncionar la piel perpendicularmente a la localización del paquete vasculonervioso con una aguja de pequeño calibre y avanzar hasta la proximidad del agujero mentoniano (Fig. 4).
5. Aspirar para comprobar que no infiltramos en el interior de un vaso, y depositar 2 ml del AL.

Bloqueo del nervio auricular mayor y aurículo-temporal

Indicado en el tratamiento de heridas en el pabellón auricular.

Técnica

1. Asepsia de la superficie cutánea de la apófisis mastoidea y de la región anterior al pabellón auricular.
2. Cargar una jeringa de bajo volumen de la siguiente solución: 10 ml de lidocaína 2% o mepivacaína 2% ± 1 ml de bicarbonato sódico 8,4%. Está contraindicado el uso de vasoconstrictores en el pabellón auricular.
3. Puncionar la superficie cutánea de la apófisis mastoidea con una aguja fina. Tras aspirar, inyectar en varios puntos sobre la apófisis mastoidea de 5-8 ml de la solución anestésica, redirigiendo la aguja (Fig. 5).
4. Tras aspirar, depositar de 3-5 ml del AL en varios puntos anteriores al pabellón auricular, redirigiendo la aguja.

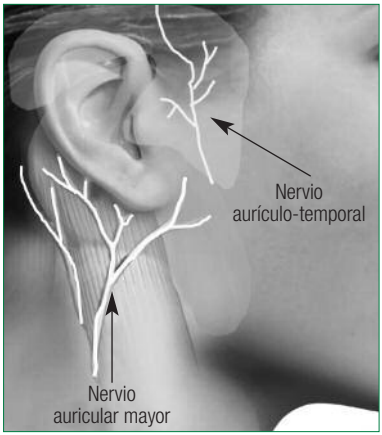


Figura 5. Bloqueo del nervio auricular mayor y aurículo-temporal.

Bloqueos torácicos (intercostales)

El paquete neurovascular discurre entre el músculo intercostal interno y el íntimo y, según la mayoría de textos, se localiza a nivel del borde inferior de la costilla superior, aunque estudios recientes en cadáveres demuestran que en un alto porcentaje de casos, se localiza entre las dos costillas.

Se palpará a lo largo de la costilla, hasta llegar a la zona más dolorosa, y tras ello, se busca la parte inferior de la costilla, introduciremos la aguja perpendicular a la piel e infiltraremos en los planos medios y superficiales, preferentemente en abanico, para abarcar más área.

Ecográficamente, podemos valorar el espacio intercostal identificando ambas costillas. Podemos utilizar el *Doppler* color para localizar el flujo de los vasos intercostales. Utilizaremos una sonda lineal de alta frecuencia y la profundidad del campo es de 2-4 cm. Se considera un bloqueo de dificultad intermedia. Existen tres abordajes diferentes, posicionando al paciente de acuerdo al abordaje que vayamos a realizar. Para llevar a cabo el bloqueo, se coloca la sonda lineal (en el plano axilar escogido) en sentido transversal al eje longitudinal de la costilla, deslizando la sonda a un lado u otro de la línea medioaxilar y en sentido cráneo caudal, para bloquear diferentes niveles. Se debe identificar la costilla, como una línea hiperecogénica con sombra acústica posterior, y la pleura parietal, como una línea hiperecogénica pero sin sombra posterior (Fig. 6). La punción se realizará en plano, dirigiendo la aguja desde caudal hacia craneal hasta los músculos intercostales, junto a la costilla y próximo a los

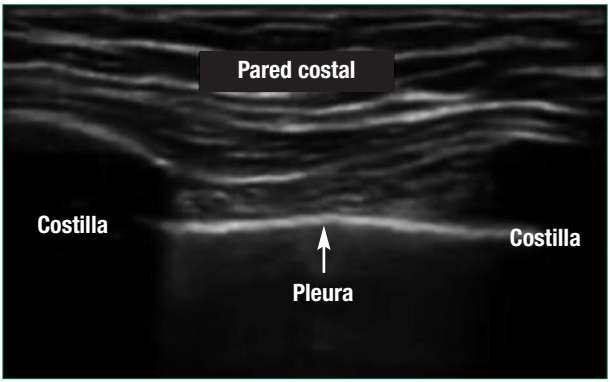


Figura 6. Sonoanatomía costal.

vasos, lo que permite monitorizar en todo momento la punta de la aguja y los movimientos de la pleura. Aunque clásicamente este bloqueo se realiza en el borde inferior de la costilla, no es necesario colocar la punta de la aguja a este nivel. Un correcto depósito y difusión del anestésico local en el plano muscular más interno asegura el éxito del bloqueo. Administrar un volumen de 2-3 ml de anestésico local por nivel es suficiente y se debe visualizar el desplazamiento inferior de la pleura parietal.

Dentro de los fármacos, disponemos de la bupivacaína al 0,75%, 2 cm^3; Spascuprel®, 1 amp; Trigon depot® ½ amp. de 40 mg, que puede ser opcional

Bloqueos de miembros superiores

1. Infiltración del hombro

La infiltración del hombro es una de las posibilidades de tratamiento del hombro doloroso, pero se considera de segunda elección, después del tratamiento conservador.

Vías de infiltración del hombro

Tenemos tres posibles vías de infiltración del hombro: posterior, anterior y lateral.

A. Vía posterior

El paciente se encuentra sentado, con el brazo flexionado y apoyado sobre las piernas o una mesa. Se debe realizar la infiltración 1 cm por debajo del extremo externo del acromion, dirigiendo la aguja de forma perpendicular al plano cutáneo, en sentido anterior hacia la apófisis coracoides, que estaremos palpando con el dedo índice.

Es la vía más sencilla y, por tanto, la más recomendada.

Utilizaremos una jeringa de 5 cc, aguja verde, 2 cc de corticoide *depot* y 1 cc de anestésico (Fig. 7).

B. Vía anterior

El paciente debe permanecer sentado, con los antebrazos apoyados sobre los muslos y las manos en el abdomen. Debemos localizar la articulación glenohumeral, colocando uno de los dedos entre la apófisis coracoides y la cabeza humeral.

Figura 7. Infiltración del hombro, vía posterior, y visualización de zona de infiltración.

A medida que el brazo se desplaza en rotación interna, puede apreciarse que la cabeza humeral gira hacia dentro, identificándose un surco (espacio articular) inmediatamente por fuera de la coracoides, que es donde debemos infiltrar.

No es el abordaje más utilizado, ya que en esa región se encuentra la arteria acromiotorácica y el nervio circunflejo.

Utilizaremos una jeringa de 5 cc, aguja verde, 2 cc de corticoide *depot* y 1 cc de anestésico (Fig. 8).

Figura 8. Infiltración del hombro vía anterior y representación ecográfica de infiltración.

C. Vía lateral

El paciente debe estar sentado, con los brazos flexionados sobre las piernas. Se realiza 1 cm por debajo del extremo lateral del acromion, en el surco acromiohumeral, incidiendo en sentido ligeramente ascendente. Si introducimos la aguja hasta la mitad, podemos infiltrar la bolsa subacromial (es la vía de elección), y si la introducimos entera, infiltramos el supraespinoso.

Utilizaremos una jeringa de 5 cc, aguja verde, 2 cc de corticoide *depot* y 1 cc de anestésico (Fig. 9).

D. Otras vías de infiltración del hombro

En el caso del hombro también es habitual encontrarnos con tendinitis bicipital y con artritis/artrosis de la articulación acromioclavicular, que también son susceptibles de infiltración en nuestro medio:

- *Infiltración de la tendinitis bicipital*
  Se realiza con el paciente sentado y el brazo en abducción de unos 70º y ligera rotación externa. Localizaremos el tendón en la corredera bicipital, infiltrando en la parte distal, incidiendo con la aguja casi paralela al plano cutáneo en sentido ascendente.
  Utilizaremos una jeringa de 5 cc, aguja verde, 2 cc de corticoide *depot* y 0,5 cc de anestésico (Fig. 10).
- *Infiltración de la articulación acromioclavicular*
  El paciente se debe encontrar sentado, con el brazo flexionado sobre las piernas. Localizamos la articu-

Figura 9. Infiltración del hombro, vía lateral, y visualización ecográfica de lugar de infiltración.

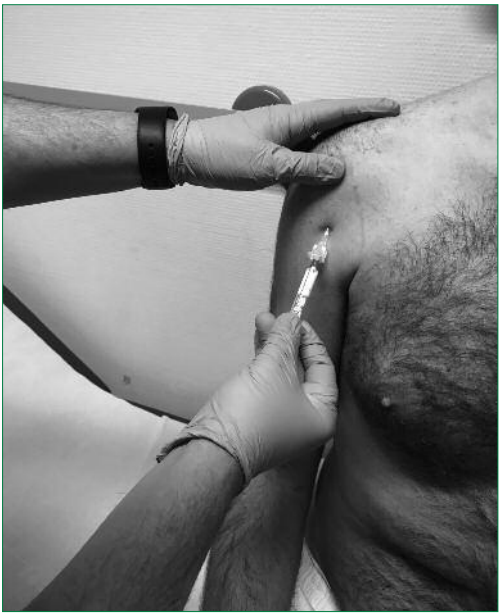


Figura 10. Infiltración del bicipital.

lación por palpación en la parte superior del hombro, infiltrando en la interlínea articular de forma perpendicular al plano cutáneo. En este caso, la aguja debe ser subcutánea (16/6, color naranja) y no intramuscular, como en las explicadas previamente.

Utilizaremos una jeringa de 2 cc, aguja naranja, 0,5 cc de corticoide *depot* y 0,25 cc de anestésico (Fig. 11).

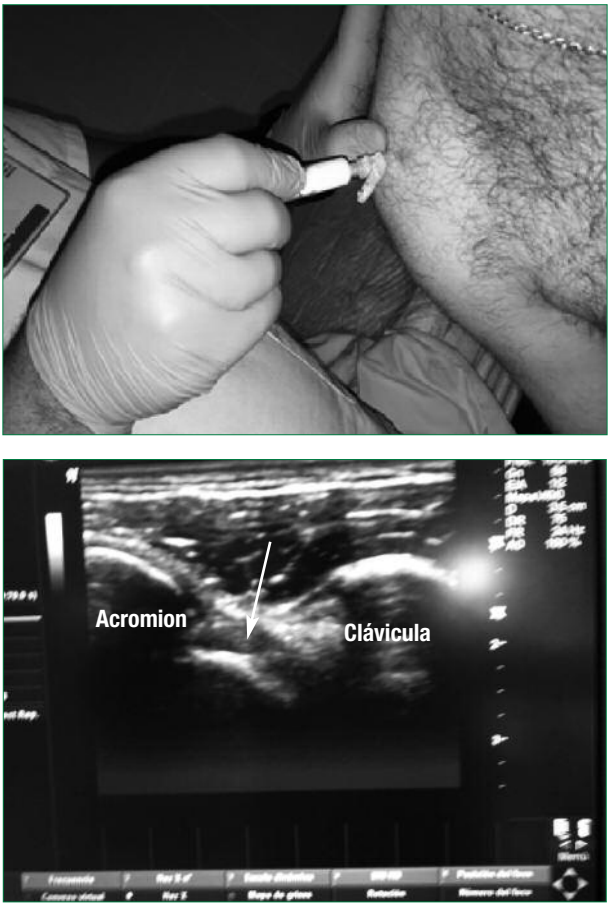


Figura 11. Infiltración de la articulación acromioclavicular y visualización sonográfica de infiltración.

2. Bloqueo nervioso del mediano

Indicado en suturas de heridas de la región de la mano inervadas por el nervio mediano, especialmente en el caso de heridas múltiples, asociando el bloqueo del nervio radial y/o cubital (Fig. 12).

Este bloqueo está contraindicado en caso de síndrome del túnel carpiano o neuritis del nervio mediano.

Abordaje a nivel del antebrazo

Existen varios abordajes, entre ellos a nivel de la muñeca y del codo, pero el más sencillo es el del antebrazo.

A nivel del antebrazo, el mediano discurre por su línea media. En ocasiones puede estar acompañado de alguno de los tendones; en este caso, el seguimiento de sus trayectos hacia el codo es la manera principal de diferenciarlos. Se visualizará normalmente como una imagen redondeada hiperecoica y la cual vamos a poder seguir en toda su extensión (Fig. 13).

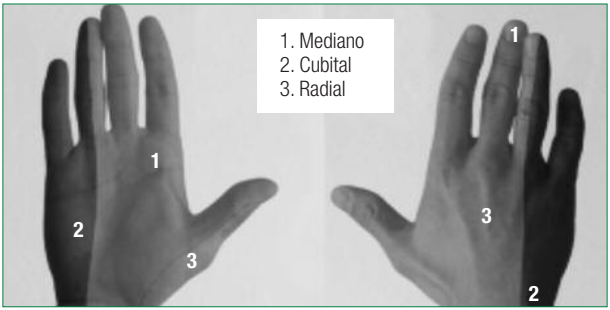


Figura 12. Inervación de la mano. 1: nervio cubital; 2: nervio mediano; 3: nervio radial.

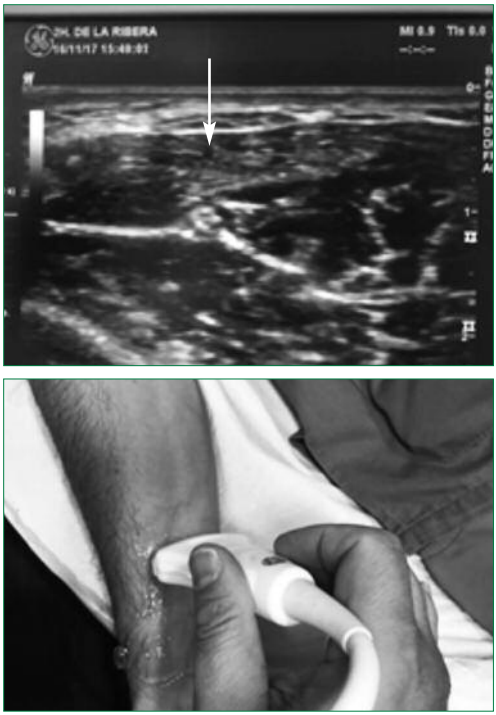


Figura 13. Abordaje del mediano a nivel del antebrazo.

3. Bloqueo del nervio radial

El sitio de localización más accesible se encuentra en la cara lateral del brazo, en su tercio distal, paralelo a la arteria radial, a este nivel se vuelve a ver como un tronco único, aunque también puede observarse su división en las ramas superficiales y profundas (Fig. 14).

Figura 14. Abordaje del nervio radial.

4. Bloqueo del nervio cubital

Aunque tiene una localización muy superficial a nivel del codo, a su paso por el canal epitrócleo-olecraneano, su identificación a este nivel es difícil por la imposibilidad de colocar la sonda en posición transversal, ya que los huesos artefactan la imagen ecográfica, por lo que los buscaremos por encima o por debajo de esta referencia.

A. Abordaje a nivel de brazo

Localizamos el canal epitrócleo-olecraneano y situaremos nuestra sonda por encima del mismo transversal al eje longitudinal del brazo.

B. Abordaje a nivel del antebrazo

Nos situaremos con nuestra sonda por debajo del canal transversal, igualmente al eje longitudinal del brazo.

El acceso a estos nervios a nivel axilobraquial es quizá el más sencillo (Fig. 15). Con el paciente tumbado, se

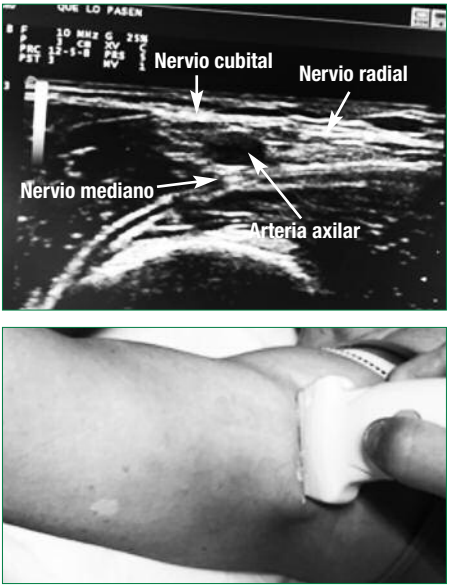


Figura 15. Abordaje nervioso a nivel axilobraquial.

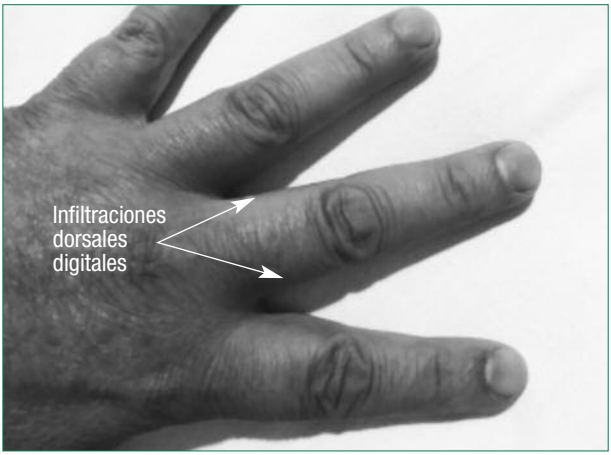
le solicitará que levante la mano y colocaremos el transductor entre el borde del bíceps y el deltoides, localizando la arteria braquial, y alrededor de ella nos encontraremos tres imágenes hiperecoicas que conforman el cubital, el radial y el mediano.

5. Bloqueo nervioso digital (manos y pies)

Indicado en la sutura de heridas de los dedos de las manos o de los pies.

Técnica

1. Asepsia de la base del dedo que se desea anestesiar.
2. Cargar una jeringa de bajo volumen de la siguiente solución: 10 ml de lidocaína 2% o mepivacaína 2% ± 1 ml de bicarbonato sódico 8,4%. Está contraindicado el uso de vasoconstrictores en regiones acras. En niños, suele ser suficiente una solución anestésica de lidocaína al 1%, y puede ser bastante con infiltrar con una aguja fina (25G) en un anillo subcutáneo a nivel de la falange proximal.
3. Insertar una aguja fina (23-25G) en la cara dorsolateral medial de la base del dedo, dirigiéndola hacia la cara palmar de la base de la falange.
4. Avanzar hasta notar la resistencia de la dermis palmar.
5. Retirar 1-2 mm, aspirar e inyectar 1 ml de solución para bloquear el nervio palmar, y 0,5 ml justo en el punto de entrada para bloquear el nervio dorsal (Fig. 16).
6. Repetir la técnica en la cara dorsolateral externa.



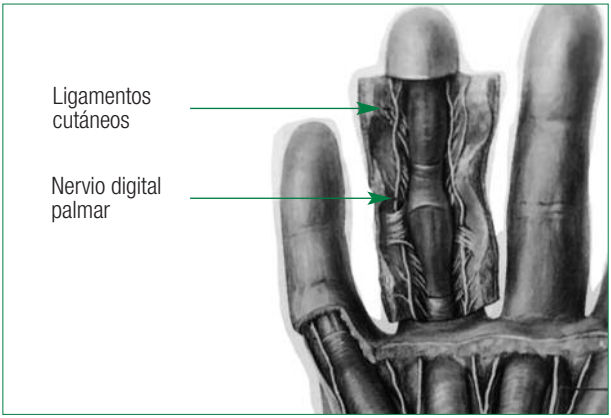


Figura 16. Bloqueo de nervios digitales.

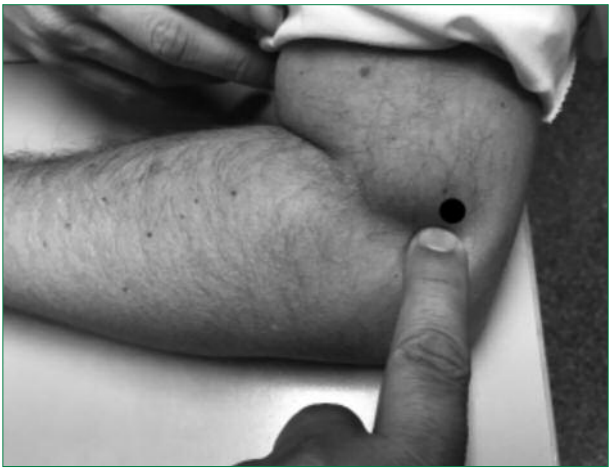


Figura 17. Bloqueo del nervio epicondíleo.

6. Bloqueo nervioso del epicóndilo *(Fig. 17)*

Se puede administrar bupivacaína al 0,75%, 2 cm^3. Se busca la cara externa del codo por encima de la articulación radiohumeral. Se palpa el epicóndilo y se inyecta la medicación, la cual puede realizarse en abanico.

7. Bloqueo nervioso de la epitróclea

Se busca la zona dolorosa en la cara interna del codo y se palpa la epitróclea y se lleva a cabo la infiltración, tratando de acercar la misma a las inserciones musculares de la epitróclea (Fig. 18). Se puede administrar bupivacaína al 0,75%, 2 cm^3.

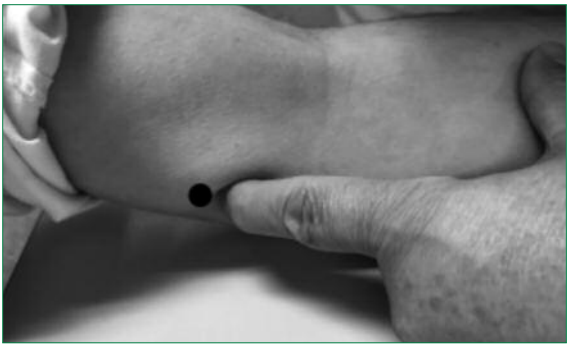


Figura 18. Bloqueo del nervio de la epitróclea.

8. Bloqueo nervioso del túnel carpiano *(Fig. 19)*

Se solicitará al paciente que cierre el puño, levantando hacia arriba, de forma que resalten los tendones del palmar mayor y del palmar menor. Entre los dos se administrará la medicación, sin llegar a alcanzar el mediano. Se administrará 1 cm^3 de bupivacaína al 0,75% y se puede administrar ¼ de ampolla de Trigón Depot® de 40 mg.

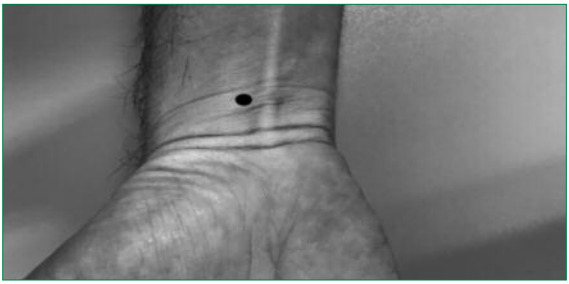


Figura 19. Bloqueo del nervio mediano a su paso por el túnel carpiano.

Bloqueos de miembros inferiores

1. Bloqueo del nervio femoral

El bloqueo del nervio femoral presenta múltiples indicaciones en el contexto de intervenciones quirúrgicas de la extremidad inferior; se trata probablemente del bloqueo nervioso más frecuentemente realizado, y a nivel de Urgencias la indicación más extendida se encuentra en la fractura de cadera, debido a su rápida acción y bajos efectos adversos, sobre todo en pacientes pluripatológicos.

Este acceso normalmente se realiza de manera ecográfica mediante una sonda de ultrasonido de alta frecuencia, colocada en el punto medio del ligamento inguinal, intentando localizar la arteria femoral.

Antes de iniciarse en la realización de este bloqueo es importante conocer la **anatomía del nervio femoral**, que nace de las raíces lumbares segunda, tercera y cuarta. Sus tres aportaciones convergen entre sí y se reúnen en el vientre del músculo psoas para formar el nervio femoral, que posteriormente recorre el canal entre psoas e iliaco en toda su extensión. Al llegar a la altura del ligamento inguinal, el nervio femoral se sitúa delante del músculo psoas, se aplana y penetra en el muslo. En el triángulo femoral, el nervio se sitúa lateral a la arteria femoral común. A continuación, el nervio femoral se divide en dos ramas: superficial y profunda. La rama superficial inerva la piel de la cara anteromedial del muslo, los músculos sartorio y pectíneo, y la superficie articular del acetábulo. La rama profunda inerva la piel de la parte medial de

la extremidad inferior hasta el maléolo medial (a través del nervio safeno), el músculo cuádriceps y la cara anteromedial de la articulación de la rodilla. Es importante realizar la infiltración en la zona anterior a que se bifurca en sus dos ramas.

La orientación comienza con la identificación del pulso de la arteria femoral a nivel del pliegue inguinal; si no se reconoce inmediatamente, deslizando el transductor medial y lateralmente, traerá el vaso a la vista con el tiempo. El nervio femoral está inmediatamente lateral a él, y profundo a la fascia iliaca, es típicamente hiperecoico y más o menos triangular u ovalado. El nervio está ubicado en un surco en el músculo iliopsoas, debajo de la fascia iliaca. Otras estructuras que pueden ser visualizadas son la vena femoral (medial a la arteria) y, ocasionalmente, la fascia lata (superficial en la capa subcutánea). El nervio femoral, típicamente se visualiza a una profundidad de 2 a 4 cm.

Técnica

1. Asepsia del área del ligamento inguinal, donde se localiza el punto de punción.
2. Cargar una jeringa de bajo volumen de la siguiente solución: 10 ml de lidocaína 2% o mepivacaína 2% ± 0,05 ml de adrenalina 1 mg/1 ml ± 1 ml de bicarbonato sódico 8,4%.
3. Localizar la arteria femoral y visualizar el nervio femoral.
4. Se introduce la aguja perpendicular a la superficie cutánea y se puede inyectar una pequeña dosis para valorar su localización tras realizar test de aspiración.
5. Posteriormente, se inyectan de 5-8 ml del AL (Fig. 20).

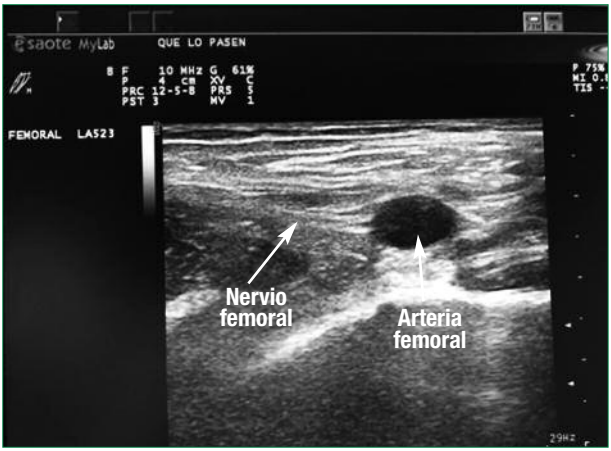


Figura 20. Sonoanatomía del nervio femoral.

2. Bloqueo del nervio tibial posterior

Indicado en suturas de heridas de la región plantar del pie, especialmente si son múltiples.

El uso de vasoconstrictores está contraindicado en caso de enfermedad vascular periférica.

Técnica

1. Colocar al paciente en decúbito supino o prono.
2. Asepsia del área posterior al maléolo interno, donde se localiza el punto de punción.
3. Cargar una jeringa de bajo volumen de la siguiente solución: 10 ml de lidocaína 2% o mepivacaína 2% ± 0,05 ml de adrenalina 1 mg/1 ml ± 1 ml de bicarbonato sódico 8,4%.

4. Localizar la arteria tibial posterior a nivel del maléolo interno mediante palpación.
5. Se introduce la aguja perpendicular a la superficie cutánea, por detrás y por fuera de la arteria tibial posterior. En caso de no poder localizar dicha arteria, introducir la aguja por dentro del tendón de Aquiles, a la altura del borde superior del maléolo interno.
6. Se realiza el test de aspiración y se inyectan de 5-8 ml del AL (Figs. 21-22).

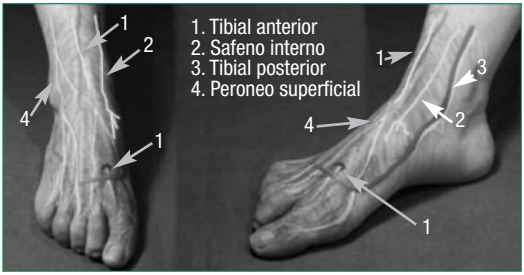


Figura 21. Visualización de inervación del pie.

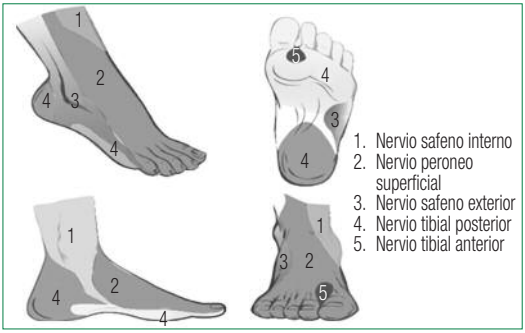


Figura 22. Zonas sensitivas del pie.

3. Bloqueo del nervio tibial anterior (o peroneo profundo)

Indicado en suturas de heridas de la región interdigital del primer y segundo dedos del pie.

El uso de vasoconstrictores está contraindicado en caso de enfermedad vascular periférica.

Técnica

1. Colocar al paciente en decúbito supino.
2. Asepsia del área anterior del tobillo.
3. Cargar una jeringa de bajo volumen de la siguiente solución: 10 ml de lidocaína 2% o mepivacaína 2% ± 0,05 ml de adrenalina 1 mg/1 ml ± 1 ml de bicarbonato sódico 8,4%.
4. Se introduce una aguja de 23-25G, de 30 mm de longitud, 3 o 4 cm por encima del borde superior del maléolo medial, en la hendidura existente a nivel del borde anterior de la tibia y entre los tendones del músculo tibial anterior y el del extensor propio del *hallux*, perpendicular a la piel y a una profundidad de 2,5 a 3 cm.
5. Aspirar y depositar 10 ml de la solución anestésica.

4. Bloqueo del nervio safeno externo (o sural)

Indicado en suturas de heridas de la región externa del pie y porción proximal de la planta del pie, especialmente si son múltiples.

El uso de vasoconstrictores está contraindicado en caso de enfermedad vascular periférica.

Técnica

1. Colocar al paciente en decúbito supino o prono.
2. Asepsia del área entre el maléolo externo y el tendón de Aquiles, donde se localiza el punto de punción.
3. Cargar una jeringa de bajo volumen de la siguiente solución: 10 ml de lidocaína 2% o mepivacaína 2% ± 0,05 ml de adrenalina 1 mg/1 ml ± 1 ml de bicarbonato sódico 8,4%.
4. Se introduce la aguja inmediatamente por fuera del tendón de Aquiles a nivel del borde superior del maléolo externo y en dirección a dicho maléolo externo.
5. Se realiza el test de aspiración y se inyectan de 5-10 ml del AL.

5. Bloqueo del nervio safeno interno

Indicado en suturas de heridas de la región anterior medial del tobillo, especialmente si son múltiples.

El uso de vasoconstrictores está contraindicado en caso de enfermedad vascular periférica.

Técnica

1. Colocar al paciente en decúbito supino o prono, y la extremidad inferior correspondiente en ligera rotación.
2. Asepsia del área del borde anterior de la tibia, donde se localiza el punto de punción.
3. Cargar una jeringa de bajo volumen de la siguiente solución: 10 ml de lidocaína 2% o mepivacaína 2%

± 0,05 ml de adrenalina 1 mg/1 ml ± 1 ml de bicarbonato sódico 8,4%.

4. Infiltrar vía subcutánea 3 a 5 ml de solución anestésica desde el borde anterior de la tibia a lo largo del borde superior del maléolo medial hasta su borde inferior.

6. Bloqueo del nervio peroneo superficial (o musculocutáneo)

Indicado en suturas de heridas de la región dorsal del pie, especialmente si son múltiples.

El uso de vasoconstrictores está contraindicado en caso de enfermedad vascular periférica.

Técnica

1. Colocar al paciente en decúbito supino o prono, y la extremidad inferior correspondiente en ligera rotación.
2. Asepsia del área del borde anterior de la tibia, donde se localiza el punto de punción.
3. Cargar una jeringa de bajo volumen de la siguiente solución: 10 ml de lidocaína 2% o mepivacaína 2% ± 0’05 ml de adrenalina 1 mg/1 ml ± 1 ml de bicarbonato sódico 8,4%.
4. Infiltrar vía subcutánea, previa aspiración, 3 a 5 ml de solución anestésica desde el borde anterior de la tibia hasta el borde superior del maléolo externo.

Complicaciones de infiltraciones nerviosas

En el caso de la anestesia tópica, el efecto secundario más frecuente es el escozor al aplicar el AL sobre la mucosa conjuntival, úlceras dolorosas o quemaduras. Otros efectos secundarios poco habituales son: eritema, edema, prurito, y menos frecuentemente ampollas u hormigueo. Entre los efectos adversos más graves, pero muy infrecuentes, se encuentran las reacciones alérgicas (en uno de cada 1.000-10.000 pacientes).

En el caso de la anestesia por infiltración o bloqueo nervioso, los efectos adversos son muy infrecuentes: dolor, infección en el lugar de punción, hematoma por lesión vascular, lesión nerviosa por daño mecánico (fundamentalmente hormigueos que tienden a desaparecer en el plazo de unas semanas), reacciones psicomotoras o vasovagales (hiperventilación, parestesias, mareo o cuadros vagales). Entre los efectos adversos más graves, pero muy infrecuentes, se encuentran las reacciones alérgicas (en uno de cada 1.000-10.000 pacientes). El tratamiento de cada efecto adverso o complicación es el específico en cada caso.

Los efectos adversos sistémicos son muy infrecuentes, y habitualmente son debidos bien a una inyección intravascular accidental o a una sobredosificación masiva:

Metahemoglobinemia

Existe un AL con un efecto colateral específico, la prilocaína, que a altas dosis (más de 600 mg) es capaz de producir metahemoglobinemia. Si esta excede el 10% de la hemoglobina

total (más de 1,5 g/dl) aparece cianosis; cuando alcanza el 35% de la hemoglobina aparece cefalea, debilidad y disnea; niveles superiores al 80% del total de la hemoglobina son incompatibles con la vida. La clínica puede aparecer a las 4-6 horas de la administración del anestésico, siendo característica en cuadros leves una cianosis que no responde a la administración de oxígeno y que se resuelve espontáneamente a las 24 horas.

Tratamiento: administrar azul de metileno al 1% a dosis de 1 mg/kg.

Estimulación simpática

La estimulación simpática se puede manifestar como ansiedad, sudoración, temblor, taquicardia, hipertensión, opresión torácica y cefalea.

Tratamiento: ansiolíticos.

Toxicidad en el Sistema Nervioso Central (SNC)

La toxicidad sistémica por inyección intravascular de un AL tiene generalmente sus primeras manifestaciones a nivel del SNC. El SNC es más susceptible que el sistema cardiovascular a la toxicidad sistémica de anestésicos locales, por lo que cuando un AL alcanza la circulación sistémica, produce efectos adversos inicialmente a nivel del SNC, y posteriormente a nivel cardiovascular. En primer lugar, se bloquean vías inhibitorias del córtex cerebral, causando sintomatología por estimulación del mismo: inquietud, ansiedad, confusión, mareo, vértigo, entumecimiento lingual y perioral, gusto metálico (dis-

geusia), trastornos visuales (fotopsias, diplopia, nistagmus), trastornos auditivos (tinnitus), temblores, fasciculaciones (músculos faciales y de extremidades), pudiendo producir incluso convulsiones tónico-clónicas generalizadas (favorecidas por la hipoxia y la acidosis). Esta fase de excitación va seguida de una fase de depresión nerviosa generalizada, con disminución del nivel de conciencia, depresión respiratoria y, por último, paro respiratorio a causa del bloqueo tanto de vías inhibitorias como facilitadoras. Si los niveles sanguíneos de AL no alcanzan un determinado valor, solo se observará la primera fase excitatoria; si, por el contrario, la sobredosificación es masiva, puede pasarse directamente a la segunda fase de depresión.

