

Volumen 33, Número 2, 2018

Incluida en EMBASE/Excerpta Medica

# *Dolor*<sup>®</sup>

*Investigación, Clínica & Terapéutica*



---

# DOLOR<sup>®</sup>

INVESTIGACIÓN, CLÍNICA & TERAPÉUTICA

Volumen 33, 2018

Número 2

---

## DIRECTOR

**C. de Barutell Farinós**

## REDACTOR JEFE

**A. Rodríguez de la Serna**

## EDITORES ASOCIADOS

---

- |  |   |  |
|--|---|--|
| <b>D. Abejón</b><br>(Madrid)               | <b>M. Farré</b><br>(Barcelona)          | <b>C. Muriel</b><br>(Salamanca)                  |
| <b>J.L. Aguilar</b><br>(Palma de Mallorca) | <b>P. Fenollosa</b><br>(Valencia)       | <b>C. Pérez</b><br>(Madrid)                      |
| <b>J.E. Baños</b><br>(Barcelona)           | <b>M.L. Franco</b><br>(Bilbao)          | <b>J. Pérez Cajaraville</b><br>(Pamplona)        |
| <b>C. Belmonte</b><br>(Alicante)           | <b>R. Gálvez</b><br>(Granada)           | <b>C. Pichot</b><br>(Barcelona)                  |
| <b>R. Belvís</b><br>(Barcelona)            | <b>E. García Quetglas</b><br>(Pamplona) | <b>M.ªV. Ribera</b><br>(Barcelona)               |
| <b>C. Busquets</b><br>(Barcelona)          | <b>J. Insausti</b><br>(Madrid)          | <b>F. Reinoso-Barbero</b><br>(Madrid)            |
| <b>L. Cánovas</b><br>(Ourense)             | <b>M. López</b><br>(Ferrol)             | <b>F. Robaina</b><br>(Las Palmas)                |
| <b>J. Carceller</b><br>(Santander)         | <b>M. Lorente</b><br>(Barcelona)        | <b>D. Rodrigo Royo</b><br>(Zaragoza)             |
| <b>A.M. Casas</b><br>(Barcelona)           | <b>R. Maldonado</b><br>(Barcelona)      | <b>J.L. Rodríguez</b><br>(Sta. Cruz de Tenerife) |
| <b>E. Català</b><br>(Barcelona)            | <b>J. Marco</b><br>(Barcelona)          | <b>R. Ruiz</b><br>(Barcelona)                    |
| <b>F. Cerveró</b><br>(Montreal, Canadá)    | <b>M. Marín</b><br>(San Sebastian)      | <b>M. Rull</b><br>(Tarragona)                    |
| <b>J. de Andrés</b><br>(Valencia)          | <b>F. Miralles</b><br>(Alicante)        | <b>D. Samper</b><br>(Barcelona)                  |
| <b>F. Domingo</b><br>(Barcelona)           | <b>J. Molet</b><br>(Barcelona)          | <b>S. Suso</b><br>(Barcelona)                    |
|  | <b>A. Montero</b><br>(Lleida)           |  |
- 



**PERMANYER**  
www.permanyer.com

**BOLETÍN DE SUSCRIPCIÓN:**

NOMBRE \_\_\_\_\_  
 DIRECCIÓN \_\_\_\_\_  
 NIF \_\_\_\_\_ CÓDIGO POSTAL \_\_\_\_\_ PROVINCIA \_\_\_\_\_  
 POBLACIÓN \_\_\_\_\_  
 E-MAIL \_\_\_\_\_

**TARIFAS DE SUSCRIPCIÓN:**

NACIONAL .....65 €  
 UNIÓN EUROPEA ..... 105 €  
 OTROS PAÍSES..... 130 €  
 ON LINE .....55 €

**FORMA DE PAGO:**  TALÓN

DOMICILIACIÓN BANCARIA (Rellenar forma de pago inferior)  
 TARJETA DE CRÉDITO (Rellenar forma de pago inferior)

**ORDEN DE PAGO POR DOMICILIACIÓN BANCARIA:**

BANCO O CAJA DE AHORROS \_\_\_\_\_  
 N.º CUENTA CORRIENTE \_\_\_\_\_  
 N.º TARJETA DE CRÉDITO \_\_\_\_\_  
 FECHA DE CADUCIDAD \_\_\_\_\_ CÓDIGO DE SEGURIDAD \_\_\_\_\_

TITULAR DE LA CUENTA/  
 TARJETA DE CRÉDITO \_\_\_\_\_

Ruego a Uds. se sirvan tomar nota de que, hasta nuevo aviso, deberán adeudar en mi cuenta con esa entidad el recibo que anualmente y a mi nombre le sea presentado para su cobro por Publicidad Permanyer, S.L.

NOMBRE \_\_\_\_\_

DOMICILIO \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 20 \_\_\_\_

Dirigir pedidos a: Publicaciones Permanyer. C/ Mallorca, 310 - 08037 Barcelona  
 Tel.: +34 93 476 01 76 • Fax: +34 93 457 66 42 • E-mail: nina.negre@permanyer.com

A los efectos de lo que dispone la Ley Orgánica 15/1999, de Protección de Datos de Carácter Personal, le informamos que los datos personales facilitados en este boletín, van a ser incorporados en un fichero creado bajo la responsabilidad de **PUBLICIDAD PERMANYER, S.L.**, con la finalidad de atender su petición de suscripción. Usted tiene el derecho a acceder a la información que le concierne recopilada en nuestro fichero, rectificarla de ser errónea o cancelarla, así como oponerse a su tratamiento en el siguiente domicilio: **PUBLICIDAD PERMANYER, S.L., Mallorca, 310, 08037 Barcelona – Dpto. de Administración.**

Firmado (el interesado):

**DOLOR**<sup>®</sup>  
 Investigación, Clínica & Terapéutica

en Internet <http://www.dolor.es>

**DOLOR**<sup>®</sup>  
 Investigación, Clínica & Terapéutica  
 Incluida en EMBASE/Excerpta Medica

**Copyright:** Reservados todos los derechos de edición y publicación (*copyright*). Todo el material publicado pertenece íntegramente o ha sido cedido a DOLOR<sup>®</sup>. La reproducción total o parcial de cualquier parte de esta publicación, por cualquier método gráfico o electrónico, queda totalmente prohibida, y precisa autorización expresa del editor.

Los artículos y comentarios firmados reflejan únicamente los hallazgos y conclusiones de sus autores y son publicados bajo la exclusiva responsabilidad de los mismos, no coincidiendo necesariamente con la opinión de la Revista.

© 2018 P. Permanyer

Mallorca, 310 - 08037 Barcelona (Cataluña). España  
 Tel.: +34 93 207 59 20 Fax: +34 93 457 66 42



Impreso en papel totalmente libre de cloro



Este papel cumple los requisitos de ANSI/NISO Z39.48-1992 (R 1997) (Papel Permanente)



[www.permanyer.com](http://www.permanyer.com)

ISSN: 0214-0659/1698-7632  
 Dep. Legal: B-9.535-1998  
 Ref.: 4460AB182

**Soporte válido**  
 Comunicado al Departament de Salut de la Generalitat de Catalunya: n.º 9015-168520/2017 - 24/03/2017

2018  
VOLUMEN 33, NÚMERO 2

---

## Sumario

### Contents

#### VII REUNIÓN: ABORDAJE PARA RESIDENTES Y ADJUNTOS JÓVENES. PREMIOS «LLUIS ALIAGA» 2018

*(VII Meeting: Approach for young residents and assistants. "Lluís Aliaga" awards 2018)*

##### EDITORIAL (EDITORIAL)

VII Reunión: Abordaje para residentes y adjuntos jóvenes.  
Premios «Lluís Aliaga» 2018

*VII Meeting: Approach for young residents and assistants. "Lluís Aliaga" awards 2018*

M.<sup>a</sup> Victoria Ribera Canudas

45

##### ARTÍCULOS PREMIADOS (AWARDED ARTICLES)

Cefalea: signo/síntoma o enfermedad *per se*

*Cephalalgia: sign, symptom or illness per se*

R. Díaz Jover, M. Revuelta Rizo, A. Parera Ruiz y E. Català Puigbó

47

¿Son la hipervigilancia y el catastrofismo en el dolor un sesgo  
para el diagnóstico de enfermedades malignas?

*Are hypervigilance and catastrophism in pain a bias for the diagnosis of malignant diseases?*

V. Frutos Saumell, G. Roca Amatria, M. Dinu, N. Beleta Benedicto y C. Dexeus Llopis

51

*Plano erector spinae* (ESP)-Block en fracturas costales múltiples

*Erector Spinae Plane (ESP)-Block in multiple costal fractures*

A.M. Gómez León, S. Boada Pie, J. Recasens Urbez, R. Perriñán Blanco  
y L. Martínez Almirante

55

##### DOLOR MÚSCULOESQUELÉTICO (MUSCULOSKELETAL PAIN)

Fractura vertebral por compresión después de cirugía bariátrica:  
a propósito de un caso

*Vertebral compression fracture after bariatric surgery: case report*

G. Altamirano Grimaldo, M. Alcoberro González, C. Bordes García,  
J. Mayoral Ripamonti y LL. Lorente Caparrós

57

Abordaje terapéutico del dolor por traumatismo costal  
en un paciente anciano

*Therapeutic approach for pain caused by traumatic rib fractures in an elderly patient*

M. Armengol Gay, C. Calderón Cocha, S. Ferré Almo, N. Gallench Pons  
y E. Romero Serrano

60

Embolismo paradójico tras una vertebroplastia percutánea analgésica en un paciente con un mieloma múltiple: a propósito de un caso <i>Paradoxical embolism after percutaneous analgesic vertebroplasty in a patient with multiple myeloma: case report</i> M. Dinu, S. de Paz, N. Beleta Benedicto, C. Dexeus Llopis y V. Frutos Saumell	<b>64</b>
Hematoma subdural agudo tras anestesia intradural <i>Acute subdural haematoma after intradural anesthesia</i> A. Diosdado Borrego, L. Zattera, O. Comps Vicente y A. Montes Pérez	<b>68</b>
Bloqueo ecoguiado de los erectores espinales: a propósito de un caso <i>Ultrasound-guided block of the spinal erectors: case report</i> E. Vidal Agustí y F. Duca Rezzulini	<b>71</b>
<b>DOLOR NEUROPÁTICO</b> ( <i>NEUROPATHIC PAIN</i> ) Algia facial: ¿opciones de tratamiento? <i>Facial algia: treatment options</i> C. Dexeus Llopis, M. Dinu, C. Boltà Masramon, N. Beleta Benedicto y V. Frutos Saumell	<b>73</b>
Neuropatía cubital compresiva postraumática: diagnóstico ecográfico <i>Posttraumatic compressive ulnar neuropathy: ultrasound diagnosis</i> L. Martínez Almirante, J. Recasens Urbez, R. Perriñán Blanco, A. Gómez León y S. Boada Pie	<b>77</b>
Radiofrecuencia de nervios pudendos para el control del dolor en el carcinoma escamoso de vulva <i>Radiofrequency of the pudendal nerves for pain management in vulvar squamous cell carcinoma</i> D. Pérez Herranz, M. Angélica Villamizar Avendaño, T. Denis Ferre Forcadell, M. Villanova Baraza y M. Yuste Graupera	<b>81</b>
Capsaicina al 8% en el tratamiento del dolor crónico posquirúrgico <i>Capsaicin 8% in the treatment of post-surgical chronic pain</i> K. Rodríguez Molano, O. Comps Vicente, M. Puyada Jáuregui y A. Montes Pérez	<b>85</b>
Radiofrecuencia pulsada del neuroma del nervio ciático <i>Pulsed radiofrequency (PRF) in sciatic nerve neuroma</i> R. Verdugo Marchese, J. Medel Rebollo, A. Server Salvà y R. Antúnez Elvir	<b>89</b>
<b>MISCELÁNEA</b> ( <i>MISCELLANEOUS</i> ) Ciática o cialgia <i>Sciatica or sciatic pain</i> A. Guitart Giménez, E. Vidal Agustí, F. Duca Rezzulini, J. Camille Clave y C. Pérez Torrentó	<b>92</b>
Bloqueo y neurólisis del plexo celíaco en el manejo del dolor agudo y crónico postoperatorio en un paciente con cáncer de páncreas irresecable <i>Blocking and neurolysis of the celiac plexus in the management of postoperative acute and chronic pain in a patient with unresectable pancreatic cancer</i> A. Pascual Carreño, M. Maiza Pavez, M. Maddio Vieyra, A. Server Salvà y P. Martínez Ripol	<b>94</b>
Toxina botulínica tipo A en el dolor de miembro fantasma refractario <i>Botulinum toxin type A in refractory phantom limb pain</i> M. Puyada Jáuregui, O. Comps Vicente, K. Maritza Rodríguez Molano y A. Montes Pérez	<b>97</b>
Hiperalgia inducida por opiáceos en un paciente con dolor crónico <i>Opioid-induced hyperalgia in a patient with chronic pain</i> A. Ricart Hernández, A. Marimón de María, A. Arxer Tarrés, A. Costa García-Cascon y J. Vilaplana Birba	<b>100</b>

#### **ARTÍCULO DE REVISIÓN** (*Review article*)

Dolor de espalda agudo <i>Acute back pain</i> E. Català Puigbó y M. Genové	<b>104</b>
--	------------

## EDITORIAL

# VII Reunión: Abordaje para residentes y adjuntos jóvenes. Premios «Lluís Aliaga» 2018

La Societat Catalana de Dolor (SCD) se creó en asamblea general ordinaria el 21 de mayo de 2003. Sus estatutos se inscribieron en el Registro de Asociaciones de la Generalitat de Cataluña el día 5 de junio de 2003.

La SCD desempeña sus actividades dentro del marco de la Acadèmia de Ciències Mèdiques i de la Salut de Catalunya i de Balears, una entidad fundada en 1872, con personalidad jurídica oficialmente reconocida, que constituye una tribuna y lugar de reunión de profesionales de la salud de Cataluña, Baleares, Valencia y Andorra.

Actualmente la SCD cuenta con 299 socios. No tiene finalidad lucrativa y sus objetivos son:

- Agrupar a todos los especialistas licenciados en Medicina y Cirugía que tengan interés o vinculación en el área del conocimiento relacionado con el estudio y tratamiento del dolor, así como a los licenciados o diplomados universitarios en otras áreas de las ciencias de la salud que lo soliciten y sean aceptados por la asamblea.
- Contribuir a la mejoría científica de sus asociados.
- Promover el desarrollo del estudio y tratamiento del dolor.
- Asesorar a los organismos públicos y sociedades privadas en materia de dolor.
- Establecer los medios para la ampliación de estudios en el campo del dolor.
- Colaborar con las universidades en el desarrollo científico y técnico.
- Fomentar la colaboración con otras sociedades científicas de ámbito estatal y/o internacional.

La SCD desarrolla diferentes actividades científicas anuales. Su junta directiva se reúne 7-8 veces al año. La SCD participa, junto con otras sociedades científicas, en la elaboración de documentos de consenso sobre temas de dolor.

La actividad formativa/docente anual incluye 3-4 sesiones científicas, una sesión conjunta con la Societat Catalana d'Anestesiologia, Reanimació i Tractament del Dolor, clases sobre dolor para médicos internos residentes (MIR) de anestesiología de todos los hospitales de Cataluña, una reunión de abordaje del dolor para residentes-adjuntos jóvenes y dos cursos anuales de ecografía aplicada al dolor.

La SCD otorga el Premio Fernando Vidal al mejor trabajo original, realizado tanto en el ámbito hospitalario como en atención primaria, dentro del campo del dolor.

Con la finalidad de estimular la investigación de los MIR en temas de dolor, la SCD otorga tres premios a las mejores comunicaciones presentadas en las reuniones de abordaje del dolor para residentes y adjuntos jóvenes.

La primera reunión de abordaje del dolor para residentes y adjuntos jóvenes se realizó el día 27 de abril de 2012. El objetivo de esta reunión fue impulsar el interés por el estudio y tratamiento del dolor entre los médicos en formación y los especialistas jóvenes de los diferentes hospitales de Cataluña.

La sistemática de la reunión consiste en la presentación de comunicaciones de casos clínicos de interés sobre dolor agudo o crónico. Las comunicaciones se distribuyen en tres mesas redondas: una sobre dolor musculoesquelético, otra sobre dolor neuropático y otra de miscelánea. Se entregan tres premios a las mejores comunicaciones, que desde el año 2016

llevan el nombre de Premios Lluís Aliaga, en honor a nuestro compañero y maestro, fallecido el día 5 de septiembre de 2015.

Este año hemos introducido una novedad muy importante en esta reunión: gracias a la editorial Permanyer, todas las comunicaciones que se presentan en la jornada se publicarán en un monográfico de la revista *Dolor*.

Desde la junta directiva de la SCD, queremos agradecer al Sr. Ricard Permanyer y al director de la revista *Dolor*, el Dr. Carlos de Barutell, que nos hayan ofrecido esta oportunidad, que creemos que aporta un valor añadido muy importante a la reunión. Muchas gracias.

**Dra. M.<sup>a</sup> Victoria Ribera Canudas**  
Junta de la Societat Catalana de Dolor

# Cefalea: signo/síntoma o enfermedad *per se*

R. DÍAZ JOVER, M. REVUELTA RIZO, A. PARERA RUIZ Y E. CATALÀ PUIGBÓ

## RESUMEN

La cefalea es el 10.<sup>o</sup> síntoma más frecuente en las mujeres y el 14.<sup>o</sup> en los hombres, y presenta su pico de prevalencia alrededor de los 40 años<sup>1</sup>. A partir de los 65 años, aunque es menos frecuente que en individuos jóvenes, una cefalea de nueva aparición o el cambio de patrón en una cefalea crónica se presentan como un reto diagnóstico debido al aumento de la incidencia de causas secundarias a enfermedades malignas en este grupo de población<sup>2</sup>. Algunas de las cefaleas secundarias en pacientes de edad avanzada incluyen la hemorragia subaracnoidea o intracraneal, el ictus isquémico, farmacológicas, las arteritis de la temporal y los tumores o la infección del sistema nervioso central (SNC)<sup>2</sup>. Las cefaleas de tipo clúster (CC) pertenecen a un grupo denominado cefaleas trigémino-autonómicas (CTA) (Tabla 1). Las CTA son cefaleas primarias con un fenotipo clínico común consistente en dolor trigeminal unilateral junto con síntomas autonómicos ipsilaterales, que incluyen lagrimeo, rinorrea y miosis<sup>3,4</sup>. La edad media de inicio suelen ser los 28-30 años de edad, por lo que se debe tener especial precaución al diagnosticarla en pacientes de edad avanzada. Debido a esta excepcionalidad, se requieren estudios de neuroimagen para descartar causas secundarias<sup>2</sup>. Presentamos un caso clínico de una cefalea inicialmente orientada como cefalea primaria de tipo clúster en un paciente de edad avanzada; la clínica de la cefalea y la respiratoria hacen sospechar de enfermedad maligna antes de la aparición de focalidad neurológica y de la realización del diagnóstico mediante pruebas de imagen. (DOLOR. 2018;33:)

**Palabras clave:** Cefalea. Síntomas. Enfermedad.

## ABSTRACT

Cephalalgia is the 10<sup>th</sup> and the 14<sup>th</sup> most frequent symptom in women and men respectively. It has a peak prevalence at the age of 40<sup>1</sup>. After the age of 65, although with less frequency than in young individuals, a new onset of cephalalgia or a change of pattern in a chronic cephalalgia brings up a diagnostic challenge due to an increased incidence of side effects from malignant diseases within this population group<sup>2</sup>.

Some of the secondary headaches in elderly patients include subarachnoid or intracranial hemorrhage, ischemic stroke, pharmacological, temporal arteritis, and central nervous system (CNS) tumors or infection<sup>2</sup>. Cluster headache (CC) belong to a group called trigeminal-autonomic cephalalgias (TACs). TACs are primary headaches with a common clinical phenotype consisting of unilateral trigeminal pain with ipsilateral autonomic signs, which may include lacrimation, rhinorrhea and miosis<sup>3,4</sup>. The average age of onset is usually 28-30 years of age, so special care should be taken when diagnosing it in elderly patients. Due to this exceptionality, neuroimaging studies are required to rule out secondary causes<sup>2</sup>. We discuss the case report of an elderly patient with a cephalalgia initially identified as a Cluster headache. Cephalalgia and respiratory clinical features suggest a malignant disease before the appearance of neurologic focus and the diagnosis through an imaging test. (DOLOR. 2018;33:47-50)

**Key words:** Cephalalgia. Symptoms. Illness.

**Corresponding author:** Rubén Díaz Jover, rubendiazjov@gmail.com



Tabla 1. Comparación de las CTA<sup>4</sup>

	Cefalea clúster	HP	Síndrome de SUNCT	HC
<b>Epidemiología</b>				
Sexo (hombre:mujer)	3:1	1:3	8:1	1:1,8
Prevalencia	0,9%	0,02%	Muy poco común	Poco común
Edad de inicio	28-30 años	20-40 años	20-50 años	20-30 años
<b>Dolor</b>				
Calidad	Perforante, palpitante	Perforante	Punzante	Presión
Intensidad	Extremadamente intensa	Intensa	De moderado a intenso	Moderada
Localización	Periorbitaria	Orbital, temporal	Orbital, temporal	Temporal
Duración de la crisis	15-120 min	2-45 min	5-250 s	Fluctuante
Frecuencia de la crisis	1-8 al día	1-40 al día	De 1 al día a 30 a la hora	Constante con ataques superpuestos
Síntomas autonómicos	++	++	+	+
Ritmo circadiano	+	-	-	-

## CASO CLÍNICO

Varón de 65 años, derivado de Medicina Familiar y Comunitaria por una CC izquierda de tres meses de evolución con mal control del dolor. Como antecedentes destaca lo siguiente: tabaquismo activo, obesidad, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS).

Valorado previamente por Neurología (NRL), inicialmente se le realiza un diagnóstico diferencial entre CTA y arteritis de la temporal, y empieza un tratamiento con corticoides; presenta una mejoría inicial, pero posteriormente, un empeoramiento. Tras descartar el diagnóstico de una arteritis de la temporal, se suspende el tratamiento corticoideo y se orienta el caso como una CTA. El paciente realiza un tratamiento con indometacina, sin presentar respuesta, y posteriormente con verapamilo 80 mg cada 8 h y tramadol/paracetamol a demanda. Refiere que en una ocasión el tratamiento con oxígeno mejoró mucho la sintomatología. Como exploraciones complementarias presenta una TC craneal realizada tres meses atrás sin lesiones intracraneales y una RM craneal efectuada 15 días antes de la visita, valorada por NRL, sin lesiones aparentes.