Tratamiento: oxigenoterapia, mantener la permeabilidad de la vía aérea y diazepam o midazolam intravenoso si existen convulsiones; bicarbonato sódico intravenoso si existe acidosis con un pH inferior a 7,15.

Toxicidad cardiovascular

Aunque las manifestaciones tóxicas más frecuentes son las nerviosas, las más peligrosas son las cardiovasculares. Clínicamente se distinguen tres fases: una fase inicial de estimulación central simpática con taquicardia e hipertensión. A continuación, una fase intermedia con disminución del gasto cardiaco por depresión miocárdica, hipotensión moderada, bradicardia sinusal, bloqueo aurículo-ventricular (BAV) moderado y alteración de la conducción intraventricular. Finalmente, se produce hipotensión importante, con gran vasodilatación y BAV avanzado, trastornos severos de la conducción intraventricular,

bradicardia, paro sinusal y *shock*. Algunos anestésicos locales como la bupivacaína pueden precipitar tempranamente arritmias malignas como la fibrilación ventricular. Factores favorecedores específicos de esta depresión en la conducción cardiaca son la hiperpotasemia y la combinación de acidosis e hipoxia.

Tratamiento: en primer lugar deberá combatirse la toxicidad neurológica asociada, ya que las convulsiones favorecen la hipoxia y acidosis, que a su vez potencian la cardiotoxicidad. Tratamiento de la hipotensión arterial con cristaloides y/o coloides, y puede ser necesaria la adrenalina a altas dosis, dopamina o noradrenalina. La disminución de las arritmias ventriculares puede conseguirse con bretilio, requiriéndose incluso desfibrilación. La lidocaína es ineficaz; incluso puede empeorar la arritmia. La bradicardia prolongada se tratará con atropina. Las maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) pueden prolongarse durante una hora o más. Las emulsiones lipídicas intravenosas (ELI) están indicadas en caso de *shock* refractario o parada cardiaca (Tabla III).

Tabla III. Emulsiones lipídicas para uso intravenoso comercializadas en España

Producto	Composición (100 ml)	Presentación
Clinoleic®	Aceite de oliva, 16 g Aceite de soja, 4 g	20% bolsa 100 ml, 250 ml, 350 ml y 500 ml
Intralipid®	Aceite de soja, 20 g	20% bolsa 100 ml, 250 ml y 500 ml
Lipofundina®	Triglicéridos de cadena media, 10 g Aceite de soja, 10 g	20% envase 100 ml, 250 ml y 500 ml

(continúa)

Tabla III. Emulsiones lipídicas para uso intravenoso comercializadas en España (continuación)		
Producto	**Composición (100 ml)**	**Presentación**
Lipoplus®	Triglicéridos de cadena media, 10 g Aceite de soja, 8 g Triglicéridos con ácidos grasos Omega 3, 2 g	20% envase 100 ml, 250 ml y 500 ml
Smoflipid®	Aceite de oliva, 5 g Triglicéridos de cadena media, 6 g Aceite de pescado rico en omega 3, 3 g Aceite de soja, 6 g 20% envase, 100 ml	250 ml y 500 ml
Soyacal®	Aceite de soja, 20 g	20% envase 100 ml, 250 ml y 500 ml
Structolipid®	Mezcla de triglicéridos de cadena larga (65%) y media (36%), 20 g	20% envase 250 ml y 500 ml

Bibliografía

Albrecht E, Mermoud J, Fournier N, Kern C, Kirkham KR. A systematic review of ultrasound-guided methods for brachial plexus blockade. Anaesthesia. 2016 Feb;71(2):213-27.

Anadón MP, Leyún RM, Anadón MT. Bloqueos nerviosos de cabeza, cuello y tronco. ANALES Sis San Navarra. 1999;22(supl. 2):43-8.

Brattwall M, Jildenstål P, Warrén Stomberg M, Jakobsson JG. Upper extremity nerve block: how can benefit, duration, and safety be improved? An update. Research. 2016;5.

Busto N, Pérez Rodríguez M. Anestesia locorregional en Pediatría. ANALES Sis San Navarra. 1999;22(supl. 2):55-62.

Heraso Aragón MI. Boqueos nerviosos e infiltraciones. Madrid; Marban, 2014.

Korbe S, Udoji EN, Ness TJ, Udoji MA. Ultrasound-guided interventional procedures for chronic pain management. Pain Manag. 2015;5(6):465-82.

Munirama S, McLeod G. A systematic review and meta-analysis of ultrasound versus electrical stimulation for peripheral nerve location and blockade. Anaesthesia. 2015 Sep;70(9):1084-91.

CAPÍTULO 13

Tratamientos no farmacológicos de uso en Urgencias

C. A. Pérez Galmés, J. A. Rubiño Díaz y S. Lladó Salamanca

INTRODUCCIÓN

El **abordaje del dolor en los Servicios de Urgencias (SU)** es motivo de preocupación en la mayoría de profesionales sanitarios, constituyendo para ellos un reto paliarlo y/o eliminarlo de los pacientes. El dolor es uno de los motivos más frecuentes de asistencia a un Servicio de Urgencias.

Contemplar y seguir conociendo todos aquellos aspectos relacionados con el abordaje del dolor, como pueden ser la sensación de los profesionales, valoración y tratamiento de dolor en los pacientes y percepción de estos sobre cómo se les ha tratado su dolor. Todo ello permite avanzar en la disciplina, mejorar en la atención y cuidados seguros y de calidad.

La **prevalencia y valoración del dolor** están relacionadas con numerosos factores de diferente etiología, por ejemplo, tipo de paciente, patología, procedimientos que se le realizan..., personalidad, edad, cultura, ambiente familiar, nivel

socioeconómico, entorno social y experiencias previas, respectivamente.

A veces el dolor no se aborda de la mejor manera en los SU. Esto puede deberse a varios factores, que implican: dificultad en la valoración del dolor según el tipo de paciente (pediátrico, adulto o persona mayor), miedo a los efectos secundarios de las medicaciones, prejuicios en general a los opioides y tratamientos alternativos: apoyo psicológico, programas de ejercicio, acupuntura, etc.

Por ello es importante llevar a cabo un abordaje del dolor de forma sistemática:

1. Conocer la historia clínica (tiempo de evolución, forma de comienzo, circunstancias acompañantes, situaciones de mejora o empeoramiento, patologías asociadas, medicación utilizada...).
2. Saber qué tipo de dolor objetiva el paciente (agudo, crónico, maligno, no maligno, nociceptivo, neuropático, psicógeno, visceral o somático, periférico o central) y características (localización, intensidad y frecuencia...).
3. Medición del dolor. Valoración con una escala fiable.
4. Abordaje terapéutico del dolor, considerando los tratamientos farmacológicos y no farmacológico de este.

También es necesario prestar especialmente atención a la valoración subjetiva del dolor que presenta el paciente. Existen diferentes escalas, que se usarán dependiendo de la edad, grado de cooperación del individuo y competencia para

su uso en el Servicio de Urgencias: EVA, Numérica, Descriptiva Verbal, Caras de Wong-Baker y Termómetro de Dolor de Iowa.

La figura 1 integra diferentes escalas unidimensionales del dolor, lo cual proporciona información extraordinaria a los pacientes para comprender y dar respuesta al nivel subjetivo del dolor.

Es importante la obtención de parámetros que permitan valorar objetivamente la experiencia de dolor, como constantes y signos vitales, expresión facial, movimientos corporales, tensión muscular, posición antiálgica y forma de verbalizar cómo se siente.

Guía clínica de valoración del **dolor**

LIGERO	0	0	Ningún dolor	No necesita ninguna analgesia
	1	1	Ligera incomodidad, fácil de olvidar. Puede realizar las actividades habituales	No necesita ninguna analgesia
	2	2	Consciente de la incomodidad, pinchazos suaves	No necesita ninguna analgesia
	3	3	Dolor presente pero tolerable, da pocos problemas puede realizar la mayoría de las actividades	Analgésicos suaves eficaces. (AAS, paracetamol, AINEs)
		4	Dolor notorio pero permite concentrarse. Puede ignorarlo si está haciendo alguna cosa	Analgésico suaves eficaces una 3-4 horas
MODERADO	4	5	Dolor importante que afecta a la concentración. Puede ignorarse unos 30 minutos	Analgésicos suaves lo disminuyen sin eliminarlo del todo una 3-4 horas
	5	6	Dolor al límite de lo tolerable, mejora en ambientes tranquilos. Impide realizar algunas cosas, pero se puede seguir trabajando	Analgésicos opiáceos menores, lo disminuyen sin eliminarlo del todo unas 3-4 horas. (Codeína)
	6	7	Dolor fuerte, impide concentrarse, altera el sueño	Analgésicos opiáceos mayores eficaces. (Morfina)
	7	8	Dolor que invalida, no puede hacer las actividades habituales. Disminuye la tolerancia al ruido, limita la actividad mental y física. Puede leer y hablar con esfuerzo	Analgésicos opiáceos mayores, lo disminuyen sin eliminarlo del todo una 3-4 horas
INTENSO	8	9	Dolor insoportable que impide moverse y se incrementa con cualquier estímulo. Impide hablar	Analgésicos opiáceos mayores parcialmente eficaces, <3 horas
	9	10	El peor dolor sufrido en la vida, no se tiene ningún control. No se puede pensar en otra cosa. El dolor le hace perder la conciencia	Analgésicos opiáceos mayores pueden no ser eficaces
	10			

Figura 1. Guía Clínica de Valoración del Dolor en el Servicio de Urgencias. Adaptado del Sistema Español de Triaje - Modelo Andorrano de Triaje (SET-MAT).

Si una de las funciones más importantes de los profesionales sanitarios es la de cuidar a los pacientes, deberían tener una mayor concienciación, implicación y seguimiento cercano de este problema, así como una buena comunicación con el enfermo y su familia, y la sociedad en general.

El dolor ha acompañado al ser humano desde el mismo momento en que este apareció sobre la Tierra. Desde entonces, y a lo largo de toda su historia, el hombre ha intentado no solo buscar la razón del mismo, sino también encontrar remedios para su alivio. Por ello, en este capítulo se trata de **abordar el dolor en los SU con tratamientos no farmacológicos (TNF)**. Los objetivos generales de las medidas no farmacológicas son prevenir y disminuir la intensidad del dolor, aumentar el umbral de tolerancia, romper el círculo malestar-dolor-malestar y a su vez reforzar la autoestima y autonomía. En este sentido, la combinación de tratamiento farmacológico y no farmacológico debe tenerse en cuenta en el planteamiento de la atención de los diferentes pacientes.

El dolor debe abordarse desde una perspectiva biopsicosocial y espiritual, donde todos los aspectos: físicos, psicológicos y emocionales del dolor son importantes, así como el sentido espiritual del problema (Fig. 2).

En los últimos años se está reforzando la implementación de otros métodos de alivio del dolor, los TNF, de reconocida eficacia y seguridad, que no interfieren de forma negativa con los fármacos. Alternativas como el apoyo psi-

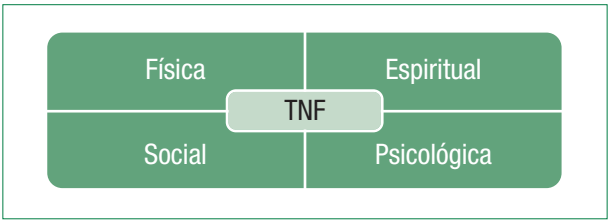


Figura 2. Valoración multidimensional del dolor desde los TNF.

cológico, ejercicio físico, acupuntura, etc., apenas presentan efectos secundarios y en muchas ocasiones son de gran utilidad, logrando disminuir las dosis de los fármacos y controlar mejor el dolor. En ocasiones, los pacientes pueden referir como dolor lo que en realidad es angustia o depresión y que mejorarán notablemente con un tratamiento no farmacológico adecuado.

Los TNF como complemento a la terapia farmacológica deben ser un tratamiento combinado, multidisciplinar y acorde a las necesidades del paciente. Es fundamental la colaboración del equipo de profesionales, hacer hincapié en el ejercicio físico, la rehabilitación, la estimulación y la distracción que se adapten personalmente a cada paciente.

Tratamientos no farmacológicos

En la bibliografía se describen múltiples tratamientos **no** farmacológicos que podrían mejorar el control del dolor. En la tabla I se citan aquellos que se consideran más relevantes.

Tabla I. Tratamientos no farmacológicos	
Biomecánicas relacionadas con la fisioterapia	Termoterapia Electroterapia Diatermia Iontoforesis Mecanoterapia Masoterapia
Terapias alternativas	Terapia magnética Acupuntura
Protésicas	Terapia ortoprotésica
Estilos de vida	Yoga, Tai-Chi Dieta, control de peso Ejercicio terapéutico
Relacionadas con agentes físicos	Hidroterapia
Terapias psicológicas	Distracción *Biofeedback* Relajación y meditación Comunicación de los profesionales

Dedicaremos unas líneas a detallar algunos de ellos para que el lector pueda valorar cuáles puede tener a su alcance en los distintos SU.

1. Relacionados con la Fisioterapia:

- **Termoterapia:** se define como el arte y la ciencia del tratamiento de enfermedades y lesiones mediante la aplicación de calor o frío.

La *aplicación de calor* sobre el cuerpo puede ser a través de conducción, radiación o convección; se recomienda en procesos más subagudos o crónicos.

La *crioterapia* resulta de la utilización del frío como tratamiento. Sería de indicación en procesos agudos.

La termoterapia es una valiosa herramienta terapéutica en numerosos procesos traumatológicos y reumáticos, siendo uno de sus efectos principales inmediatos el alivio del dolor. Aplicada de forma correcta, genera beneficios a corto plazo y no produce ningún efecto secundario en comparación con los fármacos.

- **Electroterapia** a través de la electroestimulación nerviosa transcutánea (TENS): es una técnica que se engloba dentro de la medicina física y rehabilitación, y se define como el arte y la ciencia del tratamiento de lesiones y enfermedades por medio de la electricidad. Un TENS es un aparato que genera pulsos eléctricos con fines analgésicos. Tiene múltiples efectos: antiinflamatorio, analgésico, mejora del trofismo, disminuye el edema y controla mejor el dolor, en ausencia de efectos secundarios.
- **Diatermia:** consiste en el calentamiento local de tejidos en una zona del cuerpo bajo la influencia de un fuerte campo eléctrico o bien magnético, lo que contribuye a la relajación de los músculos y alivia la sensación de dolor. El calor que se produce incrementa el flujo sanguíneo y se puede utilizar en el tratamiento de los dolores profundos de las enfermedades reumáticas y artríticas (terapia por microondas).

- **Iontoforesis:** se basa en introducir iones de sustancias activas a través de la piel, gracias a la aplicación de corriente continua de baja intensidad a los tejidos, mediante la colocación de dos electrodos. El fundamento es que las sustancias iónicas poseen carga eléctrica y tienden a desplazarse hacia el polo de signo contrario, donde son absorbidas a través de la piel. De esta forma se consigue que ciertos medicamentos atraviesen la piel y realicen su efecto en el interior del organismo, evitando su paso por el tubo digestivo y sin necesidad de administrarlos por vía inyectable. Es útil para tratar procesos inflamatorios agudos de origen muscular o articular, como la fascitis plantar y la epicondilitis.
- **Mecanoterapia:** se define como el arte y la ciencia del tratamiento de distintas enfermedades y lesiones mediante ingenios mecánicos.
- **Masoterapia:** es un conjunto de técnicas de masaje oriental y occidental que tiene como objetivo proporcionar bienestar, salud y mejorar la calidad de vida de las personas a través de maniobras terapéuticas de deslizamiento, amasado, fricción y vibración.

2. Terapias alternativas:

- **Terapia magnética**, magnetoterapia o biomagnetismo: es una práctica de medicina alternativa pseudocientífica que implica el uso de campos magnéticos

estáticos. Sus practicantes afirman que someter a ciertas partes del cuerpo a campos magnetostáticos producidos por imanes permanentes tiene efectos beneficiosos para la salud. Estas declaraciones físicas y biológicas no están demostradas y no se ha comprobado que existan efectos curativos sobre la salud.

- **Acupuntura:** es una forma de medicina alternativa en la que se insertan agujas en el cuerpo. Es un componente clave de la medicina tradicional china (MTC), que no se basa en el conocimiento científico; la acupuntura es una pseudociencia que se usa principalmente en el alivio del dolor, aunque también en un amplio rango de enfermedades. Generalmente se usa solo en combinación con otras formas de tratamiento.

3. Terapias protésicas:

Consiste en utilizar determinadas prótesis para paliar el dolor.

4. Estilos de vida:

Determinados estilos de vida centrados en mantener una dieta saludable, ejercicio de manera rutinaria y cuidar el entorno pueden mejorar la percepción subjetiva del dolor, de modo que pacientes con estilos de vida más saludables tienen un umbral del dolor distinto a aquellos que no tienen dichos estilos de vida.

5. Relacionadas con agentes físicos:

- **Hidroterapia:** es la utilización del agua como agente terapéutico, en cualquier forma, estado o temperatura. Es una disciplina que se engloba dentro de la naturopatía, talasoterapia, balneoterapia, fisioterapia y medicina (hidrología médica), y se define como el arte y la ciencia de la prevención y el tratamiento de enfermedades y lesiones por medio del agua.
  Los centros especializados en el mundo de la hidroterapia son: balnearios, *spa* y centros de talasoterapia.

6. Terapias psicológicas:

Existen múltiples terapias psicológicas que podrían mejorar la percepción y el control del dolor de los pacientes. Se citan algunas aplicables a los SU:

- **Distracción:** en todos aquellos procesos urgentes en los que los profesionales sean conscientes de que van a generar dolor (extracción de analíticas, reducción de fracturas, etc.), se podría preparar a los pacientes con métodos de distracción acordes a su edad (imagen, recuerdo que les transmita satisfacción, recordar una canción, tomar la mano de un profesional o familiar) para aliviar la situación de ansiedad.
- ***Biofeedback:*** es una técnica que se emplea para controlar las funciones fisiológicas del organismo

humano, mediante la utilización de un sistema de retroalimentación que informa al sujeto del estado de la función que se desea controlar de manera voluntaria.

- **Relajación y meditación:** son técnicas de relajación progresiva. Se pueden acompañar de ejercicios respiratorios y estimulación cutánea (caricias, presión, vibraciones eléctricas, masaje manual) El bloqueo del pensamiento puede facilitar el control del dolor.

Las habilidades de comunicación de los profesionales intervendrán en la percepción del dolor de los pacientes; un profesional empático que permita que el paciente transmita sus miedos y percepciones en torno a su evento adverso, mejorará la ansiedad del individuo y así su percepción del dolor.

Se deberían potenciar programas de educación para los pacientes, familiares y cuidadores.

RECOMENDACIONES GENERALES

El abordaje del dolor debe ser de tipo holístico, por tanto, es fundamental tener en consideración las siguientes recomendaciones generales por parte de los profesionales de la salud para paliar y eliminar el dolor en los pacientes:

- **Medidas de higiene postural:**
  - Evitar posturas forzadas al levantar objetos pesados, manteniendo recta la parte superior de la es-

palda, doblando las rodillas y sosteniendo el objeto cerca del cuerpo.
- Uso de sillas de respaldo recto. Mobiliario ergonómico.
- Cuando esté sentado, mantener las rodillas más altas que las caderas.
- Estar sentado y levantado siempre en posición correcta.
- Evitar levantar cosas pesadas, flexionar la columna hacia adelante y no realizar movimientos bruscos.
- Cuando el paciente esté tumbado, instruirle en que mantenga la posición de decúbito supino y con la almohada debajo de las rodillas.
- Dormir en colchón firme y adaptable, no duro.

- **Ejercicio físico**. Debería enfocarse en ejercicios de estiramientos, ejercicios para fortalecer la musculatura y aeróbicos de bajo impacto. Evitar los deportes fuertes, vigorosos y de notable actividad adaptados a cada paciente.
- **Evitar el sobrepeso**. Mantener un peso adecuado mediante dieta equilibrada (baja en grasas saturadas y rica en frutas y verduras), regularidad en horarios de comidas y ejercicio físico.
- **Controlar las emociones**. Aprender a manejar los sentimientos, reducir y controlar el estrés, reconocer su causa y evitar que aparezca, soslayar el consumo excesivo de alcohol, tabaco y cafeína, descansar y relacionarse con los demás, evitar caer en la tristeza

estando cerca de la familia y amigos, y realizar actividades satisfactorias.

- **Técnicas** como la meditación, relajación visual, estimulación del sentido del humor, grupos de apoyo y autoayuda y atención espiritual pueden ayudar a paliar el dolor.
- **Aprender a identificar** los factores precipitantes tales como el frío, estrés, etc., e intentar prevenirlos.
- Uso de **terapias complementarias** (tratamientos no farmacológicos) con evidencia científica de sus beneficios para aliviar y eliminar el dolor.

CONCLUSIONES

Se pueden extraer varias conclusiones generales sobre el uso de los TNF en los SU:

- Por una parte, los TNF (métodos, técnicas o procedimientos) han de ser considerados en la práctica clínica como tratamientos complementarios, combinados y en un entorno sanitario multidisciplinar. Existen TNF que son factibles de utilizar en los SU y otros que pueden ser de interés recomendar o aconsejar desde estos para que se lleven a cabo en centros especializados.
- Además, se deberían realizar estudios de seguimiento a los pacientes que acuden a los SU con dolor, monitorizando ampliamente un abordaje multidimensional.

- No todos los TNF son factibles para su uso o aplicación en los SU, en función del tiempo, los recursos, tipo de dolor que presentan los pacientes, eficacia de los diferentes procedimientos y costes-beneficios relacionados con la propia gestión de los SU.
- Los profesionales sanitarios han de formarse y tener un conocimiento más profundo y ampliado de los diferentes métodos, técnicas y procedimientos que engloban los TNF para tener los recursos necesarios y las competencias para poder aplicarlos, considerando su idoneidad en los SU.

El dolor tiene una dimensión claramente bio-psico-socio-cultural, en la que, según la personalidad del individuo, se desarrolla de una manera u otra el afrontamiento del dolor. Este afecta a la calidad de vida del individuo y es claramente subjetivo; por ello, las experiencias y vivencias en relación al dolor son únicas para cada persona. No se debe poner en duda la percepción de dolor de cada individuo. Además del tratamiento farmacológico, podemos desarrollar otras terapias para un abordaje/afrontamiento adecuado desde los tratamientos **no** farmacológicos.

Bibliografía

Blanco E, Espinosa JM, Marcos H, Rodríguez MJ. Atención Primaria de Calidad. Guía de Buena Práctica Clínica en Dolor y su Tratamiento. Editorial: International Marketing & Communications, S.A. (IM&C). 2004. ISBN: 84-688-4525-6.

Caba Barrientos F, Benito Alcalá MC, Montes Pérez A, Aguilar Sánchez JL, de la Torre Liébana R, Margarit Ferri C. Encuesta nacional sobre

dolor en las urgencias hospitalarias. Rev Soc Esp Dolor. 2014;21(1): 3-15.
Cánovas L, Escobar Y, Boceta J, Julià J. Cuadernos multidisciplinares en dolor irruptivo. 2011. Saned.
Guía Práctica de las Medicinas Alternativas. Acupuntura, aromaterapia, dietoterapia, homeopatía, tai-chi, terapia floral, yoga… 2000. Círculo de Lectores. ISBN: 84-226-8489-6.
Rubiño JA, Lladó S, Pérez, C. Abordaje del dolor en el Servicio de Urgencias. Perspectivas de Futuro. 2017. Editorial Académica Española. ISBN: 978-3-639-78872-3.

CAPÍTULO 14

Manejo del dolor en lesiones traumáticas

Á. Martín Pérez, C. de Vera Guillén
y R. Peinado Clemens

CAMBIOS FISIOPATOLÓGICOS EN EL TRAUMATISMO

Los estímulos dolorosos alcanzan al Sistema Nervioso Central a través de los haces espinotalámicos y espinorreticular, y pueden iniciar reflejos en el tronco cerebral, como un aumento del flujo nervioso simpático y un incremento de hormonas de estrés, como la adrenalina, glucagón o cortisol, además de la aldosterona, renina, prolactina o la hormona antidiurética, entre otras.

Los efectos del dolor mediados por mecanismos metabólicos y neurohormonales dan lugar a un aumento del gasto cardiaco, hiperglucemia, lipolisis, catabolismo de proteínas, alta concentración de antidiuréticos y catecolaminas, inmunosupresión y estado de hipercoagulabilidad. Esto se manifiesta clínicamente como hipertensión, taquicardia, trombosis venosa profunda, embolia pulmonar, inmovilidad, alteraciones en la ventilación/perfusión, hipoxia e infecciones. Estas manifestaciones adquieren su máxima expresión en el paciente politraumatizado.

Aunque no se ha demostrado que un correcto tratamiento del dolor disminuya la mortalidad, sí se ha objetivado un descenso de las complicaciones a largo plazo, al reducirse muchos de los efectos fisiológicos adversos.

Por otra parte, el tratamiento del dolor agudo traumático puede ser complejo y es imprescindible conocer sus características.

CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR AGUDO TRAUMÁTICO

El dolor en las lesiones traumáticas presenta atributos de dolor agudo. Su intensidad está relacionada con el grado de la lesión, la variedad y afectación, así como el tiempo transcurrido. En el síndrome álgico pueden englobarse varias modalidades de dolor y suelen predominar las algias del aparato locomotor, recordando la máxima cantidad de nociceptores en el periostio, la asociación del espasmo muscular circundante y el aumento del dolor con la movilización. Por otro lado, es importante el componente emocional del paciente y su experiencia sensorial para el control y manejo analgésico.

En los momentos iniciales, el dolor puede estar ausente o silenciado, ya sea por el impacto emocional o debido a la liberación de opioides endógenos.

En el tratamiento antiálgico se diferencian tres fases: la asistencia primaria y traslado, realizada en las primeras fases del accidente; el tratamiento intrahospitalario, parte fundamental en toda la cadena y de vital importancia para llegar a la tercera, que es la recuperación y rehabilitación.

El dolor debido a lesiones traumáticas puede ser agudo, si es de reciente aparición, o por reagudización de patología crónica, que merecen el mismo enfoque en cuanto al control analgésico se refiere. En la mayoría de traumatismos, el dolor secundario a las lesiones suele ser nociceptivo, aunque mezclado en ocasiones con un componente visceral e incluso neuropático. El dolor nociceptivo, y también el visceral, responden bien a los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) solos o en asociación con los opioides, dependiendo de la intensidad de dolor. El dolor neuropático responde mejor a antiepilépticos y/o bloqueos regionales.

Las técnicas analgésicas deben proporcionar un equilibrio entre el alivio del dolor, el confort del paciente y la posibilidad de valorar la aparición de complicaciones que puedan acompañar al traumatismo (hemorragia abdominal, compresión nerviosa, alteración del nivel de conciencia…).

La elección de las técnicas analgésicas depende de las características, intensidad y localización del dolor, además de las condiciones de cada paciente que precisan individualizar cada decisión.

La analgesia sistémica, realizada de forma intravenosa, está indicada en lesiones en cualquier localización. Los opioides suponen la base del tratamiento en el manejo del dolor agudo moderado/intenso. Su combinación con los AINEs permite lograr un óptimo grado de analgesia.

CONSIDERACIONES DEL TRATAMIENTO

El control del dolor, en muchas ocasiones obedece a pequeños aspectos y características del tratamiento analgésico, así pues, nos centraremos en diversos detalles a la hora de iniciar nuestro tratamiento.

1. *Anamnesis farmacológica,* en la que recogeremos no solo alergias, sino tratamientos previos prescritos, rescates, otras terapias usadas y automedicación, presente hasta en un 70% de los pacientes.
2. *Uso de placebos en el ámbito clínico.* Especial atención, pues como describió Wall (Fig. 1), hay mitos sobre el efecto placebo, y la administración de placebos en dolores orgánicos puede provocar la liberación de opioides endógenos y colecistoquinina, produciendo así una respuesta analgésica.
3. *Vía de administración adecuada a cada paciente y a la intensidad del dolor*. En el medio hospitalario, para dolor moderado/intenso la vía parenteral es la de elección para un alivio rápido del dolor, siendo

- Los pacientes que responden adecuadamente al placebo no tienen ningún proceso orgánico.
- Los pacientes que presentan efecto placebo tienen rasgos psicológicos específicos e identificables.
- El efecto placebo es el mismo que se observaría de no administrar tratamiento alguno y es consecuencia de la evolución propia de la enfermedad.

(Modificada de Wall)

Figura 1. Mitos sobre el efecto placebo.

la vía intravenosa la idónea, limitando el uso de la vía intramuscular a pacientes que no precisen canalización de vía venosa, ya que las características farmacocinéticas con los picos y valles de absorción del fármaco pueden tener un efecto errático.

Además, también debemos contemplar el uso de la vía sublingual en fármacos determinados como la buprenorfina, para evitar el efecto primer paso.

Por otro lado, la vía transdérmica nos ofrece una alternativa en caso de alteración de tránsito intestinal o imposibilidad para deglutir, e incluso la vía tópica para ciertas patologías y fármacos con elevada liposolubilidad y potencia analgésica.

POSOLOGÍA

El dolor es una experiencia subjetiva, por lo que necesitamos individualizar nuestro tratamiento analgésico en cada paciente. La elección del fármaco adecuado, en la dosis y vía de administración correcta ajustado a cada paciente, son las reglas para conseguir una adecuada analgesia.

1. *Dosis de choque:* en los dolores agudos es necesario el uso de una dosis inicial, el doble generalmente a la dosis de mantenimiento, para alcanzar niveles plasmáticos y analgésicos adecuados. Es imprescindible en el dolor agudo.

2. *Posología adecuada:* establecer una posología con la dosis e intervalos adecuados para evitar la reaparición del dolor. La reaparición del dolor es el factor que lo hace menos controlable.

3. *Individualizar las dosis, principio básico de la analgesia.* Se debe hacer en cada paciente en función de la intensidad del dolor, la evolución y respuesta al tratamiento.

<table>
<tr><th colspan="10">TRATAMIENTO DEL DOLOR</th></tr>
<tr><td colspan="10">Escala EVA</td></tr>
<tr><td colspan="10">Escala numérica</td></tr>
<tr><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td><td>6</td><td>7</td><td>8</td><td>9</td><td>10</td></tr>
<tr><td colspan="4"></td><td colspan="3"></td><td colspan="3" rowspan="2">Opioide fuerte
+/-
AINEs</td></tr>
<tr><td colspan="4">Metamizol
Paracetamol
AINEs</td><td colspan="3">Opioide débil
+/-
AINEs</td></tr>
<tr><td colspan="10">Coanalgésico</td></tr>
<tr><td colspan="10">Coadyuvante</td></tr>
</table>

La primera fase de tratamiento, la Asistencia Primaria, se realiza en el propio lugar del accidente y se traslada posteriormente, si es preciso. Siguiendo las **Guías de Advance Trauma Life Support** (ATLS), el objetivo es estabilizar al paciente cardiovascular y respiratoriamente, y el dolor deber ser tratado tras la estabilización. La vía intravenosa es la de elección, al ser la más rápida, predecible y eficaz. En el paciente politraumatizado, la morfina es la primera opción, vía intravenosa (iv), para el control del dolor. Como alternativa, podemos usar la ketamina y también el fentanilo. Si no se dispone de vía intravenosa, la ketamina intranasal es de elección.

Hay que evitar las vías intramuscular y subcutánea por su variabilidad y tiempo de latencia. Esta fase inicial es muy

dinámica, por lo que debemos valorar el uso de pequeñas dosis incrementales, para evitar la aparición de hipotensión en situación de hipovolemia. En algunos casos se puede realizar *in situ* un tratamiento etiológico de las lesiones, como reducciones de fracturas o luxaciones, inmovilización y reposo.

El dolor, como reacción fisiológica beneficiosa, ayuda a mantener las constantes hemodinámicas en un primer momento, pero ha de controlarse para evitar que en una segunda fase provoque taquicardia, aumento de la poscarga, consumo miocárdico y cerebral de oxígeno. Así, la administración de analgésicos ha de realizarse con adecuadas condiciones de monitorización.

En los Servicios de Urgencias Hospitalarias, tras la valoración inicial se realizarán las exploraciones diagnósticas, pruebas complementarias y, en su caso, los tratamientos necesarios, ya sea quirúrgico o aplicable en el Servicio de Urgencias.

Una adecuada y rápida valoración nos permitirá solicitar las pruebas complementarias necesarias y optimizar las medidas de tratamiento para poder alcanzar un tratamiento analgésico eficaz.

La inmovilización de articulaciones, reducción de fracturas y luxaciones, sutura de heridas, tracción de fracturas, infiltración de articulaciones y heridas, anestesia locorregional para limpieza y tratamiento de heridas, extracción de cuerpos extraños o bloqueos nerviosos son técnicas, con material y apoyo disponible en los SUH, adecuadas para el tratamiento del dolor en cualquier paciente, ya sea en un enfermo politraumatizado, accidente casual o reagudización de dolor crónico.

Existen otras técnicas, como el bloqueo simpático, el uso de radiofrecuencia, técnicas ablativas o la neuromodulación, que deben realizarse en un proceso asistencial distinto al manejo en Urgencias.

ANALGESIA LOCORREGIONAL

La analgesia locorrregional en pacientes politraumatizados o con lesiones delimitadas ofrece un mejor control analgésico que la sistémica, mejora la perfusión tisular con menor incidencia de trombosis e infecciones, útil en la monitorización del nivel de conciencia y no deteriora los parámetros respiratorios. Puede asociarse a analgesia sistémica.

Las técnicas de analgesia regional más utilizadas son el bloqueo intercostal, bloqueo paravertebral, bloqueo epidural, bloqueo del nervio ciático y del nervio femoral.

ANALGESIA SISTÉMICA

Paracetamol

A pesar de no ser un fármaco antiinflamatorio, tiene propiedades analgésicas similares a los AINEs, pero sin efectos gastrolesivos ni sobre la coagulación, aunque sí presenta hepatotoxicidad por sobredosis.

Indicado para el dolor leve-moderado, se recomienda vía intravenosa 1 g cada 6-8 horas, con dosis máxima diaria de 4 g. En niños,15 mg/kg hasta un máximo de 60 mg/kg diario.

Se utiliza, como el resto de AINEs, en asociación con opioides para el dolor moderado-intenso.

Metamizol

Actúa impidiendo la formación de prostaglandinas inhibiendo la ciclooxigenasa. Las prostaglandinas se producen en respuesta a una lesión, provocando inflamación y dolor. Indicado en dolor leve. Escaso efecto gastrolesivo y sobre la agregación plaquetaria, pero con riesgo de agranulocitosis en cinco casos de cada 100.

Se utiliza, como el resto de AINEs, en asociación con opioides para el dolor moderado-intenso.