En nuestra visita, el paciente refiere una cefalea frontal continua (escala verbal numérica [EVN] 2-3), con

episodios de dolor muy intenso (EVN 10), de características no lancinantes, de 2 h de duración, con irradiación a la zona temporal y el trigémino V1 y V2 acompañada de hiperestesia cutánea y lagrimeo ocular. También refiere disnea a mínimos esfuerzos y ortopnea desde el inicio del tratamiento con verapamilo, por lo que disminuyó la dosis a 80 mg/día. Presenta algias generalizadas y en la exploración física destaca una cianosis periférica en los dedos de la mano y acropaquias. La exploración neurológica no presenta alteraciones.

Destaca el perfil de paciente anárquico en la anamnesis, al seguimiento del tratamiento y al enfoque de la enfermedad.

Dado que en las pruebas de imagen no se aprecian lesiones intracraneales, y dada la gran intensidad del dolor, siguiendo el algoritmo de tratamiento de la CC en nuestro hospital se propone al paciente la realización de una infiltración transnasal del ganglio esfenopalatino a través de catéter Allevio (SPG nerve block catheter 5Fx8.5cm [JT110500850, JET MEDICAL INC, Schwenksville, USA])<sup>®</sup>, con lidocaína en gel al 2% (Fig. 1). El paciente refiere no querer realizar técnicas intervencionistas, por lo que se optimiza el tratamiento médico analgésico.

Al mismo tiempo, debido al empeoramiento subagudo de la clínica respiratoria y a la presencia de acropaquias y cianosis en la exploración física, y al



**Figura 1.** Bloqueo del ganglio esfenopalatino con un catéter Allevio-transnasal®.

tratarse de un paciente fumador activo con enfermedad respiratoria (EPOC y SAHS) sin tratamiento, se deriva al servicio de Respiratorio para una valoración de forma Preferente. También se avanza la visita con NRL para el reestudio de la cefalea, dado que las características de la cefalea no cumplen los criterios de la CTA, y la clínica respiratoria y la actitud del paciente hacen sospechar que no se trata únicamente de una cefalea primaria.

A la semana el paciente consulta a Urgencias por una clínica compatible con paresia del III par craneal. La TC muestra una lesión infiltrante del seno cavernoso izquierdo. Dados los antecedentes respiratorios y la disnea, se le realiza una TC toracoabdominal, donde se observa un proceso neofornativo pulmonar primario asociado con diseminación ganglionar, hepática y ósea.

## DISCUSIÓN

En pacientes de edad avanzada, dado que las cefaleas son menos frecuentes y puesto que presentan una mayor probabilidad de cefaleas secundarias, hay que tener un especial cuidado en el diagnóstico y tratamiento de una cefalea *de novo* o ante el cambio de patrón en una cefalea previa. Se requiere una correcta evaluación de las características de la cefalea, los antecedentes patológicos y el tratamiento

habitual para elaborar un plan de diagnóstico y tratamiento adecuado para los pacientes.

El correcto diagnóstico de la CC se basa en una serie de criterios diagnósticos definidos por la IHS<sup>5</sup>, al menos cinco ataques que cumplan completamente los criterios B-D:

- B: ataques de cefalea unilateral intensos o muy intensos, orbitarios, supraorbitarios y/o temporales, que duran de 15 a 180 min cuando no se tratan.
- C: la cefalea se acompaña de al menos uno de los siguientes síntomas ipsilaterales al dolor (síntomas autonómicos): enrojecimiento de los ojos o lagrimeo, congestión nasal y/o rinorrea, edema palpebral, sensación de inquietud y agitación (síntomas autonómicos).
- D: la frecuencia de los ataques varía de uno cada dos días a ocho al día.

El tratamiento de la CC se divide en agudo, destinado a abortar el «ataque agudo» de cefalea, y «terapia profiláctica», para prevenir los ataques recurrentes durante el periodo de brote. Los agentes abortivos más utilizados son el sumatriptán subcutáneo y la inhalación de oxígeno al 100%<sup>3,6</sup>. Dada la corta duración del episodio y la rapidez de instauración del máximo nivel de dolor, la mayoría de los pacientes requieren un tratamiento preventivo, que incluye: verapamilo (elección), carbonato de litio, corticosteroides, metisergida, topiramato y otros<sup>3,6</sup>. A pesar del tratamiento farmacológico, algunos de estos pacientes siguen sufriendo cefaleas.

El ganglio esfenopalatino es una estructura extracranial situada en la fosa pterigopalatina que contiene componentes autónomos (tanto simpáticos como parasimpáticos) y se ha implicado en la fisiopatología de la CC. Se han utilizado numerosas técnicas intervencionistas: gotas de lidocaína intranasal, inyección intranasal de lidocaína, bloqueo nervioso, ablación por radiofrecuencia, resección quirúrgica, radiocirugía, criocirugía y radioterapia<sup>5</sup>.

Se tienen que identificar los signos y síntomas de alarma asociados a cefaleas secundarias por enfermedades malignas (Tabla 2). Nuestro paciente presentaba las siguientes características: inicio > 50 años de edad, reciente, progresiva y sin presentar respuesta al tratamiento establecido.

Dentro de las causas secundarias, los pacientes con edad avanzada presentan mayor probabilidad de tumores en el SNC. Las cefaleas secundarias a tumores del SNC son más intensas cuando el tumor afecta a

**Tabla 2.** Signos/síntomas de alarma de las cefaleas secundarias

– Inicio a partir de los 50 años
– Inicio explosivo o coincidente con el ejercicio
– Reciente y progresiva
– Inicio súbito
– Sin respuesta al tratamiento establecido
– Fiebre y signos meníngeos
– Empeora con el sueño, el decúbito o Valsalva
– Focalidad neurológica
– Síntomas o signos de hipertensión intracraneal
– Cefalea primaria que cambia de características

las leptomeninges o se localiza a nivel infratentorial, debido a que produce una mayor obstrucción del líquido cefalorraquídeo. Las cefaleas por tumores infratentoriales acostumbra a afectar a la región occipital, mientras que los supratentoriales suelen afectar a nivel frontal. Generalmente las cefaleas por aumento de la presión intracraneal son resistentes a

los analgésicos habituales<sup>2</sup>. La resonancia magnética con gadolinio es la prueba de imagen de elección para el diagnóstico de los tumores del SNC.

La anamnesis y la exploración general pueden orientar sobre la enfermedad principal. En nuestro caso, las características de la cefalea y la descompensación respiratoria, junto con los antecedentes y la exploración física, hacían sospechar que se tratase de una cefalea secundaria. En este caso la cefalea fue un síntoma, no una enfermedad *per se*.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Capobianco D. Headache in the elderly. *Adv Stud Med.* 2003;(3):556-61.
2. Sharma, TL. Common Primary and Secondary Causes of Headache in the Elderly. *Headache.* 2018;58(3):479-84.
3. International Association for the Study of Pain (IASP). Cefaleas trigémino-autonómicas. Año global contra el dolor de cabeza. Oct/2011-2012.
4. May A. Cluster headache: pathogenesis, diagnosis, and management. *Lancet.* 2005;366(9488):843-55.
5. International Headache Society. International Classification of Headache Disorders. 3rd Edition (ICHD-3). *Cephalalgia.* 2018;38(1):1-211.
6. Ansarinia M, Rezai A, Tepper SJ, Steiner CP, Stump J, Stanton-Hicks M, et al. Electrical Stimulation of Sphenopalatine Ganglion for Acute Treatment of Cluster Headaches. *Headache.* 2010;50(7):1164-74.

# ¿Son la hipervigilancia y el catastrofismo en el dolor un sesgo para el diagnóstico de enfermedades malignas?

V. FRUTOS SAUMELL, G. ROCA AMATRIA, M. DINU, N. BELETA BENEDICTO Y C. DEXEUS LLOPIS

## RESUMEN

El establecimiento y la cronificación del dolor en pacientes previamente sanos influyen negativamente en su estado físico y mental, y los factores psicológicos juegan un papel fundamental en la percepción del dolor. Ello puede llevar al paciente a un estado de miedo y de catastrofismo respecto al dolor que puede generar a su vez una infraestimación de cualquier signo de alerta por parte de los profesionales clínicos. Presentamos un caso clínico que lo ejemplifica.

**Palabras clave:** Hipervigilancia. Catastrofismo. Mesotelioma.

## ABSTRACT

The establishment and chronification of pain in previously healthy patients negatively influences their physical and mental state, and psychological factors play a fundamental role in the perception of pain. This can lead the patient to a state of fear and catastrophism regarding the pain which at the same time can generate an underestimation of any warning sign by the clinical professionals. We present a clinical case that exemplifies it. (DOLOR. 2018;33:51-4)

**Key words:** Hypervigilance. Catastrophism. Mesothelioma.

**Corresponding author:** Victor Frutos Saumell, v.frutos.s@gmail.com

## CASO CLÍNICO

Varón de 61 años, alérgico al ibuprofeno, el dexketoprofeno y el metamizol; fumador y bebedor activo; sin antecedentes patológicos previos. A raíz de un traumatismo torácico consultó al Servicio de Urgencias en diciembre de 2016 por persistencia de dolor costal derecho y fiebre. En la radiografía de tórax se objetivó un derrame pleural derecho, junto a un engrosamiento parahiliar, y se le realizó una toracocentesis del líquido pleural sugestiva de proceso inflamatorio agudo y negativa para células malignas. Bajo la sospecha de neumonía con empiema secundario, ingresó para un tratamiento antibiótico y colocación de un drenaje torácico, con obtención de líquido, donde se aislaron colonias de *Streptococcus anginosus*. La TC torácica (Fig. 1) mostró una masa en el segmento superior del lóbulo inferior derecho (LID) con centro necrótico compatible con una neumonía cavitada con derrame pleural derecho y engrosamiento difuso pleural.

Durante el ingreso, se nos realizó una primera interconsulta por un dolor torácico no controlado. El paciente refería un dolor intenso de características mecánicas en la zona del drenaje que se producía en decúbito y que no le dejaba dormir. Durante el día, deambulaba sin incidencias con un leve dolor irradiado al hemitórax anterior bajo. Ante la alta sospecha de dolor irritativo por el drenaje se inició tramadol 50 mg/8 h endovenoso (ev.), paracetamol 1 g/8 h por vía oral (v.o.) y tramadol 25 mg en gotas a demanda, especialmente por la noche. Desde entonces el paciente cuestionó constantemente la pauta analgésica refiriendo la nula eficacia del tramadol ev., pero sí el alivio con las dosis inferiores en gotas, que se incrementaron, pese a la incongruencia de la anamnesis.

Una vez retirado el drenaje torácico, mejoró el dolor en decúbito, pero aumentó el dolor en la zona costal anterior baja sin alodinia ni alteraciones sensitivas. A pesar de ello, se decidió añadir gabapentina 300 mg/8 h v.o. En este intervalo se recogieron múltiples demandas por parte de enfermería sobre la personalidad del paciente que interfería con las curas habituales. Pese a la buena evolución clínica, el paciente cuestionó el alta, que se realizó bajo nuestro compromiso de vigilancia. En marzo de 2017 se le realizó una TC de control que mostró una disminución del tamaño de la masa cavitada y del derrame pleural, lo que apoyó el diagnóstico de un proceso infeccioso en resolución. No obstante, recibimos



**Figura 1.** Tomografía computarizada torácica durante el primer ingreso de estudio.

una petición de revaloración por un dolor no controlado.

El paciente se presentó en una actitud desconfiada y catastrofista, refiriendo un dolor intenso en el hemitórax a nivel costal derecho, doloroso a la palpación y sin alteraciones sensitivas ni motoras de la extremidad superior ipsilateral. Seguía una pauta analgésica con fentanilo transdérmico 12 µg/h cada 48 h, morfina sulfato 10 mg v.o. a demanda y paracetamol 1 g/8 h v.o. que no había resultado efectiva. Ante la disociación entre la intensidad del dolor y las imágenes con tendencia a la resolución, se sospechó la presencia de un trastorno somatomorfo de debut secundario a la sospecha inicial de neoplasia cavitada, añadido a la pleuritis como foco irritativo neuropático.

A partir de este punto el paciente se presentó sin cita previa en la Clínica del Dolor hasta cinco veces entre abril y mayo de 2017 argumentando la ineficacia del tratamiento. En todas ellas se mostró hipervigilante con cualquier cambio de la medicación y persistía la actitud de catastrofismo. Durante este periodo se realizaron varias modificaciones del tratamiento: se rotó a tapenadol v.o., que el paciente abandonó por su cuenta, se prescribieron parches de lidocaína al 5% transdérmica, que no compró por razones económicas, se añadió metamizol, ya que se descartó una alergia mediante un test cutáneo, se aumentó la gabapentina a 600 mg/8 h y se añadió amitriptilina 10 mg por la noche. El dolor no solo no mejoró, sino que empeoró, creando una situación de incertidumbre.

Ante esta disociación clínica, y bajo la premisa de que el dolor es un signo de alarma a pesar de la personalidad del paciente, se planteó nueva explo-



ración física exhaustiva, que evidenció por primera vez una asimetría de la pared costal, y se decidió realizar de forma inmediata la TC torácica de control. Con respecto a la TC previa, se observó que la tumoración se asociaba a un proceso de aspecto infiltrativo extrapulmonar con signos de invasión y destrucción de arcos costales posteriores derechos adyacentes y del cuerpo vertebral, además de adenopatías de un tamaño significativo. (Fig. 2)

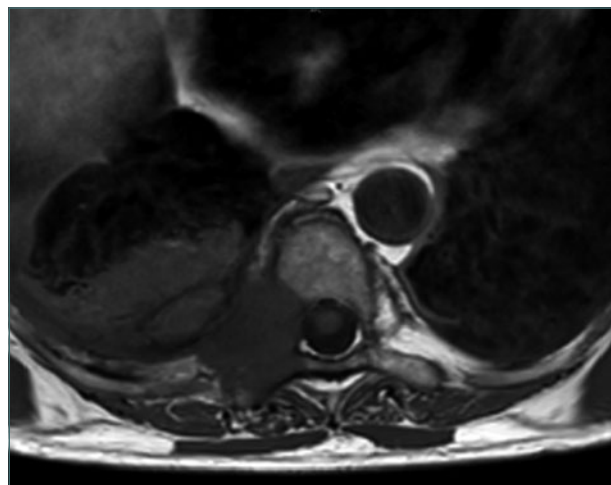
Se decidió reingresar al paciente para un estudio de resonancia magnética que mostró una lesión de partes blandas en el espacio subpleural y paravertebral derecho entre T3 y T9 con extensión foraminal y mínima intrarraquídea en T5-T9 (Fig. 2). Se realizó también una PET-TC que mostró una masa hipermetabólica en el LID que asociaba infiltración de partes blandas erosionando arcos costales posteriores derechos y la vértebra D8, junto a la hipercaptación de las hojas pleurales y múltiples adenopatías. Finalmente, se hizo una punción-aspiración con aguja fina que confirmó la infiltración por un mesotelioma epitelial.

Tras comunicarle el diagnóstico, el paciente toleró los opioides y toda la medicación coadyuvante cuestionada semanas antes. Se desestimó la indicación quirúrgica y se realizó una radioterapia paliativa para disminuir la intensidad del dolor y evitar la compresión medular, y posteriormente quimioterapia, quedando a cargo de Oncología.

## DISCUSIÓN

La curiosidad en la presentación de este caso es doble: la extraordinaria rareza en la forma de presentación de un mesotelioma pleural y el enmascaramiento clínico del cuadro por sospecha de dolor de origen psicógeno en un individuo sin morbilidad previa, pero con rasgos de catastrofismo.

El mesotelioma pleural maligno (MPM) es un tipo de cáncer poco común (1% de las neoplasias de pulmón), con una rápida progresión, una elevada morbimortalidad y una supervivencia media de 14 meses<sup>1,2</sup>. El dolor torácico es un síntoma frecuente (78,6%), y el dolor neuropático es el más prevalente dada la infiltración de los nervios intercostales o la invasión vertebral. Asimismo, también provoca un dolor somático secundario a la invasión de la pared torácica y un dolor difuso visceral por la invasión pleural parietal<sup>3</sup>. No hay que olvidar que la respuesta proinflamatoria y otros factores tumorales agravan el proceso neurobiológico del dolor<sup>2</sup>.



**Figura 2.** Resonancia magnética vertebral que muestra un proceso infiltrativo en cuerpo vertebral y arcos costales posteriores.

Los opioides siguen siendo la piedra angular del manejo analgésico, que se titulan según las necesidades del paciente. Como analgesia coadyuvante para el componente neuropático, suele ser útil el uso de antidepresivos tricíclicos o antiepilépticos. Cuando existe dolor secundario a una erosión ósea, o bien hay un alto riesgo de infiltración de la médula espinal, la radioterapia paliativa suele ser efectiva<sup>1,4</sup>. En casos de dolor refractario al tratamiento farmacológico, se deberían considerar técnicas intervencionistas como la infusión espinal o la cordotomía cervical percutánea, aunque su evidencia está significativamente limitada por la calidad y cantidad de los estudios realizados<sup>5</sup>.

La forma de presentación de este MPM es rara, aunque la presencia de dolor quizás debería haber alertado aun delante de pruebas de imagen no compatibles. No se tuvo en cuenta que la citología del derrame pleural en los MPM es positiva solo en el 26% de los casos, dirigiéndonos hacia el origen infeccioso de la lesión. Para el diagnóstico preciso del MPM hubiese sido útil una PET/TC con <sup>18</sup>F-FDG, tal y como se hizo finalmente. Yaguchi, et al.<sup>6</sup> describen un caso similar al presentado: el paciente debuta con dolor torácico y derrame pleural sin ninguna anomalía en las pruebas de imagen o en las citologías realizadas, y es diagnosticado de MPM en la autopsia una vez es *exitus*.

El término catastrofismo relacionado con el dolor se concibe en términos generales como un conjunto de esquemas cognitivo-emocionales exagerados y negativos que se utilizan durante la estimulación dolorosa real o anticipada. Se ha relacionado de forma sistemática con una amplia gama de síndromes pre-

dominantemente de dolor crónico y/o en pacientes con presencia de factores psicológicos de morbilidad<sup>7-9</sup>.

En los primeros estudios<sup>10</sup>, se vio que la preocupación y el miedo relacionados con el dolor, junto con la incapacidad de desviar la atención del dolor, jugaban un papel clave. En años posteriores, la necesidad de medirlo psicométricamente dio lugar a la escala de catastrofismo en dolor, que consta de 13 ítems, que a su vez se clasifican en magnificación, rumiación o pensamientos obsesivos y de impotencia<sup>8</sup>.

Debemos conocer este fenómeno para el abordaje de pacientes como el del caso presentado. El posible diagnóstico inicial de un proceso maligno (que luego se confirmó), junto con la existencia de un dolor refractario al tratamiento, crearon una hipervigilancia y un catastrofismo en un paciente con predisposición psicológica. Dicho comportamiento y la buena evolución radiológica modularon el criterio diagnóstico, demorando la alerta de un signo de alarma inherente en nuestra especialidad como el aumento de la intensidad del dolor. No obstante, al final, la persistencia de este hizo que solicitáramos una nueva revaloración iconográfica, confirmando el fallo diagnóstico que no se vio en los controles sucesivos con Neumología.

Resumiendo, pese a que el catastrofismo y la hipervigilancia son una fuente de alteración en la percepción del dolor, no deberíamos olvidar que un signo

de alarma como es el aumento en la intensidad del dolor obliga siempre a una reevaluación del paciente por parte de los profesionales, aunque exista una disociación entre la clínica y las exploraciones complementarias, tal y como se ha visto en el MPM.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Tinkler M, Royston R, Kendall C. Palliative care for patients with mesothelioma. *Br J Hosp Med (Lond)*. 2017;78(4):219-25.
2. MacLeod N, Kelly C, Stobo J, McMahon L, Taggart D, Fallon M, et al. Pain in Malignant Pleural Mesothelioma: A Prospective Characterization Study. *Pain Med*. 2016;17(11):2119-26.
3. Mercadante S, Degiovanni D, Casuccio A. Symptom burden in mesothelioma patients admitted to home palliative care. *Curr Med Res Opin*. 2016;32(12):1985-88.
4. Hoda MA, Klikovits T, Arns M, Dieckmann K, Zöschbauer-Müller S, Geltner C, et al. Management of malignant pleural mesothelioma-part 2: therapeutic approaches: Consensus of the Austrian Mesothelioma Interest Group (AMIG). *Wien Klin Wochenschr*. 2016;128(17-18): 618-26.
5. France BD, Lewis RA, Sharma ML, Poolman M. Cordotomy in mesothelioma-related pain: a systematic review. *BMJ Support Palliat Care*. 2014;4(1):19-29.
6. Yaguchi D, Ichikawa M, Inoue N, Kobayashi D, Matsuura A, Shizu M, et al. An Autopsied Case of Malignant Sarcomatoid Pleural Mesothelioma in Which Chest Pain Developed Several Months Earlier without Abnormality on Imaging. *Case Rep Oncol*. 2015;8(3):439-46.
7. Suso-Ribera C, García-Palacios A, Botella C, Ribera-Canudas MV. Pain Catastrophizing and its relationship with health outcomes: Does pain intensity matter? *Pain Res Manag*. 2017;2017:9762864.
8. Quartana PJ, Campbell CM, Edwards RR. Pain catastrophizing: a critical review. *Expert Rev Neurother*. 2009;9(5):745-58.
9. de Boer MJ, Struys MM, Versteegen GJ. Pain-related catastrophizing in pain patients and people with pain in the general population. *Eur J Pain*. 2012;16(7):1044-52.
10. Spanos NP, Radtke-Bodorik HL, Ferguson JD, Jones B. The effects of hypnotic suggestibility, suggestions for analgesia, and utilization of cognitive strategies on the reduction of pain. *J Abnorm Psychol*. 1979; 88(3):282-92.