En administración intravenosa, 2 g cada 6-8 horas. También disponible vía oral en las mismas dosis.

Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs)

La principal indicación de los AINEs es su uso para la disminución del dolor nociceptivo de intensidad leve o moderada y con componente inflamatorio. La respuesta clínica de los AINEs es muy variable, por lo que es preciso la individualización de cada tratamiento. La principal limitación de este grupo son los efectos secundarios gastrointestinales, pero también los hepáticos, renales y cardiovasculares. Los COXIBs presentan un perfil de toxicidad gastrointestinal más seguro. La elección del AINE viene marcada por las características del paciente (Tablas I y II). Deben prescribirse a la dosis mínima eficaz y durante el mínimo tiempo posible. Deben evitarse en

paciente anticoagulados, y en caso de absoluta necesidad, optar por los COXIBs.

Tabla I. Características de los AINEs

AINE	Daño GI alto	Daño GI bajo	Necesidad de IBP	Interacción con ACO	Riesgo cardiovascular
Diclofenaco	++	++	++	+	+++
Ibuprofeno	+++	+++	++	+++	++
Naproxeno	++++	++++	+++	+++	-
Celecoxib	+	+	-	+	++
Etoricoxib	+	++	+	+++	

Tabla II. Grupos de AINEs y posología habitual

Grupo farmacológico	Fármaco prototipo	Dosis (mg)	Intervalo (h)
Salicilatos	Ácido salicílico	325-1.000	4-6
Paraaminofenoles	Paracetamol	332-1.000	4-6
Ácido indolacético	Indometacina	25-75	6-8
	Sulindaco	150-200	12
Pirazonolónicos	Diclofenaco	25-75	6-8
	Fenilbutazona	100-200	6-8
Fenamatos	Dipiridona	300-600	6-8
Ácido pirrolacético	Ketorolaco	15-30	4-6
	Ibuprofeno	200-800	8-12
	Naproxeno	250-500	8-12
Benzotiacínicos	Ketoprofeno	50-100	6-8
	Peroxicam	10-20	12-24
Sulfonilida	Tenoxicam	20	24
	Nimesulida	100-200	12
Inhibidores de la COX-2	Celecoxib	100-200	12-24
	Etoricoxib	60-90-120	24

Ibuprofeno

Actúa impidiendo la formación de prostaglandinas, inhibiendo la ciclooxigenasa. Las prostaglandinas se producen en respuesta a una lesión, provocando inflamación y dolor. Indicado en dolor leve.

Se usa a dosis de 400 mg cada 4-6 horas, con 2.400 mg/diarios máximo. En niños menores de 12 años, 5-10 mg/kg de peso cada 6-8 horas, con un máximo de 40 mg/kg diario.

Dexketoprofeno trometamol

Fármaco analgésico, antiinflamatorio y antipirético de la familia de los derivados del ácido propiónico. Indicado para el dolor leve y uso a corto plazo, limitado al periodo sintomático de forma intravenosa.

Se administra a dosis de 50 mg cada 8-12 horas de forma intravenosa y precisa ajuste en insuficiencia renal leve (máximo de 50 mg diarios).

Ketorolaco trometamol

Mayor potencia a otros AINEs, pero con alto poder gastrolesivo, por lo que se debe limitar su uso a 48 horas, evitándose la asociación a otros AINEs.

Según la intensidad del dolor, 10-30 mg cada 4-6 horas, con dosis máxima de 90 mg al día. En perfusión, a un ritmo de 1,5-3 mg/hora. Precisa ajuste en insuficiencia renal leve y contraindicado en el resto.

Diclofenaco

Aunque se recomienda la vía intramuscular, existe experiencia de uso en otras vías de administración. Potente analgésico, con inicio de acción vía oral a los 15-30 minutos.

Su uso vía intravenosa precisa de dilución y está limitada a 24 horas, con máximo de 150 mg/día repartido en dos dosis.

Opioides

Los opioides mayores están indicados en el dolor agudo intenso ante un paciente politraumatizado o traumatismos menores que cursan con dolor moderado, administrados siempre vía iv y con una estrecha vigilancia del paciente. Su actuación como depresor central hace que ante traumatismos craneoencefálicos se deban usar con prudencia. La elevada incidencia de náuseas y vómitos son las mayores desventajas, junto con el riesgo de depresión respiratoria.

El uso de opioides en el paciente traumático es de elección por la gran eficacia en el dolor intenso, el rápido inicio de acción vía iv, la fácil disponibilidad y las mínimas contraindicaciones absolutas.

Contraindicados en embarazo, con uso muy limitado en lactancia por su paso a la leche materna.

Los opioides de elección son la morfina como primera opción, y en segunda línea el fentanilo. Pueden usarse en bolo o en perfusión continua.

Morfina

La morfina es el opioide de referencia, con actividad agonista pura. Las presentaciones de liberación inmediata evidencian un pico plasmático a los 30-60 segundos de la administración, y las retardadas a las cuatro horas. La vida media en el caso de las formas de liberación inmediata es de cuatro horas y en las de liberación prolongada de 12 horas.

Es el fármaco de elección, vía intravenosa, en el dolor agudo traumático moderado/intenso y en el paciente politraumatizado.

Se administra a dosis de 0,05-0,1 mg/kg iv en bolo como dosis inicial de choque o de rescate, y para mantenimiento en perfusión, 0,5-2 mg/h iv. También pautado a 2-6 mg iv cada 3-4 horas.

Fentanilo

Opioide de síntesis con actividad agonista pura y potencia analgésica entre 80-100 veces mayor a la morfina, pero de acción más corta. Potente efecto analgésico, aumentando el umbral del dolor y alteración de la percepción dolorosa. Pico plasmático vía iv a los 5-15 minutos, con metabolismo hepático y eliminación renal a los 30-60 minutos. Útil además en el dolor irruptivo con tratamiento opioide previo.

Se administra en bolo a dosis de 50-100 µg iv como dosis de choque inicial o de rescate, en infusión continua a dosis de 1-2 µg/kg/h y de mantenimiento en dosis de 0,05-0,10 mg

cada 1-2 horas. También disponible con aplicador intranasal, bucofaríngeo y transdérmico, para su liberación sostenida.

Petidina o meperidina

Opioide agonista puro similar a la morfina, de inicio más rápido y duración más corta, pero con cierta acción colinérgica.

Se emplean dosis iniciales de choque de 100-200 mg iv en adultos, y en niños 1-2 mg/kg iv. De rescate o mantenimiento, se recomienda dosis de 50-100 mg cada 6-8 horas.

Oxicodona

Derivado semisintético del alcaloide natural opioide tebaína. Gran potencia analgésica, el doble a la morfina. Metabolización hepática con buena biodisponibilidad en la administración vía oral. Disponible en presentación de liberación inmediata y prolongada.

Se usa en dosis de choque hasta 10 mg diluidos en suero fisiológico en bolo en 1-2 minutos. Para la perfusión se recomienda dosis inicial de 2 mg/h. Rescates en bolo de 0,03 mg/kg.

Codeína

Alcaloide natural similar a la morfina, con menor potencia analgésica (opioide débil). Agonista puro con supresión del reflejo tusígeno a nivel central. Metabolización hepática. Mejor tolerabilidad gástrica frente a tramadol. Importante el uso cuidadoso en ancianos. Vía de administración oral.

Para adultos, la dosis es de 30 mg cada 4-6 horas, con 240 mg/día como dosis máxima. En niños, 0,5 mg/kg cada 4-6 horas.

Tramadol

Agonista puro e inhibidor de la recaptación de serotonina y noradrenalina (opioide débil). Menor sedación y estreñimiento que la morfina. Disponible en presentación oral, rectal, parenteral, retardada e intravenosa.

La dosis en infusión continua es de 0,2-0,4 mg/kg/hora, con dosis máxima de 400 mg al día. En el uso intravenoso, 50-100 mg diluidos en 100 cc de suero fisiológico en aproximadamente 30 minutos cada 6-8 horas.

Tapentadol

Opioide novedoso, potente, con doble mecanismo de acción como agonista puro e inhibidor de la recaptación de noradrenalina. Propiedades analgésicas en el dolor nociceptivo y neuropático. Máxima concentración plasmática a las tres horas, con una duración aproximada de 12 horas, sin tener en principio techo analgésico. No se recomienda superar los 500 mg/día.

Presentación oral de liberación prolongada, iniciando con 50 mg/día y doblando cada tres días hasta control analgésico aceptable, con minimización así de los efectos secundarios.

Ketamina

En el paciente politraumatizado se ha usado como inductor anestésico para realización de técnicas de urgencias, por su profunda analgesia. De elección en grandes quemados y pacientes sin posibilidad de vía intravenosa.

Se usa a 1-2 mg/kg iv como dosis de choque asociada a midazolam para minimizar sus efectos psicomiméticos.

Uso de ketamina en paciente politraumatizado	
Ventajas	**Inconvenientes**
• Profunda analgesia, manteniendo la conciencia • Pocos efectos en la ventilación y reflejos laríngeos • Agonista adrenérgico • Broncodilatador • Disponible atomizado intranasal	• Hipertensión y taquicardia • No garantiza mantenimiento de la vía aérea • Rigidez muscular • Aumento de salivación • Depresión miocárdica directa • Aumento de la presión intracraneal

OTRAS ANALGESIAS

Bibliografía

Catalá Puigbó E. Manual de tratamiento del dolor. Dolor en los pacientes politraumatizados. Barcelona. Permanyer, 2015.

Hoffmann R. Anestesia en ortopedia. En: Tornero C., ed. Anestesia, fundamentos y manejo clínico. Madrid. Ed. Panamericana. 2015. P. 683-705.

Manual Setla. Conceptos prácticos en traumatología y medicina laboral. Madrid. Ed: Enfoque editorial SC. 2015.

Mariné Blanco M, Piñera Salmerón P. Enfoque terapéutico del dolor en Urgencias. Oviedo. 2005.

NICE guideline. Major trauma: assessment and initial management. Nice.org.uk/guidance/ng39. 2016

CAPÍTULO 15

Manejo del dolor de origen no traumático en Urgencias

R. Pérez Castillo, A. Briones Través y J. L. Ruiz López

INTRODUCCIÓN

El dolor es uno de los motivos de consulta más frecuentes en Urgencias. Puede ser la expresión de procesos de diferentes orígenes y gravedad. En este capítulo revisaremos los principales procesos álgicos no traumáticos que generan demanda de atención urgente.

ALGIAS CÉRVICO-CRANEALES

Las cefaleas se definen como los dolores y molestias localizadas en cualquier parte de la cabeza, desde la región frontal hasta la occipital, incluyendo también la zona cervical y facial.

Es uno de los trastornos más frecuentes del sistema nervioso. Según la OMS, entre la mitad y las tres cuartas partes de los adultos de 18 a 65 años han sufrido una cefalea en el último año. Supone el 5% de las visitas a los Servicios de Urgencias.

Si bien el dolor de cabeza es un trastorno generalmente benigno y transitorio, que en la mayor parte de las ocasiones cede espontáneamente o con la ayuda de algún analgésico, puede estar también originado por una enfermedad grave que ponga en peligro la vida de la persona.

La **International Headache Society (HIS)**, en marzo de 2013 publicó la tercera edición de la Clasificación Internacional de las Cefaleas, donde se clasifican estas en primarias y secundarias.

Las cefaleas primarias son procesos en los que no existen causas exógenas, resultan más frecuentes que las secundarias y son benignas, aunque pueden ser muy incapacitantes para las personas que las sufren. Por el contrario, las cefaleas secundarias, menos frecuentes que las anteriores, son una manifestación de un proceso exógeno; estos procesos en los que la cefalea resulta su primera manifestación clínica, pueden suponer un riesgo vital para el paciente si no se aborda de forma rápida.

Las cefaleas primarias más frecuentes (Tabla I) son:

- Migraña.
- Cefalea tensional.
- Algias faciales (neuralgia del trigémino), por ejemplo, la cefalea en racimos.

Dentro de las cefaleas secundarias hay que pensar en:

- Hemorragia intracraneal.
- Meningitis.
- Tumor cerebral.

La aproximación diagnóstica a las cefaleas debe ser clínica. Habitualmente, las cefaleas primarias no requieren exploraciones complementarias.

Las características del dolor: el inicio, la localización, la patocronia, la intensidad, ayudan a diferenciar un tipo de cefalea de otra.

Cuando sospechemos una cefalea secundaria, solicitaremos pruebas complementarias: TAC, punción lumbar, analítica, etc.

Los **signos de alarma** para sospechar una cefalea secundaria son:

- Cefalea intensa de inicio súbito.
- Cefalea subaguda con empeoramiento progresivo.
- Cefalea precipitada por tos, Valsalva, coito o ejercicio.
- Cefalea de reciente aparición en mayores de 50 años.
- Cefalea con focalidad neurológica asociada.
- Cefalea en paciente que sufre TCE y está en tratamiento con anticoagulantes.
- Cefalea con vómitos bruscos sin náuseas.
- Cefalea en paciente con fiebre y/o rigidez de nuca.
- Alteración del estado mental.

Tabla I. Cefaleas primarias			
	Migraña	**Cefalea tensional**	**Cefalea en racimos**
Localización	Unilateral Puede ser bilateral	Bilateral	Unilateral
Manifestaciones neurológicas	Autolimitadas en la migraña con aura Más frecuentes visuales	No	Alteraciones vegetativas del área del trigémino
Diagnóstico	Clínico	Clínico	Clínico
Tratamiento de primera elección	AINEs Triptanes	AINEs Ansiolíticos Relajantes musculares	O_2 a 8-12 l/m
Tratamiento preventivo	Topiramato	Amitriptilina	Corticoides Verapamilo Litio

1. Migraña

Una de las cefaleas más frecuentes, en un tercio de los casos provoca incapacidad importante de los pacientes; algunos incluso requieren reposo durante la crisis.

Típicamente, la migraña es una cefalea episódica, pulsátil, unilateral, pero hasta un 40% de los pacientes la pueden objetivar bilateral, y en otro alto porcentaje se inicia en un lado, y durante la crisis pasa al otro lado de la cabeza.

La Sociedad Internacional de la Cefalea (International Headache Society, IHS) diferencia entre la migraña sin aura y

la migraña con aura. En esta última, la cefalea se acompaña de síntomas de disfunción neurológica focal autolimitados. Pueden variar desde alteraciones visuales, las más frecuentes, hasta cuadro de vértigos.

El tratamiento se basará en **AINEs** para los cuadros más leves:

- Ibuprofeno: 600-1.200 mg vo.
- Naproxeno sódico: 550-1.100 mg vo.
- Ácido acetilsalicílico: 500-1.000 mg vo.
- Dexketoprofeno: 25-50 mg vo, 50 mg parenteral.

La segunda línea de tratamiento es más específica:

- Ergóticos: producen más efectos adversos; hoy en día no se suelen utilizar.
- Triptanes:
  - Sumatriptán: 6 mg sc; 20 mg vía nasal.
  - Zolmitriptán: 5 mg vo y vía nasal.
  - Rizatriptán: 10 mg vo.
  - Eletriptán: 20-40 mg vo.

El uso del paracetamol (acetaminofeno) en la mayoría de los trabajos se recomienda para crisis leves/moderadas, aunque S. Derry, en una revisión Cochrane, sugiere que 1.000 mg en combinación con metoclopramida tiene una eficacia similar a 100 mg de sumatriptán en el alivio del dolor a las dos horas.

2. Cefalea tensional

De entre las cefaleas primarias es la más frecuente. Suele afectar a personas jóvenes de entre 25 y 35 años, y hay discreto predominio en mujeres.

Una de las características diferenciales con la migraña es que la cefalea tensional no se calma con los triptanes.

Se describe como cefalea bilateral, que afecta desde la región occipital hasta la región frontal; en algunas ocasiones la definen como un casco, no pulsátil, no asocia náuseas ni vómitos. Clínicamente son muy característicos los puntos *gatillo* miofasciales, que se localizan en bandas tensas del músculo esquelético; es frecuente localizarlos en músculo temporal, suboccipital, esternocleidomastoideo y trapecio superior.

Desde el punto de vista temporal, se diferencian en:

- Cefalea tensional episódica poco frecuente.
- Cefalea tensional episódica frecuente.
- Cefalea tensional crónica.

Los principales factores desencadenantes de la cefalea tensional son el estrés y la fatiga. La cefalea tensional crónica es muy habitual que se asocie a comorbilidades psiquiátricas, como ansiedad generalizada y la depresión.

El **tratamiento** de este tipo de cefalea, fundamentalmente se basa en AINEs; es importante pautarlos de forma adecuada, pues dosis inferiores a las necesarias, además de no resolver el problema suelen provocar la aparición de **cefalea**

crónica por abuso de analgésicos; más frecuente con el paracetamol.

También es preferible no utilizar formulaciones de combinaciones analgésicas.

Los principales AINEs en el tratamiento de la cefalea tensional son: ibuprofeno, naproxeno, ketoprofeno. La eficacia del paracetamol es discutida en algunos estudios.

3. Cefaleas trigémino-autonómicas

Son un grupo de cefaleas que tienen en común la localización trigeminal del dolor y la activación de un reflejo trigeminofacial, ocasionando manifestaciones vegetativas oculares junto a la cefalea. La más frecuente es la cefalea en racimos.

A. Cefalea en racimos

- Es una cefalea unilateral, cíclica, breve (los episodios suelen durar entre 15 y 180 minutos) y muy intensa, que se acompaña de signos vegetativos oculofaciales homolaterales (rinorrea, inyección conjuntival, miosis, lagrimeo).
- Es de predominio en los varones. Suele ser vespertina/nocturna.
- Como cefalea primaria, el diagnóstico es clínico.
- **Tratamiento**:
  - Dejar al paciente en ambiente tranquilo y oscuro, con O_2 en mascarilla a 10 l/m.

- Fármacos: de elección, sumatriptán sc 6 mg. Como alternativa, vía nasal; también se podría administrar vía oral.

- **Tratamiento preventivo**:
  - Corticoides: prednisona 60 mg/24 h durante 3-5 días; después, reducir 10 mg cada tres días.
  - El verapamilo tiene un inicio de efecto más retardado, se administra vía oral 240 mg/d.
  - Como tratamiento preventivo retardado alternativo, se puede utilizar el carbonato de litio a dosis de 200 mg/12 h y se aumentan 200 mg/7 días hasta obtener mejoría o alcanzar el rango superior terapéutico de litio en sangre.

4. Dolor dental

Otra causa frecuente de demanda en los Servicios de Urgencias es el dolor dental. La mayoría de estos procesos requerirán de una solución por parte del odontoestomatólogo, y desde Urgencias podemos ofrecer tratamiento sintomático.

Las **causas** más frecuentes del dolor dental en Urgencias son:

- Alteraciones del esmalte, caries.
- Enfermedad periodontal, gingivitis, periodontitis.

Para el **tratamiento** de este tipo de causas se deben utilizar analgésicos del tipo de ácido acetilsalicílico 500-1.000 mg/6-8 h, paracetamol 1 g/6-8 h, asociado a codeína. En los

casos donde el componente inflamatorio es importante es mejor recurrir a los AINEs del tipo ibuprofeno 400-600 mg/6-8 h, diclofenaco 50 mg/6-8 h o ketorolaco 25-50 mg/6-8 h.

ALGIAS TORÁCICAS

Como dolor torácico, se puede definir a las sensaciones dolorosas localizadas entre la base del cuello y el diafragma.

El dolor torácico puede ser la manifestación de un proceso con compromiso vital tiempo-dependiente, por tanto, en esos casos la prioridad es poder identificar el proceso muy pronto para iniciar el tratamiento de dicho proceso que amenaza la vida.

Entre los principales procesos, ya sea por su frecuencia o por su gravedad, están:

- Cardiopatía isquémica.
- Disección de aorta torácica.

1. Cardiopatía isquémica

La cardiopatía isquémica es una causa frecuente de dolor torácico y emergencia médica que, basándose en la clínica, características del dolor y el electrocardiograma, se debe identificar en menos de diez minutos, e iniciar los protocolos terapéuticos para el manejo de esta patología.

El **cloruro mórfico es el analgésico de elección** en el manejo del síndrome coronario agudo, en dosis de 3-5 mg vía endovenosa, con incrementos de 2 mg hasta el control del

dolor. En los pacientes hipotensos debe evitarse el uso de cloruro mórfico por su efecto hipotensor; en estos pacientes se recomienda el uso de la **meperidina** 25-50 mg ev.

2. Síndrome aórtico agudo

Se conoce por este nombre a un grupo de síndromes que tiene un perfil clínico similar e incluye la úlcera penetrante aórtica, hematoma intramural y la disección aórtica. Aunque el mecanismo fisiopatológico que desencadenan estos síndromes es diferente, en muchas ocasiones se presenta de forma simultánea en un mismo paciente.

La característica clínica de este síndrome es el dolor torácico en pacientes con historia de hipertensión arterial.

El dolor en el síndrome aórtico agudo es característico y se reconoce como **dolor aórtico**. Las características fundamentales de este dolor son: dolor agudo y muy intenso, migratorio, pulsátil.

La localización retroesternal con irradiación a cuello es característica de la afectación de la aorta ascendente, mientras que la afectación dorsolumbar sugiere afectación de la aorta descendente.

La identificación temprana del dolor como síndrome aórtico es fundamental para el pronóstico de estos individuos.

Uno de los pilares fundamentales en el manejo de estos pacientes es el control del dolor. La analgesia contribuye a la estabilización del sujeto.

Los opioides a dosis bajas son la base del **tratamiento**:

- Cloruro mórfico 3 mg iv, que se puede repetir cada 5-10 minutos hasta el control del dolor.
- Meperidina 25-50 mg iv cada 5-10 minutos en pacientes con tensiones sistólicas por debajo de 100 mmHg de sistólica.

Para controlar la progresión de la enfermedad y disminuir el riesgo de rotura, se utilizan como fármacos de primera elección los betabloqueantes; se puede asociar nitroprusiato, nitratos y/o calcioantagonistas.

3. Neuralgia herpética

El herpes zóster es un proceso frecuente, que puede afectar la calidad de vida de los pacientes que lo sufren. Es una infección viral cuyas manifestaciones clínicas se basan en lesiones cutáneas y dolor.

Dentro de los principales **objetivos en el tratamiento** del herpes zóster están el manejo del dolor y la reducción de la incidencia de la neuralgia posherpética.

Por tanto, dentro de este proceso distinguiremos:

- El dolor agudo en la infección del herpes zóster.
- Neuralgia posherpética.

El **dolor agudo** en la infección por herpes zóster ocurre en más del 85% de los pacientes mayores de 50 años, y de estos, entre el 60-70% presentan dolor más de un mes tras el inicio de las lesiones cutáneas.

Se recomienda el uso de analgésicos sistémicos en el manejo del dolor agudo asociado al herpes. La terapia debe basarse en el uso de la escalera analgésica recomendada por la Organización Mundial de la Salud (OMS). Para el manejo del dolor leve, utilizar AINEs (dexketoprofeno, naproxeno, ibuprofeno) u otros analgésicos no opioides (metamizol). En el dolor moderado, se debe asociar a opioides menores (tramadol), y para el manejo del dolor intenso, utilizar opioides mayores (oxicodona, morfina).

El uso de la escalera de la OMS no implica que tengamos que recorrer todos los escalones, ya que si el paciente acude con un dolor intenso, debemos iniciar el tratamiento analgésico con opioides potentes.

La **neuralgia posherpética** es un dolor neuropático que persiste tras un mes de la desaparición de las lesiones cutáneas. Es la complicación más frecuente en pacientes inmunocompetentes de la infección por herpes zóster.

La neuralgia posherpética es un proceso crónico con un componente neuropático, por lo que el tratamiento analgésico (opioides) debe completarse con:

- Antidepresivos (amitriptilina, nortriptilina). Los antidepresivos tricíclicos tienen un efecto demostrado sobre el dolor neuropático, actúan inhibiendo la recaptación neuronal de noradrenalina y serotonina. Su efecto analgésico se alcanza con dosis menores que su efecto antidepresivo. La amitriptilina (75-150 mg/día) es el fármaco de primera elección en la neuralgia posherpética; se debe iniciar con dosis bajas

de 10-25 mg. La amitriptilina no debe mezclarse con el tramadol.

- Antiepilépticos (gabapentina, pregabalina). La gabapentina actúa sobre los canales del calcio. A dosis, es variable desde 300-3.600 mg/día. La pregabalina también actúa sobre los canales del calcio y su dosis va de 75-600 mg/día.
- Capsaicina. Se utiliza en forma tópica con cuatro aplicaciones diarias. Como efectos adversos, sensación de quemazón, prurito o eritema.

También se utilizan tratamientos tópicos como capsaicina en crema o lidocaína tópica.

El tratamiento recomendado en la neuralgia posherpética es la amitriptilina; otra opción son los opioides más la gabapentina (Tabla II).

Tabla II. Fármacos en la neuralgia posherpética

Fármaco	Dosis
Naproxeno	500 mg/8 h
Dexketoprofeno	12,5-25 mg/8 h
Ibuprofeno	600 mg/8 h
Metamizol	500 mg-2 g/8 h
Tramadol	12,5-400 mg
Oxicodona	10-400 mg/día
Morfina	30-360 mg/día
Amitriptilina	10-25 mg/24 h
Gabapentina	100-600 mg/12 h
Pregabalina	50-100 mg/12 h

ALGIAS ABDOMINALES

El dolor abdominal es uno de los motivos de consulta más frecuentes en un Servicio de Urgencias (5 a 10%). En la aproximación al dolor de causa abdominal es imprescindible descartar aquellos motivos de consulta que suponen un peligro potencial para la vida o vitalidad de alguno de los órganos del paciente. A pesar de las técnicas sofisticadas de diagnóstico, hasta un 25% de pacientes son dados de alta sin diagnóstico definitivo de la causa del dolor, y entre un 35-41% de los ingresado por el mismo motivo; pero de ellos, el 80% evidencia desaparición del dolor dos semanas tras el alta. A pesar de ello, el dolor en sí mismo es una urgencia que es preciso tratar de forma adecuada.

La evaluación del dolor abdominal requiere una adecuada comprensión de los mecanismos responsables del mismo, un amplio diagnóstico diferencial de las causas más comunes y el reconocimiento de los patrones típicos y presentaciones clínicas de los síndromes dolorosos abdominales.

Los **receptores dolorosos abdominales** responden a mecanismos mecánicos (en las superficies serosas del intestino y mesenterio, así como de las paredes internas de las vísceras huecas) y químicos (neurorreceptores en la mucosa visceral).

En cuanto a la localización del estímulo doloroso, frecuentemente es imprecisa, debido al tipo y densidad de los nervios aferentes viscerales; pero es posible establecer algunas reglas que nos pueden resultar de utilidad:

La mayor parte del dolor del tracto digestivo se percibe a nivel de la línea media, ya que tiene inervación bilateral simétrica. El dolor que se lateraliza nos orienta hacia un problema ipsilateral del riñón, uréter u ovario, así como estructuras somáticas que tienen una inervación unilateral. Excepción a esta regla son la vesícula biliar y el colon ascendente y descendente, que a pesar de tener inervación bilateral, se suelen focalizar en el lado ipsilateral a su localización. En cuanto al intestino delgado, su dilatación o estímulo doloroso suele focalizarse a nivel periumbilical.

El dolor originado en las vísceras puede ocasionalmente ser percibido en una localización distante al órgano afectado, debido a que comparten el mismo nivel de cordón espinal que algunos dermatomos, como, por ejemplo, la vesícula biliar, que puede ser referido como un dolor a nivel de escápula. Este dolor referido puede ser tan intenso como si la causa del mismo estuviera en el lugar donde se percibe.

Además del dolor, es posible detectar otras sensaciones, como la hiperestesia local a nivel cutáneo o el aumento del tono de la musculatura abdominal (como la rigidez en caso de abdomen agudo).

CAUSAS DE DOLOR ABDOMINAL

Características del dolor

Determinar la causa del dolor abdominal incluye concretar:

- Forma de inicio: súbito, progresivo...

- Factores que lo provocan, lo estimulan o lo alivian: como, por ejemplo, si aumenta o disminuye tras la ingesta, si se alivia con alguna postura como en la pancreatitis, que lo hace con la inclinación hacia delante...
- Características del dolor: cólico, punzante, retortijón...
- Irradiación: hacia el hombro, el flanco abdominal, el pecho...
- Lugar de inicio o localización espontánea, o si es difuso.
- Síntomas asociados; fiebre, vómitos, diarrea, sangrados, secreción vaginal o genital, dolor al orinar, empeoramiento con la respiración.
- Tiempo de duración: intermitente, horas o semanas...

Localizacion del dolor

Por cuadrantes, deberíamos descartar:

- *Hipocondrio derecho:*
  - Patología biliar (litiasis biliar, cólico biliar, colangitis colecistitis, espasmos del esfínter de Oddi) y hepática (hepatitis, perihepatitis, síndrome de Budd-Chiari, trombosis de vena porta).
  - Patología renal (cólico renal o pielonefritis).
  - Patologías de base pulmonar (neumonías, derrame pleural).
  - Patología digestiva de colon ascendente o transverso.

- *Epigastrio:*
  - Cardiopatía isquémica.
  - Patología de grandes vasos: aneurisma de aorta, disección.
  - Patología pancreática (aguda y crónica).
  - Patología gástrica (úlcera, perforación, gastritis aguda, dispepsia funcional, reflujo gastroesofágico o gastroparesia).

- *Hipocondrio izquierdo:*
  - Patología de base pulmonar (neumonías o derrame pleural).
  - Patología en bazo (esplenomegalia, infarto esplénico, absceso esplénico y traumatismos con ruptura esplénica).
  - Patología digestiva de colon descendente o transverso.
  - Patología renal (cólico renal o pielonefritis).

- *Vacío derecho e izquierdo:*
  - Patología digestiva (diverticulosis, meteorismo).
  - Patología renoureteral.
  - *Mesogastrio:*
    - Hernias de pared abdominal (hernia umbilical, hernias de Spiegel, eventración).
    - Patología digestiva de intestino delgado (GEA).
    - Patología de grandes vasos (aneurisma, disección de aorta).

- *Fosa iliaca derecha:*
  - Patología digestiva (enfermedad inflamatoria intestinal, ileítis terminal) y diverticulitis.
  - Apendicitis.
  - Patología de unión ureterovesical.
  - Patología ovárica y de trompas en la mujer (embarazo ectópico, folículos hemorrágicos).
  - Hernias de pared abdominal (hernia inguinal y crural).
  - *Hipogastrio:*
    - Patología vesical.
    - Patología prostática en varones.
    - Patología uterina en mujeres y enfermedad inflamatoria pélvica.
    - Patologías de recto.
- *Fosa iliaca izquierda:*
  - Patología digestiva (colitis ulcerosa y diverticulitis).
  - Patología de unión ureterovesical.
  - Patología ovárica y de trompas en la mujer (embarazo ectópico, folículos hemorrágicos).
  - Hernias de pared abdominal (hernia inguinal y crural).

En ocasiones, el dolor abdominal no focaliza, presentándose como **síndromes de dolor difuso**. A destacar:

- Obstrucción intestinal.
- Perforación de tracto gastrointestinal.
- Isquemia mesentérica.
- Enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn).

- Gastroenteritis víricas.
- Peritonitis bacteriana espontánea en pacientes cirróticos.
- Peritonitis en pacientes en diálisis peritoneal.
- Cáncer colorrectal, gástrico o pancreático y diseminación peritoneal.
- Enfermedad celiaca o intolerancia a la lactosa.
- Cetoacidosis diabética o alcohólica.
- Insuficiencia suprarrenal y adrenal.
- Toxiinfecciones alimentarias con diarrea.
- Síndrome del intestino irritable.
- Estreñimiento.
- Diverticulosis.

Independientemente de la sospecha clínica, el abordaje del diagnóstico del dolor no debería obviar el tratamiento del mismo, que debe ser indicado de forma rápida y de acuerdo con la valoración de su intensidad.

CAUSAS MÁS FRECUENTES DE DOLOR ABDOMINAL EN URGENCIAS

1. Cólico renal

Más de un 12% de la población sufrirá un cólico renal durante su vida, siendo la tasa de recurrencia alrededor de un 50%.

AINEs y opioides han sido utilizados de forma tradicional para el **tratamiento** del dolor abdominal cólico causado por el espasmo uretral, debido a litiasis u otras causas. Los espasmo-

líticos antimuscarínicos (n-metilescopolamina) no están indicados, ya que ningún estudio ha demostrado que sean tan eficaces como los opioides, no aportan beneficios analgésicos ni disminuyen la sintomatología vegetativa acompañante.

La dosis habitual recomendada es: ketorolaco 30-60 mg iv o indometacina rectal 100 mg o dexketoprofeno 50 mg iv.

Los mórficos a utilizar, preferentemente, la morfina 5 mg iv en dosis de entrada, con bolos de 2,5 mg de rescate si precisa, hasta control del dolor. Puede usarse la petidina (o meperidina) a dosis de 50 mg en bolo inicial y nueva dosis, si precisa de rescate; pero no es recomendada en aquellos pacientes con insuficiencia renal, dado que su metabolito activo es altamente nefrolesivo.

La ventaja que ofrecen los AINEs frente a los opioides es que disminuyen el tono de la musculatura lisa uretral, lo que hace que se trate de forma directa el mecanismo de origen del dolor (el espasmo uretral), teniendo en algunas revisiones al menos la misma efectividad que el tratamiento tan solo con opioides, pero una mayor lentitud en el efecto, a pesar de que la duración de este sea mayor.

La utilización de AINEs disminuye los requerimientos analgésicos, así como los efectos adversos de los mismos (náuseas y vómitos), pero, por otra parte, en aquellos pacientes con deterioro de la función renal previa podrían interferir en su respuesta autorreguladora, provocando mayor daño renal.

El uso inicial de ambos es lo adecuado, ya que de esta forma obtienen un alivio más rápido (aproximadamente

20 min) y duradero del dolor, requiriendo menos rescates de morfina.

2. Cólico biliar

Durante el episodio de dolor agudo por cólico biliar, la actuación debe estar enfocada sobre todo al tratamiento del dolor. Este puede ser controlado habitualmente con AINEs u opioides.

El **tratamiento** con AINEs se inicia habitualmente con ketorolaco (30 a 60 mg iv o im), aliviando el dolor habitualmente en unos 10-30 min. Los opioides deben reservarse para pacientes con contraindicaciones a los AINEs o que no han logrado eliminar el dolor.

El papel de los AINEs en el tratamiento del cólico biliar ha sido ampliamente demostrado en metaanálisis en los que se incluyeron otros AINEs, como el diclofenaco, tenoxicam, flurbiprofeno y ketoprofeno, frente a espasmolíticos o placebo, demostrando que además evitan el desarrollo de colecistitis.

Los opioides como la morfina, hidromorfona o meperidina, son las opciones para aquellos pacientes que precisan mayor control del dolor. Habitualmente se ha usado meperidina como tratamiento de elección, porque se le suponía menor efecto sobre la motilidad del esfínter de Oddi, pero una revisión sistemática demostró que todos los opioides elevan el tono del esfínter de Oddi sin hallar diferencias entre ellos que justifiquen el uso de uno u otro, ya que no se ha objetivado mayor incidencia de pancreatitis ni colecistitis en el uso de morfina. No hay evidencias de que deba evitarse el uso de morfina en estos

pacientes, puesto que esta, además, posee una vida media más larga, lo que repercute en la ausencia de necesidad del uso de dosis repetidas como con meperidina. Otra razón para evitar la meperidina es que su metabolito activo, la normeperidina, provoca irritación neuromuscular y presenta diversas interacciones con otros medicamentos, como los inhibidores de la monoamiooxidasa.

A pesar de que los anticolinérgicos son relajantes de la musculatura lisa, estos no parece que ayuden en la patología biliar. De modo que no están indicados.

3. Apendicitis aguda

La apendicitis aguda es la emergencia quirúrgica más común en el mundo, con un riesgo vital del 8,6% en varones y 6,9% en mujeres. Desde hace mas de cien años, la apendicitis se ha tratado quirúrgicamente con cirugía abierta, pero actualmente la cirugía laparoscópica supera a la previa, e incluso en algunos estudios solo se trata con antibióticos.

Hace tiempo se pensaba que la analgesia interfería en el diagnóstico de pacientes con dolor abdominal, pero estudios posteriores han demostrado que no es así y que los pacientes con dolor abdominal deben ser juiciosamente tratados de su dolor en los Servicios de Urgencias.

De acuerdo con estos estudios, los opioides alteran la exploración física de los pacientes con dolor abdominal, pero no aumentan las decisiones de manejo incorrecto ni la morbimortalidad.

La dosis de morfina es de 0,05 a 0,10 mg/kg iv (habitualmente se inicia con dosis de 2 a 5 mg en adultos), administrando nuevas dosis cada 15 min, aproximadamente, hasta control del dolor. El fentanilo también se ha utilizado, por su mayor rapidez y potencia, con dosis de 0,1 a 0,3 mcg/kg (10 a 25 mcg en un adulto normal) cada 5 min hasta control del dolor. Siempre bajo monitorización de los efectos respiratorios. En pacientes con tratamiento opioide previo suelen necesitar dosis mayores.

El uso de ketamina (0,3 mg/kg) ha demostrado una eficacia analgésica equivalente a la dosis de 0,1 mg/kg de morfina, sin mayores efectos adversos, pero aún no existen suficientes estudios que avalen su eficacia y seguridad en este campo.

En todo caso, el objetivo no es eliminar del todo el dolor, o hacerlo tolerable sin provocarle somnolencia al paciente.

4. Pancreatitis aguda

La pancreatitis aguda se trata de un proceso inflamatorio agudo del páncreas. Debe sospecharse en aquellos pacientes que presenten dolor en hemiabdomen superior, pero requiere pruebas bioquímicas y radiológicas para su correcto diagnóstico.

Se divide en:

- Pancreatitis aguda leve: que no presenta complicaciones sistémicas ni fallo orgánico.
- Pancreatitis moderada-severa: con fallo orgánico, que se resuelve en aproximadamente 48 h, y/o complicaciones locales sin persistencia de fallo orgánico.

- Pancreatitis severa con persistencia de fallo orgánico, que afecta a más de un órgano, o fallo multiorgánico.

La mayor parte de ellos presenta dolor abdominal súbitamente intenso y persistente. En aquellos de causa biliar, el dolor se inicia rápidamente, alcanzando su intensidad máxima en unos 10-20 min. Sin embargo, en los pacientes con pancreatitis de causa hereditaria o metabólica o alcohólica, el dolor es menos abrupto y de peor localización. En el 50%, aproximadamente, irradia a la espalda y persiste muchas horas o días, y se alivia parcialmente con la inclinación hacia delante. Aproximadamente el 90% asocian náuseas o vómitos.

Los pacientes con pancreatitis grave asocian disnea, debida a la irritación diafragmática secundaria a la pancreatitis, o derrame pleural. Incluso pueden llegar a presentar distrés respiratorio.

El control del dolor en estos pacientes es algo prioritario, ya que el dolor incontrolado contribuye a su inestabilidad hemodinámica.

Es preciso iniciar tratamiento con fluidos para evitar la hipovolemia, y analgesia con opioides para control del dolor, ya que estos se han demostrado seguros y efectivos en su administración en bomba. Habitualmente, se usa hidromorfona o fentanilo. Este último es el más utilizado, ya que tiene un perfil muy seguro, sobre todo a nivel renal. La dosis de inicio habitual es de 20 a 50 mcg cada 10 min, en perfusión.

La meperidina se ha utilizado preferentemente por su perfil de seguridad frente a la morfina, ya que se le suponía a

esta última un efecto presor sobre el esfínter de Oddi. Pero no hay estudios que demuestren que esto genere empeoramiento de las causas de pancreatitis o colecistitis. Además, la meperidina tiene una vida media de corta duración y su metabolito, la normeperidina, tiene efectos tóxicos a nivel neuromuscular y renal, por lo que está en desuso.

5. Gastroenteritis aguda

A pesar de que la gastroenteritis aguda es muy común, su diagnóstico en los Servicios de Urgencias es por exclusión de otras patologías, donde el clínico debe descartar otras causas de dolor abdominal grave. En este caso, el dolor abdominal es un síntoma menor frente a otras manifestaciones, como los vómitos, la fiebre o la diarrea.

La analgesia se lleva a cabo con analgésicos como el paracetamol (1 g iv o vo) o metamizol (2 g iv), así como antiácidos o antieméticos, que además de su efecto antiemético también favorecen la relajación de la musculatura lisa del tubo digestivo, aliviando el dolor cólico.

CAUSAS DE DOLOR ABDOMINAL DE ALTO RIESGO (Tabla III)

Las causas de dolor abdominal que siempre se deben descartar en los Servicios de Urgencias son aquellas que pueden suponer un riesgo para la vitalidad de algún órgano o comprometer la vida del paciente, como:

- Aneurisma de aorta.

Tabla III. Dolor abdominal de alto riesgo
Datos en HC que hacen sospechar de causas de dolor abdominal de alto riesgo
• Edad mayor de 65 años. • Inmunosupresión (VIH, tratamiento crónico con CTC). • Alcoholismo (riesgo de hepatitis, cirrosis y pancreatitis). • Enfermedad cardiovascular (cardiopatía isquémica, enfermedad vascular periférica, HTA, fibrilación auricular). • Cirugía previa o instrumentación GI reciente (riesgo de obstrucción y perforación). • Embarazo de reciente diagnóstico (riesgo de embarazo ectópico).
Datos sobre las características del dolor que hacen sospechar de dolor abdominal de alto riesgo
• Inicio súbito. • Dolor de intensidad máxima desde el inicio. • Dolor y posterior vómito. • Dolor constante de menos de dos días de evolución.
Datos en la exploración física que hacen sospechar dolor abdominal de alto riesgo
• Tensión o rigidez abdominal. • Defensa involuntaria. • Signos de *shock*.

- Infarto agudo de miocardio.
- Perforación gástrica o de víscera hueca.
- Embarazo ectópico.

Todas ellas deberán ser descartadas con las pruebas bioquímicas y de imagen adecuadas, según las posibilidades de cada Servicio de Urgencias. Sin olvidar que el tratamiento analgésico debe ser adecuado según la intensidad del dolor, para evitar la inestabilidad hemodinámica que el propio dolor puede provocar, tal y como se ha apuntado previamente.

Bibliografía

Becker WJ. Acute Migraine Treatment in Adults. Headache J Head Face Pain. 2015 Jun; 55(6):778-93.

Ezpeleta D, Pozo Rosich P. Guías diagnósticas y terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2015. 3. Guía oficial de práctica clínica en cefaleas. Luzán 5, editor. Madrid: Sociedad Española de Neurología. 2015.

Jess P, Bjerregaard B. Prognosis of acute nonspecific abdominal pain. A prospective study. Am J Surg. 1982;144(3):338.

Kamin RA. Pearls and pitfalls in the emergency department evaluation of abdominal pain. Emerg Med Clin North Am. 2003;21(1):61.

Lukens TW. The natural history and clinical findings in undifferentiated abdominal pain. Ann Emerg Med. 1993;22(4):690.

Manterola C. Analgesia in patients with acute abdominal pain. Cochrane Database Syst Rev. 2011.

Marmura MJ, Silberstein SD, Schwedt TJ. The Acute Treatment of Migraine in Adults: The American Headache Society Evidence Assessment of Migraine Pharmacotherapies. Headache J Head Face Pain. 2015 Jan;55(1):3-20.

Motov SM, Nelson LS. Advanced Concepts and Controversies in Emergency Department Pain Management. Anesthesiol Clin. Elsevier;2016 Jun;34(2):271-85.

Vilacosta I. Acute aortic syndrome. Heart. 2001 Apr;85(4):365-8.

Werner RN, Nikkels AF, Marinovi B, Schäfer M, Czarnecka-Operacz M, Agius AM et al. European consensus-based (S2k) Guideline on the Management of Herpes Zoster - guided by the European Dermatology Forum (EDF) in cooperation with the European Academy of Dermatology and Venereology (EADV). Part 2: Treatment. J Eur Acad Dermatology Venereol. 2017 Jan;31(1):20-9.

CAPÍTULO 16

Dolor crónico exacerbado

C. Álvarez Rodríguez

INTRODUCCIÓN

La exacerbación de dolor crónico es un motivo frecuente de consulta en los Servicios de Urgencias. El paciente que la padece busca ayuda apremiante para aliviar su dolor. Este deberá tratarse en los Servicios de Urgencias de manera similar a como se hace con el dolor agudo, para una vez controlado remitir a su médico de Atención Primaria, con el consiguiente ajuste terapéutico. Sin embargo, se plantea el problema de que en demasiadas ocasiones no se trata de verdaderas exacerbaciones, y otros motivos subyacen detrás de ese deseo de atención urgente. Encontrar esos motivos, a través fundamentalmente de la entrevista clínica y de la exploración, se transformará en la clave del éxito terapéutico de la supuesta exacerbación, más allá de recomendaciones terapéuticas específicas a modo de recetario.

DEFINICIÓN DE DOLOR CRÓNICO

Se entiende por dolor crónico aquel que persiste más de **tres a seis meses** desde su inicio. Es decir, tiene una persistencia temporal más allá del daño y de la reparación tisular que lo justifica, siendo consiguientemente secundario a cambios fisiopatológicos que se producen en el sistema nociceptivo.

Mientras que el dolor agudo se puede considerar un síntoma útil que informa de que algo va mal, el crónico constituye en sí mismo una enfermedad, debido a su intensidad desproporcionada respecto a la lesión tisular que lo originó y a que ya no tiene ninguna función biológica, al menos reconocida.

SITUACIÓN ACTUAL DEL DOLOR CRÓNICO EN ESPAÑA

Debido a estrategias específicas del Sistema Nacional de Salud español, dirigidas hacia los cuidados paliativos de pacientes oncológicos, se ha conseguido un adecuado apoyo al dolor de estos pacientes en lo referente a recursos humanos y materiales. En cambio, en el abordaje del dolor de causa no oncológica todavía queda mucho por hacer, necesitándose quizá un plan estratégico nacional y una visión global e integradora para su diagnóstico y tratamiento, y una mejor coordinación entre los diferentes niveles asistenciales, entre los que se incluiría Urgencias.

Se estima que en torno al 19% de los europeos padecen dolor crónico. En España, la prevalencia es ligeramente menor, alrededor del 17%, según revelan los resultados del Pain Proposal, una iniciativa avalada por la Federación Europea

de la Asociación Internacional del Estudio del Dolor (EFIC) y la Federación Europea de Asociaciones Neurológicas (EFNA). El objetivo era lograr una visión global acerca de la repercusión del dolor crónico en toda Europa.

Gracias a este proyecto, se sabe que en España el porcentaje de pacientes que tardaron más de un año en ser diagnosticados fue del 39%, siendo el tiempo medio de diagnóstico de 2,2 años. Que el 48% de los pacientes estuvieron descontentos con el tiempo de espera para recibir un tratamiento adecuado, siendo este tiempo de 1,6 años por término medio. Además de recibir el tratamiento tardío, el 29% de los pacientes consideraron que aquel no era el más adecuado, y el 27% se aislaron socialmente a causa de su dolor. Y todo ello pese a haber realizado una media de 6,6 consultas médicas anuales motivadas por el dolor.

El dolor crónico acabó provocando una media anual de 14 días de baja laboral en Europa, con un 21% de pacientes incapaces de trabajar a causa de su dolor.

Quizá por todo ello, los profesionales sanitarios europeos parecen tener conciencia del problema que les rodea, al manifestar el 85% de los médicos evaluados su deseo de recibir formación adicional sobre el manejo del dolor crónico.

Quizá ahora ya es posible comenzar a entender por qué los pacientes consultan habitualmente en los Servicios de Urgencias por su dolor crónico, aun sin que se produzca una verdadera exacerbación, tal y como se aclaró en la introducción, porque además existen otras muchas causas, que pasaremos a analizar.

PAPEL DEL MÉDICO DE URGENCIAS EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR CRÓNICO

En los Servicios de Urgencias de todo el mundo se atienden habitualmente pacientes con dolor. En muchos casos se trata de **dolor agudo**, que es el que justifica la consulta, actuando como síntoma guía para los médicos, que lo analizan, llegando a un diagnóstico, aunque tan solo sea de sospecha.

En otras ocasiones son los propios profesionales los que producen el dolor, mediante procedimientos diagnósticos y terapéuticos, como punciones de todo tipo, suturas, movilizaciones de pacientes traumatizados, etc.

Existe un enorme campo de actuación, teniendo en cuenta únicamente este tipo de dolor agudo, tanto para prevenirlo como para aliviarlo.

No hace muchos años, se recomendaba no tratar el dolor agudo en algunos casos, como por ejemplo en el abdomen agudo, para evitar enmascarar una mala evolución del cuadro clínico. Sin embargo, en el momento actual existe una mayor sensibilización de los facultativos hacia el dolor, y mejores métodos diagnósticos, que hacen que todo ello vaya cambiando. Pero pese a todo, no es extraño ver que todavía en los Servicios de Urgencias se siguen realizando procedimientos diagnósticos o terapéuticos que generan dolor, y en ocasiones mucho dolor.

Pero el tema que nos compete aquí es el **dolor crónico**. Quizá pueda parecer que los Servicios de Urgencias no

sean el lugar más adecuado para su manejo. Al fin y al cabo, se trata de dolor crónico, lo que excluiría la urgencia. Pero nada más lejos de la realidad.

Los pacientes con dolor crónico pueden acudir a Urgencias por diferentes razones. Quizá la más justificada sea la **exacerbación aguda** de su dolor crónico, en busca de un ajuste terapéutico puntual. Pero lo cierto es que, en otras muchas ocasiones, también consultan por dolor crónico no exacerbado, de lo que es fácil deducir que se trata de un **dolor crónico mal controlado**. Lo que les lleva a los Servicios de Urgencias es la desesperación que les produce la falta de control de su dolor.

El papel de los médicos de Urgencias es el evaluar a qué se debe esa falta de control. Son varias las posibilidades, siendo la entrevista clínica la principal herramienta para detectarlas (Tabla I).

Tabla I. Motivos que subyacen en las consultas urgentes de pacientes con dolor crónico	
Exacerbación del dolor crónico	
Mal control del dolor crónico sin exacerbación	Dosis terapéutica insuficiente.
	Tratamiento inadecuado para el tipo de dolor.
	Diagnóstico inadecuado.
	Mal cumplimiento terapéutico.
	Expectativas terapéuticas inadecuadas.
	Mala respuesta terapéutica.
Descompensación psicológica por trastornos afectivos y del sueño asociados	

El mal control puede estar relacionado con que las **dosis de los analgésicos administrados no sean las más adecuadas** o, en caso de serlo, que el paciente precise un segundo fármaco analgésico que complemente al primero.

En otras ocasiones, la falta de control del dolor tiene relación con que el **tratamiento que el paciente recibe es inadecuado**. Hay dolores crónicos que precisan un tratamiento más específico, como puede suceder en el neuropático, o en el nociceptivo con componente neuropático, en los que los analgésicos habituales carecen de la eficacia suficiente. Aún se pueden ver a pacientes diagnosticados de neuralgia posherpética, o del trigémino, o de una neuropatía diabética que no reciben ningún tipo de tratamiento neuromodulador específico para su dolor neuropático. En estos casos, el papel del médico de Urgencias es detectar el problema y modificar la orientación terapéutica. Aunque en muchas ocasiones, el tratamiento incorrecto tiene relación con un **inadecuado diagnóstico**. Por seguir el hilo del dolor neuropático, no siempre se detecta con facilidad, sobre todo si la causa no es de las habituales que lo producen. Pero el que no se detecte con facilidad no quiere decir que no sea fácil de distinguir, puesto que las escalas diagnósticas de este tipo de dolor poseen una elevada sensibilidad y especificidad, tal y como veremos más adelante, y además se pueden pasar en pocos minutos, justo lo que necesita un médico de Urgencias.

Otra causa de la falta de respuesta es el **mal cumplimiento terapéutico** o la falta de cumplimiento. Aunque pueda parecer extraño, hay pacientes que no toman la medicación para

el dolor y, sin embargo, consultan por él. Esto cada día es más fácil de detectar, al tener acceso los facultativos de Urgencias al historial médico electrónico de los pacientes y del consumo farmacéutico. Pueden ser muchas las causas que llevan a los enfermos a este comportamiento, pero el mero hecho de saberlo, hace que el médico de Urgencias, en lugar de aumentar las dosis terapéuticas o modificar los fármacos administrados, oriente el caso de otra manera. Quizá el paciente tenga unas **expectativas de control de su dolor inadecuadas**, debido a que nadie se las ha explicado. Hacerlo podría ayudar.

Durante la entrevista clínica es fundamental la búsqueda de **posibles trastornos afectivos**. El dolor crónico está asociado a ellos, a la depresión y a la ansiedad. También el dolor crónico se asocia a alteración del sueño, a su fragmentación. Todo ello disminuye los umbrales del dolor, que a su vez incrementan los trastornos afectivos y del sueño, a modo de círculo vicioso. Intentar romper ese bucle es necesario para controlar el dolor. Por ello, el tratamiento de los citados trastornos afectivos y del sueño es necesario y no se debe olvidar.

Finalmente, si el médico detecta que todo está bien, es decir, el dolor del paciente ha sido bien diagnosticado y tratado, con la dosis suficiente y con una combinación de fármacos razonable, se le ha intentado controlar los trastornos afectivos asociados y la falta de sueño, y además no se detecta un mal cumplimiento terapéutico, se podrá hablar de una falta **de respuesta terapéutica**, por lo que la derivación a Unidades especiales para tratamiento del dolor comenzará a ser una auténtica urgencia médica.

EVALUACIÓN PSICOLÓGICA DEL DOLOR. LOS TRASTORNOS AFECTIVOS Y DEL SUEÑO COMO MODULADORES DE LOS UMBRALES DEL DOLOR

Tal y como se comentó previamente, en los pacientes con dolor crónico es preciso realizar una evaluación psicológica en busca de trastornos afectivos, sobre todo de ansiedad y depresión. Diversos estudios han demostrado reiteradamente una mayor prevalencia de ansiedad en estos pacientes que en la población general, que oscila entre el 22 y 78%.

Y lo mismo sucede con la depresión, con prevalencias que oscilan entre el 34 y 57% en las lumbalgias crónicas, mucho mayor de la esperada para la población general, que varía entre el 5 y 26%.

Tal y como se comentó previamente, las principales razones por las que es importante identificar estos trastornos afectivos es porque la ansiedad disminuye el umbral y la tolerancia al dolor, y ambas se relacionan con la magnificación de los síntomas, acompañándose, sobre todo la depresión, de una pobre respuesta al tratamiento del dolor.

Son también muchos los investigadores que han relacionado el dolor crónico con los trastornos del sueño. De hecho, estos representan una de las condiciones comórbidas más frecuentes en pacientes con dolor crónico, de modo que entre un 50 y un 88% de estos individuos se quejan de calidad de sueño.

EL DOLOR NEUROPÁTICO, UN CASO ESPECIAL DE DOLOR CRÓNICO

Definición de dolor neuropático y manifestaciones clínicas

El dolor neuropático se define como aquel "iniciado o causado por la lesión o disfunción primaria del sistema nervioso, ya sea periférico o central". Como consecuencia de ello, los pacientes experimentan un dolor de características diferentes al nociceptivo, que no saben bien cómo expresar, e intentan describirlo utilizando términos como los siguientes: "punzadas de lanza", "como si me pincharan con alfileres y agujas", "dolor cortante", "calambrazos", "descargas eléctricas", "dolor ardiente". Incluso expresiones más elaboradas como: "me parece como si tuviera los pies impregnados en gasolina y después me prendieran fuego". Y en otras ocasiones expresan su déficit sensorial con frases como esta: "cuando agarro una esponja, me parece que cojo alambre".

Además de esos extraños síntomas, los pacientes suelen presentar un conjunto de manifestaciones clínicas que revelan la afectación del sistema nervioso, tales como parestesias, disestesias, hipoestesias, hiperalgesia o alodinia, entre otras.

Las **parestesias** se describen como sensaciones anormales no desagradables, como puede ser la sensación de hormigueo. Las **disestesias**, por el contrario, son desagradables, como la sensación de ardor o de punzada de lanza.

La **alodinia** describe un estímulo no doloroso que desencadena dolor en la zona afectada por dolor neuropático. Por

ejemplo, un estímulo táctil. Aunque también puede tratarse de estímulos térmicos, tanto de calor como de frío, así como una respuesta dolorosa a la fricción, denominada **alodinia dinámica**.

En la **hiperalgesia**, por el contrario, es un estímulo doloroso el que desencadena un dolor de mayor intensidad al esperado. Este estímulo puede ser térmico doloroso, lo que le distingue de la alodinia térmica, puesto que en esta última el estímulo es suave. También puede darse una respuesta exagerada al pinchazo, denominada hiperalgesia al pinchazo.

Todas estas manifestaciones clínicas revelan que el sistema nervioso interpreta de manera inadecuada los estímulos externos, expresando el daño producido por alguna causa sobre el sistema nervioso.

Causas de dolor neuropático

Son múltiples las causas que pueden producir daño neurológico y, consecuentemente, dolor neuropático. Se pueden clasificar en centrales y periféricas en función de que la afectación neurológica inicial sea del Sistema Nervioso Central o Periférico, respectivamente.

Entre las **causas periféricas** cabe destacar los traumatismos sobre los nervios, bien debidos a mecanismos de compresión, como en el síndrome del túnel carpiano, o por sección traumática o quirúrgica de un nervio. Los nervios también se lesionan por causas infecciosas, destacando la neu-

ralgia pos-herpética de pacientes que padecieron herpes zóster. También los trastornos endocrinológicos, como la diabetes mellitus, pueden desencadenar una neuropatía diabética, dolorosa en un elevado porcentaje de casos. Déficits nutricionales, sobre todo vitamínicos, como de tiamina, piridoxina o niacina, pueden causar diversos síndromes parestésicos de origen carencial dolorosos.

Tóxicos neurológicos de diferentes tipos, entre los que destacan quimioterapéuticos anticancerígenos, o el alcohol, producen con demasiada frecuencia dolor neuropático.

El cáncer, de manera directa o indirecta, es una fuente de dolor neuropático. De forma directa, por compresión neurológica o por infiltración tumoral del nervio. Y de modo indirecto, por los efectos colaterales del tratamiento del cáncer, puesto que tanto la radioterapia como la quimioterapia o la cirugía son fuentes permanentes de dolor neuropático, lo que indica que los médicos de Urgencias deberemos buscar este componente neuropático en el dolor oncológico de nuestros pacientes, con la idea de optimizar el tratamiento.

Por otro lado, entre las **causas centrales** de este tipo de dolor destaca el accidente cerebrovascular, que acaba produciendo dolor neuropático en torno al 8% de los pacientes que lo padecen. Pero también la esclerosis múltiple o la siringomielia tienen altísima prevalencia de dolor neuropático. Sin olvidar las radiculopatías, que a menudo generan dolor de características mixtas, tanto nociceptivo como neuropático.

Importancia de diagnosticar dolor neuropático, y de hacerlo pronto

Efectivamente, es importante diagnosticar que el dolor de nuestros pacientes es neuropático, o que tiene características neuropáticas. Esto es debido a que este tipo de dolor responde mal a los tratamientos habituales del dolor nociceptivo, de modo que tanto el paracetamol como los AINEs no son eficaces. Incluso algunos opioides mayores, aunque han demostrado utilidad, representan en la mayoría de las guías la tercera línea terapéutica. Por ese motivo, si no se diagnostica adecuadamente este dolor, no se utilizarán los medicamentos indicados, persistiendo el mismo.

Por otro lado, existe un fenómeno que se denomina de **centralización del dolor neuropático**, cuando este es inicialmente de origen periférico. El mecanismo fisiopatológico implicado se denomina de sensibilización central, y se produce a nivel del asta posterior de la médula espinal. Diversas teorías intentan explicar este fenómeno, como la del “Wind Up”, que dice que descargas repetidas de fibras nerviosas aferentes inducen a descargas en las neuronas del asta dorsal de la médula espinal a frecuencias progresivamente mayores, de modo que puede llegar un momento en el que el paciente detecte dolor sin que las citadas fibras periféricas generen potenciales de acción, independizándose, por consiguiente, el dolor de la causa que lo originó. Por ese motivo, el tratamiento precoz del dolor neuropático con analgésicos neuromoduladores intenta evitar este fenómeno, facilitando la recuperación.

Diagnóstico de dolor neuropático

El diagnóstico del dolor neuropático es clínico. Se basa en que el paciente refiere un dolor de características diferentes al que está acostumbrado, utilizando **descriptores** de dolor similares a los comentados previamente: “punzadas de lanza”, “calambrazos”, “sensación de quemazón”, etc., que localiza en una zona determinada de su cuerpo. Si esa distribución del dolor resulta coherente, desde el punto de vista neuroanatómico, es decir, se corresponde con el territorio de inervación cutánea de algún nervio periférico, o con algún dermatoma, estaremos en condiciones de realizar un diagnóstico de sospecha de **posible** dolor neuropático. Si, además, durante la exploración neurológica se demuestra algún signo sensorial positivo o negativo, del tipo alodinia, hiperalgesia al pinchazo, hipoestesias, etc., en la zona de influencia del nervio, podremos aseverar que el dolor neuropático es **probable**.

Cuando el dolor se limita a una superficie inferior a una hoja de papel del tamaño A4, diremos que se trata de un dolor neuropático **localizado**, lo cual resulta útil desde la perspectiva terapéutica, debido a que indica que se podrían utilizar tratamientos tópicos, además de los sistémicos.

La confirmación diagnóstica se puede realizar mediante estudios de imagen o pruebas neurofisiológicas o de laboratorio que justifiquen la etiología del dolor.

Escalas diagnósticas de dolor neuropático de interés para el médico de Urgencias

Si mediante los procedimientos comentados previamente el clínico no siente seguridad diagnóstica, puede hacer uso de alguna de las escalas diagnósticas disponibles. Todas ellas son útiles y de rápida aplicación. Destacaremos las siguientes:

Escala de LANSS (Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs)

Con una sensibilidad del 82% y una especificidad del 80%, utiliza cinco sencillas preguntas, de respuesta afirmativa o negativa, en busca de manifestaciones clínicas íntimamente relacionadas con el dolor neuropático, tales como la alodinia, la actividad dolorosa paroxística, manifestaciones disestésicas o la disautonomía. Seguidamente, se procede a una sencilla exploración neurológica en busca de alodinia, utilizando un hisopo de algodón, o del umbral del dolor al pinchazo, importando tanto un umbral aumentado como disminuido para reforzar las posibilidades diagnósticas.

DN4 (Douleur Neuropathique en 4 questions)

Con una sensibilidad del 89,9% y una especificidad del 82,9%, este cuestionario plantea diez preguntas de respuesta afirmativa o negativa, siete relativas a síntomas característicos y tres a signos físicos (Tabla II).

Por cada respuesta afirmativa se asigna un punto, de modo que con tres o más puntos se considera que hay dolor neuropático.

Tabla II. Cuestionario DN4 para la detección del dolor neuropático		
Entrevista con el paciente	**Sí**	**No**
Pregunta 1: ¿Tiene el dolor una o más de las siguientes características?		
1. Quemazón		
2. Sensación de frío doloroso		
3. Descargas eléctricas		
Pregunta 2: ¿Se asocia el dolor con uno o más de los siguientes síntomas en la misma zona?		
4. Hormigueo		
5. Sensación de alfileres y agujas		
6. Entumecimiento		
7. Picazón		
Examen del paciente		
Pregunta 3: ¿Está el dolor localizado en una zona donde el examen físico puede mostrar una o más de las siguientes características?		
8. Hipoestesia al tacto		
9. Hipoestesia a los pinchazos		
Pregunta 4: En la zona dolorosa, ¿el dolor puede ser causado o incrementado por?:		
10. Cepillado		
Cuestionario DN4 (Douleur Neuropathique en 4 questions). Interpretación: se considera presencia de dolor neuropático si hay tres o más respuesta afirmativas.		

Diagnostic tool

Se trata de una escala diagnóstica con una sensibilidad del 83,17% y una especificidad del 88,19%, demostrándose en un estudio que más del 97% de los especialistas del dolor que la utilizaron la consideraron de utilidad para el diagnóstico de dolor neuropático localizado.

La escala permite determinar si el dolor estudiado es posible o es probable dolor neuropático, en función de una baja sospecha para el primero o alta para el segundo.

El *Diagnostic tool* establece cuatro pasos. En el primero se investiga si la historia clínica del paciente sugiere que puede tener una afectación o lesión neurológica. Después indaga la congruencia anatómica del dolor con la zona de influencia del nervio afectado. Seguidamente, se realiza una exploración sensorial en busca de signos neurológicos en el área de la lesión, y finalmente, se determina la superficie afectada para determinar si el dolor neuropático se puede considerar localizado.

ID-Pain©

Se trata de una escala muy rápida de aplicar, que examina las características del dolor padecido durante la última semana. La interpretación es sencilla (Tabla III). Con cada punto, aumenta la probabilidad de padecer dolor neuropático 3,27 veces. Con tres o más puntos se obtienen buenos indi-

Tabla III. Cuestionario *ID-Pain©*

Marque Sí o No según haya sido su dolor en la última semana	Sí	No
a. ¿Ha notado el dolor como pinchazos?		
b. ¿Ha notado el dolor como quemazón?		
c. ¿Ha notado el dolor como acorchamiento?		
d. ¿Ha notado el dolor como descargas eléctricas?		
e. ¿Empeora el dolor con el roce de la ropa o las sábanas?		
f. ¿El dolor es solo en las articulaciones?		

El ID-*Pain©* es un cuestionario breve para detectar la presencia de dolor neuropático, preguntando a los pacientes por el tipo de dolor experimentado durante la última semana. Se le asigna 1 punto a cada respuesta afirmativa y 0 puntos a las negativas. La puntuación total se obtiene sumando las respuestas a, b, c, d y e, y restando la respuesta f, por lo que puede oscilar entre –1 y +5. Al principio del cuestionario también se les pregunta si "¿Tiene dolor?" y si "¿Tiene algún dolor aparte de dolor de cabeza o migraña?", aunque ninguna de estas respuestas puntúa. Además, los pacientes deben indicar las zonas del dolor en una figura incluida en el cuestionario.

cadores de sensibilidad y de especificidad. Además, tiene buena concordancia con la escala de LANSS.

Otras escalas

Además de las comentadas, existen otras muchas que pueden ser de utilidad, como el ***NPQ (Neuropathic Pain Questionnaire)***, con una sensibilidad de 66,6% y especificidad del 71,4%; el ***PDQ (Pain Detect Questionnaire)***, desarrollado sobre todo para buscar componente neuropático en el dolor lumbar, con una sensibilidad del 85%, especificidad del 80% y un valor predictivo del resultado positivo del 83%; el ***StEP (Standardized Evaluation of Pain)***, el ***NPS (Neuropathic Pain Scale)***, el ***NPSI (Neuropathic Pain Symptom Inventory)*** o el ***SF-MPQ-2 (Short Form McGill Pain Questionnaire 2)***, entre otros.

Pautas terapéuticas generales en el dolor neuropático

El tratamiento del dolor neuropático no es, en el momento actual, del todo satisfactorio. La mayoría de trabajos publicados coinciden en que los mejores resultados logrados no consiguen reducir la intensidad del dolor más de un 60%, y en algunos casos selectivos, como en la neuralgia posherpética, casi la mitad de los pacientes no obtienen alivio ninguno, o este es muy discreto. Comprender la dificultad terapéutica ayuda tanto a los profesionales como a los pacientes a disponer de unas expectativas de éxito terapéutico más reales.

Los **fármacos sistémicos orales** aprobados por la Food and Drug Administration (FDA) para el tratamiento del dolor neuropático son: la pregabalina, para el dolor neuropático central y periférico; la gabapentina, para el dolor neuropático periférico; la duloxetina, para la neuropatía diabética dolorosa; la venlafaxina, el tramadol y el tapentadol. También ha aprobado diferentes opioides para el tratamiento del dolor crónico, aunque no específicamente neuropático.

En la tabla IV se muestran los distintos tratamientos recomendados por las Guías de la European Federation of Neurological Societies (EFNS) y el Special Interest Group on Neuropathic Pain (NeuPSIG) de la International Association for the Study of Pain (IASP), aunque sin especificar que la primera línea terapéutica en el tratamiento de la neuralgia del trigémino está representada por la carbamacepina y la oxcarbazepina.

Los **anticonvulsivantes**, como la pregabalina y la gabapentina, han demostrado su efecto analgésico por la disminución de la sensibilización y de la transmisión nociceptiva a través de los canales del calcio.

Los **antidepresivos** tricíclicos se han estudiado ampliamente en el tratamiento de la neuropatía diabética periférica. Tanto la amitriptilina como la imipramina son inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina actuando a nivel central, disminuyendo la percepción del dolor. Sin embargo, debido a su elevada incidencia de efectos adversos, no son bien tolerados por todos los pacientes. Entre estos efectos destacan la hipotensión ortostática, la sedación y el mareo,

además de la posibilidad de que aparezcan arritmias cardiacas, por lo que deben emplearse con cautela en pacientes de más de 65 años o con antecedentes de insuficiencia cardiaca.

Tabla IV. Tratamientos recomendados en las principales Guías internacionales (EFNS y NeuPSIG)

Anticonvulsionantes	Pregabalina	1.ª línea.
	Gabapentina	1.ª línea.
	Gabapentina enacarbil o de acción prolongada	1.ª línea.
Antidepresivos	Tricíclicos	1.ª línea, con precaución en ancianos.
	Duloxetina	1.ª línea, sobre todo en la neuropatía diabética.
	Venlafaxina	1.ª línea, sobre todo en la neuropatía diabética.
Opioides	Tramadol	1.ª línea.
	Opioides fuertes	2.ª o 3.ª línea.
Tratamientos tópicos	Apósitos de lidocaína al 5%	2.ª línea en dolor neuropático periférico localizado; 1.ª línea cuando hay problemas de seguridad con otros tratamietos; 1.ª línea, especialmente en pacientes frágiles y ancianos; 1.ª línea en neuralgia posherpética, especialmente en ancianos.
	Parches de capsaicina al 8%	2.ª línea en dolor neuropático periférico localizado, especialmente neuralgia posherpética y neuropatía sensitiva asociada al VIH.
	Crema de capsaicina	2.ª línea en neuralgia posherpética

EFNS: European Federation of Neurological Societies; NeuPSIG: Special Interest Group on Neuropathic Pain; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

También la duloxetina y la venlafaxina inhiben la recaptación de serotonina y noradrenalina, pero con menores efectos adversos y de menor gravedad.