# *Plano erector spinae (ESP)-Block* en fracturas costales múltiples

A.M. GÓMEZ LEÓN, S. BOADA PIE, J. RECASENS URBEZ, R. PERIÑÁN BLANCO Y L. MARTÍNEZ ALMIRANTE

## **RESUMEN**

Presentamos el caso de un varón de 56 años ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos tras sufrir un traumatismo torácico por un accidente de tráfico. Presenta múltiples fracturas costales izquierdas T4 a T8 anteriores y T3 a T6 posteriores. La TC descarta otras lesiones. EPOC grave con CPAP nocturna. No alergias. No IQ previas. Sin otros antecedentes de interés.

**Palabras clave:** *ESP-Block. Fracturas costales. Ultrasonido.*

## **ABSTRACT**

We present the case of a 56 year old man, admitted to the Intensive Care Unit after suffering a thoracic trauma in a traffic accident. He shows multiple left costal fractures in anterior T4 to T8, and posterior T3 to T6. The CT ruled out other injuries. Severe COPD with nocturnal CPAP. No allergies. No previous IQ. No other background of interest. (DOLOR. 2018;33:55-6)

**Key words:** *ESP-Block. Costal fractures. Ultrasound.*

**Corresponding author:** Alberto M. Gómez León, albertogomezleon@gmail.com



## CASO CLÍNICO

En la exploración el paciente muestra una taquipnea superficial con dolor a la inspiración, taquicardia (130 lpm), SatO<sub>2</sub> del 95%, sudoración, acidosis respiratoria y una marcada hipotensión. La EVA es de 10/10, pese al tratamiento con analgesia convencional (AINE + tramadol).

No tolera la sedestación ni la pronación. Se desestima el uso de mórnicos por el alto riesgo de depresión respiratoria.

Para mejorar la insuficiencia ventilatoria provocada por el dolor costal, decidimos realizar un bloqueo ecoguiado ESP. El objetivo es la difusión del AL por el plano erector *spinae* (ESP), localizado entre la superficie anterior del erector y la superficie posterior de la columna vertebral. Se consigue, por propagación interfascial, la anestesia de los ramos dorsales mientras se atraviesa este plano, proporcionando anestesia a la pared torácica posterior<sup>1</sup>.

Se consigue también la difusión anterior bloqueando la rama ventral y los nervios intercostales, proporcionando anestesia a las costillas fracturadas y el peritio, pero también a una gran parte de la pared torácica lateral y anterior a través de las ramas laterales y de los nervios intercostales<sup>2</sup>. Los métodos fueron los siguientes:

- Explicación de la técnica y confirmación del consentimiento informado.
- Monitorización del paciente y posición semilateral.
- Localización a nivel torácico de T6.
- Ecografía con sonda lineal en posición transversal a apófisis transversa T6 izquierda.

Una vez localizada la apófisis transversa e identificadas las estructuras sonoanatómicas, introducimos una aguja de 50 mm (en dirección craneocaudal en plano con la sonda), atravesamos los planos piel,

subcutáneo, trapecio, romboides y erector espinal hasta contactar con la apófisis transversa de T6. Se administraron 40 ml de levobupivacaína al 0.5%.

Mediante control dinámico ecográfico se confirma la dilatación de la fascia del erector espinal ante la inyección del anestésico local subfascial, y se descarta la inyección intramuscular.

Los resultados fueron los siguientes:

- Tras 20 minutos de realizar el bloqueo ESP, el paciente refirió una mejoría: disminuyó a un EVA 6/10 y se objetivó una mejora en la mecánica ventilatoria.
- Pasada 1 hora, el paciente refiere EVA 2/10, y se normalizan la frecuencia respiratoria y cardíaca, así como los valores gasométricos.
- Dermatomas analgesiados T3 a T9 a las 5 horas. No se comunicó ninguna complicación.

## DISCUSIÓN

Este sistema requiere una fácil identificación de puntos de referencia con ultrasonido, es muy seguro, sin estructuras neurovasculares, y evita las complicaciones de otras técnicas regionales como la hipotensión, la diseminación (epidural), la punción vascular (bloqueo paravertebral) y el neumotórax (bloqueo del nervio intercostal y bloqueo interpleural)<sup>3</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Luftig J, Mantuani D, Herring AA, Dixon B, Clattenburg E, Nagdev A. Successful emergency pain control for posterior rib fractures with ultrasound-guided erector spinae plane block. *Am J Emerg Med*. 2017. [Epub ahead of print].
2. Nandhakumar A, Nair A, Bharath VK, Kalingarayar S, Ramaswamy BP, Dhatchinamoorthi D. Erector spinae plane block may aid weaning from mechanical ventilation in patients with multiple rib fractures: Case report of two cases. *Indian J Anaesth*. 2018;62(2):139-41.
3. Ho AM, Karmakar MK, Critchley LA. Acute pain management of patients with multiple fractured ribs: a focus on regional techniques. *Curr Opin Crit Care*. 2011;17(4):323-7.

# Fractura vertebral por compresión después de cirugía bariátrica: a propósito de un caso

G. ALTAMIRANO GRIMALDO, M. ALCOBERRO GONZÁLEZ, C. BORDES GARCÍA, J. MAYORAL RIPAMONTI Y LL. LORENTE CAPARRÓS

## RESUMEN

La fractura vertebral por compresión es una causa importante de morbimortalidad<sup>1</sup>. Presentamos el caso de una mujer de 35 años con antecedente de obesidad y cirugía bariátrica de tipo derivación biliopancreática con cruce duodenal el año 2006, con posterior ferropenia atribuida a la cirugía bariátrica.

**Palabras clave:** Fractura vertebral. Compresión. Cirugía bariátrica.

## ABSTRACT

Vertebral compression fracture is an important cause of morbidity and mortality. We present the case of a 35 year old woman with a history of obesity, and a biliopancreatic diversion with duodenal switch-type bariatric surgery in 2006, with a subsequent iron deficiency attributed to the bariatric surgery. (DOLOR. 2018;33:57-9)

**Key words:** Vertebral fracture. Compression. Bariatric surgery.

**Corresponding author:** Gabriela Altamirano Grimaldo, gabyaltamirano0910@gmail.com

## CASO CLÍNICO

En 2016, en su puerperio inmediato y sin un traumatismo previo, presenta clínica de dolor dorsal de grave intensidad y un mes de evolución. Se realiza una resonancia magnética de la columna que evidencia una fractura aguda por compresión de los cuerpos vertebrales T5, T7, T9 y T10. En el laboratorio destaca la deficiencia de vitamina D. La densitometría ósea muestra una osteoporosis grave de la columna (T score: -3.7) y una osteopenia de la cabeza femoral (T score: -1.2). Dada la estabilidad de las fracturas, se opta por un manejo conservador. La paciente descarta las técnicas percutáneas mínimamente invasivas, por lo que se inicia lo siguiente: antiinflamatorios no esteroideos (AINE), parche transdérmico de fentanilo y tratamiento para la osteoporosis y la deficiencia de vitamina D, junto con el uso de un corsé de Jewett. Al cuarto mes de evolución presenta nuevas fracturas vertebrales en T6 y T8 (Fig. 1). Se cambia el fentanilo transdérmico por oxicodona/naloxona debido al control errático de la sintomatología. Actualmente se halla en pauta descendente asociado a AINE de rescate.

## DISCUSIÓN

Los estudios sugieren que los obesos mórbidos sometidos a cirugía bariátrica tienen mayor riesgo de fractura que los obesos y los no obesos, riesgo que mantienen después de la cirugía. Además, sugieren un riesgo de fractura sitio-específico que cambia de un patrón asociado a la obesidad a uno asociado a la osteoporosis, con predominio en la extremidad superior, la columna, la pelvis, la cadera y el fémur. Los factores específicos que explican estos cambios no se entienden completamente y son en gran parte hipotéticos<sup>2</sup>. Adicionalmente, se ha observado mayor riesgo de fractura en los procedimientos mixtos que en los restrictivos, debido al componente de malabsorción<sup>2-4</sup>. Estos datos podrían explicar lo acontecido en este caso.

Respecto al tratamiento, la alternativa no quirúrgica de las fracturas vertebrales por compresión incluye el manejo médico y la ortesis. A pesar de los potenciales efectos adversos, el manejo médico, que incluye AINE, opioides, calcitonina, teriparatida y bifosfonatos, es el tratamiento de primera línea para estos pacientes<sup>5,6</sup>. Dentro del tratamiento quirúrgico se hallan las técnicas percutáneas mínimamente in-



Figura 1. Fractura vertebral por compresión de T5 a T10.

vasivas de aumento vertebral como la vertebroplastia y la cifoplastia con balón, con el objetivo de restablecer la altura vertebral, reducir el dolor y minimizar la deformidad. Sin embargo, hay controversia sobre su eficacia y seguridad. Por este motivo, se están estudiando nuevas técnicas como la cifoplastia por radiofrecuencia y los implantes de polímero<sup>6</sup>.

La mayoría de los pacientes con este tipo de fracturas presentan una resolución espontánea de su dolor al cabo de 8-12 semanas. El mecanismo por el cual el dolor se perpetúa en el tiempo aún no está establecido. Se ha postulado que los elementos posteriores también podrían jugar un rol significativo en la generación del dolor después de una fractura por compresión. El tratamiento de este dolor a través del bloqueo facetario o ablación por radiofrecuencia del ramo medial también podría ser una opción terapéutica<sup>7</sup>. Aún se necesitan más estudios en esta línea. En este caso, la paciente descartó los procedimientos intervencionistas y se optó por el manejo médico y la ortesis.

En la actualidad hay numerosas opciones de tratamiento para la fractura vertebral por compresión, pero aún no se han establecido algoritmos para determinar

la mejor opción de tratamiento. Asimismo, hay que tener en cuenta que, aunque los beneficios de la cirugía bariátrica están bien establecidos, los potenciales efectos adversos sobre la integridad del esqueleto siguen siendo una preocupación importante.

---

## BIBLIOGRAFÍA

---

1. Johnell O, Kanis JA. An estimate of the worldwide prevalence and disability associated with osteoporotic fractures. *Osteoporos Int*. 2006;17(12):1726-33.
2. Rousseau C, Jean S, Gamache P, Lebel S, Mac-Way F, Biertho L, et al. Change in fracture risk and fracture pattern after bariatric surgery: nested case-control study. *BMJ*. 2016;354:i3794.
3. Zhang Q, Chen Y, Li J, Chen D, Cheng Z, Xu S, et al. A meta-analysis of the effects of bariatric surgery on fracture risk. *Obes Rev*. 2018;19(5):728-36.
4. Mazurina N. Vitamin D Metabolism and Bone Loss After Bariatric Surgery. *J Metab*. 2017;1(1):1.
5. Garg B, Dixit V, Batra S, Malhotra R, Sharan A. Non-surgical management of acute osteoporotic vertebral compression fracture: A review. *J Clin Orthop Trauma*. 2017;8(2):131-8.
6. Genev IK, Tobin MK, Zaidi SP, Khan SR, Amirouche FML, Mehta AI. Spinal Compression Fracture Management: A Review of Current Treatment Strategies and Possible Future Avenues. *Global Spine J*. 2017;7(1):71-82.
7. Solberg J, Copenhaver D, Fishman SM. Medial branch nerve block and ablation as a novel approach to pain related to vertebral compression fracture. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2016;29(5):596-9.

# Abordaje terapéutico del dolor por traumatismo costal en un paciente anciano

M. ARMENGOL GAY, C. CALDERÓN COHA, S. FERRÉ ALMO, N. GALLENCH PONS Y E. ROMERO SERRANO

## RESUMEN

Abordaje terapéutico del dolor postraumatismo costal en un paciente pluripatológico de 85 años. Debido a un fracaso de la estrategia analgésica endovenosa exclusiva, se añadió la estrategia locoregional, y se optó por las técnicas de bloqueo nervioso periférico, dado que el paciente precisaba anticoagulación por fibrilación auricular. Se realizó un bloqueo ecoguiado del plano del serrato anterior administrando 40 mg de ropivacaína al 0,2% más una perfusión elastomérica de 240 mg de ropivacaína al 0,2% a 5 ml/h cada 24 h durante 72 h. Ante la persistencia del dolor localizado en la zona paravertebral izquierda se realizó un bloqueo paravertebral (BPV) en punción única de 50 mg de bupivacaína al 0,25% con adrenalina 1:200.000. La analgesia locoregional es una buena aliada en el manejo del dolor por fracturas costales, especialmente cuando forma parte de una estrategia multimodal. Aparte del beneficio analgésico, mejora la ventilación porque consigue una adecuada mecánica ventilatoria, evitando así atelectasias y alargamientos de la estancia hospitalaria.

**Palabras clave:** Fracturas costales. Bloqueo del plano del serrato anterior. Bloqueo paravertebral.

## ABSTRACT

Therapeutic approach to post-traumatic rib pain in a 85 year old multi-pathological patient. Due to a failure of the exclusive endovenous analgesic strategy, the locoregional strategy was added and peripheral nervous blocking techniques were chosen, because the patient needed anticoagulation due to atrial fibrillation. An ultrasound-guided Serratus Anterior Plane Block was performed, and the patient was administered 40 mg of 0.2% ropivacaine plus an elastomeric infusion pump of 240 mg of 0.2% ropivacaine, at 5 ml/hr every 24 hrs, for 72 hrs. Due to the persistence of localized pain in the left paravertebral area, a paravertebral block (PVB) was performed in a single puncture of 50 mg of 0.25% bupivacaine with adrenaline 1: 200.000. Locoregional analgesia is a good ally in the management of pain due to rib fractures, especially when it is part of a multimodal strategy. Apart from the analgesic benefit, it improves ventilation by achieving adequate ventilatory mechanics, thus avoiding atelectasis and long hospital stays. (DOLOR. 2018;33:60-3)

**Key words:** Rib fractures. Serratus anterior plane block. Paravertebral block.

**Corresponding author:** Mireia Armengol Gay

### Dirección para correspondencia:

## CASO CLÍNICO

En el caso clínico que se presenta, planteamos el abordaje terapéutico del dolor postraumatismo costal de baja energía en un hombre de 85 años pluripatológico.

El paciente fue traído a Urgencias tras sufrir un accidente de tráfico de baja energía. Entre sus antecedentes patológicos destacaba: hipertensión arterial en tratamiento farmacológico con telmisartán/ hidroclorotiazida 80/12,5 mg/24 h; diabetes *mellitus* (DM) tipo 2 tratada con metformina/sitagliptina 50/1.000 mg/12 h; obesidad de grado I; fibrilación auricular anticoagulada con acenocumarol y frenada con digoxina; enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC); apnea del sueño; hipertrofia benigna de próstata (HBP); crisis gotosas; reflujo gastroesofágico y pólipos colónicos mínimamente diferenciados.

Se le diagnosticaron siete fracturas costales izquierdas con una mínima contusión pulmonar asociada, pero sin compromiso hemodinámico ni afectación de la oxigenación. Ingresó en la unidad de hospitalización del Servicio de Cirugía para un control evolutivo. Ante la correcta evolución clínica, a los tres días del ingreso fue trasladado a un centro de subagudos para continuar la recuperación.

Siete días después reingresó por un empeoramiento clínico, dolor a la inspiración profunda y semiología de ocupación alveolar sin disnea ni fatiga muscular. Análíticamente se objetivó una anemización de hasta 85 g/l, con un descenso de 12 g/l respecto a la previa. La tomografía computarizada (TC) torácica mostró fracturas de siete arcos costales, algunas dobles que condicionaban tórax inestable y una condensación y/o atelectasia basal izquierda con derrame pleural hipodenso reactivo.

Dado el componente algésico que no cedía con la analgesia convencional (paracetamol 1 g/8 h, metamizol 2 g/8 h, rescates analgésicos con petidina 50 mg) y la afectación del estado general que comportaba, se contactó con el Servicio de Anestesiología para valorar la realización de una técnica loco-regional como tratamiento analgésico. Se descartó la posibilidad de realizar una técnica neuroaxial por la necesidad de anticoagulación del paciente, dados sus antecedentes, y se escogió el bloqueo del plano del serrato (BPS) como la técnica analgésica de elección.

Bajo control ecográfico, se realizó el BPS a nivel del cuarto espacio intercostal izquierdo (aguja Touhy de

18 G × 80 mm, catéter de 18 G, Portex®, Smiths Medical), y se dejó el catéter a 8 cm de la piel. Se administraron 40 mg de ropivacaína al 0,2% en forma de *bolus* más perfusión elastomérica de ropivacaína al 0,2% a 5 ml/h (240 mg/24 h), que se mantuvo durante tres días. Se complementó con analgesia endovenosa con paracetamol 1 g/8 h y metamizol 2 g/8 h.

Durante las primeras 48 h del bloqueo el paciente presentó una adecuada analgesia refiriendo valores de EVA < 3/10, sin presentar efectos secundarios. A las 48 h el paciente refería valores de EVA 6/10, especialmente a nivel paravertebral izquierdo, motivo por el que se añadió al BPS un BPV ecoguiado en punción única con aguja de plexo (Echoplex 50 mm, Vygon®), administrando *bolus* de 50 mg de bupivacaína al 0,25% con adrenalina 1:200.000. El BPS se mantuvo hasta completar 72 h de tratamiento.

La evolución del paciente fue favorable, con un correcto control analgésico, y fue dado de alta del hospital a los 14 días del ingreso.

## DISCUSIÓN

En el caso expuesto se plantea la necesidad de abordar un dolor de la pared torácica de 10 días de evolución en un paciente pluripatológico tras un traumatismo torácico con fracturas costales.

La pared torácica se puede dividir en anterolateral y posterior, según la innervación que recibe la musculatura. La pared torácica posterior es innervada por las ramas posteriores de los nervios espinales desde el agujero de conjunción; la pared torácica anterolateral recibe la innervación de las ramas anteriores de los nervios espinales (también conocidos como intercostales), los nervios pectorales lateral y medio, el nervio torácico largo y el nervio toracodorsal.

Para conseguir una adecuada analgesia de la pared torácica es necesario interrumpir la transmisión sensitiva, bien a través del cese de las moléculas proinflamatorias, bien mediante el bloqueo neural. A nivel loco-regional, se manejan dos variantes: la analgesia neuroaxial y la periférica<sup>1,2</sup>, tanto de punción única como de bloqueo continuo en ambos casos. Aunque se analicen separadamente, cuando conforman la estrategia multimodal, se obtienen los mejores resultados.

La analgesia neuroaxial a nivel torácico permite una cateterización del espacio peridural con una buena distribución del anestésico local y una analgesia



efectiva tanto para las ramas anteriores como para las posteriores de los nervios espinales. Según el metaanálisis de Peek, et al.<sup>3</sup>, que incluyó los datos de 2.801 pacientes, hoy en día la analgesia epidural a nivel torácico continúa siendo superior a otras estrategias terapéuticas en la mejoría del dolor, y no se han encontrado diferencias significativas respecto al tiempo de estancia en unidades de críticos, la tasa de mortalidad, la duración de la ventilación mecánica o las complicaciones asociadas<sup>3</sup>. Entre sus riesgos destacan la punción dural, el hematoma epidural, la lesión nerviosa o el riesgo de depresión respiratoria si el bloqueo alcanza el nivel T3.

A nivel locoregional, existen los bloqueos mono-neurales (bloqueo intercostal), pero también los fasciales, que, gracias a un volumen de anestésico abundante, consiguen la analgesia de más de una estructura nerviosa. Es necesario conocer si el nervio tiene una delimitación espacial determinada, puesto que entonces la distribución del anestésico local se circunscribirá a un dermatoma.

Los riesgos de los bloqueos periféricos, sobre todo si son ecoguiados, se suelen limitar a las lesiones neurovasculares, aunque no se puede descartar el riesgo de neumotórax por su localización cercana.

En la pared torácica los bloqueos fasciales se dividen siguiendo la localización nerviosa. Así, en la pared posterior se actúa sobre los nervios espinales a través del BPV o mediante el bloqueo en el plano del músculo erector de la columna, mientras que en la pared anterolateral existen múltiples abordajes. Se han descrito los siguientes: bloqueo de las ramas intercostales en la línea media axilar, BPS anterior, bloqueo interpectoral, bloqueo interpectoral modificado y bloqueo de las ramas cutáneas anteriores de los intercostales.

No están exentos de riesgo los bloqueos de la pared posterior, como el bloqueo peridural e intratecal, por la difusión del anestésico local.

En el caso propuesto, el paciente presentaba una fibrilación auricular que precisaba anticoagulación; aunque se discontinuó temporalmente por la anemia confirmada, los tiempos de coagulación desaconsejaban una técnica neuroaxial.

Valorando el conjunto de arcos costales fracturados y su disposición, se hacía necesaria una técnica interfascial, puesto que una mononeural hubiese requerido múltiples punciones.

La valoración inicial del paciente por parte del Servicio de Anestesiología objetivó una predominancia

del dolor a nivel de la pared torácica anterolateral, de distribución multimetamérica, sin afectación de la zona axilar, motivo por el que se propuso el BPS anterior. Se optó por un bloqueo continuo puesto que se presuponía una hospitalización más o menos prolongada, porque ya existía una afectación parenquimatosa basal izquierda añadida a la pluripatología y debido al hecho de tratarse de una lesión de varios días de evolución con un fracaso terapéutico previo. Se realizó a nivel del cuarto espacio intercostal izquierdo, con la finalidad de lograr el bloqueo de los nervios intercostales en sus ramas laterales y anteriores y del nervio toracodorsal.

El BPS se describe como un bloqueo fascial, ya que el anestésico local se distribuye entre el músculo dorsal ancho y el serrato anterior<sup>4,5</sup>, por donde discurren los nervios intercostales, para conseguir la analgesia de la pared torácica anterior.

Actualmente tiene indicación como analgesia postoperatoria de mama y/o cirugía torácica<sup>6</sup>, pero también en casos de fracturas costales múltiples ipsilaterales<sup>7</sup>, aportando analgesia y mejorando la excursión torácica, disminuyendo así la incidencia de condensaciones y atelectasias por respiración superficial. Siguiendo este razonamiento, se han descrito casos de BPS en enfermos críticos para evitar el fracaso de la extubación.

En estudios anatomopatológicos con cadáveres donde se quería demostrar la tinción de los nervios implicados en el BPS se confirmó el bloqueo de los intercostales (del segundo al sexto) en la mayoría de casos, mientras que el bloqueo de los nervios pectoral medial, pectoral lateral, torácico largo o el toracodorsal era más errático, atribuyendo su consecución al volumen administrado (40 ml de contraste)<sup>5</sup>.