En cuanto a los **opioides**, el tramadol, que es un opioide débil, también tiene capacidad de inhibir la recaptación de serotonina y noradrenalina, así como el tapentadol, de mayor potencia, que inhibe la recaptación de noradrenalina. Ambos con menor riesgo de producir dependencia que los opioides fuertes.

Estos opioides más potentes, como la morfina y la oxicodona, tienen una efectividad moderada en el tratamiento del dolor neuropático periférico y localizado; sin embargo, se asocian a mayores efectos adversos y mayor riesgo potencial de desarrollar dependencia.

Tratamientos tópicos en el dolor neuropático

El tratamiento tópico tiene una gran utilidad en el dolor neuropático, debido a que su eficacia es comparable a la de las terapias orales, representando la primera línea terapéutica en determinados casos, como veremos más adelante, además de tener buenos perfiles de seguridad y tolerancia, siendo también de gran utilidad en terapias combinadas, en lo referente a que “ahorran” efectos secundarios sistémicos. Por todo lo comentado, y por otras razones, el tratamiento tópico es muy útil en pacientes ancianos, que tienen mayor incidencia de dolor neuropático severo, en muchas ocasiones asociado a pluripatología y a politerapia, con las indeseables interacciones

medicamentosas asociadas. Con la terapia tópica se producirán menos interacciones, debido a su baja absorción sistémica. Si además tenemos en cuenta la mayor fragilidad cognitiva de los ancianos, y que muchos de los medicamentos orales contra el dolor socavan esa fragilidad, con el tratamiento tópico disminuimos o evitamos ese problema.

La indicación fundamental del tratamiento tópico irá dirigida al dolor neuropático periférico localizado, donde la superficie dolorida no es muy extensa.

La European Medicines Agency (EMA) ha aprobado dos fármacos para el tratamiento del dolor neuropático periférico y localizado: los **apósitos de lidocaína al 5%** para el alivio del dolor neuropático asociado a la neuralgia posherpética en adultos, y los **parches de capsaicina al 8%** para el tratamiento del dolor neuropático periférico localizado, también en adultos.

Lidocaína tópica

Se cree que su mecanismo de acción está relacionado con la interrupción de los potenciales de acción de las neuronas A y C, bloqueando los canales del sodio dependientes de voltaje. Tiene una acción analgésica, no anestésica.

Son útiles los apósitos adhesivos de 700 mg de lidocaína, en una base de hidrogel, que pueden recortarse. La absorción sistémica de la lidocaína solamente representa un 3%.

Además de su utilidad en la neuralgia posherpética, diferentes estudios identificaron un valor predictivo de adecuada respuesta a la lidocaína tópica, el tratamiento de sínto-

mas como la hiperalgesia y la alodinia, así como otros síntomas sensoriales positivos, como la disestesia. Al contrario, los síntomas sensoriales negativos se asociaron a una falta de respuesta.

Capsaicina tópica

El principio activo de los parches de capsaicina está presente en los chiles picantes. Se trata de un agonista selectivo de los canales TRPV1. Actúa activando y sensibilizando los nociceptores cutáneos que expresan TRPV1, liberándose neuropéptidos vasoactivos que producirán ardor y eritema. La constante sobreestimulación de estos nociceptores da como resultado una reducción reversible de la densidad de las fibras nerviosas epidérmicas y la pérdida de función de los nociceptores, lo que se traduce en una disminución del dolor.

De este modo, después de la exposición a la capsaicina, los nociceptores cutáneos pierden parte de su sensibilidad a diversos estímulos, debido a un fenómeno de "desensibilización", el cual subyace en el alivio del dolor.

Estas alteraciones de los nociceptores son reversibles, alcanzado la normalidad, en lo que a la detección de sensaciones nocivas se refiere, en unas pocas semanas.

Cabe destacar que las sensaciones de los nervios cutáneos que expresan TRPV1 permanecen inalteradas, incluida su capacidad para detectar estímulos mecánicos y vibratorios.

Los parches de capsaicina liberan una dosis del fármaco durante 30 minutos en los pies o 60 minutos en otras

localizaciones. Tras ese periodo, el parche se retira, pudiendo repetirse el tratamiento a los tres meses, en el caso de ser necesario.

Otros tratamientos tópicos

Destaca la **toxina botulínica tipo A**, una potente neurotoxina con efectos analgésicos independientes de su acción sobre el tono muscular, al actuar, posiblemente, sobre la inflamación neurogénica.

Bibliografía

Ibor Vidal Pedro J. Diagnóstico y Tratamiento del Dolor Neuropático Periférico y Localizado. Madrid. Content Ed Net; 2017.

Mejías Estévez MJ. Manejo domiciliario del dolor y otros síntomas. 2.ª ed. Madrid. 2016.

Serra Catafau J. Tratado de dolor neuropático. Buenos Aires: Médica Panamericana. 2007.

Torralba A, Miquel A, Darba J. Situación actual del dolor crónico en España: iniciativa "Pain Proposal". Revista de la Sociedad Española del Dolor. Febrero de 2014;21(1):16-22.

Vidal Fuentes J, de Andrés J, Acedo Gutiérrez MS. Manual de medicina del dolor: fundamentos, evaluación y tratamiento. Madrid. Editorial Médica Panamericana. 2016.

CAPÍTULO 17

Dolor en el anciano

R. Capilla Pueyo

INTRODUCCIÓN

La prevalencia del dolor en el anciano es superior a la de la población joven, aumentando de forma notable en el grupo institucionalizado. La fragilidad del paciente mayor debe ser tenida en cuenta a la hora de valorar clínicamente el dolor y su tratamiento. La combinación dolor-demencia supone un auténtico reto clínico que requiere herramientas específicas de medida para su correcta evaluación.

EPIDEMIOLOGÍA DEL DOLOR EN EL ANCIANO. SITUACIÓN ACTUAL

El dolor es la mayor causa de visita al sistema sanitario, siendo muy frecuente en Geriatría, ya que muchas enfermedades que cursan con dolor tienen mayor prevalencia en los ancianos, como el cáncer, la neuralgia posherpética, el dolor vascular y las afecciones reumatológicas, como la osteoartritis y la osteoporosis.

Datos poblacionales indican que la prevalencia del dolor en la persona añosa es el doble en los mayores de 60

años que en la población más joven. Aproximadamente el 60% de los ancianos de la comunidad y hasta un 80% de los de residencia experimentan dolor de forma sustancial.

Las consecuencias del dolor en el anciano son de una gran trascendencia, pudiendo presentarse depresión, aislamiento, alteraciones del sueño, de la deambulación, alteraciones cognitivas, aumento de las caídas, malnutrición y polifarmacia. La mala forma física, la inactividad e inmovilidad son una causa frecuente de discapacidad y contribuyen a empeorar la depresión y aumento del dolor.

La pluripatología es la causa más frecuente de problemas, junto con la cronicidad de los procesos, de modo que la edad va produciendo de forma progresiva cambios estructurales, morfológicos y funcionales en todos los órganos y sistemas, como son alteraciones a nivel cardiovascular, músculo-esquelético, metabólico, gastrointestinal, hepático y del Sistema Nervioso Central.

Un problema añadido es la fragilidad, que hace referencia a la presencia de una situación de alto riesgo de deterioro en pacientes que se encuentran en un equilibrio inestable ante un agente o proceso externo que actúe sobre ellos. El anciano frágil es común en la práctica clínica y se debe tener en cuenta a la hora de prescribir medicamentos, considerándose como causas de fragilidad:

- Edad de más de 80 años.
- Patología asociada.
- Problemas sociales.
- Soledad.

- Hospitalización reciente.
- Polifarmacia.
- Incapacidad funcional.
- Cambios de domicilio frecuente.
- Deterioro cognitivo.
- Depresión.

VALORACIÓN CLÍNICA DEL DOLOR Y ESCALAS DE EVALUACIÓN

La valoración clínica debe incluir la etiología y factores relacionados, así como el impacto en la funcionalidad y calidad de vida global. Es fundamental una **historia clínica minuciosa, exploración física** detallada y datos de laboratorio orientados para identificar el origen y la fisiopatología subyacente.

Particularmente en los ancianos, deben considerarse las **dificultades en la evaluación del dolor.** Así, los mayores con demencia, *delirium* o hipoacusia no pueden comprender las preguntas y manifestar adecuadamente su dolor. En estas poblaciones son necesarias algunas herramientas específicas:

- **Escala PAINAD:** mide conductas específicas relacionadas con el dolor en este subgrupo de pacientes *(capítulo 4)*.
- **Escala FLACC** (*"face, legs, activity, crying, consolability"*): otra alternativa que puede usarse en población geriátrica sin capacidad de expresarse verbalmente, aunque inicialmente se desarrolló para pacientes pediátricos.

- **Instrumentos de medida auto-referidos**, que son apropiados para el uso en ancianos tanto en la clínica como en la investigación. Sin embargo, en ancianos con afectación cognitiva han aportado evidencias limitadas, por tanto, la determinación de los niveles de afectación cognitiva son necesarios para la elección del instrumento de medida. De primera elección para la mayoría de los ancianos por su habilidad para discriminar los niveles de dolor y su práctica común en la clínica, es la **escala numérica de 0 a 10** ***Numeric Rating Scale***.
- Para los pacientes con afectación cognitiva leve o moderada, la ***Pain Termometer***, seguida de la **Escala pictórica del dolor (caras)**. Si el paciente tiene afectación cognitiva severa, son necesarios otros métodos de evaluación.

SÍNDROMES DOLOROSOS FRECUENTES EN EL ANCIANO

Se estima que el 60% de los mayores aquejan dolor, aumentándose en el 80% en los que viven institucionalizados, con alta prevalencia de enfermedades dolorosas y síndromes geriátricos que cursan con dolor (inmovilismo, úlceras por presión, impactación fecal...).

En Geriatría deben iniciarse los tratamientos a dosis bajas, con titulaciones lentas, no teniendo lugar el placebo en ningún caso en el manejo del dolor en el anciano. El **paracetamol** es de primera elección en dolor leve-moderado, sobre

todo de origen músculo-esquelético. Los **AINEs** solo se recomiendan en fases agudas, siendo peligrosos en tratamientos prolongados.

Un **segundo nivel de analgesia** consiste en el uso de **opioides**, en dolor intenso agudo o crónico, que cause impacto funcional en el anciano, particularmente morfina en dosis escalonadas desde la dosis más baja, no recomendándose el uso de meperidina o metadona. En casos de insuficiencia renal relevante, el fármaco de elección es el **fentanilo**, con mejor perfil y sin alteración de su metabolización en caso de insuficiencia hepática.

El dolor crónico es responsable de la inmensa mayoría de los cuadros dolorosos que afectan al anciano y cuyas tasas de incidencia y prevalencia aumentan a lo largo de la vida.

Dolor lumbar

Los elementos asociados más importantes serían una función física global pobre y una historia previa de depresión. Las localizaciones más habituales son la columna lumbar y dorsal baja. La intensidad se muestra moderada y los factores desencadenantes más repetidos son el hecho de elevar, trasladar o empujar objetos pesados. En el 7,4% del total de esta población, el cuadro doloroso determinó algún grado de impotencia funcional en la columna o en las extremidades inferiores.

Refieren dolor de origen músculo-esquelético entre un 65 y un 85% de los mayores de 65 años, sobre todo los que viven en

residencias y centros de larga estancia. En los dolores de espalda, el único factor asociado definitivamente fue la osteoporosis.

Otras algias comunes

La artritis, el cáncer y muchos otros síndromes dolorosos son más comunes en los mayores, aunque la comunicación del dolor tiende a disminuir. Las algias de patologías específicas afectan de manera desproporcionada a la población geriátrica, como ocurre con el herpes zóster, la arteritis temporal, la polimialgia y las enfermedades arterioscleróticas vasculares periféricas.

Los cambios en la percepción del dolor se asocian con la edad, existiendo una mayor incidencia de infartos de miocardio o intestinales silentes en la población añosa. Por otro lado, el dolor no aliviado puede complicar más los síndromes conocidos de inestabilidad, incontinencia y confusión, lo que perturba en gran medida la funcionalidad del anciano.

TRATAMIENTO DEL DOLOR. ABORDAJE PRÁCTICO

Fármacos de Primer Escalón

Paracetamol

Dosis: 500-1.000 mg/4-6 horas (máximo 4 g/día). En pacientes con función hepática alterada, la dosis diaria recomendada es 2 g/día. No tiene actividad antiinflamatoria. Dosis hepatotóxica: >10 g o 4 g/día en pacientes alcohólicos. La vida media es de 3-4 horas, y tomarlo fuera de las comidas mejora la absorción.

AAS

Tiene actividad antiinflamatoria. Muy efectivo en dolores óseos. Dosis: 500-1.000 mg/4-6 horas (máximo: 1 g/ 4 horas) vía oral. Los efectos secundarios más comunes son la irritación gástrica, dolor epigástrico, hipoacusia, prurito. Se debe administrar después de las comidas.

Metamizol

Por su actividad espasmolítica es muy efectivo en el dolor visceral. El riesgo de agranulocitosis y anemia aplásica infrecuente: $<1/10^6$ tratamientos.

AINEs

Grupo numeroso de fármacos con diferencias farmacocinéticas y de uso clínico. Tienen techo terapéutico y son útiles en el dolor óseo y asociados a los opioides proporcionan una analgesia aditiva.

Fármacos de Segundo Escalón

I. Codeína

Agonista puro de la morfina con menor potencia analgésica; se puede utilizar sola o asociada con paracetamol. Dosis habitual: 30-60 mg/4-6 h vo, con dosis máxima: 240 mg/día.

II.Tramadol

Agonista puro con doble actividad analgésica: opioide e inhibidor de la recaptación de serotonina y noradrenalina. La

dosis habitual: 50-100 mg/6-8 horas, con un máximo de 400 mg/día. Se debe reducir dosis en mayores e insuficiencia renal. Los pacientes tratados con tramadol tienen menos somnolencia y estreñimiento que con codeína, pero más riesgo de interacciones (ISRS, ATD, IMAO, triptanes, anticoagulantes orales, neurolépticos, bupropión).

Fármacos de Tercer Escalón

I. Morfina

Es el opioide de elección para el alivio inmediato del dolor intenso o muy intenso. Cuando iniciamos el tratamiento con morfina debemos recomendar laxantes. En caso de somnolencia intensa y persistente, se debe disminuir un 25-50% la dosis. A las 48 horas de mantener una dosis estable, pasar a retardada (cada 12 horas, calcular la dosis total de morfina rápida y dividir entre 2).

II. Fentanilo

El efecto analgésico se inicia a las 6-12 horas, consiguiendo niveles plenos a las 48 horas. Es necesario añadir analgesia extra al inicio y, por tanto, es poco útil en dolor agudo, excepto por vía parenteral, por tener un inicio lento.

III. Oxicodona

Derivado semisintético, agonista opioide puro, con metabolismo hepático. Se debe ajustar dosis en insuficiencia renal y hepática, está contraindicado en niños y embarazadas y la eliminación es más lenta en mujeres que en hombres (25%).

IV. Tapentadol

Tiene menos efectos adversos a nivel gastrointestinal como a nivel del SNC respecto a oxicodona. Se debe ajustar dosis en insuficiencia renal grave e insuficiencia hepática moderada.

Fármacos coadyuvantes

Son aquellos fármacos que utilizamos para mejorar la potencia del analgésico o bien para disminuir dosis. También se utilizan como tratamiento principal en el dolor neuropático. Los anticonvulsivantes son efectivos en el alivio del dolor neuropático, sea cual sea su origen. La **gabapentina** y los **nuevos fármacos antiepilépticos** tienen más ventajas que la carbamazepina, pocos efectos secundarios y son mejor tolerados.

DOLOR Y DEMENCIA

El envejecimiento poblacional es hoy en día el principal causante de que el peso de la demencia esté creciendo de forma paulatina. Los pacientes ancianos con demencia, con frecuencia presentan enfermedades potencialmente dolorosas asociadas a la edad, y en estadios avanzados la propia demencia es la causa principal productora de dolor, con dolor nociceptivo osteomuscular y en ocasiones neuropático por el piramidalismo y el inmovilismo, productor de graves contracturas musculares y retracciones articulares. La aparición de úlceras cutáneas por decúbito, junto con el frecuente dolor por estreñimiento tienen su raíz en la propia demencia.

La combinación de dolor demencia-anciano constituye un verdadero reto clínico en la práctica geriátrica, cuyas dimensiones del problema se basan en:

- Alta prevalencia con importantes repercusiones en las actividades de la vida diaria (incapacidad funcional, trastornos conductuales, *delirium*) y en la sobrecarga de cuidados.
- Dificultades en su diagnóstico (problemas de comunicación, de medición de intensidad, de atipicidad de presentación).
- Dificultades en su tratamiento (alta frecuencia de efectos secundarios, problemas de valorar respuesta al tratamiento).

Valoración del dolor en el paciente anciano con demencia

La pérdida de memoria del paciente demenciado puede bloquear la memoria de la experiencia del dolor, pero no bloquea la experiencia del dolor presente, del dolor actual.

Tradicionalmente, la demencia se clasifica en función de su situación cognitiva y funcional en varios estadios medidos por diferentes escalas funcionales:

- En la **demencia leve**, el paciente tiene conservada la capacidad de comunicación básica, en cuanto a comprensión de ideas y razonamientos sencillos.
- En la **demencia moderada**, el déficit cognitivo progresa al igual que el funcional, disminuyendo la capacidad de expresión y de comunicación de la

enfermedad, y comenzando con dependencia en actividades sencillas y bien dirigidas.

- El **estadio moderado-grave** y el **grave** se caracterizan por un deterioro cognitivo severo y progresivo que no le permite comunicación y expresión verbal de la enfermedad.

La información del dolor en los ancianos con demencia en estadios leves y moderados-leves es la misma que en los pacientes ancianos no demenciados. La familia y los cuidadores son una excelente fuente de información cualitativa sobre el comportamiento, el uso de medicación, y sobre la observación de acciones que podrían agravar o reducir el dolor.

Tratamiento del dolor en la demencia

Los principios del manejo a tener en cuenta en los pacientes con demencia, al igual que en los no demenciados, son los siguientes:

- Administrar siempre una combinación de medidas farmacológicas con no farmacológicas.
- Analgesia continua, no a demanda. Los fármacos deben ser administrados preferiblemente por vía oral y por reloj, usando la Escalera Analgésica de la OMS.
- Preparaciones *retard* son preferibles para el dolor persistente, siendo las de acción corta e inmediata indicadas para el dolor lancinante.
- Comenzar despacio, subir despacio.

- Los AINEs no deben usarse en tratamientos a largo plazo, especialmente en cardiópatas, nefrópatas, hepatópatas o enfermedad gastrointestinal.
- Los principales objetivos clínicos a perseguir, como mínimo deberían incluir una disminución del dolor, que se refleje en una mejoría en el carácter, en el sueño-descanso nocturno y en la funcionalidad del paciente.

El anciano con demencia necesita de un control periódico por parte del médico de familia o de la residencia, quedando abiertas las diferentes posibilidades de subida de dosis, bajada, retirada o incluso rotación del opioide.

El tratamiento de la demencia moderada-grave y demencia severa presenta una problemática diferente a lo expuesto anteriormente. Aquí el punto ya conocido es la dificultad de comunicación de poder expresar la respuesta al tratamiento analgésico. A la luz de los estudios de que disponemos en la actualidad, se puede concluir que en la demencia severa es necesario el tratamiento de las expresiones del dolor. Junto a las medidas básicas de manejo de los trastornos de conducta, es necesario abordar el dolor con un adecuado tratamiento analgésico.

RESUMEN FINAL

Resulta útil resumir las sugerencias de la American Geriatrics Society (AGS) para la atención del dolor en los ancianos:

- El dolor debe ser una parte importante de cada evaluación (quinto signo vital), así como aliviar la causa que lo produce.

- El dolor y su respuesta al tratamiento debería ser medido objetivamente, utilizando con preferencia una escala validada.
- Los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) deben ser empleados con suma cautela, siendo una causa frecuente de efectos adversos.
- El paracetamol es el fármaco de elección para aliviar el dolor moderado de origen músculo-esquelético, siendo los opioides efectivos para aliviar el dolor moderado a severo.
- Los **analgésicos adyuvantes** o **co-analgésicos** pueden ser apropiados para aliviar el dolor neuropático y otros síndromes dolorosos crónicos.
- Las **terapéuticas NO farmacológicas** (educación, terapia cognitiva-comportamental, ejercicios, etc.) utilizadas solas o en combinación, deberían ser parte de un plan integral de cuidados.

Bibliografía

Fox PL, Raina P, Jadad AR. Prevalence and treatment of pain in older adults in nursing homes and other long-term care institutions: a systematic review. Can Med Assn J. 1999;160:329-33.

Franco M, Seoane de Lucas A. Características del dolor crónico en el anciano: tratamiento. Rev Soc Esp Dolor. 2001;8:29-38.

Herr K. Pain assessment strategies in older adults. J Pain. 2011;12(3):3-13.

Manfredi PL, Breuer B, Meier DE, Libow L. Evaluación del dolor en pacientes de edad avanzada con demencia severa. J Pain Symptom Manage. 2003;25:48-52.

Panel de la Asociación Americana de Geriatría sobre Dolor Persistente en las Personas Mayores. J Am Geriatr Soc. 2002;50:S205-24.

Warden V, Hurley AC, Volicer L. Development and psychometric evaluation of the pain assessment in advanced dementia (PAINAD) scale. J Am Med Dir Assoc. 2003;4:9-1.

CAPÍTULO 18

Dolor en el niño

L. Rodríguez Díez y R. M. Ibán Ochoa

CONCEPTO Y PARTICULARIDADES DEL DOLOR EN LA EDAD PEDIÁTRICA

El dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable, que se asocia con un daño corporal actual o potencial. Clásicamente, la ansiedad y el dolor en los niños han sido minimizados.

Actualmente se sabe que **el dolor o el miedo al dolor** es la primera causa de sufrimiento de los niños que acuden a Urgencias. Por ello, la administración de sedación y analgesia segura y eficaz se ha convertido en un reto esencial e imprescindible para proporcionar una atención médica de calidad.

ESCALAS DE VALORACIÓN DEL DOLOR

La valoración cuantitativa de la intensidad del dolor constituye la base para aplicar las terapias de analgesia y sedación de manera correcta y proporcionada.

Existen diversas escalas que permiten medir el dolor en la edad pediátrica. Estas escalas pueden ser **objetivas** (conductuales), empleadas en neonatos y niños pequeños, o

subjetivas, utilizadas en niños grandes y adolescentes, siendo más útiles estas últimas, ya que es el paciente el que define su dolor.

Las escalas más utilizadas según la edad del niño son:

- **Neonatos:** Escala CRIES (Crying, Requires oxigen saturation, Increased vital signs, Expression, Sleepness) (Tabla I).
- **Niños menores de tres años:** Escala FLACC (Face, Legs, Activity, Crying, Controlability) (Tabla II).
- **Niños de tres a seis años:** escalas de colores o dibujos faciales (Fig. 1)
- **Niños mayores de seis años:** escalas numéricas o analógico-visuales (Fig. 2).

Tabla I. Escala CRIES

	0	1	2
Llanto	No llora	Llanto consolable	Llanto intenso, no consolable
FiO_2 para conseguir $SatO_2$ >95%	0,21	0,21-0,3	>0,3
FC y TA sistólica	Basal	Aumento <20% de la basal	Aumento >20% de la basal
Expresión	Neutra	Mueca, ceño fruncido	Mueca de dolor y gemido
Sueño	Dormido	Se despierta frecuentemente	Constantemente despierto

Tabla II. Escala FLACC			
	0	1	2
Cara	Neutra, sonriente	Mueca, ceño fruncido	Temblor de mentón, mandíbula tensa
Piernas	Relajadas	Inquieto, incómodo	Pataleo
Actividad	Quieto o se mueve con tranquilidad	Se retuerce, se balancea hacia delante y atrás	Rígido, movimientos espasmódicos
Llanto	Ausente	Gemido o lloriqueo	Llanto intenso, gritos
Capacidad de consuelo	Tranquilo	Se tranquiliza y se distrae	Difícil de consolar o tranquilizar

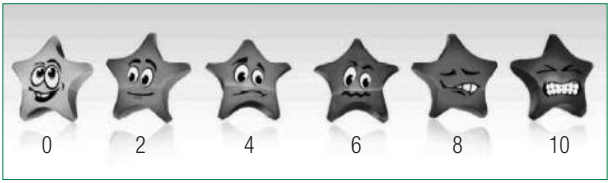


Figura 1. Escala de caras.

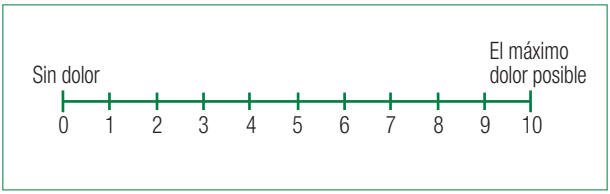


Figura 2. Escala Analógica Visual (EVA).

Todas ellas se puntúan de 0 a 10:

- 0: No dolor.
- 1-3: Dolor leve.
- 4-7: Dolor moderado.
- >7: Dolor intenso.

ANALGESIA NO FARMACOLÓGICA

La sedoanalgesia no farmacológica incluye una serie de técnicas simples que permiten **disminuir la ansiedad y el dolor del niño** y que deben ser empleadas en todos los procedimientos. Dentro de estas técnicas se incluye:

- **Medidas ambientales**. La decoración de la sala, la ropa de los profesionales, el control de la temperatura y el ruido ambiental; la empatía y el tiempo dedicado, permiten reducir la ansiedad y el miedo tanto de los niños como de los padres.
- Permitir al niño permanecer en brazos de su padre/madre y **no obligarle a tumbarse si la exploración lo permite.**
- **Técnicas de distracción:** vídeos, juguetes, canciones, conversación intrascendente, etc.
- **Recompensas:** pegatinas, bandas decorativas, certificados, etc.
- Empleo de **solución dulce** (2 ml de glucosa) en el chupete o biberón.

ANESTÉSICOS TÓPICOS

La **anestesia tópica** consiste en la aplicación directa del agente anestésico sobre piel o mucosas, inhibiendo estímulos dolorosos, táctiles y térmicos. Su uso está indicado en procedimientos de exploración y técnicas más o menos invasivas para disminuir el dolor generado:

- Venopunción.
- Punción lumbar.
- Sondaje.
- Curetaje y sutura de heridas.
- Infiltraciones.
- Exploración ocular.
- Odontoestomatología.

Los anestésicos tópicos más usados son:

- **Tetracaína**. Disponible como aerosol para emplear en mucosa oral, colirio para exploraciones oftalmológicas y lubricante urológico para sondaje.
- **Benzocaína**. Disponible en gel para aplicación en mucosa oral.
- **Lidocaína**. Disponible en gel, pomada y aerosol, para emplear en piel y mucosas.
- **EMLA®**. Mezcla de lidocaína 2,5% y prilocaína 2,5%. Disponible en crema y parches autoadhesivos. Debe aplicarse sobre piel intacta y cubrir con apósito adhesivo. Permite un efecto anestésico a los 30-60 minutos de su aplicación y tiene una duración de hasta 120 minutos.

- **Gel LAT®**. Compuesto por 4% de lidocaína, 0,1% de adrenalina y 0,5% de tetracaína. Se emplea como anestésico en sutura de heridas, aplicando una capa gruesa sobre los bordes de la herida 15-30 minutos antes del procedimiento.

ANESTÉSICOS LOCALES

Los anestésicos locales son fármacos que consiguen una anestesia **limitada a una zona concreta del cuerpo** mediante su infiltración subcutánea en las inmediaciones del nervio a bloquear.

Los anestésicos locales más empleados en Pediatría son:

- **Lidocaína 1%**. Su efecto comienza a los 5-10 minutos de su infiltración subcutánea y su duración es de 30-60 minutos. Su asociación con adrenalina aumenta la duración del efecto a 2-6 horas, pero no debe usarse en partes distales (orejas, nariz, dedos) por el riesgo de necrosis.
- **Mepivacaína 1% o 3%**. Potencia y comienzo de acción similar a la lidocaína, pero de mayor duración (60-180 min). También puede emplearse asociada a adrenalina para prolongar el efecto anestésico y reducir la absorción vascular cuando se requieren grandes dosis.

ANALGÉSICOS SISTÉMICOS (Tabla III)

Tabla III. Analgésicos sistémicos		
Fármaco	**Vías de administración**	**Dosis**
Paracetamol	oral, iv	15 mg/kg cada 4-6 horas
	rectal	20 mg/kg cada 4-6 horas
Ibuprofeno	oral	10 mg/kg cada 6-8 horas
Metamizol	oral, iv, im, rectal	20 mg/kg cada 8 horas
Diclofenaco	oral	1 mg/kg cada 8-12 horas
	im	50-75 mg cada 12 horas
Naproxeno	oral	5 mg/kg cada 8-12 horas
Ketorolaco	im, iv	0,5 mg/kg cada 6-8 horas
	oral	10 mg cada 6 horas
Tramadol	oral, iv, im, rectal	1-1,5 mg/kg cada 6-8 horas
Morfina	oral	0,3-0,6 mg/kg/12 h (comp. de liberación retardada) o 0,2-0,5 mg/kg/4-6 h (comp. de liberación rápida)
	iv, im, sc	0,1-0,2 mg/kg cada 4 horas
Fentanilo	iv	1-2 mcg/kg/dosis, que puede repetirse cada 30-60 min
	intranasal, sc, sl	1-3 mcg/kg/dosis, que puede repetirse cada 30-60 min
	transbucal	10-15 mcg/kg

iv: intravenosa; im: intramuscular; sc: subcutánea; sl: sublingual

Paracetamol

- Es el analgésico más ampliamente utilizado en Pediatría.
- Inhibidor de la ciclooxigenasa y, por tanto, de la síntesis de prostaglandinas (PGs) a nivel central.
- Efecto analgésico y antipirético.
- Indicado para el tratamiento del dolor leve o moderado.
- En pacientes con hepatitis vírica u otras hepatopatías debe administrarse la dosis mínima y durante un corto espacio de tiempo. En pacientes con insuficiencia renal debe aumentarse el intervalo entre dosis, teniendo en cuenta el aclaramiento renal.
- Efectos adversos muy infrecuentes, fundamentalmente reacciones de hipersensibilidad y hepato-nefrotoxicidad en caso de sobredosis o administración crónica a dosis altas.

Ibuprofeno

- Inhibidor de la síntesis de PGs a nivel central y periférico.
- Efecto analgésico, antipirético y antiinflamatorio.
- Indicado para el tratamiento del dolor leve/moderado, especialmente cuando existe componente inflamatorio.
- **Contraindicado** en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal, trastornos de la coagulación y úlcera digestiva activa.

- Sus efectos adversos más frecuentes son los síntomas gastrointestinales.

Metamizol

- Inhibidor de la síntesis de PGs y activador de la vía óxido nítrico-GMP cíclico-canales de potasio.
- Efecto analgésico, antipirético y antiespasmódico por relajación del músculo liso.
- Indicado en el tratamiento del dolor moderado, cólico y agudo posoperatorio.
- **No recomendado en menores de tres meses o de 5 kg de peso.**
- **Contraindicado** en casos de hipotensión o inestabilidad hemodinámica, porfiria aguda intermitente, déficit de G6PD y alteraciones de la función de la médula ósea.
- Sus **efectos adversos** más frecuentes son: hipotensión, reacciones anafilácticas y trastornos hematológicos (agranulocitosis, leucopenia, trombopenia…).

Diclofenaco

- Efecto analgésico, antiinflamatorio y antiespasmódico.
- Indicado para el tratamiento del dolor moderado con componente inflamatorio.
- Mecanismo de acción, efectos adversos y contraindicaciones similares a otros AINEs.
- **No recomendado en <6 años por vía oral y <12 años por vía intramuscular.**

Naproxeno

- Mecanismo de acción, efectos adversos y contraindicaciones similares a otros AINEs.
- Efecto analgésico, antiinflamatorio y antipirético.
- **No recomendado en <2 años.**

Ketorolaco

- Mecanismo de acción, efectos adversos y contraindicaciones similares a otros AINEs.
- **No se ha establecido su eficacia y seguridad en <16 años** aunque se emplea en numerosos países en >2 años, recomendando administrar dosis únicas o no más de dos días por vía parenteral y no más de 5-7 por vía oral.

Tramadol

- Agonista opioide puro no selectivo y bloqueante de la recaptación neuronal de noradrenalina y serotonina.
- Indicado en el tratamiento del dolor moderado/severo.
- **Contraindicado en <1 año.**
- Efectos adversos similares a otros opioides, pero menos severos (mareo, vértigo, sequedad de boca, estreñimiento, náuseas y vómitos).

Morfina

- Agonista opioide puro.
- Indicado en el tratamiento del dolor severo.

- Sus **efectos adversos** más comunes son los gastrointestinales, aunque también puede provocar trastornos cardiovasculares, neurológicos y depresión respiratoria, así como tolerancia, adicción y dependencia física.

Fentanilo

- Agonista opioide puro, más potente que la morfina, con inicio de acción muy rápido (30-60 segundos) y duración de 30-60 minutos.
- Similares efectos adversos que la morfina y, además, puede provocar rigidez torácica y abdominal si se administra rápidamente a dosis altas.

SEDANTES E HIPNÓTICOS SISTÉMICOS (Tabla IV)

Tabla IV. Sedantes e hipnóticos sistémicos

Fármaco	Vías de administración	Dosis
Midazolam	oral	0,5 mg/kg/dosis
	Bucal	2,5 mg en niños de 3 meses-1 año; 5 mg en niños de 1-5 años; 7,5 mg en niños de 5-10 años; 10 mg en >10 años
	iv	0,02-0,2 mg/kg/dosis
	im	0,1-0,2 mg/kg/dosis
	Intranasal	0,2-0,5 mg/kg/dosis

(continúa)

Tabla IV. Sedantes e hipnóticos sistémicos (continuación)		
Fármaco	**Vías de administración**	**Dosis**
Diazepam	oral	0,2-0,5 mg/kg/dosis
	rectal	0,5 mg/kg/dosis
	iv, im	0,1-0,2 mg/kg/dosis
Cloracepato dipotásico	oral	0.5 mg/kg/día en 2-4 dosis
Tiopental	iv	2-5 mg/kg/dosis
Hidrato de cloral	oral, rectal	25-50 mg/kg/dosis
Propofol	iv	Dosis de carga de 0.5-1 mg/kg y mantenimiento con 2 mg/kg/h
Etomidato	iv	0,15-0,4 mg/kg/dosis
Ketamina	iv	Dosis inicial de 1-2 mg/kg y continuar con 0,5-1 mg/kg cada 10 min
	im	Dosis inicial de 4-5 mg/kg y continuar con 2-4 mg/kg cada 10 min

iv: intravenosa; im: intramuscular.

Benzodiacepinas

- Agonistas indirectos de los receptores GABA.
- Efecto ansiolítico, hipnótico, anticonvulsivante y relajante muscular.
- Sus efectos adversos más frecuentes son la depresión respiratoria y cardiovascular.