Como riesgo específico de este abordaje existe la lesión de la arteria toracodorsal que realiza su trayecto superficial al músculo serrato anterior, por lo que es necesario comprobar mediante una sonografía Doppler la existencia de ésta en el sitio de punción.

El BPV tiene como finalidad bloquear los nervios intercostales en el espacio que queda definido entre la pleura parietal, la apófisis transversa y el ligamento costotransverso, consiguiendo así la analgesia de la pared torácica<sup>8</sup>.

A diferencia del BPS, el BPV permite obtener la analgesia bloqueando el nervio intercostal implicado desde la salida a nivel del foramen de conjunción. Por localizarse próximo a la cadena ganglionar simpática se consigue también la acción simpático-

lítica, que puede comportar una repercusión hemodinámica, aunque suele ser moderada, si el bloqueo es unilateral.

Dada la proximidad con el neuroeje, el posible riesgo de realizar una inyección intratecal inadvertida de anestésico local es más acusado en el BPV que en el BPS, así como el de una difusión de anestésico al espacio peridural y/o raquídeo que impida la respiración por la parálisis de la musculatura diafragmática.

Según la bibliografía publicada<sup>1</sup> hasta el momento, los dos bloqueos son comparables en términos analgésicos, pero se teoriza que el BPS se considera de menor riesgo por la facilidad de realización, especialmente con asistencia ecográfica.

En la mayoría de casos en que el BPS se indica como un escalón analgésico en fracturas costales múltiples se considera la inyección inicial seguida de una perfusión continua a través de un catéter interfascial, considerando un tratamiento de cinco días, según la literatura encontrada<sup>7</sup>. Respecto al anestésico empleado, el más habitual es la ropivacaína al 0,375% y en lo referente al volumen, los estudios muestran que cuanto más cantidad, más dermatomas se consiguen analgesiar, sin repercutir en la prolongación del tiempo hasta solicitar un rescate analgésico<sup>4</sup>.

Se apunta que la difusión a los nervios pectoral medio y lateral es errática, por lo que si es necesario abordarlos, habrá que suplementarlo con analgesia endovenosa.

Actualmente se está popularizando la realización del bloqueo plano del erector espinal para fracturas costales posteriores, con resultados esperanzadores, aunque, debido a su reciente aparición, aún no existe evidencia científica suficiente<sup>9,10</sup>.

Existen diferentes planteamientos posibles para abordar el dolor por un traumatismo costal, pero, dada la alta incidencia de estos traumatismos en pacientes

pluripatológicos, se deben conocer las interacciones que pueden tener los fármacos administrados con su medicación habitual, así como los efectos secundarios que pueden añadirse en función de las técnicas realizadas.

Actualmente los bloqueos de la pared torácica se consideran técnicas analgésicas efectivas y de bajo riesgo gracias a la asistencia ecográfica que limita en gran medida la lesión de estructuras vasculonerviosas por la visualización dinámica de la aguja durante el procedimiento.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Blanco R, Parras T, McDonnell JG, Prats-Galino A. Serratus plane block: a novel ultrasound-guided thoracic wall nerve block. *Anaesthesia*. 2013;68(11):1107-13.
2. Sebastian MP. Pecs II or serratus plane block? *Anaesthesia*. 2014; 69(10):1173.
3. Peek J, Smeeing DPJ, Hietbrink F, Houwert RM, Marsman M, de Jong MB. Comparison of analgesic interventions for traumatic rib fractures: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2018. [Epub ahead of print].
4. Kunigo T, Murouchi T, Yamamoto S, Yamakage M. Injection Volume and Anesthetic Effect in Serratus Plane Block. *Reg Anesth Pain Med*. 2017;42(6):737-40.
5. Kunigo T, Murouchi T, Yamamoto S, Yamakage M. Spread of injectate in ultrasound-guided serratus plane block: a cadaveric study. *JA Clin Rep*. 2018;4(1):10.
6. Kunhabdulla NP, Agarwal A, Gaur A, Gautam SK, Gupta R, Agarwal A. Serratus anterior plane block for multiple rib fractures. *Pain Physician*. 2014;17(5):E651-62.
7. Bloqueo paravertebral torácico ecoguiado [Internet]. Consultado el 28 de marzo de 2018. Disponible en: <https://anestesiadular.uy/bloqueo-paravertebral-toracico-ecoguiado/>.
8. Vilchis-Rentería JS, González-Guzmán MD. Bloqueo del plano serrato y del plano transverso torácico guiados por ultrasonido. *Rev Mex Anes*. 2016; 39 (S1):S212-3.
9. Khalil AE, Abdallah NM, Bashandy GM, Kaddah TA. Ultrasound-Guided Serratus Anterior Plane Block Versus Thoracic Epidural Analgesia for Thoracotomy Pain. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2017;31(1): 152-8.
10. Luftig J, Mantuani D, Herring AA, Dixon B, Clattenburg E, Nagdev A. Successful emergency pain control for posterior rib fractures with ultrasound-guided erector spinae plane block. *Am J Emerg Med*. 2017. DOI: 10.1016/j.ajem.2017.12.060
11. Nandhakumar A, Nair A, Bharath VK, Kalingarayar S, Ramaswamy BP, Dhatchinamoorthi D. Erector spinae plane block may aid weaning from mechanical ventilation in patients with multiple rib fractures: Case report of two cases. *Indian J Anaesth*. 2018;62(2):139-41.



# Embolismo paradójico tras una vertebroplastia percutánea analgésica en un paciente con un mieloma múltiple: a propósito de un caso

M. DINU, S. DE PAZ, N. BELETA BENEDICTO, C. DEXEUS LLOPIS Y V. FRUTOS SAUMELL

## RESUMEN

Presentamos el caso de una complicación grave relacionada con el tratamiento invasivo mediante vertebroplastia percutánea de múltiples fracturas vertebrales por mieloma múltiple (MM). Se trata de un embolismo graso cerebral y de cemento pulmonar secundario a un foramen oval permeable no diagnosticado. Tras una revisión bibliográfica de los trabajos publicados sobre esta técnica, se pone en evidencia que está ampliamente aceptada a pesar de los numerosos estudios en los que se duda acerca de su eficacia a corto y largo plazo, así como la existencia de múltiples complicaciones, algunas de las cuales pueden ser muy graves. Todo ello hace que sea imprescindible el correcto manejo del dolor de manera conservadora y multidisciplinaria y, en caso de realizar una vertebroplastia percutánea, ser consciente de la existencia de dichas complicaciones y tratar de detectarlas mediante una correcta monitorización.

**Palabras clave:** Fracturas vertebrales. Dolor. Foramen oval permeable.

## ABSTRACT

We present the case of a serious complication related to the invasive treatment of multiple vertebral fractures due to multiple myeloma by percutaneous vertebroplasty. It concerns a cerebral fat embolism and pulmonary cement secondary to an undiagnosed permeable foramen ovale. After a literature review of the published works on this technique, it is evident that it is widely accepted despite the numerous studies in which there is doubt about its effectiveness in the short and long term, as well as the existence of multiple complications, some of which can be very serious. All this makes the correct management of pain in a conservative and multidisciplinary way essential and, in the case of performing a percutaneous vertebroplasty, be aware of the existence of such complications and try to detect them through proper monitoring. (DOLOR. 2018;33:64-7)

**Key words:** Vertebral fractures. Pain. Patent foramen ovale.

**Corresponding author:** Madalina Dinu, maddy.dgm@gmail.com

## CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una complicación grave en una vertebroplastia programada en nuestro hospital. Se trata de una mujer de 59 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas ni hábitos tóxicos, cuyo único antecedente patológico es un MM diagnosticado en el año 2008. Es conocida por la Clínica del Dolor de nuestro centro desde el inicio de la enfermedad por un dolor dorsal somático subagudo, intenso, irradiado a ambos hemitórax, secundario a un aplastamiento del cuerpo vertebral de D9 que se trata con un parche transdérmico de fentanilo de 50  $\mu\text{g}/\text{h}^1$  1 TTS/72 h y metamizol en cápsulas de 575 mg por vía oral de rescate. No hay dolor neurítico. El valor de la EVN inicial disminuye de 10 hasta 3-4 tras la quimioterapia, por lo que la dosis de fentanilo transdérmico se reduce hasta 6  $\mu\text{g}/\text{h}^1$ . Acude de nuevo en el año 2010 al aumentar la intensidad del dolor, con un empeoramiento general en la RM; destaca un aplastamiento de D7 sin repercusión sobre la médula ósea pero con una reducción de los forámenes intervertebrales D7-D8 bilaterales, por lo que se aumenta de nuevo el parche transdérmico de fentanilo a 12  $\mu\text{g}/\text{h}^1$ , junto con rescates con citrato de fentanilo oral transmucoso 200  $\mu\text{g}/\text{h}^1$ . La paciente es dada de alta de nuestra Clínica del Dolor en 2011 tras encontrarse asintomática y sin necesidad de analgesia después de la remisión completa tras un trasplante autólogo de células hematopoyéticas.

En 2016, en el contexto de una progresión biológica con necesidad de una quinta línea de tratamiento, se le diagnostican múltiples aplastamientos vertebrales en D5, D6, D8 y L4 con dolor invalidante y EVN de 10; en Urgencias se aumenta la dosis de fentanilo transdérmico a 100  $\mu\text{g}/\text{h}^1$ . La paciente es derivada al Servicio de Radiología de nuestro hospital, donde se decide realizar, en marzo de 2017, una VP bajo anestesia general, con la paciente en decúbito prono, y guiada por escopia biplanar. Se realizan punciones de los cuerpos vertebrales D6, D7 y D8 por vía transpedicular bilateral, con agujas de 10 G  $\times$  100 mm. Se inyecta cemento óseo hasta lograr la correcta cementación del cuerpo vertebral, sin fugas de cemento ni complicaciones.

En el control mensual se observa la persistencia del dolor y la RM muestra pequeños focos de edematización, algo más evidentes que en la RM previa, localizados en L2, T11 y T9. Se decide realizar una nueva vertebroplastia el día 30 de mayo de 2017, el mismo procedimiento anterior, pero de los cuerpos

vertebrales D9, D10, D11, D12 y L1, L2, L3, L4, L5. Se aplica una anestesia general de 4 h de duración tras una preoxigenación durante 2 min con  $\text{FiO}_2$  al 1. Se monitorizan las constantes mediante el registro de la presión arterial no invasiva, la actividad electrocardiográfica, la saturación de oxígeno a través de una pulsioximetría, *end-tidal* de  $\text{CO}_2$  mediante una capnografía, la profundidad hipnótica con el índice bispectral y el nivel de relajación neuromuscular con *train of four*. Se mantiene la normotermia con una manta eléctrica y se protegen los puntos de apoyo y los globos oculares.

Se realiza la premedicación intravenosa (iv.) con fentanilo 0,1  $\mu\text{g}/\text{kg}^{-1}$  y midazolam 0,02  $\text{mg}/\text{kg}^{-1}$ ; inducción anestésica endovenosa con fentanilo 3  $\mu\text{g}/\text{kg}^{-1}$ , propofol 2,4  $\text{mg}/\text{kg}^{-1}$  y rocuronio 1  $\text{mg}/\text{kg}^{-1}$ ; intubación orotraqueal fácil (Cormack II con guía Frova para dirigir el tubo endotraqueal anillado del número 7,5); ventilación controlada por volumen de 7  $\text{ml}/\text{kg}^{-1}$ , con PEEP de 4  $\text{mmHg}$ ; mantenimiento con desflurano para CAM de 0,7, infusión continua de rocuronio (0,6  $\mu\text{g}/\text{kg}^{-1}$  min) y remifentanilo iv. (máximo: 0,15  $\mu\text{g}/\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}$ ); y profilaxis antibiótica con cefazolina 1 g, antiemética con dexametasona 4 mg y analgesia con cloruro mórfico 1  $\text{mg}/\text{kg}^{-1}$  y metamizol 2 g iv.

Durante la cirugía hay necesidad de aumentar la  $\text{FiO}_2$  hasta 0,7 para las saturaciones de oxígeno por la pulsioximetría alrededor del 94%. Se revierte el bloqueo neuromuscular con 3,6  $\text{mg}/\text{kg}^{-1}$  de sugammadex antes de la extubación. La paciente es trasladada a la Unidad de Reanimación para el control posterior. Las primeras horas transcurren con un dolor dorsal muy intenso, asociado a una saturación de oxígeno del 90% a pesar de la  $\text{FiO}_2$  de 1, así como desorientación en todas las esferas. Se realiza una TC de la columna dorsolumbar que no muestra complicaciones derivadas de la técnica. Al cabo de unas horas presenta anisocoria con midriasis arreactiva derecha y disminución del nivel de consciencia. Se realiza una RM cerebral urgente que muestra múltiples infartos agudos de tamaño puntiforme y distribución infra y supratentorial, sin signos de oclusión vascular valorable (Fig. 1). Ante la sospecha de una embolia grasa paradójica, se realizan un ecocardiograma transtorácico, que objetiva un foramen oval permeable de grado moderado, y una angio-TC torácica, en la que se encuentran signos de tromboembolismo pulmonar distal (arteria segmentaria del lóbulo superior izquierdo) por cemento (Fig. 2).

Por la persistencia del nivel bajo de consciencia, se realiza un electroencefalograma que muestra signos

de estatus epiléptico no convulsivo, que obliga a la reintubación y ventilación mecánica invasiva; se requiere sedación y tratamiento antiepiléptico con propofol  $4 \text{ mg/kg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$ , levetiracetam  $17 \text{ mg/kg}^{-1}\cdot 12 \text{ h}^{-1}$  y lacosamida  $3 \text{ mg/kg}^{-1}\cdot 12 \text{ h}^{-1}$ .

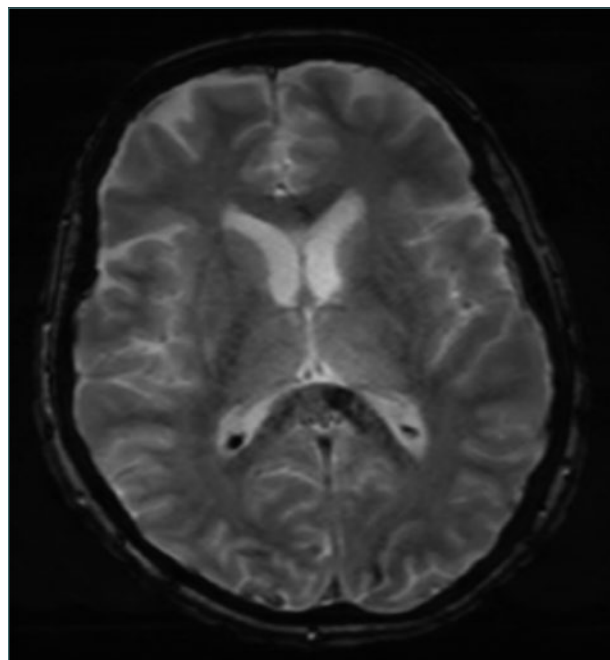
Posteriormente la paciente presenta una mejoría progresiva del estado neurológico que permite el *weaning*, la extubación y el alta a la planta de neurología. Durante el ingreso en planta presenta fluctuaciones clínicas, con afasia de comprensión y apraxia del habla. Se da de alta al domicilio 20 días después del ingreso, consciente y orientada, con lenguaje espontáneo fluido y coherente, en tratamiento con levetiracetam  $1.500 \text{ mg}\cdot 12 \text{ h}^{-1}$  y lacosamida  $200 \text{ mg}\cdot 12 \text{ h}^{-1}$ , y analgesia convencional en caso necesario. Durante este ingreso se detecta la progresión de la enfermedad.

Dos meses más tarde, por dolor lumbar mal controlado (EVN 8), se trata de nuevo con opioides potentes. Se descubren múltiples lesiones líticas en la calota, las clavículas, las costillas y el fémur, por lo que se decide aplicar cuidados paliativos. Por la rápida progresión de la enfermedad se interrumpe el tratamiento quimioterápico y es *exitus letalis*.

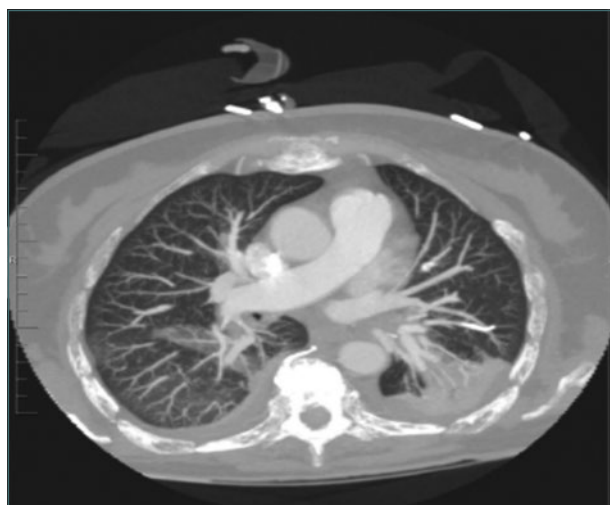
## DISCUSIÓN

El mieloma múltiple (MM) es una enfermedad hematológica maligna caracterizada por la acumulación anormal de células plasmáticas en la médula ósea y la presencia de lesiones líticas y/u osteoporóticas debido a la actividad incrementada de los osteoclastos junto con la supresión de la actividad de los osteoblastos. Las complicaciones esqueléticas como dolor, fracturas patológicas, compresión de médula espinal o hipercalcemia causan gran morbimortalidad<sup>4</sup>. Actualmente los bifosfonatos son el pilar del tratamiento médico. Otros tratamientos incluyen la radioterapia para el plasmocitoma solitario y la cifoplastia con balón o vertebroplastia para las fracturas vertebrales por compresión<sup>1</sup>.

La vertebroplastia percutánea es un procedimiento ampliamente aceptado como estrategia terapéutica para las fracturas vertebrales por compresión. Se trata de la inyección percutánea de un polímero, el polimetilmetacrilato (PMMA), que aumenta la fuerza mecánica por lo que mejoraría el dolor.<sup>5</sup> Es un procedimiento con pocas complicaciones pero que pueden ser muy graves, especialmente en huesos «enfermos» que presentan destrucción cortical, en



**Figura 1.** Resonancia magnética cerebral que muestra múltiples infartos agudos de tamaño puntiforme y distribución infra y supratentorial.



**Figura 2.** Angiotomografía computarizada torácica que muestra un tromboembolismo pulmonar distal por cemento.

lesiones muy vascularizadas o en colapso vertebral severo. Las complicaciones más importantes son: compresiones neurológicas por el PMMA, reacciones alérgicas, posibles nuevas fracturas en vértebras adyacentes y embolismo de cemento y grasa<sup>6</sup>. El embolismo pulmonar varía entre el 2,1 y el 26%, según la sensibilidad diagnóstica de la técnica radiológica usada para su diagnóstico. Los síntomas pueden comenzar durante el procedimiento, aunque más comúnmente empiezan días, semanas o incluso

meses después. El tratamiento suele ser conservador con anticoagulación, aunque se puede necesitar incluso un tratamiento endovascular o una cirugía abierta. Se han reportado casos de muerte<sup>2</sup>.

Se calcula, además, que la prevalencia de comunicación interauricular en la población general es del 25%, a pesar de que la mayoría de pacientes cursan asintomáticos. El diagnóstico se realiza muchas veces tras un embolismo paradójico<sup>3</sup>, como en el caso que presentamos.

Asimismo, la eficacia de la VP es controvertida. Según un metaanálisis de Cochrane del año 2015, que analizaba 11 estudios clínicos aleatorizados (ECA) y un cuasi-ECA, al mes, la media de dolor expresada en EVN era de 5 puntos con el placebo y solamente 0,7 puntos menor con la vertebroplastia; la incapacidad, medida con el *Roland Morris Disability Questionnaire* (RDQ) (de 0 a 23 directamente proporcional a la incapacidad), era de 13,6 puntos en el grupo placebo y 1,1 menor (de 2,9 mejor a 0,8 peor) en el de vertebroplastia; la calidad de vida según EQ5D (0 = muerte, 1 = perfecta salud) era de 0,27 puntos en el grupo placebo con 0,05 mejor en el grupo de VP. Además, los autores se declararon inseguros sobre si la VP incrementa el riesgo de nuevas fracturas vertebrales y preocupados por los efectos adversos graves reportados con la vertebroplastia, incluidos la osteomielitis, la compresión nerviosa, la lesión tecal y el fallo respiratorio. Concluían que, con base en la evidencia de calidad moderada, la revisión no apoya el rol de la vertebroplastia para tratar fracturas vertebrales osteoporóticas en la práctica diaria<sup>7</sup>.

Por otro lado, el último metaanálisis realizado en 2017 incluye 13 trabajos, 12 de los cuales son ECA, con un total de 1.231 pacientes. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el tratamiento conservador y la VP para las fracturas vertebrales osteoporóticas respecto al dolor y a la

calidad de vida a la semana, al mes (-1,56; intervalo de confianza [IC] del 95%: 0,43-2,70) y a los seis meses (-1,59; IC 95%: 2,9-0,27). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas respecto al ED5Q, el RDQ y la incidencia de fracturas vertebrales adyacentes. Sin embargo, el dolor crónico a los seis meses podría ser más grave en el grupo de vertebroplastia que en el de tratamiento convencional, sin poder descifrar la causa<sup>8</sup>. Ambos metaanálisis concluyen que es necesario realizar nuevos ensayos clínicos, más grandes y definitivos.