- Las benzodiacepinas más empleadas en Pediatría son:
  - **Midazolam.** Rápido inicio de acción (<5 min) y breve duración (20-30 min). No recomendado en <3-6 meses.
  - **Diazepam.** Vida media larga (14-100 horas).
  - **Clorazepato dipotásico.** Vida media larga (30-48 horas).

Barbitúricos

- Inhibidores de los receptores GABA.
- Efecto anestésico, hipnótico, relajante muscular y anticonvulsivante, y disminuyen la PIC.
- El único comercializado en España es el **tiopental**, con inicio de acción rápida (<1 min) y duración breve (20-30 min).
- Puede producir depresión respiratoria y cardiovascular.

Hipnóticos

- **Hidrato de cloral.** Indicado para sedación en procedimientos no dolorosos que requieren inmovilización. Se prepara en farmacia como fórmula magistral en forma de jarabe al 10%. Actualmente poco empleado, por su elevada tasa de fracasos, efectos residuales e inicio de acción lento (30-60 min).
- **Propofol.** Empleado como hipnótico en anestesia general, pero también a dosis bajas para sedaciones cortas en procedimientos de urgencias. Puede pro-

ducir depresión respiratoria y cardiovascular, especialmente si se emplea en inducción rápida.

- **Etomidato.** Empleado como sedante en procedimientos cortos e intubación de secuencia rápida. Disminuye la PIC y tiene mínimo efecto depresor cardiovascular, por lo que se emplea en pacientes hemodinámicamente inestables y con aumento de la PIC (ej.: TCE). Produce supresión adrenocortical mediante la inhibición reversible de la enzima 11-β-hidroxilasa, por lo que no se aconseja en pacientes con *shock* séptico.

Disociativos: ketamina

- Produce sedación, analgesia, inmovilización y analgesia.
- Efecto simpaticomimético, produciendo broncodilatación y aumento de la FC y la TA.

Óxido nitroso

- Efecto ansiolítico, amnésico y analgésico, aumentando el umbral de dolor.
- En Pediatría se administra mediante una **mascarilla facial** transparente con un flujo de 4-6 litros/min, permitiendo que el paciente respire libremente y con un **periodo de inducción de al menos tres minutos.**

Bibliografía

Asociación Española de Pediatría y Sociedad Española de Urgencias Pediátricas. Protocolos diagnóstico-terapéuticos en Urgencias Pediátricas [Internet]. 2ª ed. Madrid: Ergon; 2010. Disponible en: http://www.aeped.es/documentos/protocolos-urgencias-pediatricas

Directrices de la OMS sobre el tratamiento del dolor persistente en niños con enfermedades médicas [Internet]. Ginebra: Ediciones de la OMS; 2012. Disponible en: http://www.who.int/medicines/areas/quality_safety/3PedPainGLs_coverspanish.pdf

García-Bermejo C, Lledín Barbancho MD, Goded Rambaud F. Técnicas y procedimientos. Analgesia y sedación. En: J. Guerrero Fernández, J.A. Ruiz Domínguez, J.J. Menéndez Suso, A. Barrios Tascón. Manual de diagnóstico y terapéutica en Pediatría. 5ª ed. Madrid: Publimed; 2011. P. 1387-1395.

Manual de analgesia y sedación en Urgencias de Pediatría. 2ª ed. Madrid: Ergon. 2012.

Pediamécum.es [Internet]. Disponible en: http://www.pediamecum.es

CAPÍTULO 19

Manejo del dolor no obstétrico durante el embarazo

J. Hernández Martín, P. Parra Esquivel y G. Burillo Putze

INTRODUCCIÓN

En el abordaje del tratamiento del dolor en la paciente embarazada nos encontramos con múltiples problemas: el riesgo de teratogenicidad en el embrión/feto, la ausencia de ensayos clínicos específicos en este grupo poblacional y la modificación en la biodisponibilidad de los fármacos por los cambios fisiológicos propios de la gestante, entre otros.

Debemos asumir que la placenta no posee "efecto barrera" sobre la mayoría de los fármacos utilizados, por lo que el feto será expuesto en mayor o menor medida a los mismos.

Paradójicamente, la utilización de analgésicos es muy común en el embarazo, llegando en algunos estudios a alcanzar el 81% (en su mayoría paracetamol, AINEs y AAS). En este capítulo se pretende dar una visión del tratamiento del dolor en la paciente gestante en Urgencias, obviando el tratamiento del dolor puramente obstétrico y puerperal.

La clasificación clásica de la FDA con respecto al grado de riesgo de los fármacos en relación al feto presenta importantes imprecisiones, que minimizan su utilidad. En torno al 56% de todos los analgésicos se engloban en la categoría C, cuya utilización queda sujeta al criterio profesional del médico responsable de la paciente, por lo que tendrá forzosamente una gran variabilidad (Tabla I).

Asimismo, el **riesgo fetal** descrito abarca un amplio rango, desde bajo peso al nacimiento a anormalidades estructurales severas e incluso la muerte del feto, por lo que sería necesaria una nueva clasificación más descriptiva que ayude al profesional a tomar la mejor decisión posible.

Tabla I. Grado de riesgo que representa para el feto el uso de fármacos durante el embarazo según la Food and Drug Administration (FDA) de los Estados Unidos de América

Categoría	Interpretación
A	Estudios controlados revelan que no hay riesgo fetal.
B	No hay evidencia de riesgo en humanos.
C	No se puede excluir eventual riesgo fetal.
D	Existe evidencia positiva de riesgo, aunque los beneficios potenciales pueden superar los eventuales riesgos.
X	Contraindicación absoluta en el embarazo.

FÁRMACOS DISPONIBLES PARA EL TRATAMIENTO DEL DOLOR

Analgésicos y antipiréticos

Paracetamol

Considerado como primera línea de analgesia en la paciente embarazada y utilizado también como antipirético. Mínimo poder antiinflamatorio.

No precisa ajuste de dosis ni intervalo terapéutico y no ha demostrado daño fetal en ausencia de sobredosificación.

Hay algún estudio reciente que vincula débilmente al paracetamol como posible disruptor endocrino, afectando a la fertilidad de los embriones de ratas hembras nacidas tras el uso de paracetamol, como a la actividad sexual en machos, pero los resultados no son exportables actualmente a humanos.

Asimismo, otro estudio del año 2017 relaciona el uso crónico del paracetamol en el embarazo con el TDAH en niños de manera estadísticamente significativa, si bien son necesarios más ensayos al respecto.

En el momento actual, se engloba en la categoría B de la FDA, tanto en vía oral como endovenosa.

Metamizol

Posee el mismo efecto analgésico y antipirético que el paracetamol, con efecto antiespasmódico débil.

Tabla II. Analgésicos y antipiréticos	
Nombre genérico	**Categoría**
Paracetamol	B
Metamizol	No categorizado

Sin embargo, se ha proscrito su utilización en varios países por el riesgo de agranulocitosis y discrasias sanguíneas (sobre todo en los dos primeros meses de gestación), así como un incremento en la aparición de leucemia infantil.

No categorizado en la clasificación FDA, se admite con reticencias su uso en ausencia de alternativas más seguras (Tabla II).

Antiinflamatorios no esteroideos

Estos fármacos alivian tanto el dolor como la inflamación mediante la inhibición de la síntesis de prostaglandinas.

Su clasificación FDA varía según el trimestre del embarazo en el que nos encontremos; aunque inicialmente figuren en las categorías B y C de la FDA, casi invariablemente pasan a la categoría D en el tercer trimestre, debido a los numerosos efectos nocivos que tienen sobre el feto a esas alturas del embarazo: alteración de la barrera útero-placentaria, nefrotoxicidad, persistencia del ductus arterioso, gestación prolongada por inhibición de la contractilidad uterina, oligohidramnios...

Su uso crónico en el primer y segundo trimestre a dosis habituales en diversos estudios epidemiológicos indican aumento

de abortos, malformaciones cardiacas y gastrosquisis, incrementándose estos con la dosis y el tiempo de exposición.

Sin embargo, su uso *puntual* en primer y segundo trimestre *NO* se ha asociado a daño significativo fetal.

Mención aparte merece el ácido acetilsalicílico, que si bien no se suele utilizar como analgésico habitual en el embarazo, sí que se prescribe para prevención de pérdidas fetales, trombosis materna e incluso preeclampsia, aunque a dosis infraterapéuticas para objetivar el efecto analgésico, por lo que son necesarios más estudios que demuestren su seguridad a dosis más elevadas para poder prescribirla con dicho fin (se ha postulado que puede existir aumento del riesgo de hemorragia intracraneal fetal a dosis superiores a 100 mg/día de AAS) (Tabla III).

Tabla III. AINEs

Nombre genérico	Categoría
AAS (ácido acetilsalicílico)	C (D en 3.er trimestre o cerca del parto)
Diclofenaco	B (D en 3.er trimestre o cerca del parto)
Dexibuprofeno	B
Flubiprofeno	B (D en 3.er trimestre o cerca del parto)
Ibuprofeno	B (D en 3.er trimestre o cerca del parto)
Indometacina	B (D si se usa cada 8 h o después de la 34 semana de gestación)
Ketoprofeno	B (D en 3.er trimestre o cerca del parto)
Ketorolaco	C (D en 3.er trimestre o cerca del parto)
Lornoxicam	B (D en 3.er trimestre o cerca del parto)

(continúa)

Tabla III. AINEs (continuación)	
Nombre genérico	**Categoría**
Meloxicam	C (D en 3.er trimestre o cerca del parto)
Naproxeno	B (D en 3.er trimestre o cerca del parto)
Piroxicam	C (D en 3.er trimestre o cerca del parto)
Celecoxib	C (D en 3.er trimestre o cerca del parto)
Etericoxib	C (D en 3.er trimestre o cerca del parto)

Analgésicos opioides

Son fármacos que actúan a nivel del Sistema Nervioso Central, reduciendo la percepción del dolor.

En estudios realizados en EE.UU., aproximadamente el 14% de las embarazadas eran consumidoras de opioides (la mayoría de ellas para dolores lumbares y abdominales de corta duración, pero también con casos de consumo crónico, incluyendo segundo y tercer trimestre).

Su uso regular durante el embarazo puede producir dependencia física en el feto, con el desarrollo posterior de **síndrome de abstinencia neonatal**.

Asimismo, producen maduración hepática y pulmonar prematuras, pérdida ponderal importante, hipermagnesemia, hiperprolactinemia y aumento de la mortalidad perinatal (en algunas series, hasta del 40%) (Tabla IV).

Tabla IV. Analgésicos opioides	
Nombre genérico	**Categoría**
Buprenorfina	C
Codeína	C (D en uso prolongado o en altas dosis a término)
Fentanilo	C (D en uso prolongado o en altas dosis a término)
Hidromorfona	B (D en uso prolongado o en altas dosis a término)
Petidina	B (D en uso prolongado o en altas dosis a término)
Metadona	B (D en uso prolongado o en altas dosis a término)
Morfina	C (D en uso prolongado o en altas dosis a término)
Oxicodona	B (D en uso prolongado o en altas dosis a término)
Pentazocina	C (D en uso prolongado o en altas dosis a término)
Tapentadol	C
Tramadol	C

Los fármacos opioides, según la FDA, son considerados como categoría C durante el embarazo, al no existir ensayos clínicos de un tamaño muestral suficiente que evidencien sus posibles efectos adversos.

La seguridad del **tapentadol** no está demostrada, siendo desaconsejado su uso por el potencial adictivo que provoca tanto en la madre como en el feto, dando lugar a un síndrome de abstinencia en el niño en su retirada brusca.

El **tramadol** puede ser utilizado durante el trabajo de parto, y se han descrito casos de síndrome de abstinencia en el neonato si su uso es prolongado en el segundo y tercer tri-

mestre. Durante el periodo perinatal, el recién nacido posee una función hepática inmadura capaz de metabolizar el tramadol en su metabolito activo. Esto se debe a un déficit de la enzima CYP2D6, que resulta parcialmente compensado, según algunos estudios, por otras enzimas como la CYP2C9/2C19. Además, la eliminación renal del metabolito activo del tramadol se ve reducida en las primeras 12 horas posparto.

Coadyuvantes

La **gabapentina** se recomienda para el tratamiento del dolor neuropático, el síndrome de las piernas inquietas y la hiperémesis gravídica en el embarazo. Además de la evidencia de las malformaciones fetales que causa, está asociado con la aparición de síndrome de abstinencia en el neonato. Se desconoce el ajuste de dosis y los efectos durante el embarazo, por lo que se necesitan más estudios sobre su uso en el control del dolor neuropático u otras indicaciones.

Los **antidepresivos tricíclicos** están indicados para el dolor neuropático, aunque hay estudios comparativos que aconsejan otros tratamientos más efectivos como, por ejemplo, el uso de **pregabalina** sobre la **amitriptilina** en la neuralgia posherpética. Se requieren dosis de **nortriptilina**, **clomipramina** e **imipramina** 1,3-2 veces superiores a las dosis habituales que se emplean en mujeres no embarazadas, especialmente en el tercer trimestre (Tabla V).

Tabla V. Coadyuvantes	
Nombre genérico	**Categoría**
Gabapentina	C
Pregabalina	C
Amitriptilina	C
Nortriptilina	No asignada
Clomipramina	C
Imipramina	No asignada

Combinación de analgésicos

La combinación de analgésicos incluye uno o más de estos fármacos, a veces asociados a otro tipo de grupo farmacológico, en una misma presentación para conseguir así un efecto de adición o sinérgico.

La mayoría de combinaciones incluyen el **paracetamol con cafeína** unido a otro fármaco del grupo de los **AINEs** u **opioides**, y están dentro de la categoría C o X si uno de los componentes está contraindicado.

Existe poca evidencia sobre la seguridad del uso de analgésicos combinados, debiendo ser utilizados con precaución según el riesgo-beneficio que aporten (Tabla VI).

Tabla VI. Combinación de analgésicos	
Nombre genérico	**Categoría**
Paracetamol + cafeína	No asignada
AAS + cafeína	No asignada

(continúa)

Tabla VI. Combinación de analgésicos (continuación)	
Nombre genérico	**Categoría**
Paracetamol + AAS + cafeína	No asignada
Buprenorfina + naloxona	C
Paracetamol + codeína	C
AAS + cafeína + codeína	No asignada
Paracetamol + cafeína + codeína	C
Ibuprofeno + codeína	C
Tramadol + paracetamol	C

Triptanes

Los triptanes son considerados el tratamiento más efectivo para la migraña, mostrando una mejoría del dolor de cabeza a las dos horas en un 60% de los pacientes, de los cuales el 30% obtienen alivio del dolor al mismo tiempo, y solo el 20% de los pacientes experimenta una remisión completa del dolor a las 24 horas. La frecuencia e intensidad de la migraña disminuyen hasta un 80% en el segundo trimestre.

Según la FDA, los **triptanes** se incluyen dentro de la categoría C, relacionándose con un aumento del riesgo de bajo peso al nacer y parto prematuro (Tabla VII).

Tabla VII. Triptanes	
Nombre genérico	**Categoría**
Almotriptán	C
Eletriptán	C

(continúa)

Tabla VII. Triptanes	
Nombre genérico	**Categoría**
Frovatriptán	C
Naratriptán	C
Rizatriptán	C
Sumatriptán	C
Zolmitriptán	C

Bibliografía

Achar A, Chakraborty PP, Bisai S, Biswas A, Guharay T. Comparative study of clinical efficacy of amitriptyline and pregabalin in postherpetic neuralgia. Acta Dermatovenerol Croat. 2012;20:89-94.

Beaver WT. Combination of analgesics. Am J Med. 1984;77:38-53.

Bloor M, Pacch M, Kaye R. Tramadol in pregnancy and lactation. Int J Obstet Anesth. 2012;21:163-7.

Carrasco M, Rao SC, Bearer CF, Sundadarajan S. Neonatal Gabapentin Withdrawal Syndrome. Pediatr Neurol. 2015;53:445-7.

Chang EJ, Choi EJ, Kim KH. Tapentadol: Can It Kill Two Birds with One Stone without Braking Windows? Korean J Pain. 2016;29:153-7.

Claahsen-van der Grinten HL, Verbruggen I, van den Berg PP, Sporken JM, Kollee LA. Different pharmacokinetics of tramadol in mothers treated for labour pain and their nenonates. Eur J Clin Pharmacol. 2005;61:523-9.

Ferrari MD. Tripstar: a comprensive patient-based approach to compare triptans. Headache. 2002;42 (suppl 1):18-25.

Guttuso T Jr, Shaman AN, Thornburg LL. Potential maternal symptomatic benefit of gabapentin and review of its safety in Pregnancy. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2014;181:280-3.

Johnson TN. Differents pharmacokinetics of tramadol in mothers treated for labour pains and their neonates. Towards an increased knowledge of paediatric clinical pharmacology. Eur J Clin Phamarcol. 2005;61:920-30.

Maggioni F, Alessi C, Magino T, Zanchin G. Headache during pregnancy. Cephalalgia 1997;17:765-9.

Olesen C, Steffensen FH, Sorensen HT, Nielsen GL, Olsen J. Pregnancy outcome following prescription for sumatriptan. Headache. 2000;40:20-4.

Price HR, Collier AC. Analgesics in Pregnancy: An Update on Use, Safety and Pharmacokinetic Changes in Drug Disposition. Curr Pharm Des. 2017;23(40):6098-114

Raffa RB. Phamacology of oral combination analgesics: rational therapy for pain. J Clin Pharm Ther. 2001;26:257-64.

Rivera Díaz R, Lopera Rivera A. Manejo del dolor no obstétrico durante el embarazo. Rev Colomb Anestesiol. 2012;40:213-23.

Weston J, Bromley R, Jackson CF et al. Monotherapy treatment of epilepsy in pregnancy: congenital malformation outcomes in the child. Crochrane Database Syst-Rev. 2016;11: CD010224.

Wisner KL, Perel JN, Wheeler SB. Trycyclic dose requirements across pregnancy. Am J of Psiquiatry. 1993;150:1541-2.

CAPÍTULO 20

Dolor en el paciente paliativo

A. Herrer Castejón, M. Á. Javierre Loris y
A. C. Garcés Sanjosé

INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas estamos asistiendo el aumento gradual de la prevalencia de algunas enfermedades crónicas. Los avances conseguidos en el tratamiento específico del paciente oncológico han permitido un aumento significativo de la supervivencia y la calidad de vida de estos enfermos.

La mejora de la atención de individuos en fase avanzada y terminal es uno de los retos planteados por la Sanidad española a todos los niveles asistenciales.

Los tratamientos curativos y paliativos no son mutuamente excluyentes, sino que son una cuestión de énfasis. Así aplicaremos gradualmente un mayor número y proporción de medidas paliativas cuando avanza la enfermedad y el paciente deja de responder al tratamiento específico.

Por tanto, el objetivo terapéutico irá encaminado a la promoción de confort del enfermo y su familia. No cabe duda de que el abordaje del dolor oncológico avanzado, incluso refractario, constituye un reto, no tan solo desde el punto de vista médico sino ético.

El dolor oncológico terminal intenso es una circunstancia previsible y necesariamente evitable. Hasta el 30% de los pacientes tienen dolor en el momento del diagnóstico, llegando estos porcentajes al 60-80% en fases terminales.

La máxima a tener en cuenta la encontramos en la declaración de la Organización Médica Colegial y la Sociedad Española de Cuidados Paliativos, que afirma: "La atención integral y la promoción de la calidad de vida en las fases más avanzadas de las enfermedades crónicas evolutivas y de los enfermos terminales deben ser consideradas como un derecho fundamental de las personas y una prioridad para las administraciones y organizaciones sanitarias y sociales".

Los pacientes pueden presentar dolor debido a su enfermedad (infiltración tumoral, lesiones nerviosas), como consecuencia de algunos tratamientos (cirugía, quimioterapia, técnicas diagnósticas) o relacionados con su situación de inmovilidad y debilidad general (dolores óseos, úlceras, herpes zóster, etc.). No hay que olvidar otras posibles causas de dolor no directamente relacionadas con la enfermedad del paciente (artrosis, etc.).

El dolor en los pacientes en cuidados paliativos representa algo más que una sensación nociceptiva e incluye aspectos que tienen que ver con la condición humana, como la personalidad, la afectividad y las emociones, y las relaciones psicosociales. La naturaleza multidimensional del dolor requiere un modelo de intervención multifactorial que comprenda medidas farmacológicas, psicoterapéuticas y rehabilitadoras, entre otras. Los aspectos psíquicos y físicos de dolor están íntimamente relacionados. Los tra-

tamientos psicosociales orientados a resolver variables de la esfera psicológica mejoran el dolor, mientras que los tratamientos dirigidos a la nocicepción tienen efectos psicológicos beneficiosos.

CLASIFICACIÓN

Según la duración:

- **Agudo:** producido por estímulos nociceptivos o viscelares de inicio brusco y corta duración.
- **Crónico:** dolor que persiste, sea cual sea su intensidad.
- **Irruptivo:** dolor de intensidad moderada o intensa que aparece sobre un dolor crónico.

Según su fisiopatología:

- **Dolor somático:** se produce por la estimulación de los receptores del dolor en las estructuras músculoesqueléticas profundas y cutáneas superficiales. Por ejemplo, el dolor óseo metastásico.
- **Dolor visceral:** causado por infiltración, distensión o compresión de órganos dentro de la cavidad torácica o abdominal. Es frecuente que se asocie a náuseas, vómitos y sudoración. También puede tener un componente referido, manifestándose en lugares distantes al órgano que lo origina.
- **Dolor neuropático:** causado por lesión directa de estructuras nerviosas, ya sea por invasión directa tumoral, como consecuencia de la quimioterapia o por infecciones en un paciente debilitado (herpes zóster,

etc.). El paciente lo describe como sensaciones desagradables, quemantes o punzantes, o como sensación de acorchamiento, hormigueo, tirantez, prurito o presión. Puede llegar a ser de difícil control, ya que responde mal a los analgésicos habituales.

- **Mixto:** coexistencia de varios de los mecanismos anteriores en un mismo paciente.

PRINCIPIOS GENERALES DEL TRATAMIENTO DEL DOLOR

Evaluar antes de tratar. Preguntarse por el mecanismo fisiopatológico del dolor. Además de la causa, evaluar la intensidad, impacto físico y emocional, y los factores que provoquen o aumenten cada síntoma.

Explicar las causas de estos síntomas al paciente y a la familia en términos que pueda entender, así como las medidas terapéuticas a aplicar.

La **estrategia terapéutica** a seguir siempre será mixta; general de la situación de enfermedad terminal y específica para cada síntoma, que comprende a su vez medidas farmacológicas y no farmacológicas.

Monitorización de los síntomas mediante el uso de instrumentos de medida estandarizados: escalas de puntuación o escalas analógicas. La correcta monitorización nos ayudará a clarificar objetivos y sistematizar seguimiento.

Prestar atención a los posibles **efectos secundarios** derivados del tratamiento, con el objetivo de disminuir posibles abandonos o rechazo al tratamiento.

USO DE LA ESCALERA ANALGÉSICA

Una vez diagnosticado el paciente, es prioritario realizar una evaluación y valoración de dolor, que será fundamental no solo a la hora de la prescripción terapéutica sino principalmente en el momento del seguimiento y monitorización del nivel del dolor para efectuar las modificaciones oportunas.

El uso de **escalas analgésicas** nos va a dar una idea del control y evolución del dolor.

En cuanto a la sistemática terapéutica, deberemos estar en condiciones de ofrecerle el mejor manejo terapéutico a nuestro alcance, informando de los posibles efectos adversos de los fármacos, sobre todo al inicio del tratamiento.

El pilar de la estrategia terapéutica se basa hoy en día en la escalera analgésica de la OMS.

No obstante, de forma deliberada podemos proponer iniciar el tratamiento en el punto que el dolor del paciente nos lo indique, obviando el paso por escalones anteriores. El tratamiento debe iniciarse lo antes posible, para evitar sufrimiento innecesario.

PRINCIPIOS GENERALES DEL TRATAMIENTO

El uso de analgésicos debe basarse en unos principios generales:

- Su **uso debe ser simple**. Es mejor conocer bien los fármacos a administrar y evitar el uso de alternativas de las que se tiene un conocimiento superficial.

- Se puede **mezclar analgésicos periféricos (AINEs) con analgésicos centrales** (opioides) ya que actúan por mecanismos diferentes y potencian sus efectos analgésicos
- **No se deben mezclar dos analgésicos opioides**. En ocasiones son incompatibles entre sí (por ejemplo, morfina y pentazocina, morfina y buprenorfina), anulando uno el efecto del otro. Aunque sean compatibles, como por ejemplo codeína y morfina, no tiene sentido y dificulta su dosificación.
- Las dosis deben ser **reguladas individualmente**.
- Generalmente son necesarios **fármacos coadyuvantes**: laxantes, antieméticos…
- Hay que valorar el alivio que se obtiene y los **efectos colaterales** que puedan aparecer.
- No todos los dolores son aliviados por opioides u otros analgésicos, como en el caso del dolor neuropático o por desaferenciación en que hay un compromiso o lesión de un nervio.
- Los fármacos psicotropos no deben usarse por rutina.
- El insomnio debe ser tratado enérgicamente.
- **La potencia del analgésico la determinará la intensidad del dolor, nunca la supervivencia prevista.**
- Siempre que sea posible, utilizar la **vía oral.**
- Los analgésicos deben suministrarse **a horas fijas**; evitar analgésicos “a demanda” o “si hay dolor”.
- A veces es necesario ingresar al paciente para control del dolor.
- **Jamás usar un placebo.**

CONSIDERACIONES SOBRE EL USO DE LOS MÓRFICOS EN EL PACIENTE ONCOLÓGICO

En cuanto al uso de mórficos, hay una serie de prejuicios, tanto por parte de los sanitarios como de la población en general, que hay que desterrar.

- **Es extremadamente raro que la morfina cause depresión respiratoria** cuando se usa para neutralizar el dolor provocado por el cáncer. El dolor es un potente antagonista de la depresión respiratoria provocada por narcóticos.
- La morfina no es peligrosa si se ajusta la dosis de forma individualizada y siempre que el dolor sea sensible a este analgésico.
- La morfina en el paciente con dolor de origen oncológico **no** provoca **acostumbramiento o dependencia**. La experiencia diaria demuestra que cuando se retira la morfina a un paciente que ya no la precisa, se le suprime sin ningún problema, siempre con la precaución de hacerlo paulatinamente en tres o cuatro semanas.

El uso de morfina en el paciente con dolor hace que su vida sea más normal de lo que sería posible de otra manera y mejora su calidad de vida.

TRATAMIENTO DEL DOLOR AGUDO

El tratamiento del dolor exige una evaluación específica e individualizada que engloba aspectos físicos, psicológicos, sociales

de la persona. Tras el inicio de una correcta pauta analgésica, es muy importante la **reevaluación continua** de la respuesta del paciente y la aparición de efectos secundarios (Fig.1 y tabla I).

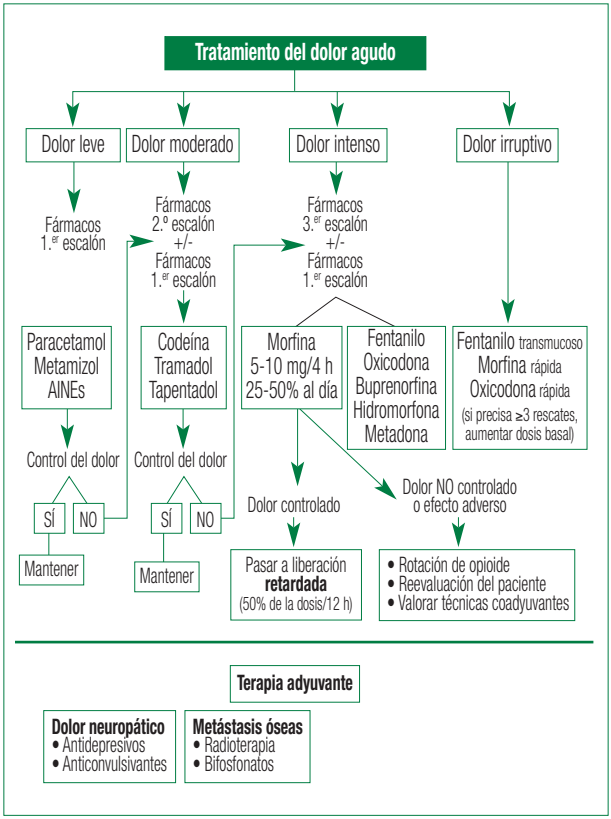


Figura 1. Algoritmo de tratamiento del dolor en paciente paliativo.

Tabla I. Fármacos más frecuentes y dosis	
Farmacos 1.er escalón	
Paracetamol	1 g/8 h
Metamizol	575 mg/6-8 h hasta 2 g/8 h
AINEs	Recomendación <15 días
Farmacos 2.º escalón	
Codeína	30-60 mg/4-6 h
Tramadol	50-400 mg/día en 3-4 tomas Liberación inmediata 50 mg/6-8 h Liberación retardada 50 a 200 mg/12 h Liberación controlada 200 a 400 mg/12 h
Tapentadol	50 mg/12 h, máximo 500 mg/12 h
Farmacos 3.er escalón	
Morfina	Retardada: 5 a 200 mg/12 h Rápida: 10-20 mg/24 h Subcutánea: 1/2 de la dosis oral Intravenosa: 1/3 de la dosis oral empezar por 4 mg en bolo y ver respuestas Perfusiones: 0,8 a 10 mg/h hasta 80 mg/h
Fentanilo	Transdérmico: 12 a 100 mcg/h cada 72 h Sublingual: 100 a 800 mg/4 horas en crisis de dolor irruptivo Transmucosa: 200 a 1.600 mg
Oxicodona	Retardada: 5 a 80 mg/12 h Rápida: 5-10 mg/4 h
Oxicodona + naloxona	5 a 80 mg/12 h
Buprenorfina	35 a 70 mcg/h cada 72-96 h
Hidromorfona	4 a 32 mg/24 h
Metadona	Oral/Sc: 5-10 mg/3-4 h

ROTACIÓN DE OPIOIDES

En el paciente que no se controla el dolor a pesar de utilizar dosificación adecuada y en aquellos que aparecen efectos secundarios importantes que obliguen a suspender el fármaco, existe la opción de cambiar el tipo de opioide.

El uso de opioides precisa una valoración cuidadosa; existe una amplia variabilidad individual en la respuesta a estos fármacos.

Se aconseja **añadir laxantes** al iniciar el uso de opioides y en ocasiones antieméticos para minimizar los efectos secundarios.

Para el cambio de opioides:

1. Calcular la dosis equivalente (Tabla II).
2. Reducir dosis en un 25-50%, excepto si es fentanilo (no se reduce dosis) o metadona (reducir dosis un 75-90%).
3. Las dosis de rescate serán entre el 5 y 15% de la dosis diaria del opioide y deben administrarse en intervalos cortos (2-3 horas).

Tabla II. Tabla de equivalencia de opioides							
Morfina oral (dosis mg/día)	10-30	60	90	120	180	240	360
Morfina sc (dosis mg/día)	15	30	45	60	90	120	180
Morfina iv (dosis mg/día)	10	20	30	40	60	80	12
Fentanilo TTS (dosis mcg/h)	12	25	37	50	75	100	150
Oxicodona oral (dosis mg/día)	10-15	20-40	45	60	80-10	120-135	180
Hidromorfona oral (dosis mg/día)	4	8	12	16	24	32	40
Buprenorfina TTS (dosis mcg/h)		35	52,5	70	105	140	
Buprenorfina sl (dosis mg/día)	0,4	0,8	1,2	1,6		3,2	
Tapentadol (dosis mg/día)	100	100	200	300			
Tramadol oral (dosis mg/día)	150	300	450	600			

Fármacos coadyuvantes en la analgesia del paciente terminal

Dentro de este grupo de fármacos se incluyen diferentes principios activos, cuya indicación principal no es el tratamiento del dolor. Estos fármacos presentan un efecto analgésico al administrarlos de forma conjunta con fármacos destinados al control del dolor. Un gran porcentaje de pacientes con dolor oncológico precisarán la adición de estos fármacos a su terapia habitual (Tabla III).

Tabla III. Analgésicos coadyuvantes para el tratamiento del dolor	
Indicaciones	**Fármacos**
Dolor neuropático: ansiedad o depresión asociadas	• IRSN: Duloxetina (30-60, máximo 120 mg/día) Venlaflaxina (37,5-75, máximo 175 mg/día) • ISRS: Fluoxetina y paroxetina (20 mg/día) • Tricíclicos: amitriptilina (25 a 75 mg/día) • Trazodona (100, máximo 600 mg/día) • Benzodiacepinas
Dolor neuropático	• Anticonvulsivantes: Pregabalina (75, máximo 300 mg/12 h) Gabapentina (300 mg / 8 h máximo 2.400 mg/día) Clonazepan (0,5 mg hasta 1-2 mg/ día)
Dolor neuropático	• Anestesicos locales: Lidocaina: al 5% parches (mantener 12 h, máximo 3 parches/día) Capsaicina crema al 0,025% y al 0,075% (3-4 aplicaciones al día). Parches 8%
Compresión medular Metástasis óseas, Astenia, anorexia, depresión intracraneal	• Corticoides Dexametasona (8-40 mg cada 24 h)
Metástasis óseas	• Bifosfonatos Zoledrónico 4 mg iv (hospitalario), a repetir en 4 semanas (dolor secundario a metástasis óseas si la analgesia y radioterapia no son efectivos)

OTRAS MEDIDAS COADYUVANTES PARA EL TRATAMIENTO

Existe una amplia gama de tratamientos que, junto con los farmacológicos, nos pueden ayudar al control del dolor en este tipo de pacientes; estos pertenecen al cuarto escalón

analgésico, pues la mayoría forman parte de la cartera de servicios de las **Unidades de Dolor** y deben ser ofrecidos a los pacientes.

Los **criterios de derivación** a las Unidades de Dolor deben incluir:

- Pacientes que requieren altas dosis de opioides para el manejo del dolor.
- Dolor muy intenso y con rápida tolerancia a opioides.
- Cuando existe un tratamiento intervencionista reconocido como efectivo y con mayor riesgo/beneficio que los fármacos.
- Pacientes en los que a pesar de haber hecho una escala analgésica correcta con opioides junto con el tratamiento coadyuvante, no se ha conseguido una terapia efectiva del dolor en un tiempo razonable.

Todo ello implica por parte del médico de Urgencias conocer las indicaciones de las técnicas y la disponibilidad de estas en las Unidades de Dolor de referencia.

1. Técnicas intervencionistas

Estas pueden ser quirúrgicas: rizotomías, estimulación cerebral, cordotomía.

Técnicas percutáneas: bloqueos nerviosos, bloqueos simpáticos, analgesia espinal…

Los principales **beneficios de estas técnicas** son:

- Un procedimiento único puede conseguir aliviar el dolor durante meses.
- Puede tratar algunos síndromes dolorosos en pacientes refractarios a tratamientos farmacológicos.
- La mayoría son procedimientos ambulatorios que no requieren ingreso.
- Mejoran la valoración QALY (años/calidad de vida).

2. Técnicas neuroaxiales

Son las conocidas clásicamente como **cuarto escalón analgésico de la OMS**, su indicación suele ser en dolores refractarios a tratamiento analgésico convencional o para complementar este.

Sistemas de infusión espinal

Consiste en introducir un catéter en el espacio epidural o subaracnoideo para la infusión de fármacos (opioides, anestésicos locales, ketamina…) que actúan en el asta dorsal de la médula espinal.