Presentados estos datos, se hace aún más importante la adecuada valoración integral del paciente para un manejo apropiado del dolor, para un tratamiento multidisciplinar, dejando el tratamiento invasivo como última opción. Una vez se decide realizarla, es prudente efectuar una adecuada monitorización neurológica para la detección y tratamiento precoz de las posibles complicaciones, sobre todo si se tratan varias fracturas vertebrales en un mismo tiempo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Mateos MV, San Miguel JF. Management of multiple myeloma in the newly diagnosed patient. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2017(1):498-507.
2. Rothermich MA, Buchowski JM, Bumpass DV, Patterson GA. Pulmonary Cement Embolization After Vertebroplasty Requiring Pulmonary Wedge Resection. *Clin Orthop Relat Res*. 2014;472(5):1652-7.
3. Hagen PT, Scholz DG, Edwards WD. Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts. *Mayo Clin Proc*. 1984;59(1):17-20.
4. Terpos E, Berenson J, Raje N, Roodman D. Management of bone disease in multiple myeloma. *Expert Rev Hematol*. 2014;7(1):113-24.
5. Lai PL, Chen LH, Chen WJ, Chu IM. Chemical and Physical Properties of Bone Cement for Vertebroplasty. *Biomed J*. 2013;36(4):162-7.
6. Laredo JD, Hamze B. Complications of Percutaneous Vertebroplasty and Their Prevention. *Semin Ultrasound CT MR*. 2005;26(2):65-80.
7. Buchbinder R, Golmohammadi K, Johnston RV, Owen RJ, Homik J, Jones A, et al. Percutaneous vertebroplasty for osteoporotic vertebral compression fracture. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(4):CD006349.
8. Xie L, Zhao ZG, Zhang SJ, Hu YB. Percutaneous vertebroplasty versus conservative treatment for osteoporotic vertebral compression fractures: An updated meta-analysis of prospective randomized controlled trials. *Int J Surg*. 2017;47:25-32.

# Hematoma subdural agudo tras anestesia intradural

A. DIOSDADO BORREGO, L. ZATTERA, O. COMPS VICENTE Y A. MONTES PÉREZ

## RESUMEN

La anestesia raquídea es una técnica ampliamente utilizada por su eficacia y seguridad en situaciones de riesgo anestésico. El hematoma subdural agudo craneal (HSD) es una complicación infrecuente pero con una elevada mortalidad<sup>1</sup>. Nuestro objetivo es aportar otro caso de HSD tras una anestesia subaracnoidea. Mujer de 66 años con anomalías de la columna vertebral sometida a una técnica de anestesia intradural para la osteosíntesis de una fractura trimaleolar; en el postoperatorio inmediato presentó cefalea con vómitos que remitieron con el tratamiento médico, pero al tercer día postoperatorio presentó una disminución brusca del nivel de conciencia con una imagen por tomografía computarizada (TC) en la que se objetivó un HSD de 20 mm. A pesar del drenaje quirúrgico, la paciente fue *exitus*. El HSD es una complicación mayor de la anestesia raquídea y, a pesar de su escasa frecuencia, presenta una morbimortalidad elevada, por lo que es importante mantener un elevado índice de sospecha en pacientes con factores de riesgo<sup>2</sup>. En pacientes sometidos a esta técnica, la aparición de clínica neurológica o de una cefalea postpunción dural (CPPD) atípica ayuda a un diagnóstico temprano y a la optimización del tratamiento<sup>3-5</sup>.

**Palabras clave:** Hematoma subdural agudo. Anestesia intradural. Complicación neurológica.

## ABSTRACT

Spinal anesthesia is a widely used technique for its efficacy and safety in situations of anesthetic risk. Acute subdural haematoma (SDH) of the skull is an infrequent complication but it has a high mortality rate. Our objective is to provide another case of SDH after subarachnoid anesthesia. A 66 year old woman with spinal anomalies undergoing an intradural anesthesia technique for the osteosynthesis of a trimalleolar fracture; in the immediate postoperative period, she presented cephalalgia with vomiting that subsided with medical treatment, but on the third postoperative day there was a sudden decrease in the level of consciousness in a computed tomography image (CT), in which a SDH of 20 mm was observed. Despite the surgical drainage, the patient was *exitus*. SDH is a major complication of spinal anesthesia and, despite its low frequency, it has high morbidity and mortality rates, therefore it is important to be highly aware of patients with risk factors. In patients undergoing this technique, the appearance of neurological symptoms or an atypical post-dural puncture headache (PDPH) is helpful for an early diagnosis and treatment optimization. (DOLOR. 2018;33:68-70)

**Key words:** Acute subdural haematoma. Intradural anesthesia. Neurological complication.

**Corresponding author:** Alberto Diosdado Borrego, aldiosda@hotmail.es



## CASO CLÍNICO

Mujer de 66 años sin AMC ni hábitos tóxicos. Como antecedentes patológicos, presenta un asma bronquial de años de evolución tratada con corticoides sistémicos e inhalados de forma prolongada, osteoporosis secundaria al tratamiento corticoideo, escoliosis lumbar derecha, leve protusión discal global en L2-L3, L3-L4 y L4-L5, y estenosis foraminal en L4-L5.

Ingresa de urgencias para la intervención quirúrgica de una fractura trimaleolar del tobillo derecho cerrada. El electrocardiograma y la placa de tórax no presentan alteraciones, ni la analítica anomalías, excepto el tiempo de Quick, que se halla en el límite bajo de la normalidad (78%). Se opta por la anestesia intradural con una aguja de 25 G en decúbito supino. Tras varios intentos a nivel de L3-L4 sin éxito, se consigue localizar espacio subaracnoideo a nivel de L2-L3 con salida de líquido claro, sin ocasionar parestesias. Se inyectan 13 mg de bupivacaína hiperbárica al 0,5% y se consigue una anestesia suficiente. La cirugía transcurre sin incidentes.

A las 6 h se inicia el tratamiento con bemparina 3.500 UI para profilaxis de TVP y, tras objetivar un buen control del dolor con una PCA de morfina intravenosa, se decide dar el alta a la unidad de hospitalización. A las 24 h, persiste el dolor en la extremidad inferior, por lo que se mantiene la analgesia con la PCA de morfina. A las 36 h la paciente refiere una cefalea de intensidad leve que se controla con el tratamiento médico y 7 h más tarde desarrolla un vómito orientado como de tipo retencional. A las 72 h el dolor está controlado con la analgesia oral y no hay nuevos episodios de cefalea ni de vómitos, por lo que se decide darle el alta con una pauta de enoxaparina 40 mg cada 24 h.

A las 12 h del alta, el SEM trae a la paciente intubada por presentar una disminución brusca del nivel de conciencia (Glasgow 3) y una posible broncoaspiración. Se le realiza una TC craneal, donde se observa un hematoma subdural agudo de 20 mm y más de 100 cc con desplazamiento de la línea media e isquemia troncal. Se realiza una craneotomía frontotemporal evacuadora para el drenaje del hematoma. En la UCI la paciente evoluciona de forma desfavorable con un aumento progresivo de la presión intracraneal y TC de control con persistencia del hematoma. A los 11 días de la intervención inicial la paciente es *exitus*.

## DISCUSIÓN

Se desconoce la incidencia de las complicaciones neurológicas de la anestesia raquídea debido a su baja frecuencia, falta de registro y variabilidad en términos de inclusión de pacientes y su definición. Globalmente se estima que la incidencia de complicaciones neurológicas es inferior a 4 casos por cada 10.000 pacientes, cifra que varía en función de las series<sup>1</sup>. La complicación neurológica más frecuente es la CPPD, con una incidencia estimada de aproximadamente el 1% en la técnica intradural y del 1,2% en la epidural<sup>2</sup>. La segunda complicación más frecuente es la lesión neurológica periférica, con una incidencia estimada de entre 3,78 y 2,19 casos por cada 10.000 pacientes<sup>1</sup>. Las complicaciones neurológicas mayores no son frecuentes, pero aumentan mucho la morbimortalidad del paciente: la paraplejia presenta una incidencia de 0,06/10.000 y 0,09/10.000 para el bloqueo intradural y el epidural, respectivamente<sup>1</sup>. El síndrome de la cola de caballo es otra complicación grave con una incidencia estimada de 0,11 y 0,23 casos por cada 10.000 pacientes para el bloqueo intradural y el epidural, respectivamente<sup>1</sup>. También se han descrito varios casos de hematomas espinales relacionados con la anestesia raquídea, con una incidencia en torno a 1/2.200.000. Por último, el HSD tiene una incidencia del 0,0002% en la técnica intradural<sup>4</sup>.

La fisiopatología del HSD se explica por la disminución de la presión en el espacio subaracnoideo tras una lesión dural, con tracción y descenso del encéfalo y la médula en sentido caudal, generando cefalea por la movilización de la duramadre y de los senos venosos. Si continúa esta fuerza de tracción, puede producirse la rotura de las venas cerebrales y la aparición del HSD<sup>5</sup>. Es importante hacer notar que existe cierto paralelismo entre el HSD y la CPPD en términos fisiopatológicos y sintomatológicos; de hecho, la cefalea suele ser la forma de presentación más frecuente del HSD. En una serie de 35 casos de HSD tras una técnica de anestesia raquídea, revisados por Amorim, et al. hasta 2011<sup>6</sup>, la cefalea estaba presente en el 74% de los pacientes, acorde a otros casos publicados recientemente<sup>7</sup>. Cabe destacar que en el HSD la cefalea adopta en la mayoría de los casos un carácter atípico respecto a los criterios establecidos para la CPPD por la *International Headache Society*<sup>8</sup>. En el resto de los casos publicados por Amorim, et al., el HSD se presentó con signos aislados de focalidad neurológica sin cefalea, y solo dos debutaron en forma de coma.

Se han identificado varios factores de riesgo clásicos para desarrollar una CPPD y un HSD: edad, sexo, embarazo y edad gestacional, antecedente de CPPD, número de intentos, orientación del bisel, diámetro de la aguja, densidad del LCR y elasticidad de la duramadre. A estos diferentes factores morfológicos que predisponen a que se rompan los vasos dentro del compartimento subdural craneal hay que añadir el uso de anticoagulantes, la cirrosis, la diátesis hemorrágica, las nefropatías, la avitaminosis, las malformaciones vasculares, la atrofia cerebral y el alcoholismo<sup>4</sup>. En la revisión de Amorim, et al., en la mitad de los casos no se identificó ningún factor de riesgo, mientras que, en los 15 restantes, hubo 10 pacientes embarazadas, en 5 casos se realizaron punciones múltiples y 2 pacientes estaban anticoagulados. Las agujas menores de 25 G parecen no ser un factor protector<sup>6,7</sup>.

De cara al diagnóstico, las guías ASRA recomiendan una imagen neuroaxial urgente ante toda cefalea atípica y en casos de CPPD típica acompañada de signos de alarma, ya que es rara la evolución tórpida de la CPPD típica, y el 95% responden al tratamiento habitual<sup>8,9</sup>. En general, los HSD subagudos/crónicos de pequeñas dimensiones y paucisintomáticos se pueden beneficiar del tratamiento conservador o de la realización de un parche hemático con sangre autóloga<sup>4</sup>. En los casos más graves el tratamiento es la evacuación quirúrgica.

En nuestro caso no se sospechó ninguna complicación de la punción dural, ya que la cefalea fue de intensidad leve y tiempo limitado (nos planteamos que la cefalea quedase enmascarada por la PCA de

morfina). La presencia de un vómito aislado en un postoperatorio es un síntoma muy inespecífico. Otro factor de riesgo importante identificado fue el tratamiento anticoagulante con enoxaparina 40 mg. Por último, la paciente de nuestro caso presentaba diversas anomalías en la anatomía de la columna vertebral de L2 a L5, hecho que condicionó la realización de múltiples punciones para conseguir encontrar el espacio intradural. La gravedad del hematoma requirió un drenaje quirúrgico urgente.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ortiz de la Tabla González R, Martínez Navas A, Echevarría Moreno M. [Neurologic complications of central neuraxial blocks]. *Rev Esp Anestesiol Reanim.* 2011;58(7):434-43.
2. Collier CB. Complications of regional anesthesia. En: Birnbach DJ, Gatt SP, Datta S, eds. *Textbook of Obstetric Anesthesia.* Nueva York: Churchill Livingstone; 2000; p. 504-23.
3. Reina MA, López A, De Andrés JA. [Origin of spinal subdural hematomas: a postmortem anatomical study]. *Rev Esp Anestesiol Reanim.* 2004;51(5):240-6.
4. Moen V, Dahlgren N, Irestedt L. Severe neurological complications after central neuroaxial blockades in Sweden 1990-1999. *Anaesthesiology.* 2004;101(4):950-9.
5. Frederickson RG. The subdural space interpreted as a cellular layer of meninges. *Anat Rec.* 1991;230(1):38-51.
6. Amorim JA, Remígio DS, Damázio Filho O, de Barros MA, Carvalho VN, Valença MM. Intracranial subdural hematoma post-spinal anesthesia: report of two cases and review of 33 cases in the literature. *Rev Bras Anestesiol.* 2010;60(6):620-9, 344-9.
7. Moradi M, Shami S, Farhadifar F, Nessleri K. Cerebral Subdural Hematoma Following Spinal Anesthesia: Report of Two Cases. *Case Rep Med.* 2012;2012:352028.
8. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. *Cephalalgia.* 2004;24 Suppl 1:9-160.
9. Neal JM, Barrington MJ, Brull R, Hadzic A, Hebl JR, Horlocker TT, et al. The Second ASRA Practice Advisory on Neurologic Complications Associated With Regional Anesthesia and Pain Medicine: Executive Summary 2015. *Reg Anesth Pain Med.* 2015;40(5):401-30.

# Bloqueo ecoguiado de los erectores espinales: a propósito de un caso

E. VIDAL AGUSTÍ Y F. DUCA REZZULINI

## RESUMEN

Controlar el dolor torácico a menudo requiere el uso de altas dosis de fármacos analgésicos con una respuesta muchas veces limitada e insatisfactoria. Publicaciones recientes<sup>1,2</sup> sobre la efectividad de un nuevo bloqueo del plano de los erectores espinales (ESP) para el control del dolor torácico, tanto crónico como postoperatorio, nos han animado a probar la técnica que se basa en la administración de anestésico local en el ESP a nivel de la quinta vértebra torácica bloqueando así la rama torácica y ventral de las ramas dorsales. Describiremos a continuación un caso de bloqueo ESP. Se realizó previamente a la cirugía evidenciándose un bloqueo sensitivo extenso, que abarcaba múltiples dermatomas, durante un promedio de 10 h. Aunque la falta de casos descritos mantiene esta técnica a la espera de nuevos resultados y aplicaciones, según nuestra experiencia, el bloqueo ESP es una técnica segura y de fácil aprendizaje, con un futuro prometedor para la analgesia torácica en sus múltiples etiologías.

**Palabras clave:** ESP-Block. Técnica analgésica. Dolor torácico.

## ABSTRACT

Managing thoracic pain often requires the use of high doses of analgesic drugs with a response that is often limited and unsatisfactory. Recent publications on the effectiveness of a new blockade of the spinal erector plane (ESP) for controlling thoracic pain, both chronic and postoperative, have encouraged us to test the technique based on administering local anaesthetic in ESP levelling the fifth thoracic vertebra, thus blocking the thoracic and ventral branch of the dorsal branches. We will describe an ESP blocking case below. It was performed before surgery, evidencing an extensive sensory block, which included multiple dermatomes, for an average of 10 hrs. Although the lack of case reports keeps this technique awaiting new results and applications, according to our experience, ESP blockade is a safe and easy to learn technique, with a promising future for thoracic analgesia in its multiple aetiologies. (DOLOR. 2018;33:71-2)

**Key words:** ESP-Block. Analgesic technique. Thoracic pain.

**Corresponding author:** Eleuteri Vidal Agustí, evidal@mutuaterrassa.cat

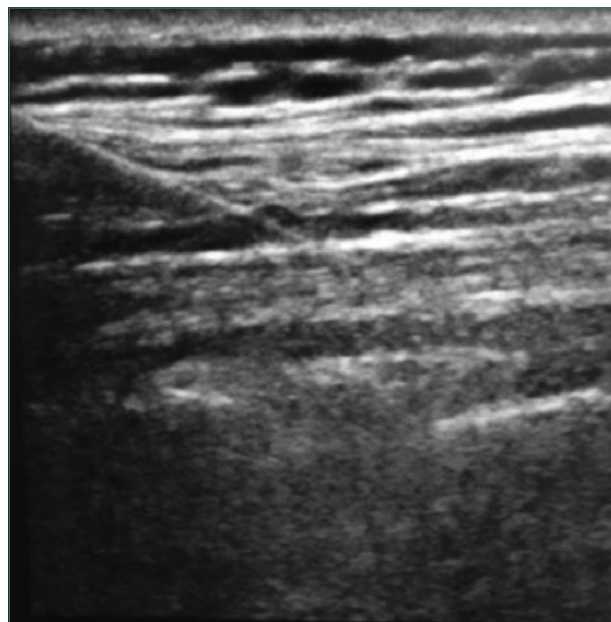


## CASO CLÍNICO

El bloqueo ESP fue descrito en 2016 por Forero, et al.; basado en la administración de anestésico local en el ESP aproximadamente al nivel de la quinta vértebra torácica, es capaz de bloquear las ramas dorsales y ventrales de los nervios espinales torácicos.

Para las punciones realizadas de forma ecoguiada se utilizaron agujas para punción espinal de punta de tipo Quincke Point de 0,9 × 90 mm (Fig. 1). En todos los casos descritos el bloqueo se asoció a una perfusión continua (PC) de analgesia endovenosa durante 24 h compuesta por fármacos del segundo escalón de analgesia según la OMS con 200 mg de tramadol + 100 mg de dexketoprofeno+ 2,5 mg de haloperidol en 500 ml de suero fisiológico, con un ritmo de infusión de 22 ml/h, siguiendo el protocolo del servicio.

Paciente mujer de 62 años, 70 kg de peso, 154 cm de altura, con un IMC de 29,5, sin antecedentes médicos de interés y con diagnóstico de neoplasia de la mama derecha descubierta durante un control ginecológico anual. Fue programada para una mastectomía radical modificada más un vaciamiento ganglionar. Previamente a la inducción se realizó el bloqueo ESP derecho ecoguiado. Se administraron 3 ml de AL subcutáneos y posteriormente 30 ml de una solución compuesta por 15 ml de mepivacaína al 2% y 15 ml de levobupivacaína al 0,5% en el ESP a nivel de T5. Posteriormente se interviene bajo AG balanceada, realizando la inducción con 150 mcg de fentanilo y 160 mg de propofol, manteniendo la analgesia intraoperatoria con una PC de remifentanilo a 0,02 mcg/kg/min, sin más necesidades analgésicas y manteniéndose hemodinámicamente durante toda la cirugía, con un tiempo quirúrgico aproximado de 2,5 h. Previamente a la educación se administran 50 mg de dexketoprofeno y 4 mg de ondansetrón. Se realiza la educación sin incidencias. Una vez en la sala de recuperación, la paciente refiere una EVA de 1 y a las 2 h, una EVA de 2; por protocolo, se inicia una PC 1 logrando una EVA de 1 a las 3 h del fin de la cirugía. La paciente no requirió rescates extra durante el ingreso, y pasó a medicación por vía oral al alta a las 48 h con una EVA de 0.



**Figura 1.** Ecografía del momento de la inserción de la aguja a la altura de T5.

## DISCUSIÓN

Nuestra experiencia con el ESP se basa en cuatro casos de pacientes en los cuales se utilizó el ESP previamente a la intervención quirúrgica como alternativa a la técnica analgésica tradicional. En el último caso se eligió el ESP como técnica analgésica de elección. En nuestra opinión, la principal ventaja del ESP es que aporta muy buena analgesia, duradera a numerosas metámeras con un bloqueo único, incluso llegando a la pared anterior del tórax.

La importancia de la difusión cefalocaudal del AL en el plano de los erectores le confiere a este bloqueo múltiples utilidades; aunque aún faltan estudios que completen sus limitaciones, nos parece de inmensa utilidad en la analgesia de la pared costal.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Forero M, Adhikary SD, Lopez H, Tsui C, Chin KJ. The erector spinae plane block: a novel analgesic technique in thoracic neuropathic pain. *Reg Anesth Pain Med.* 2016;41(5):621-7.
2. Kehlet H, Holte K. Effect of postoperative analgesia on surgical outcome. *Br J Anaesth.* 2001;87(1):67-72.

# Algia facial: ¿opciones de tratamiento?

C. DEXEUS LLOPIS, M. DINU, C. BOLTÀ MASRAMON, N. BELETA BENEDICTO Y V. FRUTOS SAUMELL

## RESUMEN

Las algias faciales pueden ser consecuencia de un gran número de enfermedades subyacentes difíciles de filiar por el médico, y es fundamental realizar una correcta anamnesis con una exploración neurológica detallada tratando de determinar la intensidad y duración del dolor, si es de origen primario o secundario, central o periférico, y haciendo hincapié en signos de alarma que hagan sospechar una enfermedad subyacente maligna.

**Palabras clave:** *Algia facial atípica. Tratamiento. Dolor facial idiopático.*

## ABSTRACT

Facial algias can be the consequence of a large number of underlying diseases that are difficult to identify by the doctor, and it is essential to make a correct anamnesis with a detailed neurological examination, trying to determine the intensity and duration of the pain, whether it is of primary or secondary origin, central or peripheral, with an emphasis on the warning signs that suggest an underlying malignant disease. (DOLOR. 2018;33:73-6)

**Key words:** *Atypical facial algia. Treatment.*

**Corresponding author:** Carles Dexeus Llopis, cdexeusll@gmail.com

## CASO CLÍNICO

Mujer de 42 años con intolerancia al metamizol, la lactosa y la fructosa, sin hábitos tóxicos, con antecedentes de endometriosis y colesteatoma congénito derecho con parálisis del nervio facial ipsilateral e invasión del ápex petroso que se interviene en 2012 evidenciándose además una invasión supralaberíntica y del nervio facial en sus tres ramas hasta la porción anterior del ganglio geniculado. Se realizó una exéresis completa dejando la cavidad abierta; hubo una posterior recidiva y reintervención en abril de 2016. En junio de 2017 se realizó una resonancia magnética de control que objetivó un pequeño resto tumoral adyacente al ganglio geniculado con estabilidad radiológica, sin cambios significativos con respecto al último estudio.

Desde la primera intervención la paciente refería un empeoramiento de la parálisis facial, cofosis, disfunción vestibular y dolor hemifacial derecho de características neuropáticas, por lo que fue remitida a Rehabilitación, donde se inició un tratamiento con gabapentina 600 mg/6 h, amitriptilina 10 mg/24 h, parches de lidocaína al 5% e infiltración con toxina botulínica de tipo A 50 UI, sin mejoría del dolor.

En la Clínica del Dolor se constató un área de dolor frontal, orbitaria, maxilar, mandibular y supraclavicular derechas, que apareció tras la primera intervención, de características continuas, con crisis lancinantes y parestesias dolorosas, con EVN máximo de 9 y mínimo de 5, que empeoraba con el estrés y respetaba el descanso nocturno.

Se orientó como una algia facial atípica secundaria a una cirugía de colesteatoma y se pautó gabapentina 600 mg/6 h, amitriptilina 10 mg/24 h, tramadol *retard* 100 mg/24 h y parche de capsaicina al 8% con la desaparición del dolor lancinante y una reducción del 20% del dolor basal. Al cabo de tres meses, y tras una disminución progresiva de la medicación oral, la paciente presentó un empeoramiento del dolor lancinante y de base, por lo que se incrementaron las dosis del tratamiento oral y fue programada para un nuevo parche de capsaicina que se retiró a los 10 min por mala tolerancia ante prurito, hiperalgesia y eritema.

Actualmente la paciente está programada para ser sometida a un bloqueo diagnóstico del ganglio esfenopalatino y está siendo valorada para entrar en el estudio de estimulación magnética transcranial.

## DISCUSIÓN

En este caso se trata de un dolor que afecta a la hemifacies y el territorio supraclavicular derechos, que empeora con el estrés, con una cofosis y paresia facial ipsilaterales y que apareció tras la resección de un colesteatoma gigante. El dolor no sigue ningún territorio sensitivo, ni se agrava con el paso del tiempo, y no aparece nueva clínica neurológica. Existen varias pruebas de imagen que descartan una enfermedad orgánica subyacente. Se obtiene así, como diagnóstico de exclusión, una algia facial atípica.

La algia facial atípica es una entidad mal definida, de causa desconocida, que consiste en un dolor continuo de características idiopáticas, casi diario, con una localización determinada y que puede irradiarse sin seguir un territorio específico. A menudo se acompaña de otras dolencias como colon irritable u otra entidad dolorosa. Suele ser refractario a un gran número de tratamientos, con respuesta parcial a los tricíclicos y la terapia cognitivo-conductual<sup>1,3</sup>.

Por las características fisiopatológicas de la enfermedad se debe asumir que el objetivo es mejorar el dolor, y no paliarlo por completo, y que el abordaje terapéutico ha de ser multimodal. La estrategia adoptada con la paciente fue la siguiente:

- Terapia farmacológica: se intenta combinar diversos fármacos con distintos mecanismos para buscar la sinergia entre sí vigilando la aparición de efectos adversos. Al tratarse de un dolor neuropático con una etiopatogenia mal definida, se combinaron un opioide menor, un antidepresivo tricíclico, de elección en la algia facial atípica, y un antiepiléptico, con una respuesta parcial sobre el dolor<sup>4</sup>.
- Terapia tópica: se emplea en el dolor neuropático periférico localizado. En este caso, al ser un dolor de carácter neuropático localizado en una región concreta de la piel, se optó por parches de capsaicina al 8% con un buen resultado asociado a la terapia farmacológica<sup>5</sup>.
- Ganglio esfenopalatino: ganglio parasimpático ubicado en la fosa pterigomaxilar que recibe raíces del facial y es atravesado por las del trigémino. Guarda una estrecha relación con la fisiopatología de numerosas algias faciales y su bloqueo está indicado en migrañas unilaterales con localización frontal, en la cefalea de tipo *cluster* refractaria o en el dolor facial atípico. Se comienza por una infiltración diagnóstica escalando a técnicas de radiofrecuencia pulsada<sup>6,7</sup>.

**Tabla 1.** Diagnóstico diferencial de las algias faciales<sup>1,2</sup>

Enfermedad	Clínica
Enfermedad de la ATM	Dolor generalmente bilateral que empeora al movilizar la mandíbula acompañado de chasquidos, bruxismo, bloqueo mandibular, etc.
Enfermedad de los senos maxilares	Dolor continuo y delimitado que empeora con los cambios de posición y existe un antecedente infeccioso respiratorio
Enfermedad dental	Dolor localizado en la arcada dentaria que suele empeorar con la masticación y la ingesta de alimentos dulces o fríos
Neoplasia intracraneal	Dolor continuo acompañado de clínica neurológica que se agrava con el tiempo y al que se suman nuevos síntomas en relación con la localización del tumor. Se puede asociar con signos de hipertensión endocraneal
Arteritis de células gigantes	Dolor continuo en la región temporal de inicio repentino unilateral o bilateral con posible afectación visual, claudicación mandibular, febrícula y polimialgias
Dolor central secundario a ACV	Ipsilateral al ACV tras meses del evento, de características continuas con disestesias y alodinia
Cefalea de Horton	Dolor intermitente de alta intensidad en la órbita y la región temporal unilateral con una frecuencia variable y duración de entre 15 min y 3 h
Migrañas	Cefalea intensa, de inicio brusco y ascendente, pulsátil, que puede presentar aura previa, náuseas, vómitos, fotofobia y sonofobia
Cefalea tensional	Cefaleas primarias con dolor moderado mal distribuido, continuo, de unas 4 h de duración, con una frecuencia casi diaria
Neuralgia del trigémino primaria	Crisis de dolor lancinante de altísima intensidad 10-30 veces/día, unilateral en el territorio del trigémino de segundos/minutos de duración
Neuralgia del trigémino secundaria	Dolor continuo urente en el área del trigémino afecta por un traumatismo/tumoración que empeora con el tacto, y son características la alodinia y la hiperalgesia
Neuralgia postherpética	Dolor continuo urente con alodinia que persiste en la zona afecta por el herpes zóster tras tres meses de la remisión de las vesículas
Otras neuralgias	Características similares a la neuralgia del trigémino, pero siguiendo otros territorios nerviosos
Hemicránea continua	Dolor moderado hemicraneal mantenido con exacerbaciones y disfunción del sistema autonómico
Algia facial atípica o dolor facial idiopático persistente	Dolor continuo que no sigue ninguna distribución anatómica con posibles irradiaciones y que empeora con el estrés. En relación con otros tipos de dolor, alteración humoral, etc.

– Estimulación magnética transcraneal: se basa en generar una corriente mediante un campo magnético sobre la región del córtex que se desea despolarizar y activar. Su empleo está muy extendido en trastornos psiquiátricos, con resultados pendientes de ser evaluados<sup>8</sup>, y, aunque en la terapia del dolor facial no existe bibliografía concluyente<sup>9</sup>, los estudios realizados hasta ahora

son heterogéneos y con un amplio sesgo. Se postula que en pacientes con dolor central o por diferenciación neuronal, como en este caso (la clínica se inició tras una exéresis), al estimular el córtex motor primario contralateral a la región dolorosa se conseguiría modular la hiperactividad tálamo-córtex con una mejoría significativa del dolor<sup>10,11</sup>.

En definitiva, el dolor facial idiopático persistente es una enfermedad con un diagnóstico de exclusión: deben descartarse causas potencialmente tratables o mortales si no son diagnosticadas a tiempo, y su tratamiento ha de ser multimodal para conseguir una mayor tasa de éxito y un mejor control del dolor que permita a los pacientes la reinserción laboral y una calidad de vida aceptable.

---

## AGRADECIMIENTOS

---

A la Dra. M.<sup>a</sup> del Mar Moneris por su tiempo y dedicación al tutelaje del trabajo.

---

## BIBLIOGRAFÍA

---

- Zakrewska JM. Differential diagnosis of facial pain and guidelines for management. *Br J Anaesth.* 2013;111(1):95-104.
- Gómez A, Melo MC. Cefaleas y algias faciales. En: Català E, Ferrándiz M, Genové M. Manual de tratamiento del dolor. 3.<sup>a</sup> ed. Barcelona: Publicaciones Permanyer; 2015. p. 1-575.
- Tenhamm E, Kahn M. Síndrome de dolor facial. *Rev Med Clin Condes.* 2014;(25):658-63.
- Finnerup NB, Attal N, Haroutounian S, McNicol E, Baron R, Dworkin RH et al. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol.* 2015;14(2):162-73.
- Ferrándiz M, Santeularia MT. Tratamiento tópico. En: Català E, Ferrándiz M, Genové M. Manual de tratamiento del dolor. 3.<sup>a</sup> ed. Barcelona: P. Permanyer; 2015. p. 1-575.
- Reig E, Abejón D, Contreras R, Insausti J, Del Pozo C. Ganglio esfeno-palatino. En: Manual de técnicas de radiofrecuencia para el tratamiento del dolor. Vol. I. Radiofrecuencia. 2.<sup>a</sup> ed. Madrid: Cuarto Escalón; 2004. p. 1-125.
- Akbas M, Gunduz E, Sanli S, Yegin A. Sphenopalatine ganglion pulsed radiofrequency treatment in patients suffering from chronic face and head pain. *Braz J Anesth.* 2016;66(1):50-4.
- Aleman A. Use of repetitive transcranial magnetic stimulation for treatment in psychiatry. *Clin Psychopharmacol Neurosci.* 2013;11(2): 53-9.
- O'Connell NE, Marston L, Spencer S, DeSouza LH, Wand BM. Non-invasive brain stimulation techniques for chronic pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018;4:CD008208. [Epub ahead of print].
- Sukul VV, Slavin K. Deep Brain and Motor Cortex Stimulation. *Curr Pain Headache Rep.* 2014;18(7):427.
- Lefaucheur JP, Ayache SS, Sorel M, Farhat WH, Zouari HG, Ciampi de Andrade D, et al. Analgesic effects of repetitive transcranial magnetic stimulation of the motor cortex in neuropathic pain: Influence of theta burst stimulation priming. *Eur J Pain.* 2012;16(10): 1343-477.

# Neuropatía cubital compresiva postraumática: diagnóstico ecográfico

L. MARTÍNEZ ALMIRANTE, J. RECASENS URBEZ, R. PERIÑÁN BLANCO, A. GÓMEZ LEÓN Y S. BOADA PIE

## RESUMEN

Las fracturas de la diáfisis humeral representan del 1 al 5% de todas las fracturas<sup>1</sup>. Estudios retrospectivos demuestran que este tipo de fracturas presentan una distribución bimodal y ocurren con mayor frecuencia en pacientes jóvenes tras traumatismos de alta energía o en pacientes ancianas tras traumatismos de baja energía<sup>2</sup>. En las fracturas humerales se observa como complicación la lesión de los nervios circundantes debido al desplazamiento del foco de fractura con la compresión del nervio entre los fragmentos, a la contusión directa, a la sección completa del nervio o de forma secundaria a la manipulación quirúrgica<sup>3</sup>. La lesión del nervio radial es la más habitual y se asocia al 2-17% de todas las fracturas diafisarias humerales<sup>4</sup>.

La neuropatía del nervio cubital se encuentra comúnmente tras traumatismos en el codo. La neuropatía cubital tras fracturas distales del húmero es un fenómeno bien reconocido, sobre todo en el contexto de las reducciones abiertas y fijaciones internas<sup>3,4,5</sup>, y la mayoría son, según la clasificación de Seddon, neuroapraxias o axonotmesis (la función se recupera en unos 3-4 meses). La neuropatía compresiva postraumática del nervio cubital es una lesión que se produce por la compresión, estiramiento o fricción del nervio a su paso. La compresión aguda del nervio cubital se puede presentar por la edematización del tejido adyacente al traumatismo, por el desplazamiento del foco de fractura, o bien en el postoperatorio por la posición en flexión del codo y la manipulación quirúrgica<sup>5,6,7</sup>. Clínicamente el paciente puede presentar disestesias y/o anestesia completa del cuarto y el quinto dedos de la mano en asociación con una pérdida de fuerza en la pinza digital<sup>8</sup>. La pérdida de sensibilidad también puede afectar al dorso de la mano y asociarse a atrofia muscular<sup>9</sup>.

**Palabras clave:** *Neuropatía cubital. Diagnóstico ecográfico. Fracturas.*

## ABSTRACT

Humeral shaft fractures represent 1 to 5% of all fractures. Retrospective studies show that this type of fractures have a bimodal distribution and occur mostly in young patients after a high-energy trauma, or in elderly patients after a low-energy trauma. Posttraumatic compressive cubital neuropathy is a lesion produced by the compression, stretching or friction of the nerve along its path. An acute entrapment of the ulnar nerve can occur due to an edema in the tissue adjacent to the trauma, by the displacement of the fracture site, during the post-operative period, by placing the elbow in a flexed position, and due to surgical manipulation. Clinically, the patient may present dysaesthesia and / or complete anesthesia in the fourth and fifth fingers in association with a loss of grip strength. The loss of sensibility may also affect the back of the hand and be associated with muscle atrophy. (DOLOR. 2018;33:77-80)

**Key words:** *Ulnar neuropathy. Ultrasound diagnosis. Fractures.*

**Corresponding author:** Laura Martínez Almirante, [lmartineza.hj23.ics@gencat.cat](mailto:lmartineza.hj23.ics@gencat.cat)



## CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un paciente varón de 43 años sin antecedentes patológicos previos de interés que sufre una fractura transversa diafisaria del húmero derecho después de un accidente deportivo. Fue tratado con un enclavado endomedular de tipo T2 de Stryker sin complicaciones en el postoperatorio inmediato. El paciente presenta una evolución postoperatoria no favorable con afectación de la movilidad del hombro y clínica de dolor intenso persistente irradiado al cuarto y quinto dedos derechos y asociado a parestesias e incremento del mismo ante estímulos no nocivos, por lo que se le realiza una TC del húmero y una radiografía con el objetivo de descartar complicaciones. En las pruebas de imagen se descartan las complicaciones más frecuentes de este tipo de fractura. El traumatólogo atribuye el dolor neuropático al tornillo de bloqueo distal, por lo que decide retirarlo, pero la clínica persiste y no mejora con medicación.

Seis meses después del accidente, el paciente acude a nuestra Clínica de Dolor Crónico por un dolor lancinante y con sensación de «descargas eléctricas» en el territorio del nervio cubital. Presenta una EVA continua de 7/10 que no mejora con AINE ni opioides menores. En la exploración física destaca lo siguiente: posición antiálgica y dolor de reposo que se exacerba al palpar el septo intermuscular medial, acompañado de un incremento de la sensación dolorosa ante estímulos de roce en el territorio del cuarto y el quinto dedos de la mano derecha en asociación con una atrofia del primer músculo interóseo dorsal, de la eminencia hipotenar, así como debilidad del abductor del meñique y de la porción del flexor profundo de los dedos de la mano. Como exploraciones complementarias, aporta radiografías del húmero y una TC, en las que observamos un defecto de osificación de la fractura sugestivo de pseudoartrosis y una esquirra ósea en la proximidad del foco de fractura. No disponíamos de ningún estudio de conducción nerviosa.

Como parte de la rutina de exploración de nuestra unidad, decidimos realizar un examen ecográfico de la extremidad superior haciendo énfasis en el territorio dependiente del nervio cubital de la parte posterior y medial del codo, así como de la diáfisis humeral en todo su recorrido. Para la exploración del compartimento posterior colocamos al paciente sentado frente a nosotros situando el codo en 90° y con la mano afecta apoyada sobre la camilla de explora-

ción. Para explorar el compartimento medial modificamos la posición del codo apoyándolo sobre la camilla en una ligera flexión con el antebrazo en una rotación externa forzada<sup>10</sup> (Fig. 1). Realizamos el examen ecográfico con un ecógrafo Alpinion E-cube 15 con una sonda lineal de alta frecuencia a 12 MHz. La valoración de los nervios, la realizamos de proximal a distal.

Se obtienen imágenes en longitudinal y transversal. Durante el examen ecográfico se objetiva cómo el nervio cubital queda comprimido por una imagen ovalada en cuyo interior se observa una imagen hiperecogénica que podría corresponder a un fragmento óseo en íntima relación con el nervio cubital a nivel del foco de fractura de la diáfisis humeral (Figs. 2-3). Ante dicho hallazgo, y con el objetivo de realizar el diagnóstico diferencial, utilizamos el Doppler color y visualizamos una captación no homogénea alrededor del fragmento que podría corresponder a una fase de hiperemia reactiva, descartando que se tratara de un vaso sanguíneo. Al presionar sobre el cuerpo extraño exacerbamos el dolor que presenta el paciente. En este contexto clínico orientamos el caso como una neuropatía cubital compresiva por fragmento óseo encapsulado postraumático. A este diagnóstico además se asocia una más que probable pseudoartrosis en el foco de fractura que requiere una revisión quirúrgica.

Tras el diagnóstico y hasta la fecha de la reintervención realizamos una optimización del tratamiento farmacológico iniciando gabapentina 600 mg por la mañana, 300 mg al mediodía y 600 mg por la noche, paracetamol 1 g/8 h, dexketoprofeno 25 mg alternos, tramadol 100 mg/8 h y metamizol 575 mg de rescate. Hubo una mejoría hasta disminuir la EVA en 4-5.

Finalmente la cirugía se realizó con éxito, y se encontró además el nervio radial adherido a la diáfisis humeral distal, sin que el paciente presentase clínica, lo que hizo que durante el postoperatorio inmediato el paciente requiriera altas dosis de analgésicos y neuromoduladores para controlar el dolor neuropático.

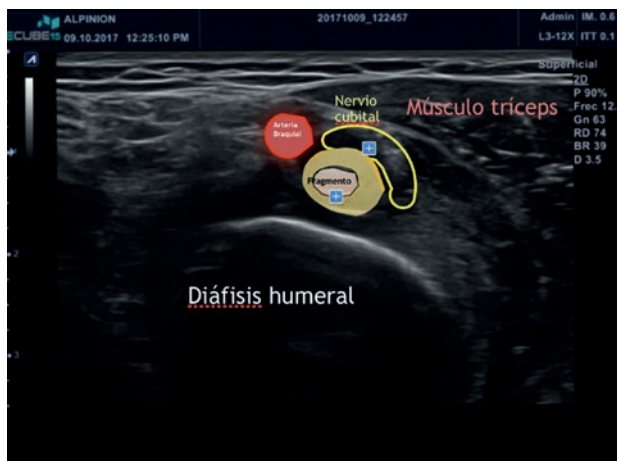
Al mes de la intervención el paciente recuperó la movilidad progresivamente, ya no tomaba medicación y comenzó a reincorporarse a su vida laboral y deportiva.

## DISCUSIÓN

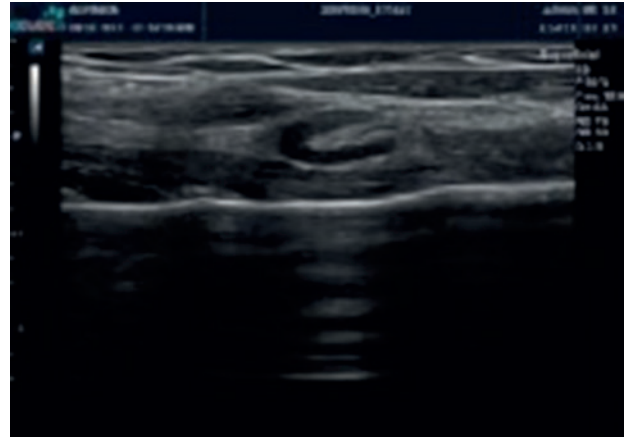
Los cuerpos extraños que afectan al nervio son difíciles de diagnosticar clínicamente con las modalida-



**Figura 1.** Recorrido del nervio cubital y sistemática de exploración.



**Figura 2.** Imagen ecográfica axial del tercio distal de la diáfisis humeral. Se observa una imagen hiperecogénica ovalada en íntima relación con el nervio cubital.



**Figura 3.** Imagen ecográfica longitudinal del tercio distal de la diáfisis humeral. Se observa un fragmento óseo encapsulado.

des estándar de imágenes como los rayos X, los estudios de resonancia magnética o TC, o mediante los estudios de conducción nerviosa<sup>11</sup>. Estos últimos son útiles para el diagnóstico de la neuropatía, pero en algunos casos no para localizar el lugar exacto de la lesión<sup>12</sup>, importante sobre todo cuando la causa es traumática y el paciente requiere cirugía<sup>12</sup>.

En estudios recientes<sup>12,13</sup> se han evaluado los ultrasonidos de alta resolución como herramienta para el diagnóstico de la neuropatía cubital, puesto que aportan información importante sobre las características anatómicas de la lesión<sup>14</sup>. En las lesiones traumáticas los ultrasonidos de alta resolución pueden ser de gran utilidad, en primer lugar, porque los estudios electrofisiológicos son a menudo anormales pero no localizan la lesión<sup>15</sup> y, en segundo lugar, porque estos pacientes pueden requerir cirugía para liberar o reparar el nervio afectado, y podrían servir como una herramienta preoperatoria para evaluar los detalles anatómicos que pueden ser importantes para dirigir el acto quirúrgico con el objetivo de obtener mejores resultados postoperatorios<sup>16</sup>.

En este caso, mediante el uso de los ultrasonidos, pudimos establecer el diagnóstico y guiar el tratamiento quirúrgico sin necesidad de realizar más exploraciones complementarias, con las ventajas que eso supone, ya que la ecografía es una herramienta inocua, dinámica, rápida, económica y reproducible en tiempo real en comparación con la radiografía simple, la TC y la RM<sup>17</sup>.

La exploración ecográfica en manos expertas es una herramienta útil y válida para realizar el diagnóstico diferencial de los diferentes síndromes compresivos<sup>18</sup>, en este caso del nervio cubital en su recorrido por el brazo y el codo. Se trata de una exploración



dinámica, económica, rápida, sensible, específica, fiable y no invasiva que nos da información que puede ayudarnos a definir la estrategia terapéutica al enfrentarnos en nuestro día a día a pacientes con un dolor neuropático de probable etiología compresiva.