La principal ventaja es la minimización de dosis de fármacos por vía espinal respecto a los usados por vía oral, disminuyendo, por tanto, los efectos secundarios y facilitando la dosificación. Poniendo la morfina como ejemplo, la equivalencia sería (Oral: 300 mg. Epidural: 10 mg. Intravenosa: 100 mg. Intratecal: 1 mg).

Si la supervivencia del paciente se prevé superior a seis meses, se pueden usar sistemas implantables, que tienen

menor riesgo de infección, mayor tiempo entre un recambio y otro y, por tanto, menos visitas hospitalarias.

Si la supervivencia se prevé menor de seis meses, se usarán catéteres tunelizados, reservorios o bombas elastoméricas programables.

Estos sistemas están contraindicados en pacientes con coagulopatía o riesgo de infección.

3. Bloqueos simpáticos

La principal indicación de estos es para el dolor visceral, suelen realizarse en el ganglio simpático cervical o torácico, plexo celiaco, simpático lumbar, ganglio impar.

Se realizan bajo control radiológico y/o ecográfico, con coagulación normalizada y medidas de asepsia, y si el estado del paciente lo permite de manera ambulatoria.

Se administra alcohol o fenol junto con anestésicos locales y/o corticoides y tras la neurolisis, en muchas ocasiones el paciente queda asintomático en un espacio muy corto de tiempo.

4. Bloqueos nerviosos periféricos

Pueden ser diagnósticos o terapéuticos y se pueden usar en pacientes con:

- Dolor neuropático posoperatorio.
- Compresiones nerviosas tumorales como tratamiento paliativo.

5. Radioterapia paliativa

La radioterapia se usa con éxito en el tratamiento del dolor ocasionado por tumores primarios o por metástasis; también sirve para controlar hemorragias, disfagia u otros síntomas relacionados con el tumor.

Las metástasis óseas son la causa más frecuente de dolor relacionado con el cáncer; hasta el 75% de los pacientes con metástasis óseas tienen dolor o problemas de movilidad.

Los objetivos del tratamiento de las metástasis óseas con radioterapia son el control del dolor, mantener y mejorar la movilidad, evitar fracturas patológicas y mejorar la calidad de vida.

6. Otras alternativas no farmacológicas

Además de los descritos previamente y los farmacológicos, existen otros tratamientos complementarios para el tratamiento del dolor del paciente paliativo:

- TENS, crioanalgesia.
- Terapia psicológica o conductual.
- Fisioterapia.
- Cirugía paliativa: liberación de adherencias o compresiones nerviosas, vertebroplastias…

Bibliografía

Dolinsky C, Metz, JM. Palliative Radiotherapy in Oncology. Anesthesiology Clin N Am. 2006;24:113-28.

Guía de Cuidados Paliativos de la Sociedad Española de Cuidados Paliativos (SECPAL).

Grupo de Trabajo de la GPC sobre Uso seguro de opioides en situación terminal. Guía de Práctica Clínica sobre Uso seguro de opioides en pacientes en situación terminal. Consejería de Salud de Andalucía; 2010.

Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Cuidados Paliativos. Guía de Práctica Clínica sobre Cuidados Paliativos. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco; 2008. Guías de Práctica Clínica en el SNS: OSTEBA N.º 2006/08.

http://www.fisterra.com/guias-clinicas/manejo-dolor-oncologico

Paice JA. Chronic treatment related pain in cancer survivors. Pain. 2011 Mar;152(suppl 3):84-9. doi:10.1016/j.pain.2010.10.010. Epub 2010 Oct 30 Pain, 2011.

Pernía A, Torres LM. Tratamiento del dolor oncológico terminal intenso. Rev Soc Esp Dolor. 2008;15(5):308-24.

Reyes Chiquete D, González Ortiz JC, Mohar Betancourt A, Meneses García A. Epidemiología del dolor por cáncer. Rev Soc Esp Dolor. 2011;18:118-34.

Zeppetella G. Succesful Management of Breakthrough Cancer Pain. London: Envolving Medicine, 2010.

CAPÍTULO 21

Particularidades del manejo del dolor en el ámbito de la emergencia

M. V. Durán Ruiz y M. Arranz Betegón

INTRODUCCIÓN

En España, los Sistemas de Emergencias Médicas se desarrollaron en los años 1980-1990, sobre la base del Sistema Nacional de Salud, gracias al impulso de sociedades científicas (como la de Medicina Intensiva) que pusieron en evidencia la importancia y necesidad de realizar una asistencia sanitaria antes de la llegada del paciente al hospital, con el objetivo de disminuir la morbimortalidad, siguiendo directrices y recomendaciones de los modelos anglosajones (Belfast, 1964).

Inicialmente, los Servicios de Emergencias se podían activar a través de diferentes teléfonos (061, 080, 091...). A finales de los años 90 del pasado siglo, se realiza la unificación en un único número de acceso al sistema, el 112 (número de asistencia de los Bomberos en los *landers* de Alemania), además del 061, que se conserva en algunas Comunidades Autónomas, en base al desarrollo de las transposiciones de las

directivas europeas que se recogieron en el Real Decreto (RD) de 1997. En España, en el año 1989 el Gobierno central comienza a transferir de forma progresiva la cartera de servicios sanitarios a las Comunidades Autónomas. La consolidación de todo el sistema sanitario se realiza con la aprobación del RD1030/2006, en el cual se establece la cartera de los Servicios del Sistema Nacional de Salud y se regulan las prestaciones de Urgencias y Emergencias, transferidas a las Comunidades Autónomas.

DISTRIBUCIÓN ACTUAL DE LOS SERVICIOS DE EMERGENCIAS MÉDICAS (SEM) Y SUS DOTACIONES EN ESPAÑA

En España, cada Comunidad Autónoma ha desarrollado su propio sistema de emergencias siguiendo las directrices de sus responsables sanitarios y tras haberse transferido la respectiva competencia sanitaria desde el Gobierno central.

En tabla I se recogen los datos que componen el mapa actual de los Servicios de Emergencias Médicas por Comunidades Autónomas.

VALORACIÓN DEL DOLOR EN LOS SISTEMAS DE EMERGENCIAS

La Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations (JCAHO) de EE.UU., en el año 2001 ya recomendó que la valoración del dolor fuese considerada como la **quinta constante vital**, indicando también herramientas ade-

Tabla I. Servicios de Emergencias Médicas por Comunidades Autónomas

Comunidad Autónoma	Año*	Centro coordinación	Medios terrestres	Medios aéreos	Otras unidades
ANDALUCÍA EPES 061	2016	8 CECOs 5 equipos Coordinación Avanzada	30 USVA 1 USVB propia	5 helicópteros	1 unidad de Descontaminación
ARAGÓN ARAGÓN 061	2016	1 CECOs	12 UME 8 UVI 25 USVB	1 helicóptero	1 unidad de Rescate de Montaña
ASTURIAS 112 ASTURIAS	2014	1 CECOs	9 UME 20 USVB	1 helicóptero	
BALEARES SAMU 061	2016	1 CECOs	14 USVA 29 USVB	1 helicóptero 2 aviones	
CANARIAS SUC 112	2015	1 CECOs con 2 salas Santa Cruz de Tenerife Las Palmas	12 USVA 11 USVI 96 USVB 1 VIR	5 helicópteros 1 avión	2 UMCAT
CANTABRIA 061 CANTABRIA	2015	1 CECOs	4 USVA 17 USVB	1 helicóptero	1 USVA en Salud Mental
CASTILLA-LA MANCHA SESCAM	2016	1 CECOs	25 UME 131 USVB	4 helicópteros	
CASTILLA-LEÓN 112 CASTILLA-LEÓN	2016	1 CECOs	23 UME 17 UME secundarios 117 USVB	3 helicópteros	
CATALUÑA SEM 112	2017	3 CECOs Barcelona Reus Cataluña	32 USVA 39 USVI 328 USVB 16 VIR	4 helicópteros	3 USVA Pediátrica 4 ORCAS 1 UNBQ
CEUTA Y MELILLA 061	2015	1 CECOs	2 UVI 2 USVB		

(continúa)

Tabla I. Servicios de Emergencias Médicas por Comunidades Autónomas (continuación)

Comunidad Autónoma	Año*	Centro coordinación	Medios terrestres	Medios aéreos	Otras unidades
COMUNIDAD VALENCIANA 112 CV	2016	3 CECOs Castellón Valencia Alicante	47 SAMU 101 USVB 3 VIR	2 helicópteros	3 UMCAT
EXTREMADURA 112	2016	1 CECOs	16 UME 101 USVB 2 VIR	2 helicópteros	1 UMCAT 1 UNBQ
GALICIA 061 Urxencias Sanitarias	2014	1 CECOs	11 USVA 101 USVB	2 helicópteros	
LA RIOJA 112 Emergencias	2015	1 CECOs	3 USVA 8 USVB		
MADRID SUMMA 112	2015	1 CECOs	26 USVA 92 USVB 16 VIR	2 helicópteros	1 UMCAT
MADRID SAMUR PROTECCIÓN CIVIL	2015	1 CECOs	27 USVA 63 USVB 15 VIR 15 MPI		1 UM Psiquiátrica 1 UM Psicológica
MURCIA 061 MURCIA	2015	1 CECOs	17 UME 35 USVB 1 VIR		1 Hospital Móvil de Campaña
NAVARRA 112 SOS NAVARRA	2014	1 CECOs	5 USVA 34 USVB	1 helicóptero	
PAIS VASCO Osakidetza 112	2014	1 CECOs	10 USVA 10 USVI 64 USVB	1 helicóptero	

* Año de última revisión; CECOs: Central(es) de Coordinación Sanitaria; SUC: Servicio de Urgencias Canario; SUMMA: Servicio de Urgencias Médicas de Madrid; SAMUR: Servicio Asistencial Municipal de Urgencias y Rescate; SAMU: Servicio Atención Médica de Urgencia; USVA: Unidad de Soporte Vital Avanzado; USVI: Unidad Sanitarizada; USVB: Unidad de Soporte Vital Básico; UME: Unidad Medicalizada Avanzada; UVI: Unidad de Vigilancia Intensiva; VIR: Vehículo de Intervención Rápida; UMCAT: Unidades Móviles Catástrofes; ORCAS: Unidades de Intervención y Soporte en Dispositivos de Riesgo y o Preventivos de Planes de Emergencia; UNBQ: Unidad Nuclear Biológica Química; MPI: Motocicleta de Primera Intervención; UMP: Unidad Móvil Psiquiátrica /Psicológica; CICOIN: Centro Integrado de Coordinacion e Información.

cuadas para realizar su valoración, como la Escala Analógica Visual (EVA), ampliamente conocida y utilizada en los Servicios de Urgencias Hospitalarios (SUH).

Tras realizar revisión a través de bases de datos de ciencias de la salud (PubMed), registros y fichas de bibliotecas (Worldcat), buscadores de artículos científicos (SciELO), *literatura gris* (Open Grey), revistas científicas médicas *(SEMES, Scandinavian Journal of Pain, Am J Emerg Med…)*, podemos llegar a la conclusión de que apenas existe literatura que concrete la prevalencia del dolor en la atención en emergencias médicas, a pesar de la creencia de que el dolor es la primera causa de atención médica en la emergencia.

A nivel de los SUH tenemos revisiones de países anglosajones. En EE.UU., estudios retrospectivos de corte transversal, como el del Hospital Universitario de Indianápolis, referían el dolor como motivo principal de consulta en el 52,2%. En nuestro país, en 2014 se realizó una colaboración entre la Sociedad Española del Dolor (SED) y la Sociedad Española de Emergencias Médicas (SEMES), para realizar la Encuesta Nacional del Dolor, y tras recoger datos en los SUH de 67 centros repartidos por toda la geografía nacional, se concluyó en que el porcentaje de pacientes que acuden por dolor en promedio se sitúa en torno al 42,8%.

A nivel extrahospitalario existen varios trabajos internacionales. En Francia, en el año 2007, pacientes que eran tratados por SAMUR en un suburbio de París referían dolor en el 42% de los casos. En Australia, en 2008, un 30% de los pacientes

atendidos por el sistema prehospitalario de ambulancias referían dolor. En Alemania, en 2015, se indica que los pacientes transportados por los Servicios de Emergencias Médicas (SEM) presentan dolor del 20 al 31%, pero aquellos que objetivan traumatismo, experimentan dolor entre el 35-70% de los casos.

En España, las primeras referencias al dolor aparecen en Murcia, en el año 1990: Servicios de Urgencias Extrahospitalarios (SUH) indicaban cifras de asistencia por dolor alrededor del 24%. Posteriormente, EPES 061 realizó un estudio entre los años 2000 y 2005 sobre dolor en los pacientes traumáticos y en los pacientes con síndrome coronario agudo (SCA), y lleva a cabo la evaluación cualitativa de la analgesia y el grado de dolor, utilizando el informe de enfermería y valorando el dolor con una escala numérica, sin llegar a establecer la prevalencia que representaban sus cifras respecto al dolor. En conclusión, existen pocos artículos sobre datos del dolor y, al menos a fecha de hoy, no se encuentran publicados en nuestro país estudios que indiquen realmente cuál es la prevalencia del dolor en la atención de la emergencia extrahospitalaria y, por tanto, se anima a realizar dicho estudio.

CARACTERÍSTICAS PROPIAS DE LOS SERVICIOS DE EMERGENCIAS MÉDICAS (SEM)

El manejo del dolor en la atención prehospitalaria en emergencias es un campo difícil por múltiples razones:

- En muchas ocasiones, la situación general y la condición médica del paciente constituyen la prioridad

de la atención, por lo que existe una tendencia a infravalorar el dolor y realizar una **oligoanalgesia** para no dificultar el posterior diagnóstico sindrómico en el servicio médico de recepción del paciente.

- **No todos los equipos son homogéneos**. Así pues, dependiendo del tipo de Unidad operativa, el equipo asistencial está integrado por diversos componentes (técnico-técnico, técnico-enfermería, técnico-enfermería-médico); se añade a esta situación, que existen múltiples diferencias entre países, e incluso dentro de las mismas regiones de un mismo país. Por todo ello, la primera actuación del dolor puede verse condicionada en un primer momento por la existencia o no de protocolos consensuados de actuación del dolor que respalden la actuación a llevar a cabo en la situación de presencia o ausencia de facultativo en la Unidad. En ocasiones es necesario recurrir a la telemedicina para coordinar la asistencia del equipo con la valoración e indicaciones por el facultativo asignado a la sala.
- Otro punto a tener en cuenta es el **escenario** donde se desarrolla la actividad asistencial. Se debe contemplar que el lugar donde se desarrolla la actuación de los diferentes equipos médicos no es controlado, a diferencia del recinto hospitalario, en donde existe una distribución física y equipamiento de material mucho más estable para realizar la actuación correspondiente; los Servicios de Emergencias pueden actuar en múlti-

ples lugares de la vía pública (calles, carreteras) o en domicilios de características muy diferentes (estancias muy pequeñas, de difícil acceso, sin ascensor), situación que añade dificultad a la atención médica en sí y que es prioritario resolver conjuntamente con esta para conseguir llegar al centro de referencia receptor hospitalario en las mejores condiciones.

DINÁMICA ASISTENCIAL EN LOS SERVICIOS DE EMERGENCIAS EXTRAHOSPITALARIOS

Recepción y tratamiento de la llamada

Los Servicios de Emergencias Médicas (SEM) se activan mediante llamada a unos de los teléfonos de emergencias médicas sanitarias, 061 o 112. Dicha llamada puede ser realizada por un alertante cualificado (Bomberos, Protección Civil, Cuerpos de Seguridad del Estado, policiales locales, otros servicios médicos) o alertantes no cualificados (ciudadanos de a pie). Una vez recibida la llamada, una teleoperadora recoge los datos y motivo de alerta y deriva la llamada a una consultoría médica, las Centrales de Coordinación Sanitaria (CECOs).

Las CECOs, tras intervención telefónica, deciden la actuación a seguir:

1. Dar un consejo médico/enfermería sin activar ningún recurso propio.
2. Activar una Unidad terrestre (SVI, SVA, VIR, UME, SVB o Unidades especiales según la Comunidad).

3. Activar una unidad aérea (helicóptero, avión) si la isócrona desde el punto de asistencia sanitaria a hospital de referencia es muy grande o no existe acceso por carretera al lugar donde se debe realizar la asistencia sanitaria.

Actuación en lugar del incidente

La Unidad, al llegar al lugar del incidente, procede a aplicar el PAS (proteger-alertar-socorrer), recordando que una de las características propias de los SEMEs es la actuación sanitaria en ambientes o condiciones no controlados.

P (proteger). Es una norma básica de actuación; lo primero que debe plantearse el equipo asistencial es su propia protección personal (ropa específica con reflectantes, guantes, calzado de seguridad, gafas, cascos…), y después debe valorar los posibles escenarios de actuación al realizar la asistencia sanitaria, como la falta de visibilidad en vías públicas urbanas e interurbanas de circulación lenta o rápida (accidente dentro de una curva, hora del día, condiciones climatológicas adversas…), la existencia de persona/s atrapada/s, la constancia de fuego activo, la posibilidad de derrumbamiento de edificios, naves industriales, carreteras, la posibilidad de atentados terroristas, de descargas eléctricas (catenaria de tranvías, metros…), riesgo de explosiones en zonas industriales.

A (alertar). En segundo lugar, el equipo debe coordinar su asistencia con otros cuerpos de Emergencias según el escenario. Así, hay situaciones que requieren la activación de Bom-

beros (extricar pacientes de vehículos, fuegos activos, fuego y explosiones en zonas industriales…); en otras ocasiones es necesaria la intervención de Policía local o Cuerpos de Seguridad del Estado o de Autonomías correspondientes (regulación del tráfico, contención de pacientes con riesgo de auto o heteroagresividad…); otros dispositivos que ocasionalmente es necesario activar son equipos de Protección Civil y/o Unidades especiales como son la NBQ (Unidad de Riesgo Nuclear-Biológico-Químico) o Unidades de rescate de alta montaña.

S (socorrer). Una vez controlado el escenario y alertado al resto de servicios de emergencias necesarios en el lugar del accidente para proceder al rescate, se inicia la actuación propia del equipo sanitario, basada en una valoración primaria y secundaria. Siempre en el mismo orden, para asegurar al máximo la supervivencia.

La **VALORACIÓN PRIMARIA** se basa en la aplicación A-B-C-D-E (*Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure*), el *gold standard* de la valoración del paciente crítico:

A (vía aérea): se plantea la **posibilidad de que se halle obstruida** dicha vía por caída anatómica de la lengua o por la existencia de cuerpos extraños, procediéndose a retirar cuerpos extraños con pinzas de Maggyl y colocación de tubo de Guedel; se valora oxigenoterapia por mascarilla a concentraciones elevadas. Realizando en todos los casos el **control de la tracción cervical** y posterior colocación de collarín rígido.

B (respiración): se explora la caja torácica para descartar **patología vital intratorácica** (neumotórax a tensión, neumotórax

abierto, hemotórax masivo, volet costal) y se realizan maniobras de soporte, procediéndose a realizar medidas de descompresión por aguja de grueso calibre, vendajes oclusivos, administración de oxígeno también por mascarilla, analgesia por dolor.

C (circulación): se comprueba la **presencia de pulsos centrales y periféricos**, ya que, si ambos están abolidos, el paciente estará en parada cardiorrespiratoria (PCR) y se procederá a maniobras de resucitación cardiovascular avanzadas, según protocolo de la ERC. Inmediatamente se busca la **presencia de sangrado activo**, que en caso de hallarse, se comprime, pudiendo utilizar chitosán, se procede a sueroterapia, expansores plasmáticos, oxigenoterapia con mascarilla.

D (déficit): se valora el **nivel de conciencia** del paciente a través de las formas de las **pupilas** y la **escala de Glasgow** (un Glasgow de igual o menor de 8 requiere IOT), y se valora el **nivel de glicemia capilar** a través de glucómetro.

E (exposición): tras haberse realizado las actuaciones previas y en el orden indicado, se retira la ropa al paciente para descartar lesiones no aparentes; posteriormente se le cubre con material térmico que le proteja de una posible hipotermia.

Tras realizar la Evaluación Primaria, inmediatamente se realiza la **EVALUACIÓN SECUNDARIA**: esta consiste en revalorar al paciente por regiones anatómicas en sentido cráneo-caudal (de cabeza a pies). Según signos y síntomas clínicos hallados, se procede a estabilizar al paciente, aplicando los protocolos específicos para cada patología, según directrices de SEM de cada Comunidad Autónoma: código IAM (infarto

agudo de miocardio), código Trauma/PPT (paciente politraumático), código Ictus, etc. Sin obviar la valoración y control del dolor con medios analgésicos e inmovilizaciones necesarias, tras aplicación de las Escalas de Valor del Dolor.

DERIVACIÓN DEL PACIENTE TRAS ASISTENCIA

Una vez acabada la asistencia en el lugar del incidente, el equipo sanitario comunicará a la CECOs su impresión diagnóstica y requisitos necesarios para realizar la continuidad asistencial en centro receptor. La CECOs indica el traslado al centro receptor más adecuado según patología y gravedad del paciente (Fig.1).

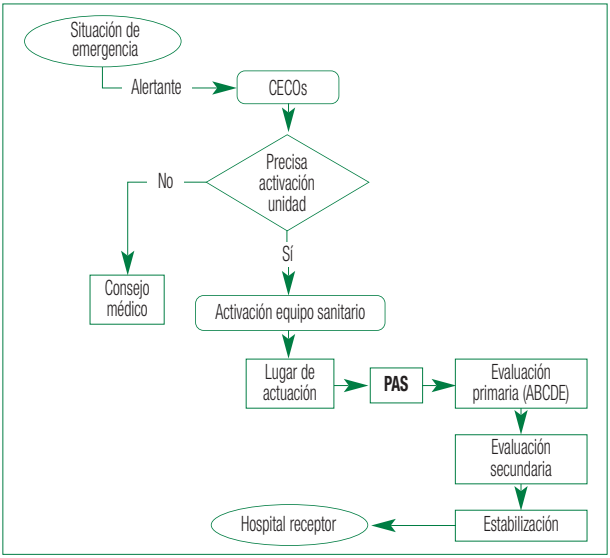


Figura 1. Esquema genérico de la actuación en una emergencia.

ESCALAS DE VALORACIÓN DEL DOLOR

En la actuación de la emergencia extrahospitalaria se recomienda medir el dolor percibido en el momento y lugar de la asistencia por parte del equipo sanitario que atiende al paciente, y no demorarlo hasta la llegada al centro de referencia hospitalario.

El dolor, a diferencia de otras constantes objetivas que se reflejan en el informe médico (frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial, temperatura), es un dato subjetivo referido por el paciente, siempre que mantenga un nivel de alerta suficiente como para poder comunicarse. Así pues, según el estado clínico del sujeto, podemos recurrir a diferentes tipos de mediciones para evaluar el dolor:

1. Presencia de síntomas subjetivos por parte del paciente de tipo secretor (lágrimas, sudor), circulatorios (rubor, palpitaciones), nervioso (temblor, convulsiones), psicológicos (ansiedad).
2. Correlaciones fisiológicas alteradas (hipotensión, taquicardia, fiebre).
3. Mediciones de la percepción dolorosa, desarrollándose entonces la utilización de escalas de medición del dolor, aplicables tanto a nivel hospitalario como a nivel extrahospitalario, en caso de paciente vigil. Son la Escala Visual Analógica (EVA) y la Escala Numérica Verbal (EVN):

    1. La **Escala Visual Analógica (EVA)** es una escala ideada por Scott-Huskinson en 1976, en

donde se establece una línea de 10 cm y sobre ella se coloca una señal que indica el grado de dolor, siendo el lado izquierdo valor sin dolor, y se le asigna 0, y el lado derecho, dolor insoportable, y se le asigna un 10.

2. La **Escala Numérica Verbal (EVN)** es un sistema de graduación ideado por Downie en 1978, con asignación numérica del dolor, donde 0 indica sin dolor y 10 representa un dolor insoportable.

Ambas escalas presentan una buena correlación clínica: valores de 1 a 4 indican dolor leve; valores de 5 a 7, dolor moderado, y valores superiores a 7, dolor intenso; aunque objetivan pequeñas diferencias en cuanto a exactitud, por lo que no son intercambiables (Mohny cols., 2010).

Tras la determinación de la percepción dolorosa y la aplicación de la terapia analgésica indicada según el protocolo de actuación de referencia, es importante revalorar el grado de dolor del paciente para reajustar la dosis de fármacos, considerándose control del dolor según estándares publicados cuando el dolor se sitúa por debajo de 2 puntos respecto al previo o es inferior a 5.

RECOMENDACIONES DE ACTUACIÓN SEGÚN ESCENARIOS CLÍNICOS

En la atención en la emergencia extrahospitalaria se requiere un equilibrio óptimo entre alivio adecuado del dolor y valoración de la patología causal, ya que un tratamiento inade-

cuado del dolor no está exento de provocar efectos adversos graves, como aumento de la presión intracraneal, depresión respiratoria por hipoventilación o alteraciones cardiovasculares como taquicardia e hipertensión.

La valoración y manejo del dolor se debe hacer de manera precoz y rápida, sin enlentecer la asistencia y posterior traslado del paciente. Las técnicas analgésicas que son efectivas en medios hospitalarios se han tomado como referencia y se han adoptado en el entorno extrahospitalario, pero dicha adaptación no cumple siempre con los estándares de simplicidad, seguridad y eficacia cuando se usan en este campo fuera de la órbita hospitalaria.

El dolor constituye un síntoma guía que nos orienta sobre la evolución de diversas patologías según el tratamiento administrado, tanto en la atención prehospitalaria como hospitalaria. Así pues, hay entidades en las que el control del dolor es crucial para asegurar un correcto manejo del paciente.

PACIENTE CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO (SCA)

Los **opioides**, el oxígeno (O_2), los nitratos y la antiagregación plaquetaria se han consensuado en el tiempo como la base del tratamiento inicial del SCA. El objetivo inicial de estos agentes es aliviar:

1. Los síntomas; en este caso el dolor constituye el síntoma guía por excelencia para valorar la evolución favorable del paciente.

2. Prevenir el infarto o limitar su tamaño.
3. Mejorar los resultados tanto de forma aguda como durante su evolución.

El uso de **opioides**, además de su beneficio analgésico *per se,* parece justificado porque la persistencia de dolor se asocia a una activación del sistema simpático (vasoconstricción) y también a un aumento de la carga de trabajo cardiaco (irritabilidad miocárdica, posibilidad de arritmias y aumento del tamaño del infarto) y su control evita que ocurran dichos cambios.

En caso de SCA, se debe realizar una estrecha monitorización del dolor relacionada con el seguimiento de electrocardiogramas (ECG) de control. Se realizará y valorará el primer ECG antes de diez minutos, anotándose en ese momento la EVA que refiera el paciente; posteriormente, y a medida que se administre el tratamiento, se realizará valoración del dolor cada cinco minutos, realizándose ECG a cada cambio significativo.

Analgesia aconsejada en caso de SCA:

- **Cloruro mórfico:** dosis de 0,05 a 0,1 mg/kg, 3-4 mg iv cada 5-15 min, hasta desaparecer dolor (ampollas 10 mg = 1 cc; disolver una ampolla en 9 cc de suero fisiológico y administrar 3 cc); dosis máxima: 10 mg.
- **Fentanilo:** dosis de 1-3 mcg/kg, 50 mcg cada 2-3 min (una ampolla de 150 mcg es de 3 ml; administrar 1 cc).

- **Meperidina (Dolantina®):** 25 mg cada 5-10 minutos en IAM inferior o posterior; bradicardia o bloqueo AV (una ampolla en 8 cc de suero fisiológico, y administrar en *bolus* lento 2,5 cc); dosis máxima: 100 mg.
- **Tramadol:** 100 mg si angina inestable o IAM contraindicado a morfina o a meperidina (una ampolla de 100 mg diluida en 100 ml de suero glucosado al 5%, a pasar en 20 minutos).

Paciente traumático

Tras realizar la valoración primaria y secundaria mencionada en apartado anterior, se clasifica el paciente en:

1. **Paciente politraumático (PPT)**. Aquel que presenta dos o más lesiones traumáticas producidas en un mismo accidente, con repercusión sobre una o varias funciones vitales que le comportan un riesgo vital.
2. **Paciente traumático grave**. Aquel afecto de un traumatismo que condiciona una lesión que puede poner en peligro la vida.
3. **Paciente traumático**. Aquel que presenta lesiones o fracturas diversas sin compromiso vital.

Es muy importante una correcta y sistemática exploración del paciente para su categorización. En caso de paciente politraumático, la mortalidad inmediata (lesiones de grandes vasos, tronco cerebral) es de un 50% en los primeros segundos-minutos tras el suceso; la mortalidad precoz (insuficiencia respiratoria aguda, grave, *shock*) es del 30% en las primeras

horas, y la mortalidad tardía (infecciones, fracaso multiorgánico) es del 20% en los días-semanas posteriores al accidente. En este capítulo solo nos referimos al tratamiento analgésico, sin hacer referencia a la asistencia integral del paciente traumático.

Analgesia aconsejada en caso de traumatismo y según EVA:

EVA <4:

- **Paracetamol:** dosis de 1 g, a pasar en 15 minutos. Inicio de acción: a los 5-10 minutos. Efecto máximo: una hora, y duración del efecto: cuatro horas.

EVA 4-6:

- **Paracetamol:** dosis de 1 g, a pasar en 15 minutos. Inicio de acción: a los 5-10 minutos. Efecto máximo: una hora, y duración del efecto: cuatro horas.
- **Metamizol:** dosis de 20-40 mg/kg diluidos en 100 cc de SSF. Inicio de acción: diez minutos. Inicio de acción a los cinco minutos, y duración: seis horas.
- **Dexketoprofeno:** dosis de 50 mg/2 ml; diluir 50 mg en 50 ml de SSF. Inicio de acción a los 30 minutos, y duración: seis horas.
- **Tramadol:** una ampolla de 100 mg diluida en 100 ml de suero glucosado al 5%, a pasar en 20 minutos). Inicio de acción: menos de una hora, y duración: 2-3 horas.

EVA 7-10:

Sin alteración hemodinámica:

- **Cloruro mórfico:** 0,1 mg/kg iv, cada 5-15 min, hasta desaparecer dolor (ampollas 10 mg = 1 cc; disolver una ampolla en 9 cc de SSF; administrar 3 cc); dosis máxima: 10 mg, inicio de acción: menos de cinco minutos, y duración: dos horas.
- **Fentanilo:** dosis de 1-2 mcg/kg; 50 mcg cada 2-3 min (una ampolla de 150 mcg equivale a 3 ml; administrar 1 cc en *bolus*). Inicio de acción: tres segundos, y duración del efecto: 30 minutos.
- **Midazolam (MDZ):** dosis de 0,1 a 0,4 mg /kg iv (una ampolla de 15 mg/3 ml); dosis para paciente de 70 kg: 7 a 15 mg según intensidad del dolor; inicio de acción: menos de dos minutos, y duración: una hora.

Con alteración hemodinámica:

- **Ketamina:** 0,5-1 mg/kg iv (ampolla de 10 ml = 500 mg) (1 ml = 50 mg); se puede administrar en *bolus* inicial o en bomba de perfusión; en este caso, 10 ml (500 mg) en 90 cc de SSF (1 ml = 0, 2 mg); inicio de acción: 30 segundos; duración del efecto: tres horas. Se precisa asociar a benzodiacepinas (MDZ) para evitar los efectos secundarios.

Paciente quemado

La mayoría de los quemados suelen ser leves, pero aproximadamente un 5% pueden estar en una situación de riesgo vital. En este caso, los equipos sanitarios deben aplicar PAS, y la dinámica asistencial ya conocida (ABCDE- Valoración Secundaria), y valoración de la profundidad, extensión y localización de las quemaduras, además del agente causal.

Se establece la gravedad inicial del paciente y criterio de derivación, tal como se indica en la tabla II.

Tabla II. Gravedad del paciente y criterios de derivación

Quemaduras leves	Quemaduras moderadas	Quemaduras graves
<10% de superficie afecta en adultos. <5% en niños (menores de 10 años) o mayores de 50 años. <2% de quemadura 3.er grado.	10-20% en adultos. 5-10% en niños o mayores de 50 años. 2-5% de quemadura de 3.er grado. Sospecha de lesiones por inhalación. Quemaduras circulares. Quemaduras eléctricas.	>20% en adultos. >10% en niños o mayores de 50 años. Quemaduras eléctricas por alto voltaje, químicas o evidencia de lesiones por inhalación. Afectación importante en cara, ojos, genitales, manos, pies o flexuras. Fractura o traumatismo importante asociado. Gestantes. Comorbilidad: neoplasias, diabetes, inmunosupresión, enfermedades cardiovasculares.
Control ambulatorio	**Ingreso hospitalario**	**Derivación a Centro de Quemados**

El **porcentaje de superficie quemada** se puede calcular aplicando las siguientes reglas:

- La regla de los 9, o de Wallace.
- Regla de la palma y dedos de la mano del paciente. La mano: 1% de superficie corporal.

Analgesia aconsejada en paciente quemado según gravedad:

- Quemaduras no graves:
  - **Metamizol:** dosis de 20-40 mg/kg diluidos en 100 cc de suero fisiológico. Inicio de acción: diez minutos. Inicio de acción: a los cinco minutos, y duración: seis horas.
  - **Dexketoprofeno:** dosis de 50 mg/2 ml; diluir 50 mg en 50 ml de SSF. Inicio de acción: a los 30 minutos, y duración: seis horas.
  - **Tramadol** (1 ampolla de 100 mg diluida en 100 ml de suero glucosado al 5%, a pasar en 20 minutos). Inicio acción: menos de una hora, y duración: 2-3 horas.
- Quemaduras graves:
  - **Oxigenoterapia** FiO_2 >50%.
  - **Sueroterapia,** fórmula de Parkland, % superficie quemada x kg de peso x 4 ml = ml totales de Ringer lactato, a pasar iv; el 50% en las primeras ocho horas.
  - **Cloruro mórfico:** 0,1 mg/kg iv, cada 5-15 minutos, hasta desaparecer dolor (ampollas de 10 mg

= 1 cc; disolver una ampolla en 9 cc de suero fisiológico y administrar 3 cc); dosis máxima: 10 mg, inicio de acción menos de cinco minutos, y duración: dos horas.

- **Fentanilo:** dosis de 1-2 mcg/kg, 50 mcg cada 2-3 min (1 ampolla de 150 mcg equivale a 3 ml; administrar 1 cc). Inicio de acción: tres segundos, y duración del efecto: 30 minutos.

Bibliografía

Álvarez Rello A, Álvarez Martínez JA. Los Servicios de Emergencias y Urgencias Médicas Extrahospitalarias en España. Madrid. Mensor. 2011. 486 p.

Dijkstra BM, Beerben SAA, van Dongen RTM, Schoonhoven L. Review on pharmacological pain management in trauma patients in (pre-hospital) emergency medicine in the Netherlands. Eur J Pain (United Kingdom). 2014;18(1):3-19.

Gausche-Hill M, Brown KM, Oliver ZJ, Sasson C, Dayan PS, Eschmann NM et al. An Evidence-based Guideline for prehospital analgesia in trauma. Prehosp Emerg Care. 2014;18 suppl (November 2015):25-34.