En nuestra opinión, la exploración ecográfica es una buena práctica actual creciente en las unidades de dolor como complemento de la anamnesis y la exploración física, ya que permite situar la sonda ecográfica allí donde el paciente refiere dolor.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Broadbent MR, Will E, McQueen MM. Prediction of outcomes after humeral diaphyseal fractures. *Injury*. 2010;41(6):572-7.
2. Salvá Coll G, Pérez Ubarri C, Terrades Cladera X. Neuropatía compresiva del nervio cubital en el codo: diagnóstico y tratamiento. *Medicina Balear*. 2006;21(3): 32-36.
3. Ring D, Jupiter JB. Complex fractures of the distal humerus and their complications. *J Shoulder Elbow Surg*. 1999;8(1):85-97.
4. Chang G, Ilyas AM. Radial nerve palsy after humeral shaft fractures. The case for early exploration and a new classification to guide treatment and prognosis. *Hand Clin*. 2018;34(1):105-12.
5. Shearin JW, Chapman TR, Miller A, Ilyas AM. Ulnar Nerve Management with Distal Humerus Fracture Fixation: A meta-Analysis. *Hand Clin*. 2018;34(1):97-103.
6. Worden A, Ilyas AM. Ulnar neuropathy following distal humerus fracture fixation. *Orthop Clin N Am*. 2012;43(4):509-14.
7. Wiggers JK, Brouwer KM, Helmerhorst GT, Ring D. Predictors of diagnosis of ulnar neuropathy after surgically treated distal humerus fractures. *J Hand Surg Am*. 2012;37(6):1168-72.
8. Climent Barberá JM, Pastor Saura G. Lesiones y atrapamientos de los nervios periféricos: dolor neuropático. Madrid: Enfoque Editorial S.c. 2017.
9. Dy CJ, Mackinnon SE. Ulnar neuropathy: evaluation and management. *Curr Rev Musculoskelet Med*. 2016;9(2):178-84.
10. Jiménez Díaz JF. ECO musculoesquelética. Nivel 2 avanzado. Madrid: Marbán; 2017. p. 106-36.
11. Ona SN, Norbury J, Faulk CE. Poster 149 Diagnosis of an Ulnar Nerve Foreign Body by Ultrasound: A Case Report. *PM R*. 2016;8(9S):S210.
12. Ng ES, Vijayan J, Therimadasamy AK, Tan TC, Chan YC, Lim A, et al. High resolution ultrasonography in the diagnosis of ulnar nerve lesions with particular reference to post- traumatic lesions and sites outside the elbow. *Clin Neurophysiol*. 2011;122(1):188-93.
13. Schertz M, Mutschler C, Masméjean, Silvera J. High-resolution ultrasound in etiological evaluation of ulnar neuropathy at the elbow. *Eur J Radiol*. 2017;95:111-7.
14. Kerasnoudis A, Tsivgoulis G. Nerve Ultrasound in Peripheral Neuropathies: A Review. *J Neuroimaging*. 2015;25(4):528-38.
15. Pisapia JM, Ali ZS, Hudgins ED, Khoury V, Heuer GG, Zager EL. Ultrasonography Detects Ulnar Nerve Dislocation Despite Normal Electrophysiology and Magnetic Resonance Imaging. *World Neurosurg*. 2017;99:809:e1-809.e5.
16. Connor C. Poster 221 The preoperative role of musculoskeletal ultrasound in evaluation for ulnar nerve transposition: A case report. *PM R*. 2016;8(8):S262.
17. A Lawande AD, Warriar SS, Joshi MS. Role of ultrasound in evaluation of peripheral nerves. *Indian J Radiol Imaging*. 2014;24(3):254-8.
18. Peiteado López D, Bohórquez Heras C, De Miguel Mendieta E, Santiago Pérez S, Ugalde Canitrot A, Martín Mola E. [Validity and Usefulness of Echography in the Carpal Tunnel Syndrome]. *Reumatol Clin*. 2008;4(3):100-6.

# Radiofrecuencia de nervios pudendos para el control del dolor en el carcinoma escamoso de vulva

D. PÉREZ HERRANZ, M. ANGÉLICA VILLAMIZAR AVENDAÑO, T. DENIS FERRE FORCADELL, M. VILLANOVA BARAZA  
Y M. YUSTE GRAUPERA

## RESUMEN

La radiofrecuencia ha demostrado ser una técnica efectiva en el control del dolor provocado por la neuropatía del nervio pudendo. Asimismo, el uso de este procedimiento, puede ser extrapolable al dolor crónico provocado por lesiones orgánicas invasivas, que afectan al territorio sensitivo de este nervio. Presentamos el caso de una mujer de 70 años con el diagnóstico de carcinoma escamoso de vulva moderadamente diferenciado. De forma terapéutica se realiza tumorectomía y linfadenectomía, asociando posteriormente radioterapia. Cinco meses después, se objetiva recaída local de la enfermedad, debiendo ingresar por difícil control del dolor, requiriendo perfusión de morfina, parches de fentanilo, y múltiples coadyuvantes (antidepresivos, benzodiazepinas y antiepilépticos) sin conseguir un control óptimo del dolor y asociando múltiples efectos secundarios. Siendo tributaria de tratamiento paliativo, se contacta con la clínica del dolor, que propone un bloqueo de los nervios pudendos como posible opción efectiva. Se realiza un bloqueo transperineal del nervio pudendo derecho mediante soporte ecográfico, con franca mejoría clínica de los síntomas. Se plantea la posibilidad de realizar radiofrecuencia para control del dolor a largo plazo, que se acepta y se realiza en el hospital de tercer nivel de referencia, guiada por TC, con muy buena respuesta y alivio de la sintomatología. Conclusión: La radiofrecuencia no solo es útil en la neuralgia del nervio pudendo, sino que puede ser una muy buena alternativa terapéutica en el caso de patología orgánica que afecte en la zona genital o perineal, con difícil control del dolor mediante tratamiento convencional.

**Palabras clave:** Radiofrecuencia. Nervios pudendos. Carcinoma escamoso de vulva.

## ABSTRACT

Radiofrequency has proven to be an effective technique in the control of pain caused by neuropathy of the pudendal nerve. Likewise, the use of this procedure can be extrapolated to chronic pain caused by invasive organic lesions that affect the sensory territory of this nerve. We present the case of a 70-year-old woman with a diagnosis of moderately differentiated vulvar squamous carcinoma. In a therapeutic way, lumpectomy and lymphadenectomy were performed, subsequently associating radiotherapy. Five months later, a local relapse of the disease was observed, having to enter due to difficult pain control, requiring morphine perfusion, fentanyl patches, and multiple adjuvants (antidepressants, benzodiazepines and antiepileptics) without achieving optimal pain control and associating multiple secondary effects. Being tributary of palliative treatment, the pain clinic is contacted, which proposes a blockade of pudendal nerves as possible effective option. A transperineal block of the right pudendal nerve is performed by ultrasound support, with clear clinical improvement of the symptoms. The possibility of performing radiofrequency for long-term pain control is proposed, which is accepted and performed in the hospital of third level of reference, guided by CT, with very good response and relief of symptoms. Conclusion: Radiofrequency is not only useful in the neuralgia of the pudendal nerve, but it can be a very good therapeutic alternative in the case of organic pathology affecting the genital or perineal area, with difficult pain control by conventional treatment. (DOLOR. 2018;33:81-4)

**Key words:** Radiofrequency. Pudendal nerves. Squamous cell vulvar carcinoma.

**Corresponding author:** Daniel Pérez Herranz, dani.perez.herranz@gmail.com

## CASO CLÍNICO

El nervio pudendo se origina en las raíces nerviosas de S2-S4. Sale de la pelvis por el foramen ciático mayor, junto al nervio ciático y cruza el ligamento sacroespinoso para volver a entrar en la cavidad pélvica a través del foramen ciático menor. Pasa a través del canal de Alcock (canal pudendo), formado por la fascia del músculo obturador interno, y finalmente surgen sus ramas terminales: el nervio rectal inferior, el nervio perineal y el nervio dorsal del pene o del clítoris<sup>1</sup>. Sus funciones son sensitivas, motoras y autonómicas<sup>2</sup>. El nervio rectal inferior da la inervación sensitiva a la parte distal del ano y a la piel perianal, y motora al esfínter anal externo. El nervio perineal da la sensibilidad de la zona perineal y de los labios vaginales, y el dorsal inerva el clítoris o el pene<sup>3</sup>.

Existen múltiples causas que pueden provocar la neuralgia del nervio pudendo. El atrapamiento a lo largo de todo su recorrido anatómico es una de las causas más documentadas, habitualmente en el canal de Alcock o en los forámenes ciáticos mayor y menor<sup>4</sup>. Otras etiologías son la compresión prolongada del nervio por posiciones forzadas, lesiones iatrogénicas durante la cirugía de suelo pélvico, quimioterapia o radioterapia, endometriosis, tumores, entre otras<sup>5-7</sup>.

Cuando fracasa la terapia convencional, la radiofrecuencia ha demostrado ser una técnica efectiva para controlar el dolor y la literatura recoge múltiples casos con éxito, ya sea con la técnica anatómica convencional<sup>8</sup> o asistidas por escopia<sup>9</sup>, ecografía<sup>10,11</sup> o TC<sup>12</sup>, que aumentan la precisión, evitando lesionar estructuras no deseadas.

La mayoría de casos tratan la neuralgia del nervio pudendo a causa del atrapamiento, pero el uso de esta técnica puede ser extrapolable al dolor crónico provocado por lesiones orgánicas invasivas que afectan al territorio sensitivo de este nervio.

Presentamos el caso de una mujer de 71 años con antecedentes de hipertensión arterial y neoplasia de mama ya tratada, que inicia un segundo proceso neoplásico con diagnóstico de carcinoma escamoso moderadamente diferenciado de vulva.

Inicialmente se realizan una tumorectomía y una biopsia de ganglio centinela que resulta positiva. Se procede a la realización de una linfadenectomía inguinal más ampliación de márgenes, que resultan afectos, y es necesario asociar 25 sesiones de radioterapia.

Cinco meses después se observa la recaída local de la enfermedad, y hay que ingresar a la paciente por la aparición de un dolor lancinante irruptivo de difícil control. La paciente refiere vulvodinia de características neuropáticas, continua, con un componente paroxístico e irradiación perianal; EVA basal de 4 e irruptivo de 10. El dolor empeora con la sedestación y la defecación, sin pérdida de control de los esfínteres, y mejora con la deambulación. Hay una escasa respuesta al tratamiento domiciliario convencional, y se asocia un componente emocional importante.

Se realiza una resonancia magnética (RM) que muestra una lesión de 50 mm de diámetro aproximado, con densidad de partes blandas, que envuelve el recto y el ano en un 75%, y se extiende por el perineo hasta los labios mayores. Es sugestiva de recidiva de neoplasia vulvar con extensión al ano, y además se visualizan adenopatías voluminosas inguinales bilaterales patológicas.

Orientando el cuadro clínico como una neoplasia en progresión no tributaria de tratamiento quirúrgico, el Servicio de Oncología Médica empieza el seguimiento. Inicialmente se realiza un manejo del dolor de forma conservadora: tratamiento con perfusión subcutánea de morfina, que posteriormente se rota a parches de fentanilo, asociando el abordaje de otras vías farmacológicas mediante un tratamiento con benzodiacepinas, antidepresivos y antiepilépticos. Todo este esfuerzo terapéutico no consigue un óptimo control del dolor y condiciona múltiples efectos secundarios, como somnolencia, estreñimiento y prurito generalizado.

Dada la situación clínica, y considerando a la paciente tributaria de tratamiento oncológico quimioterápico paliativo, se prioriza el confort y el control del dolor, por lo que se contacta con la Clínica del Dolor, que plantea la posibilidad de realizar un bloqueo de los nervios pudendos como posible tratamiento efectivo.

Durante la valoración del Servicio de Anestesiología y Reanimación, antes de realizar la técnica, se documenta una lesión de características ulcerosas y tejido fibroso en el labio mayor derecho, que se extiende hasta el ano. Además, la piel del rafe ano-coccígeo se encuentra muy deteriorada. Se realiza un bloqueo transperineal del nervio pudendo derecho con soporte ecográfico y neuroestimulación, con 20 ml de bupivacaína al 0,375%, asociando 4 mg de dexametasona. Posteriormente se produce una franca mejoría clínica de los síntomas, refiriendo la paciente EVA de 0.

Se contacta con el hospital de tercer nivel de referencia, el Hospital Universitario Germans Trias i Pujol

(HUGTiP) y se plantea la posibilidad de realizar radiofrecuencia para el control del dolor a largo plazo. Después de revisar la historia de la paciente, y las imágenes de RM del periné, donde no se aprecia infiltración neoplásica del canal pudendo, el servicio de la Clínica del Dolor del HUGTiP, juntamente con el Servicio de Radiología Intervencionista del mismo hospital, decide aceptar el caso. En ese momento, y a la espera de fecha para la realización de la técnica, se lleva a cabo un bloqueo neuroaxial intraperidural («silla de montar») con intención analgésica, descartando la repetición del bloqueo transperineal, dada la fragilidad de la piel de la zona. Se inicia una bomba de infusión continua de 4 ml/h de levobupivacaína al 0,0625% con buen control de los síntomas.

Pasado un breve periodo de tiempo, finalmente se realiza, en el HUGTiP, una ablación por radiofrecuencia guiada por TC de los nervios pudendos bilaterales a la altura del ligamento sacroespinoso, así como una hidrodissección de canal. Se practica un test sensitivo del nervio pudendo de forma bilateral en estas localizaciones, que resulta positivo, y posteriormente se realiza radiofrecuencia convencional mediante dos series de 4 min a 80 °C, sin complicaciones. La paciente experimenta una mejoría significativa de la sintomatología a la semana del procedimiento, con la desaparición definitiva del dolor referido en el área vaginal (EVA 0) (Figs. 1 y 2).

A causa de la progresión de la enfermedad, se acaba objetivando una fístula rectovaginal con sangrado y empeoramiento del dolor a nivel anal, destacando un dolor irruptivo intenso en coincidencia con la defecación, que necesita rescates de morfina. El dolor a nivel vulvar se mantiene controlado en todo momento.

Con el objetivo de disminuir el riesgo de infecciones y de picos de dolor irruptivo por la sensación persistente de defecación, se procede a realizar una colostomía derivativa con hemostasia de la región vulvar-anal. La paciente presenta un postoperatorio tórpido con persistencia del dolor lancinante, imposible de controlar aun aumentando la analgesia y que solo se consigue calmar con sedación.

Dada la situación oncológica y el pronóstico de la enfermedad de base, finalmente se toma la decisión de iniciar medidas de confort.

## DISCUSIÓN

La neuralgia del nervio pudendo se presenta de forma habitual con un dolor referido a la zona pe-

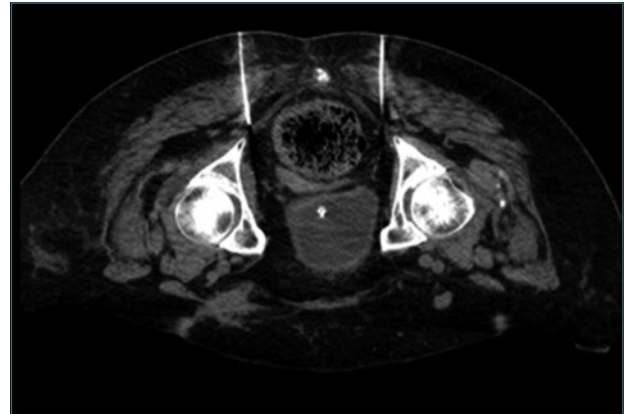


Figura 1. Imagen de TC a la altura del ligamento sacroespinoso.

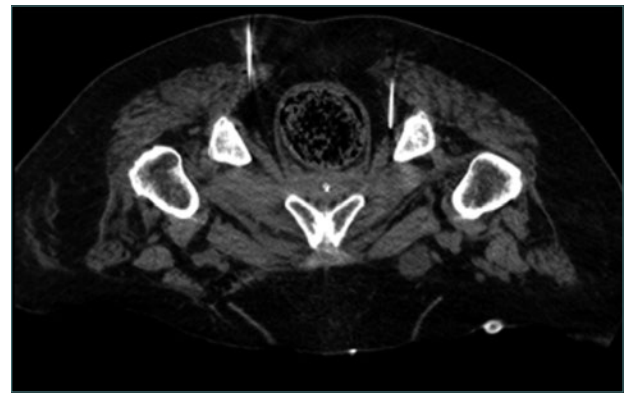


Figura 2. Imagen de TC a la altura del canal pudendo (canal de Alcock).

rineal, los labios vaginales o la zona anorrectal. Lamentando el final del caso presentado, la radiofrecuencia no solo ha demostrado ser útil en la clásica neuralgia del nervio pudendo originada por el atrapamiento o compresión del nervio en el canal de Alcock o en los forámenes ciáticos mayor y menor, sino que también puede ser una muy buena alternativa terapéutica en el caso de enfermedad orgánica que afecte a la zona genital o perineal, con difícil control del dolor mediante el tratamiento convencional.

Asimismo, la modernización de la técnica utilizando el soporte ecográfico o de TC como en esta situación nos aporta una gran precisión a la hora de reconocer e identificar estructuras, y, por tanto, nos permite una mejor colocación de la aguja y la prevención de lesiones iatrogénicas sobre otros tejidos o estructuras que se encuentren en las proximidades.

La literatura reporta varios casos en los que se utiliza la radiofrecuencia pulsada en lugar de la radiofrecuencia convencional para el tratamiento del nervio pudendo con muy buenos resultados<sup>8-12</sup>. En esta modalidad la temperatura raramente sobrepasa los

45 °C, por lo que no se genera un daño irreversible en el tejido.

El bloqueo pudendo realizado previamente a la radiofrecuencia con 20 ml de bupivacaína al 0,375% no se consideró en ningún caso un predictor del éxito de la radiofrecuencia, al tener un volumen excesivo.

Una vez más, este caso pone de manifiesto que la colaboración ente las diferentes unidades asistenciales, así como la coordinación multidisciplinar de los diferentes servicios de un hospital, son imprescindibles para abordar con garantías casos que suponen un reto en nuestro ejercicio profesional.

La lesión del nervio pudendo mediante radiofrecuencia puede ser una buena alternativa para controlar el dolor irruptivo de difícil tratamiento que aparece en la zona perineal o genital por causas tumorales u otras causas orgánicas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Elkins N, Hunt J, Scott KM. Neurogenic Pelvic Pain. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2017;28(3):551-69.
2. Cvetanovich GL, Saltzman BM, Ukwuani G, Frank RM, Verma NN, Bush-Joseph CA, et al. Anatomy of the Pudendal Nerve and Other Neural Structures Around the Proximal Hamstring Origin in Males. *Arthroscopy*. 2018. [Epub ahead of print].
3. Schraffordt SE, Tjandra JJ, Eizenberg N, Dwyer PL. Anatomy of the pudendal nerve and its terminal branches: a cadaver study. *ANZ J Surg* 2004;74(1-2):23-6.
4. Filler AG. Diagnosis and treatment of pudendal nerve entrapment syndrome subtypes: imaging, injections, and minimal access surgery. *Neurosurg*. 2009;26(2):E9.
5. Pailhé R, Chiron P, Reina N, Cavaignac E, Lafontan V, Laffosse JM. Pudendal nerve neuralgia after hip arthroscopy: retrospective study and literature review. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2013;99(7):785-90.
6. Elahi F, Callahan D, Greenlee J, Dann TL. Pudendal entrapment neuropathy: a rare complication of pelvic radiation therapy. *Pain Physician*. 2013;16(6):E793-7.
7. Bohrer JC, Walters MD, Park A, Polston D, Barber MD. Pelvic nerve injury following gynecologic surgery: a prospective cohort study. *Am J Obstet Gynecol*. 2009;201(5):531.e1-7.
8. Rhame EE, Levey KA, Gharibo CG. Successful treatment of refractory pudendal neuralgia with pulsed radiofrequency. *Pain Physician*. 2009;12(3):633-8.
9. Petrov-Kondratov V, Chhabra A, Jones S. Pulsed Radiofrequency Ablation of Pudendal Nerve for Treatment of a Case of Refractory Pelvic Pain. *Pain Physician*. 2017;20(3):E451-4.
10. Ozkan D, Akkaya T, Yildiz S, Comert A. Ultrasound-guided pulsed radiofrequency treatment of the pudendal nerve in chronic pelvic pain. *Anaesthesist*. 2016;65(2):134-6.
11. Hong MJ, Kim YD, Park JK, Hong HJ. Management of pudendal neuralgia using ultrasound guided pulsed radiofrequency: a report of two cases and discussion of pudendal nerve block techniques. *J Anesth*. 2016;30(2):356-9.
12. Masala S, Calabria E, Cuzzolino A, Raguso M, Morini M, Simonetti G. CT-guided percutaneous pulse-dose radiofrequency for pudendal neuralgia. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2014;37(2):476-81.

# Capsaicina al 8% en el tratamiento del dolor crónico posquirúrgico

K. RODRÍGUEZ MOLANO, O. COMPS VICENTE, M. PUYADA JÁUREGUI Y A. MONTES PÉREZ

## RESUMEN

El dolor neuropático (DN), según la definición de la Sociedad Internacional para el Estudio del Dolor (IASP), es aquel dolor que aparece tras una lesión o enfermedad a nivel del sistema somatosensorial periférico o central<sup>1</sup>. Si bien puede ser agudo, en la mayoría de los pacientes es crónico. El dolor neuropático periférico (DNP) es un grupo complejo de síndromes dolorosos, en el que se involucran distintas causas y mecanismos patogénicos<sup>2</sup>; es el más frecuente en la práctica clínica habitual, pero tiene un difícil abordaje terapéutico. Presentamos el caso de una paciente con diagnóstico de dolor crónico posquirúrgico que cumplía criterios de DNP.

**Palabras clave:** Capsaicina. Dolor neuropático periférico. Tratamiento.

## ABSTRACT

According to the definition of the International Society for the Study of Pain (IASP), Neuropathic pain (NP) is that which appears at the level of the peripheral or central somatosensory system after an injury or illness. While it may be acute, it is chronic in most patients. Peripheral neuropathic pain (PNP) is a complex group of painful syndromes, in which different causes and pathogenic mechanisms are involved; it is the most frequent in common clinical practice but it has a difficult therapeutic approach. We present the case of a patient with a chronic postoperative pain diagnosis who met the PNP criteria. (DOLOR. 2018;33:85-8)

**Key words:** Capsaicin. Peripheral neuropathic pain. Treatment.

**Corresponding author:** Kimberly Rodríguez Molano, ki4maro@gmail.com



---

## DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

---

Paciente mujer de 63 años, alérgica a la penicilina, con antecedentes patológicos de HTA e hipercolesterolemia, y los siguientes antecedentes quirúrgicos: apendicectomía, histerectomía y osteosíntesis por una fractura del cúbito.

En mayo de 2009 se le realiza una colecistectomía laparoscópica y es derivada a la Unidad del Dolor (UD) seis meses después, por el cuadro que apareció tras la cirugía, consistente en un dolor localizado en el punto de inserción del trócar quirúrgico en el hipocondrio izquierdo.