Kosinski S, Bryja M, Wojtaszowicz R, Górka A. Incidence, characteristics and management of pain in one operational area of Medical emergency teams. Anaesthesiol Intensive Ther. 2014;46(2):83-7.

Protocolo de atención inicial a pacientes quemados. Protocolo de consenso de actuación. Hospital Universitario de Vall d'Hebron. SEM. Bombers de la Generalitat de Catalunya. Bombers de Barcelona. 2013.

CAPÍTULO 22

Papel de la enfermería en el manejo del dolor en Urgencias

M. Á. Celda Moret y M. C. Villar Pastor

INTRODUCCIÓN

En este capítulo se realiza un breve recorrido de las actuaciones más relevantes del personal de enfermería relacionadas con el cuidado y la atención del proceso del dolor en un Servicio de Urgencias (SU).

Veremos la importancia de la figura de la enfermera dentro del equipo multidisciplinar en la valoración del dolor, su reevaluación y monitorización, así como los posibles efectos del tratamiento administrado.

Siguiendo con el análisis del triaje y el dolor, ¿cómo valoran los distintos sistemas de triaje el dolor? Para finalizar, se aportan unas conclusiones a modo de resumen.

ENFERMERÍA Y EL DOLOR EN URGENCIAS

El manejo del dolor en los SU debe ser abordado y gestionado por un equipo multidisciplinar. Dentro de este equipo, la

enfermera desempeña un importante rol en la detección, manejo y resolución del dolor del paciente en el entorno del SU.

Esto es así por varias razones:

- La primera atención que se le realiza a un paciente en un SU es en el triaje. Y es allí donde la enfermera responsable realiza la entrevista y prioriza su nivel de asistencia.
- La segunda razón se fundamenta en el hecho de que la enfermera es la profesional que más contacto tiene con las personas que reciben cuidados durante su estancia en el SU.

Estas razones son más que suficientes para colocar a la enfermera dentro del equipo multidisciplinar en una posición privilegiada para detectar, priorizar, valorar y aplicar cuidados a los pacientes que acuden con dolor a un SU.

Margo Mc Caffery, ”madrina” de la atención de enfermería a los pacientes con dolor, **define en 1968 el dolor como** *“todo lo que la persona que lo padece considere que es en sí dolor en cualquier momento en que el propio afectado lo considere como tal”.*

Es importante destacar la importancia del concepto de **“dolor innecesario”**, que es “aquel que persiste aun cuando existiendo los recursos y las terapias eficaces para su tratamiento, estos no se proporcionan, produciendo un daño no justificado a la persona que lo sufre”.

La valoración del dolor se debe adaptar al entorno, objetivos y la situación del momento. Teniendo esto en cuenta, **en los SU se debe enfocar la valoración inicial del dolor de manera prioritaria en tres aspectos: localización, intensidad y calidad del dolor.**

Esto no quiere decir que no sea importante realizar una historia del dolor completa y su consecuente aplicación de un plan de cuidados, sino que simplemente se debe abordar en una etapa posterior.

Es importante considerar que **el dolor es una experiencia subjetiva y multidimensional, con componentes sensoriales, cognitivos y afectivos**. Por este componente subjetivo, las personas en ocasiones van a tener dificultades para expresar su malestar y van a utilizar otros términos para expresar su dolor (Tabla I).

Tabla I. Descripciones del dolor. Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP, 2012a)

Término	Palabra sensorial	Palabra afectiva
Dolor	Punzante	Insoportable, torturador
	Urente	Mortal
	Agudo	Intenso
	Perforante	Agonizante
	Desgarrador	Aterrador
	Fulgurante	Agotador
	Quemante	Asfixiante
	Opresivo	Horroroso
	Penetrante	Extenuante

(continúa)

Tabla I. Descripciones del dolor (continuación)		
Término	**Palabra sensorial**	**Palabra afectiva**
Daño	Hiriente	Pesado
	Punzante	
	Opresor	Palpitante
	Sensible	

Existe un **amplio consenso al considerar que la descripción subjetiva del dolor aportada por el propio paciente es el mejor indicador del mismo**, por tanto, si una persona manifiesta que tiene dolor, se debe asumir que efectivamente lo tiene.

Para conocer, cuantificar y evaluar el dolor, necesitamos medirlo. Para ello utilizamos las escalas de valoración del dolor, a través de las cuales, el paciente nos proporciona una información bastante fiable de su nivel de dolor.

La importancia de estas escalas radica en que nos van a transformar la percepción subjetiva del paciente en un dato numérico y, por tanto, objetivo.

El uso de estas escalas nos va a proporcionar información de dos aspectos básicos para la gestión del dolor: su nivel inicial de dolor y la efectividad del tratamiento pautado. Un punto muy importante a tener en cuenta es el derivado de algunos estudios donde se ha observado que **la utilización de escalas de valoración del dolor en Urgencias aumenta el uso de analgesia**, y que además el tratamiento es administrado más rápidamente.

La valoración de enfermería respecto al dolor en Urgencias debe incluir no solo la valoración de este, sino que es imprescindible tener en cuenta y monitorizar la respuesta a la analgesia por parte del paciente.

Por tanto, en una primera etapa, y siguiendo las recomendaciones de la Guía de Valoración y Manejo del dolor de la RNAO y la de "Buenas prácticas en la valoración y el manejo del dolor" del proyecto Sumamos Excelencia, se propone una **valoración del dolor por parte de la enfermera en el SU al menos en las siguientes situaciones:**

- A la **llegada del paciente al triaje** y **antes de administrar el tratamiento analgésico**, para **a partir de este momento incorporar la valoración como quinta constante vital** en todos los registros y actuaciones rutinarias que realice el personal de enfermería en el SU.
- En la segunda etapa **tras la administración del tratamiento**, además de **reevaluar el nivel del dolor para determinar su efectividad**, debemos **valorar la respuesta a la analgesia**, estando atentos o anticipándonos a las posibles respuestas fisiológicas a los fármacos administrados, teniendo presente la variabilidad de la respuesta de cada persona a los analgésicos, sobre todo cuando estos sean opioides.
- **Anticiparse y monitorizar a las personas que toman opioides** en busca de efectos adversos comunes, tales como náuseas, vómitos y somnolencia.

La intensidad de la monitorización en cuanto a frecuencia y duración va a depender del riesgo propio de la persona, del inicio y la duración de la acción o los posibles efectos adversos de las intervenciones farmacológicas, no farmacológicas y físicas o psicológicas.

No solo debemos valorar y evaluar el dolor; **también es imprescindible que se registre de manera adecuada,** ya que el registro, documentación y comunicación que se realiza por parte de la enfermera va a aportar información y respaldar el análisis, los cuidados y el tratamiento que se lleve a cabo por parte del equipo multiprofesional.

Además, la **documentación enfermera** es también una exigencia profesional, legal y, al igual que en otras disciplinas, nos aporta información de base científica para la posterior evaluación e investigación.

Técnicas y cuidados de enfermería que pueden provocar dolor

Algunos de los cuidados y técnicas que proporciona el personal de enfermería van a producir dolor o incrementar el que ya tiene el paciente.

Es importante tener este factor en cuenta para intentar paliar o minimizar el dolor generado por los cuidados o técnicas administrados.

Algunos **ejemplos de procedimientos que causan o agravan el dolor son**:

- Punción venosa y arterial.
- Movilización del paciente, sobre todo aquellos con fracturas o lesiones.
- Retirada de apósitos o vendajes.
- Colocación de sondas.
- Aspiración de secreciones.
- Curas de heridas.
- Colocación de vendajes.

Es **aconsejable**:

- **Informar al paciente** sobre la técnica a realizar, sobre todo si esta es dolorosa. La información debe ser la adecuada a su comprensión y que facilite que aquel esté tranquilo.
- Estar **atentos a las señales de dolor o discon-fort** que puede manifestar.
- Enseñar técnicas de relajación con la respiración.
- **Escuchar las demandas** de los pacientes.
- Valorar la pertinencia de analgesia previa al procedimiento y comunicárselo al médico responsable.

Valoración y diagnósticos de enfermería

La disciplina enfermera utiliza una metodología de trabajo basada en un sistema científico, que incluye las etapas de: valoración, diagnóstico, planificación, aplicación y evaluación.

Las **etiquetas diagnósticas de la NANDA** relacionadas con el dolor son:

- Dolor agudo.
- Dolor crónico.

Teniendo en cuenta que el dolor afecta a varias facetas de las funciones de la persona, el dolor como tal también puede ser la etiología de otros diagnósticos de enfermería.

Una vez realizado el diagnóstico, se eligen unas intervenciones de enfermería (NIC Nursing Interventions Classification) y se programan unos resultados (NOC Nursing Outcomes Classification) que evalúen la eficacia de los cuidados proporcionados.

Las **intervenciones más frecuentemente realizadas en los SU** para la etiqueta diagnóstica de dolor serían:

- Manejo de la medicación.
- Manejo del dolor.
- Administración de analgésicos.

El manejo del dolor (NIC 1400) incluye, entre otras actividades, la valoración de enfermería. Tener esto en cuenta y registrarlo nos facilita, entre otras cosas, el poder medir las cargas de trabajo del personal de enfermería.

BARRERAS A LA VALORACIÓN Y MONITORIZACIÓN DEL DOLOR

En varios estudios se concluye que los profesionales sanitarios de Urgencias valoran y registran el dolor en los SU con muy poca frecuencia.

Estas son algunas de las **barreras más frecuentes descritas en los distintos estudios**:

- Falta de formación e información sobre el dolor, lo que conlleva generalmente una infravaloración e inadecuación del tratamiento.
- Desconocimiento de las distintas herramientas de valoración, que da como resultado unas valoraciones incorrectas del dolor.
- Los juicios e ideas erróneas respecto al dolor de los profesionales de enfermería, algunos de los cuales se presentan en la tabla II.
  - Alta percepción de que la valoración del dolor supone una sobrecarga adicional de trabajo, cuando en realidad se valora de manera no sistematizada.
  - Desconocimiento sobre la utilización de tratamientos de forma segura, efectiva y eficiente, incluidos los estupefacientes.
  - Falta de protocolos de actuación específicos para el tratamiento del dolor en los SU.
  - Por último están los factores relacionados con las características de los pacientes (ancianos, enfermos con deterioro cognitivo, niños) y problemas propios de comunicación generados en su mayoría por creencias culturales.

Tabla II. Juicios e ideas erróneas	
Idea equivocada	**Corrección**
Los pacientes tienen dolor intenso solo cuando se han sometido a una cirugía mayor.	Los pacientes pueden tener dolor intenso incluso después de una cirugía menor.
Los pacientes sobrevaloran su dolor para ser atendidos antes.	Según los datos, el 5% de los pacientes que dicen tener dolor son deshonestos. Si creemos a todo el mundo, no seremos injustos con el 95% restante.
La administración habitual de analgésicos para el dolor provocará adicción.	Es improbable que los pacientes se hagan adictos a un analgésico que se les proporcione para tratar el dolor.
Los signos fisiológicos o conductuales visibles acompañan al dolor y se pueden usar para verificar su existencia.	Puede haber periodos de adaptación fisiológica y conductual, incluso en casos de dolor muy intenso.
Esperar a que el paciente manifieste dolor.	Hay que pautar analgesia para prevenir su aparición.
El tratamiento para el dolor enmascara el diagnóstico.	Sin fundamento en la mayoría de ocasiones.

Dolor y triaje

La valoración del dolor en el triaje requiere de un profesional con habilidades y conocimientos suficientes para evaluar de modo correcto y en poco tiempo algo tan subjetivo como es el dolor. Esta valoración tendrá como consecuencia una correcta clasificación que evitará tiempos de espera prolongados para urgencias reales.

Recordad: el triaje maneja motivos de consulta, no diagnósticos médicos, y finaliza cuando es recepcionado por un facultativo.

Concepto de triaje y su aplicación en el contexto español

El objetivo principal del triaje es asegurar que el paciente reciba el nivel de prioridad que le corresponde acorde a sus necesidades clínicas, y la optimización de los recursos, proporcionando una atención sanitaria segura y de calidad.

El Sistema Español de Triaje (SET) y el sistema de triaje Manchester (MST) son los dos métodos normalizados de mayor implantación en nuestro país, y se encuentran instalados en aproximadamente un 80% de los centros sanitarios españoles.

Sistema de Triaje de Manchester

El MST es usado en 80 hospitales españoles, siendo el elegido por los Servicios de Salud de Asturias, Galicia, Madrid y Comunidad Valenciana.

Establece cinco categorías de prioridad clínica, con un color y un tiempo definidos en la tabla III.

Tabla III. Prioridades Manchester

Categoría		Tiempo de espera
1. Inmediata		0 minutos
2. Muy urgente		10 minutos
3. Urgente		60 minutos
4. Estándar		120 minutos
5. No urgente		240 minutos

El MST relaciona la gravedad con la urgencia en la atención; esto implica que lo grave a veces no es urgente, y viceversa. Un ejemplo es el caso del discriminador “dolor muy intenso”, que define una prioridad muy urgente, sin que deba ir asociado a una situación de gravedad clínica.

Metodología:

Con la entrevista se valoran signos y síntomas, identificando motivos de consulta o “Diagramas de presentación”. El MST tiene 55 diagramas que agrupan 578 motivos de consulta. El dolor aparece como: dolor abdominal en adultos, en el niño, de cuello, de espalda, de garganta, testicular y torácico.

La prioridad clínica la proporciona los “discriminadores”, que son los síntomas y signos presentes.

- Discriminadores pueden ser:
  - Generales: se aplican a todos los pacientes; el MST tiene seis, y entre ellos también se refleja el dolor relacionado son su intensidad: dolor muy intenso, intenso y moderado.
  - Específicos: determinan la prioridad dentro de cada motivo de consulta; en este caso el dolor queda reflejado cuando se valora desde el punto de vista de su localización, periodicidad o radiación (ej.: torácico o pleurítico).

Regla del dolor:

Es de uso específico del triaje y combina tres escalas:

- Verbal descriptiva.
- Visual analógica.
- Respuesta al dolor (respuesta verbal, no verbal, expresión facial, cambios en el comportamiento, cambios fisiológicos y nivel de conciencia).

Como resultado, da una puntuación que coincide con la asignación de color atribuible a cada prioridad, por ejemplo: de 4 a 7, nivel amarillo, y de 8 a 10, naranja.

Este discriminador es usado en algunos casos para otorgar un nivel determinado de triaje por el entrevistador, sin que este se corresponda con el nivel de dolor.

Sistema Español de Triaje (SET)

Se desarrolla a partir del Modelo Andorrano de Triaje (MAT) y fue adoptado en 2003 por la Sociedad Española de Medicina de Emergencias (SEMES). Adopta el nombre de MAT-SET.

Se trata de una clasificación en cinco niveles de priorización. La asignación a cada uno de los cinco niveles se realiza mediante preguntas específicas y la aplicación de escalas de gravedad, que incluyen: signos y constantes vitales, dolor, escala de Glasgow, de coma no traumático, grado de deshidratación, o gravedad clínica de la disnea.

El SET utiliza:

- Las constantes vitales para discriminar entre el nivel II y III en pacientes con la misma sintomatología.
- Valoración de signos anormales (estado de la piel, estado del pulso radial, frecuencia y profundidad respiratoria y somnolencia y confusión).
- Valoración del dolor: Guía clínica de valoración del dolor en el triaje.

En las nuevas versiones se predefinen ciertas agrupaciones:

1. Situaciones de resucitación.
2. Signos vitales, nivel de dolor y estado emocional.
3. Signos y síntomas evaluables mediante escalas de gravedad.
4. Factores de riesgo.
5. Agrupaciones sintomáticas.

El SET considera al dolor como un **problema independiente**, un síntoma fundamental en la valoración, con un interrogatorio minucioso, huyendo de puntuaciones altas basadas en apreciaciones subjetivas.

El dolor en el triaje y su priorización

Como acabamos de ver, la utilización de un sistema de triaje estructurado es una medida fundamental de seguridad que permite priorizar aquellos casos con mayor riesgo clínico y consigue, por tanto: manejar y mejorar la calidad de los SU,

proteger a los pacientes, aumentar la satisfacción de los usuarios y optimizar recursos.

El reto consiste en establecer desde triaje una adecuada valoración del dolor, que permita una clasificación correcta del paciente y, por tanto, un tiempo de espera adecuado a su nivel de dolor.

En los distintos estudios vemos cómo el dolor no se está gestionando de la mejor manera posible en los SU, siendo uno de los principales motivos de insatisfacción en la atención sanitaria.

Uno de los motivos de esta deficiente gestión del dolor en los SU es la falta de criterio unificado en cuanto al uso de la herramienta de valoración del dolor en el triaje.

Como hemos visto, los sistemas de triaje más utilizados en España, el Sistema Manchester (MST) y el Sistema Estructurado de Triaje (SET), disponen de distintos criterios de ajuste al nivel de dolor que manifiesta el paciente, mediante entrevista y observación por parte de la enfermera que realiza el mismo.

De manera que a la valoración del paciente de su dolor se le realizan ajustes "objetivos" con distintas herramientas, según el sistema de triaje que se utilice. Con las escalas objetivas de ajuste, es el propio observador quien va a inferir un determinado valor a la intensidad de dolor que sufre el paciente. Generalmente, se va a observar el comportamiento, actitud del enfermo, grado de movilidad, tensión arterial, frecuencia cardiaca, sudoración…, en función del ajuste de la escala objetiva utilizada por cada método de triaje.

Estos ajustes tienen el objetivo de añadir a la valoración propia del paciente de su dolor una valoración del profesional de enfermería, que determine la prioridad de atención para evitar priorizar la atención solamente con la percepción del paciente sobre su dolor.

Esto, en la práctica, supone varios inconvenientes:

- No permite reevaluar el dolor, puesto que se utiliza una escala de valoración específica para el triaje.
- Las escalas objetivas no son muy fiables, ya que se pueden introducir sesgos importantes en función de si el observador carece de experiencia, no tiene los criterios bien definidos o posee juicios o estereotipos formativos, informativos, culturales, etc. Si bien es cierto que tienen su importancia y son utilizadas en pacientes que son incapaces de comunicarse.
- Se basan en la creencia de que siempre que hay dolor existen modificaciones físicas y/o conductuales. Sin tener en cuenta que el organismo, por sus propios mecanismos de defensa, trata de normalizarse ni de las diferentes expresiones del dolor por parte de los pacientes que pueden estar influidas por normas morales, educacionales o culturales.

Con el objetivo de mejorar la gestión del dolor desde el triaje, se han implementado algunas experiencias con buenos resultados preliminares, donde se trata el dolor desde una perspectiva de un **triaje avanzado**. En este triaje avanzado, el profesional de enfermería experto, siguiendo unas pautas

establecidas y aprobadas por el Servicio y según la valoración obtenida, **administra analgesia antes de que el paciente sea atendido por el médico**. Se ha demostrado que este modo de tratar el dolor moderado desde el triaje disminuye el dolor y aumenta los niveles de satisfacción de los pacientes.

CONCLUSIONES

- Necesidad de incorporar la valoración como quinta constante en los SU, así como su utilización de manera rutinaria.
- La percepción es la realidad. El dolor que refiere el enfermo es el que debe usarse para determinar su intensidad. El profesional de enfermería está obligado a registrar la intensidad del dolor tal cual la notifica el paciente.
- La utilización de escalas de valoración del dolor aumenta el número de pacientes que reciben analgesia en los SU y la rapidez con que esta es administrada.
- Necesidad de realizar estudios que unifiquen la herramienta de valoración del dolor en el triaje, de manera que se realice una correcta priorización y atención al paciente con dolor.
- La valoración y manejo del dolor en las personas con dolor o riesgo de cualquier tipo de dolor, es un proceso complejo y dinámico que requiere de un equipo de profesionales de la salud con conocimientos y habilidades especializadas.

Bibliografía

Berman A, Snyder J, Kozier B, Pearson EG. Fundamentos de enfermería. Educación, S.A. 2008 ISBN:978-84-8322-406-9.

García-Charcos M, Rivas M, Pernas R. Formación en dolor para enfermería. Enfermería y dolor. Edición 2017. Disponible en: http://www.pain-enfermeria.org/

Lladó Salamanca S, Rubiño Díaz JA, Pérez Galmes CA y Socias Moya M. Estudio y promoción de buenas prácticas para mejorar el abordaje del dolor en el Servicio de Urgencias. Rev Soc Esp Dolor. 2016;23(6):275-9.

Rubiño Díaz JA, Lladó Salamanca S, Pérez Galmes CA y Socias Moya M. Percepción de los profesionales sanitarios en el abordaje del dolor en el Servicio de Urgencias. Rev Soc Esp Dolor. 2016;23(5):229-37.

Valoración y manejo del dolor. Guía RNAO. 2013. Versión en castellano de Registered Nurses' Association of Ontario (2013). Valoración y manejo del dolor (3.ª ed.). Toronto, ON: Registered Nurses' Association of Ontario.

Abreviaturas

AAS	Ácido acetilsalicílico
ACO	Anticoagulantes orales
AINE	Antiinflamatorio no esteroideo
AGS	American Geriatrics Society
AL	Anestésico local
AMPc	Adenosín monofosfato cíclico
ATLS	Advance Trauma Life Support
BAV	Bloqueo aurículo-ventricular
CECOs	Central de Coordinación Sanitaria
ClCr	Aclaramiento de creatinina
COX	Enzima catalizadora ciclo-oxigenasa
COXIB	Inhibidor selectivo de la COX2
CRIES (escala)	Crying, Requires oxigen saturation, Increased vital signs, Expression, Sleepness
DLP	Dislipemia
DM	Diabetes mellitus
DN4	Cuestionario Dolor neuropático (en cuatro preguntas)
DNL	Dolor neuropático localizado
ECV	Enfermedad cerebro-vascular
EDV	Escala Descriptiva Verbal

EFIC	Federación Europea de la Asociación Internacional del Estudio del Dolor
EFNA	Federación Europea de Asociaciones Neurológicas
ELI	Emulsiones lipídicas intravenosas
EMLA	Mezcla eutéctica de anestésicos locales
EMONO	Mezcla equimolar de óxido nitroso y oxígeno
ENC	Escala Numérica Categórica
EVA	Escala Visual Analógica
EVN	Escala de Valoración Numérica
FDA	Food and Drug Administration
FLACC (escala)	Face, Legs, Activity, Crying, Consolability
GABA	Acido gamma-aminobutírico
GEA	Gastroenteritis aguda
GI	Gastrointestinal
HC	Historia clínica
HIS	International Headache Society
HTA	Hipertensión arterial
IASP	Asociación Internacional para el Estudio del Dolor
IMAO	Inhibidor de la monoaminooxidasa
LANSS (escala)	Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs
LAT (gel)	Lidocaína, adrenalina y tetracaína
LCR	Líquido cefalorraquídeo
MAT	Modelo Andorrano de Triaje
MDZ	Midazolam
MHz	Megahercio
MST	Sistema de Triaje Manchester

MTC	Medicina Tradicional China
NANDA	North American Nursing Diagnosis Association
NIC	Nursing Interventions Classification
NIH	National Institute of Healt
NMDA	N-Metil-D-Aspartato
NOC	Nursing Outcomes Classification
OMS	Organización Mundial de la Salud
PAS	Proteger Alertar Socorrer
PEG	Gastrostomía endoscópica percutánea
PGS	Prostaglandinas
PIC	Presión intracraneal
QALY (valoración)	Quality Adjusted Life Year
RCP	Reanimación cardio-pulmonar
ROT	Rotación de opioides
SCA	Síndrome coronario agudo
SED	Sociedad Española del Dolor
SEM	Servicio de Emergencias Médicas
SEMES	Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias
SET	Sistema Español de Triaje
SGP	Sustancia gris periacueductal
SNA	Sistema Nervioso Autónomo
SNC	Sistema Nervioso Central
SNG	Sonda nasogástrica
SNP	Sistema Nervioso Periférico
SSF	Suero salino fisiológico
SU	Servicios de Urgencias

SUH	Servicios de Urgencias Hospitalarios
TCE	Traumatismo craneoencefálico
TENS	Electroestimulación eléctrica transcutánea
TNF	Tratamientos no farmacológicos
TRPV1	Receptor de potencial transitorio vaniloide 1
TXA2	Tromboxano A2
TTS	Transdérmico

Índice analítico

Aceclofenaco	95
tópico	143
Acetaminofén	83, 273
Ácido acetilsalicílico	80, 95, 262, 273, 276
en ancianos	327
en embarazadas	355
Ácido zoledrónico	165, 374
Acupuntura	20, 245
Adicción	108
Adrenalina	201, 340
Agonistas GABA	81, 101
Algias cérvico-craneales	269
Alodinia	35, 45, 305
Amantadina	166
Amitriptilina	81, 156, 272, 280, 314, 358, 374
en embarazadas	259
Analgesia locorregional	260
Analgesia multimodal	25
Analgesia pediátrica	335
no farmacológica	338
Analgésicos inhalados	121
Analgésicos tópicos	139
Anamnesis	33
Anciano frágil	322
Analgésicos inhalados	121
Analgésicos tópicos	139
Anamnesis	33
Anciano frágil	322

Anestesia epidural	195
Anestesia espinal	196
Anestesia local	194
Anestesia por infiltración	195
Anestesia regional	195
Anestesia tópica	194
en niños	339
Anestésicos locales en niños	340
Anestésicos tópicos	147, 339
Anticonvulsivantes	79, 81, 161, 314, 374
Antidepresivos tricíclicos	81, 156, 280, 314, 374
en embarazadas	358
Antiepilépticos	281, 329
Antihistamínicos	106, 164
Antiinflamatorios no esteroideos	80, 85, 261, 273
acción farmacológica	89
COX1/COX2/COX3	86
efectos adversos	92
en ancianos	327
en embarazadas	354
mecanismo de acción	86
potencia antiinflamatoria	90
tópicos	140
Apendicitis aguda	290
Ascensor analgésico	20, 80
Baclofeno	81, 164
Barbitúricos en niños	347
Barreras tratamiento dolor	410
Benzodiacepinas	79, 82, 159, 374
en niños	346
Bicarbonato sódico	201
Bifosfonatos	79, 82, 165, 370, 374
Biofeedback	246
Bloqueos	79, 194
cara y cráneo	202
de hematoma	195
de miembros inferiores	225

de miembros superiores	210
epicóndilo	223
epitróclea	223
nerviosos	195
nervio cubital	219
nervios digitales	221
nervio femoral	225
nervio mediano	217
nervio peroneo superficial	231
nervio radial	218
nervio safeno externo	299
nervio safeno interno	230
nervio tibial anterior	229
nervio tibial posterior	227
paravertebral	196
regional intravenoso	195
simpáticos	377
torácicos e intercostales	208
troncular	196
túnel carpiano	224
Bragard, maniobra de	46
Bupivacaína	199, 200
Buprenorfina	79, 102, 112, 117, 370, 373
en embarazadas	357, 360
Cafeína	167
en embarazadas	359
Calcitonina	165
Capsaicina tópica	144, 152, 281, 315, 318, 374
Carbamazepina	81, 161
Cardiopatía isquémica	277
Cefaleas	269, 270
cefalea en racimos	275
cefalea tensional	274
Celecoxib	88, 95, 262,
en embarazadas	356
Centrales de Coordinación Sanitaria	388
Clomipramina	157
en embarazadas	359

Clonazepam	82, 163, 374
Clorpromazina	104, 160
Cloruro de etilo	149
Coadyuvantes	79, 80, 155, 358, 370, 373
en ancianos	329
en embarazadas	359
Codeína	79, 109, 266, 276, 327, 370
en ancianos	327
en embarazadas	357, 360
Cólico biliar	289
Cólico renal	287
Corticosteroides	82, 164
COX1/COX2/COX3	86, 88, 262,
en embarazadas	356
Cuestionario de dolor de McGill	51, 74
Cuestionario de Wisconsin	74
Demencia	329
Dexametasona	82, 164, 374
Dexketoprofeno trometamol	95, 263, 273, 281, 398, 401
tópico	143
Dextrometorfano	166
Diagnostic tool	56
Diatermia	243
Diazepam	82, 159, 201
en niños	346
Diclofenaco	88, 90, 95, 262, 264
en embarazadas	355
en niños	341, 343
tópico	143
Disciplina enfermera	409
Disestesias	35, 45, 305
Distracción	246, 338
DN4	49, 53, 55, 310
Documentación enfermera	408
Dolor abdominal	282
Dolor agudo	59
Dolor crónico	60

Dolor dental	276
Dolor emocional	62
Dolor inflamatorio	63
Dolor neuropático	61, 103, 305, 365, 374
causas	306
definición	305
diagnóstico	308
escalas diagnósticas	310
pautas terapéuticas	313
tratamiento tópico	316
Dolor nociceptivo	60
Dolor paciente paliativo	363
bloqueos nervios periféricos	377
bloqueos simpáticos	377
dolor oncológico agudo	369
equivalencia opioides	373
radioterapia paliativa	378
rotación opioides	372
técnicas intervencionistas	375
técnicas neuroaxiales	376
Dolor psicógeno	58, 62
Dolor vascular o isquémico	64
Duloxetina	158, 315, 374
Ecografía básica/ultrasonografía	176
Electroterapia	20, 243
EMLA	148, 339
Emulsiones lipídicas	235
Epidemiología dolor en Urgencias	1, 20
Escalas de valoración del dolor	33, 48
en ancianos	323
en niños	335
escala CRIES	336
escala FLACC	323, 337
escala de LANSS	310
escala de expresión facial	73
escala numérica	49, 72, 258, 324, 336, 394
escala PAINAD	53, 323

escala verbal simple	71
escala visual analógica (EVA)	26, 49, 72, 337, 393
escalas bidimensionales	50
escalas multidimensionales	50, 74
escalas unidimensionales	49, 71
pediátricas	336
Escalera analgésica	20, 77, 367
Etiquetas diagnósticas NANDA	409
Etomidato en niños	346, 348
FABER, maniobra de	48
Fentanilo	79, 111, 117, 265,370, 373, 396, 399, 402
en ancianos	328
en embarazo	357
en niños	341, 344
Freiberg, test de	48
Gabapentina	81, 161, 281, 315,374
en ancianos	329
en embarazo	358
Gastroenteritis aguda	293
Haloperidol	160
Hidrato de coral	346
Hidromorfona	79, 117, 370, 371, 373
en embarazo	357
Hidroterapia	246
Higiene postural	247
Hiperalgesia	35, 107, 306
Hipnóticos en niños	345, 347
Historia manejo dolor	17
Ibuprofeno	90, 95, 262, 273, 281,
en embarazadas	355, 360
en niños	341, 342
Imipramina	81, 156, 314
en embarazadas	359
Indometacina	88, 90, 95, 262
en embarazadas	355
tópica	143

Infiltraciones/bloqueos	195
complicaciones	232
del hombro	210
Intervenciones enfermería	410
Iontoforesis	244
Ketamina	166, 268, 291, 399
en niños	346, 348
Ketorolaco trometamol	88, 95, 263, 289
en embarazadas	355
en niños	341, 344
Lamotrigina	81, 162
Lassegue, signo de	46
Latineen, test de	51, 74
Levopromazina	160
Lidocaína	199, 200, 374
en niños	339
tópica	147, 315, 317
Lorazepam	159
Magnetoterapia	244
Masoterapia	244
McGill, cuestionario del dolor de	49, 51, 74, 313
Mecanoterapia	244
Mecanismos transmisión dolor	11
Meperidina	80, 102, 266, 278, 289, 292, 397
Mepivacaína	199, 200
en niños	340
Metadona	102, 112, 117, 119, 370, 371
en embarazadas	357
Metahemoglobinemia	232
Metamizol	79, 88, 95, 258, 261, 281, 370, 398, 401
en ancianos	327
en embarazadas	353
en niños	341, 343
Metocarbamol	165
Métodos conductuales	49, 53
Metoxiflurano	130
Midazolam	82, 201, 399
en niños	345, 347

Migraña	272
Modulación	11
Morfina	79, 102, 110, 117, 119, 265, 370, 371, 373
en ancianos	328
en embarazadas	357
en niños	341, 344
tópicos	149
Naloxona	79, 102, 113, 117, 119, 371
en embarazadas	360
Naproxeno	88, 95, 262, 273, 281,
en embarazadas	356
en niños	341, 344
Neuralgia herpética	279, 280, 315
Neurolépticos	159
típicos	160
atípicos	161
Opiofobia	108
Opioides	97, 264, 279, 315, 395
adicción	108
clasificación	102
dependencia	107
dosis equianalgésicas/equivalencia	119, 373
en embarazadas	356, 357
efectos adversos	104
receptores	98
rotación	118, 372
titulación	113
tolerancia	107
tópicos	149
Oxcarbazepina	81, 163
Oxicodona	79, 102, 111, 117, 119, 266, 281, 370, 371, 373
en ancianos	328
en embarazadas	357
Óxido nitroso	123
en niños	348
Pamidronato	82, 165
Pancreatitis aguda	291

Paracetamol	79, 95, 83, 260, 370, 371, 398
en ancianos	326
en embarazadas	353, 354, 359
en niños	341, 342
Parestesias	35, 45, 305
Patrick, maniobra de	48
Percepción	11, 36
Phalen, signo de	46
Prednisolona	164
Pregabalina	81, 162, 281, 314, 374
en embarazadas	359
Proteger-Alertar-Socorrer	389
Pseudoadicción	108
Quemados	400
analgesia	401
superficie quemada	401
Receptores dolor	9, 36
Receptores opioides	98
Relajantes musculares	164
Riesgo fetal	352
Rubefacientes	144
Sedantes	52
en niños	345
Servicios de Emergencia Médicos	382
Síndrome aórtico agudo	278
Síndrome coronario agudo	277, 395
analgesia	396
Sistema Nervioso Autónomo	8
Sistema Nervioso Central	4
Sistema Nervioso Periférico	7, 169
nervios craneales	172
nervios espinales o raquídeos	110, 175
Solución dulce	338
Tapentadol	79, 110, 117, 119, 267, 370, 371, 373
en ancianos	329
en embarazadas	357
Termoterapia	242

Tinel, signo de	46
Tipos de dolor	57
Topiramato	81, 163, 272
Toxina botulínica	166, 319
Tramadol	79, 102, 109, 119, 267, 281, 315, 370, 371, 397, 389, 401
en ancianos	327
en embarazadas	357, 360
en niños	341, 344
Transdérmicos	139
Transducción	11
Transmisión	11
Traumatismo	397
analgesia	398
Triaje	412, 416
avanzado	418
discriminadores	414
Sistema Español de Triaje	27, 415
Sistema Triaje Manchester	413
Triptanes	273
en embarazadas	360
Ultrasonografía Básica	176
equipo	178
modos ecográficos	183
patrones ecográficos	182
sondas ecográficas	179
técnicas ecoguiadas	190
Valoración	323, 330, 382, 409
primaria	390
secundaria	391
Valproato	162
Venlafaxina	158, 315
Vías de transmisión del dolor	11
Vigabatrina	163

Guía rápida del manejo del

DOLOR AGUDO en Urgencias

Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias

Obra considerada de interés científico por SEMES

mundipharma

imagina un mundo con menos dolor

Coordinadores:
José Ramón Casal Codesido
Rosa Capilla Pueyo
Anselma Fernández Testa
Alberto Borobia Pérez

Guía rápida del manejo del
DOLOR AGUDO en Urgencias