Antes de consultar a la UD, había recibido tratamiento con ibuprofeno y paracetamol, sin mejoría, por lo que se le realizó una única infiltración local con lidocaína.

Refería una intensidad del dolor de 8 sobre 10 en la escala verbal numérica (EVN) y cumplía los criterios del DN al aplicar el cuestionario *Douleur Neuropathique en 4 Questions* (DN4), con una valoración de 4 sobre 10 (descargas eléctricas, sensación de agujas, frío doloroso y alodinia en el examen físico).

Junto a todo lo anterior, la paciente presentaba alteraciones en el patrón del sueño y ánimo triste. Con el diagnóstico de DNP posquirúrgico, se realizaron diversos tratamientos de forma secuencial: infiltración local con anestésico local (lidocaína) y corticoide (triamcinolona), pregabalina 75 mg cada 12 h, iontoforesis con lidocaína, infiltraciones epidurales a nivel torácico y perfusiones endovenosas con antihiperalgésicos (lidocaína y ketamina), todas ellas sin mejoría de los síntomas.

En noviembre de 2010 se propuso un tratamiento con capsaicina al 8% (Qutenza®) y se obtuvo una mejoría en la intensidad del dolor, que pasó de 8 a 4 (EVN), con la colocación de dos parches, en el hipocondrio izquierdo y en la zona dorsal izquierda.

Tres meses después se aplicó un tercer parche, con EVN de 4; la paciente persistía con alodinia en el hipocondrio izquierdo, descargas eléctricas y ardor.

Se realizaron tratamientos posteriores con capsaicina al 8%, durante tres años (número total de parches: nueve).

Al principio las aplicaciones se llevaban a cabo cada tres meses y posteriormente, el intervalo entre las sesiones era variable según la reactivación del dolor.

En el DN4 la alodinia continuaba presente y en ocasiones descargas eléctricas.

La paciente llegó a estar sin dolor con EVN 0 durante seis meses.

Mientras recibía el tratamiento con capsaicina al 8% tenía una buena tolerancia, y el área dolorosa se redujo de forma progresiva tras las aplicaciones (área inicial del parche: 525 cm<sup>2</sup>; área final: 172 cm<sup>2</sup>).

La paciente fue dada de alta al cabo de cinco meses, después de la última aplicación, sin presentar dolor ni precisar ningún tratamiento sistémico.

---

## DISCUSIÓN

---

El DNP tiene características especiales de reconocimiento y tratamiento. Se caracteriza por estar circunscrito a un área (o áreas) de máximo dolor espontáneo o provocado, con sensibilidad alterada.

Por su elevada intensidad, cronicidad, capacidad de alterar la calidad de vida del paciente y por el alto coste que genera, representa un importante problema sociosanitario. Sabemos, gracias a dos estudios realizados en Europa, que la prevalencia del dolor de origen predominantemente neuropático es del 8%<sup>3</sup> y la del dolor que presenta características neuropáticas, del 7%<sup>4</sup>. Ambos estudios destacan que la intensidad y la incapacidad que provoca el DN son más difíciles de soportar que cualquier otro tipo de dolor.

Aunque aún no disponemos de un test específico, el diagnóstico cada vez es más preciso gracias a la aplicación de escalas, cuestionarios y pruebas de laboratorio más dirigidas.

Dentro de los cuestionarios, debemos destacar el DN4 validado al castellano, uno de los más usados en la medicina primaria porque es rápido y sencillo de realizar. Recomendado por la Sociedad Española de Dolor (SED), permite distinguir entre el DN, el nociceptivo y el mixto. Cumpliendo cuatro ítems, la sensibilidad del cuestionario es del 90,3% y la especificidad, del 76,8%<sup>4</sup>.

El abordaje terapéutico se realiza escalando según las líneas de tratamiento, con fármacos y técnicas invasivas ante la falta de mejoría; a pesar de ello, el 40-60% de los pacientes no presentan un control adecuado del dolor y sí múltiples efectos adversos de la medicación.

Los antidepresivos tricíclicos (ADT) y los anticonvulsivantes (gabapentina y pregabalina), junto con los antidepresivos de última generación (duloxetina y

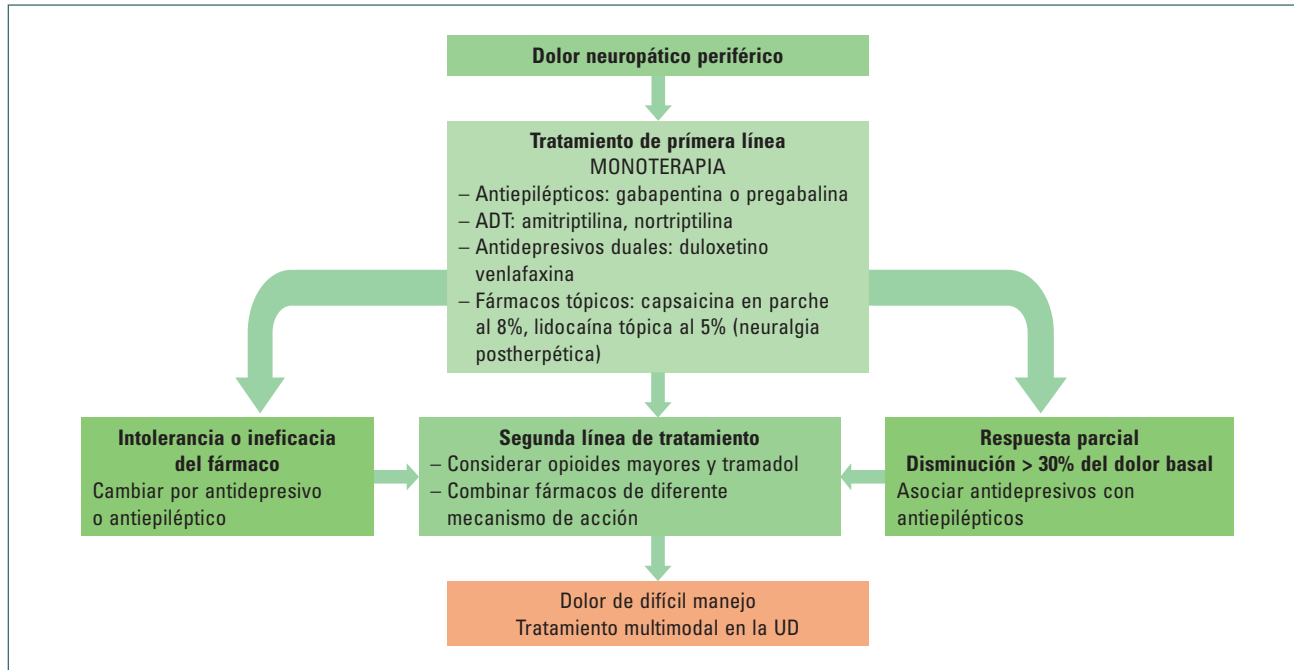


Figura 1. Algoritmo de tratamiento DNP.

venlafaxina), son los fármacos recomendados como tratamientos de primera línea por la IASP, por el *Neuropathic Pain Special Group* y por la Federación Europea de la Sociedad de Neurología (EFNS). La lidocaína tópica se recomienda en primera línea en la neuralgia postherpética y está especialmente indicada en las personas mayores<sup>5</sup>.

Los opiáceos mayores, en general, son de segunda elección en este tipo de dolor y pasan a ser de primera línea cuando se presenta una exacerbación de este tipo de dolor.

El parche de capsaicina al 8% está indicado como segunda línea de tratamiento<sup>5</sup> del DNP, especialmente en caso de alodinia o dolor quemante.

Sin embargo, existe nueva evidencia que demuestra la no inferioridad de los parches de capsaicina al 8% frente a la pregabalina en primera línea<sup>6</sup>.

Allegri, et al. han propuesto un algoritmo de tratamiento farmacológico para el DN periférico y localizado (Fig. 1).

Dicho algoritmo sugiere el empleo de los analgésicos tópicos en primera línea de una forma más general. Además, distingue a los pacientes en función de su respuesta al tratamiento. Aconseja que los pacientes con buena respuesta continúen el tratamiento tópico en primera línea; para aquellos con una respuesta parcial, se recomienda incorporar a la terapia tópica

un tratamiento sistémico, y para los pacientes sin respuesta se aconseja cambiar el tratamiento tópico por uno sistémico<sup>7</sup>.

La medicación tópica tiene la ventaja añadida de poder asociarse a cualquier otra medicación del DNP, logrando efectos sinérgicos al ocupar distintas dianas terapéuticas.

El ingrediente activo de los parches de capsaicina es el principal componente de los chiles picantes, un agonista selectivo de los canales TRPV1. El efecto inicial de dicho componente es la activación o sensibilización de los nociceptores cutáneos que expresan TRPV1, lo que libera neuropéptidos vasoactivos.

Sus principales efectos adversos son las reacciones locales: dolor, eritema, edema o picor en el momento de su aplicación. Los parches de capsaicina se aplican durante 30-60 min en la zona afectada por el DN, y su duración es de tres meses<sup>8</sup>.

El parche de capsaicina combinado con otros fármacos orales de primera línea es una alternativa eficaz para el tratamiento del DNP y permite reducir el uso de medicación oral concomitante.

Siempre debemos tener en cuenta que el tratamiento se ha de individualizar basándose en las comorbilidades del paciente, la eficacia y el perfil de efectos secundarios de cada fármaco.

Se ha visto que pacientes con un DN similar responden de manera diferente a una misma aproximación terapéutica: mientras que unos pacientes responden bien a tratamientos más seguros, económicos y menos invasivos, otros precisan una aproximación terapéutica más invasiva, multimodal y multidisciplinar.

---

## BIBLIOGRAFÍA

---

1. Treede RD, Jensen TS, Campbell JN, Cruccu G, Dostrovsky YO, Griffin JW, et al. Redefinition of neuropathic pain and a grading system for clinical use: consensus statement on clinical and research diagnostic criteria. *Neurology*. 2008;70(18):1630-5.
2. Busquets Julià C, Faulí Prats A. Novedades en el tratamiento del dolor neuropático. *Semin Fund Esp Reumatol*. 2012;13(3):103-9.
3. Torrance N, Smith BH, Bennett MI, Lee AJ. The epidemiology of chronic pain of predominantly neuropathic origin. Results from a general population survey. *J Pain*. 2006;7(4):2819.
4. Bouhassira D, Lantéri-Minet M, Attal N, Laurent B, Touboul C. Prevalence of chronic pain with neuropathic characteristics in the general population. *Pain*. 2008;136(3):380-7.
5. Finnerup NB, Attal N, Haroutounian S, McNicol E, Baron R, Dworkin RH et al. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: systematic review, meta-analysis and updated NeuPSIG recommendations. *Lancet Neurol*. 2015;14(2):162-73.
6. Haanpaa M, Cruccu G, Nurmikko TJ, McBride WT, Docu Axelarad A, Bosilkov A, et al. Capsaicin 8% patch versus oral pregabalin in patients with peripheral neuropathic pain. *Eur J Pain*. 2016;20(2):316-28.
7. Allegri M, Baron R, Hans G, Correa-Illanes G, Mayoral Rojas V, Mick G, et al. A pharmacological treatment algorithm for localized neuropathic pain. *Curr Med Res Opin*. 2016;32(2):377-84.
8. Mou J, Paillard F, Turnbull B, Trudeau J, Stoker M, Katz NP. Qutenza (capsaicin) 8% patch onset and duration of response and effects of multiple treatments in neuropathic pain patients. *Clin J Pain*. 2014;30(4):286-94.

# Radiofrecuencia pulsada del neuroma del nervio ciático

R. VERDUGO MARCHESE, J. MEDEL REBOLLO, A. SERVER SALVÀ Y R. ANTÚNEZ ELVIR

## RESUMEN

El dolor postamputación de miembro inferior puede deberse a un neuroma del nervio ciático, entre otras causas. Presentamos el caso de una mujer de 48 años que, más de 15 años después de la amputación transfemoral de la extremidad inferior derecha, presenta un dolor de muñón que le impide utilizar la prótesis. Se diagnostica la presencia de un neuroma del nervio ciático de  $2,2 \times 2,2 \times 1,5$  cm a 8 cm proximal al muñón. Se realiza una prueba diagnóstico-terapéutica infiltrando de forma ecoguiada ropivacaína al 0,2% y triamcinolona al 0,4% en dos sesiones. La paciente presenta una buena respuesta, por lo que posteriormente se realiza radiofrecuencia (RF) pulsada del neuroma, pero no hay una respuesta satisfactoria del tratamiento, por lo que se plantea una exéresis quirúrgica. La amputación de la extremidad inferior es una cirugía frecuente debido a diferentes causas. El neuroma es una de las complicaciones con mayor incidencia después de una amputación. En el caso que presentamos, el aumento del dolor ocurre aproximadamente 20 años después de la cirugía, situación que no es habitual. Respecto a los tratamientos posibles para el dolor del muñón secundario a un neuroma, se han visto respuestas satisfactorias con la utilización de técnicas mínimamente invasivas como la ablación química con alcohol y la ablación con RF. Como última opción se encuentra la exéresis quirúrgica del neuroma, que presenta buenos resultados sobre el dolor a pesar de tener una alta recurrencia de las lesiones. Se necesitan más estudios sobre el tratamiento adecuado del dolor del muñón secundario a un neuroma, ya que la evidencia científica que existe al respecto es escasa.

**Palabras clave:** Radiofrecuencia. Postamputación. Neuroma del nervio ciático.

## ABSTRACT

Post-amputation pain of the lower limb may occur due to a neuroma of the sciatic nerve, among other causes. We present the case of a 48 year old woman with stump pain, 15 years after the transfemoral amputation of the lower right limb, which prevents her from using the prosthesis. The presence of a sciatic neuroma of  $2.2 \times 2.2 \times 1.5$  cm at 8 cm proximal to the stump is diagnosed. An ultrasound-guided, diagnostic-therapeutic test was performed, infiltrating 0.2% ropivacaine and 0.4% triamcinolone in two sessions. Since the patient shows a good response, Pulsed Radiofrequency (PRF) is applied to the neuroma but there is no satisfactory response to the treatment. Therefore, surgical exeresis is considered as a last option as it has shown good results over pain, despite having a high injury recurrence. More studies on the adequate management of stump-neuroma pain are needed since the existent scientific evidence in this regard is scarce. (DOLOR. 2018;33:89-91)

**Key words:** Radiofrequency. Postamputation. Sciatic nerve neuroma.

**Corresponding author:** Raúl Verdugo Marchese, rverdugo@vhebron.net

## CASO CLÍNICO

El dolor postamputación es altamente prevalente entre los pacientes que han sido amputados de una pierna, pero sigue siendo una condición de difícil tratamiento<sup>1</sup>. Los síntomas secundarios a una amputación se pueden distinguir en tres entidades, que pueden aparecer por separado o en combinación: sensación de miembro fantasma, dolor del muñón y dolor del miembro fantasma<sup>2</sup>. Una de las causas del dolor del muñón es la aparición de un neuroma del muñón en alguno de los nervios amputados. El neuroma del muñón es una proliferación no neoplásica localizada en la zona terminal de los nervios dañados y se desarrolla de forma normal en el proceso de recuperación de un nervio dañado<sup>3</sup>. Se presenta usualmente como una masa firme, ovalada, de crecimiento lento y dolorosa a la palpación, que se asocia a parestesia y disestesia<sup>4</sup>. Dentro de los problemas producidos por el dolor de muñón está la imposibilidad de utilizar adecuadamente una prótesis de extremidad<sup>2</sup>.

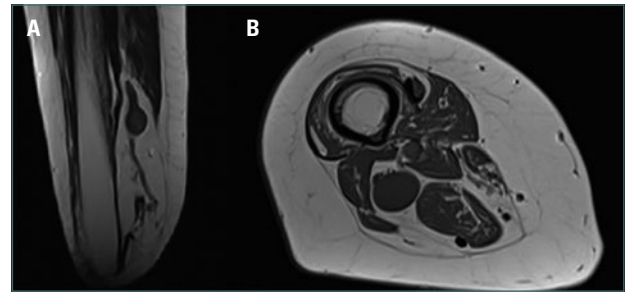
Entre las posibilidades terapéuticas del dolor de muñón secundario a un neuroma se han descrito la exéresis quirúrgica del neuroma, el tratamiento médico, la alcoholización y la aplicación de RF pulsada<sup>5,6</sup>.

Se ha visto que los pacientes que presentan un alivio del dolor con la inyección de anestésicos locales tienen una buena respuesta al tratamiento del dolor postamputación con la aplicación de RF pulsada al neuroma, pero esta respuesta diagnóstico-terapéutica no siempre es satisfactoria<sup>6</sup>.

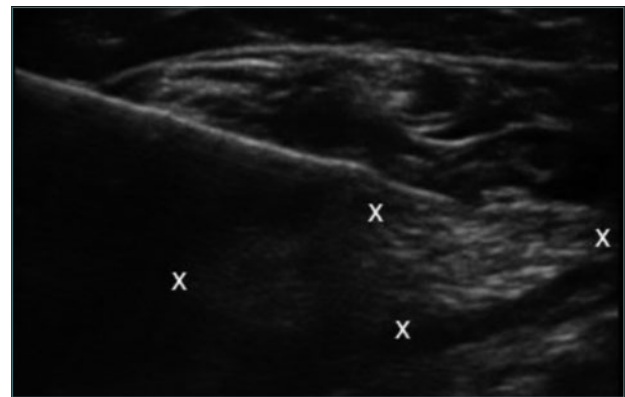
A continuación presentamos un caso de tratamiento inefectivo mediante RF pulsada guiada por ecografía de un neuroma postamputación del nervio ciático, a pesar de haber tenido una prueba diagnóstico-terapéutica exitosa con la infiltración de anestésicos locales y corticoides.

Se trata de una mujer de 48 años sin antecedentes mórbidos que en 1995, debido a un accidente, fue sometida a una amputación transtibial de la extremidad inferior derecha. Debido a un muñón corto que dificultaba la utilización de la prótesis, fue sometida a una nueva amputación, esta vez transfemorales, de la misma extremidad en el año 2002. Ha presentado dolor en la zona del muñón de forma esporádica con una buena respuesta al tratamiento con gabapentina de forma permanente y diclofenaco o tramadol durante las crisis.

En 2017 presenta un cuadro de aumento del dolor, de característica urente y con irradiación distal. En la exploración física se palpa un nódulo doloroso en el



**Figura 1.** Resonancia magnética de la extremidad inferior derecha. A: coronal. B: axial.



**Figura 2.** Imagen ultrasonográfica del neuroma durante la infiltración.

tercio distal del muslo, en la cara posterior, por lo que se solicita una resonancia magnética (RM), con la que se diagnostica un neuroma del nervio ciático de 2,2 × 2,2 × 1,5 cm a 8 cm proximal al muñón (Fig. 1).

El principal problema de la paciente era que, debido al dolor, gatillado principalmente por la presión en la región del neuroma, no podía utilizar la prótesis de la extremidad, a pesar del tratamiento médico. Debido a esto, se realizaron en la Unidad del Dolor dos sesiones de infiltración ecoguiada del neuroma con 8 ml de ropivacaína al 0,2% y triamcinolona al 0,4% (Fig. 2).

La paciente presentó una mejora importante después de las dos infiltraciones, por lo que se procedió a realizar una sesión de RF pulsada a 42 °C durante 8 min, de los cuales 4 min se realizaron con la aguja en la región anterior y 4 min, en la región posterior del neuroma (Fig. 3). Se mantuvo la medicación con gabapentina por vía oral.

Una semana después se realizó una visita de control en Rehabilitación y se constató que la sesión de RF no había sido efectiva y que la paciente no presentaba mejoría. Tampoco pudo reutilizar la prótesis.

Debido al fracaso terapéutico, se planteó la exéresis quirúrgica del neuroma por parte del Servicio de Cirugía Ortopédica, cirugía que está actualmente pendiente.



## DISCUSIÓN

La amputación de la extremidad inferior es una cirugía frecuente debido a diferentes causas: traumáticas, tumorales, isquémicas e infecciosas. La amputación transtibial es la más frecuente, seguida de la transfemorales<sup>3</sup>. El neuroma es una de las complicaciones con mayor incidencia después de una amputación, por lo que debemos considerarlo siempre dentro del diagnóstico diferencial del dolor del muñón. Se ha reportado su aparición desde los ocho días después de la amputación hasta casos extremos como 40 años después de la cirugía<sup>7</sup>. En el caso que presentamos, el aumento del dolor ocurrió alrededor de 20 años después de la cirugía, situación que no es habitual, pero que ha sido reportada en casos similares<sup>7-10</sup>.

La presentación de dolor del muñón secundario a un neuroma debe sospecharse en caso de una clínica compatible con dolor en la zona de la lesión de características neuropáticas asociado a la palpación de un nódulo doloroso<sup>11</sup>. En este caso clínico, la presentación de la sintomatología fue característica y, a pesar de que inicialmente se orientó como un dolor de miembro fantasma, se llegó rápidamente al diagnóstico. La RM, la tomografía computarizada y la ecografía son las pruebas de imagen empleadas en el diagnóstico de este tipo de lesiones, y la RM es la que brinda mejores resultados<sup>7</sup>. Respecto a los tratamientos posibles para el dolor del muñón secundario a un neuroma, se han visto respuestas satisfactorias con la utilización de técnicas mínimamente invasivas como la ablación química con alcohol y la ablación con RF<sup>12</sup>. Generalmente, antes de plantear una técnica como estas, se realiza una prueba diagnóstico-terapéutica con la infiltración de anestésicos locales para valorar la respuesta, pero existe controversia al respecto, ya que la mejoría clínica se podría atribuir al efecto anestésico de la infiltración del anestésico local, más que al efecto simulador de la neurólisis.

Se encuentra, como última opción, la exéresis quirúrgica del neuroma, que presenta buenos resultados sobre el dolor, a pesar de tener una alta recurrencia de las lesiones<sup>7,13</sup>.

En la revisión realizada por Yao, et al.<sup>13</sup> no se logra establecer evidencia suficiente para determinar el tratamiento correcto de estas lesiones, pero se sugiere la protocolización del tratamiento del dolor por neuromas, dejando siempre como primera línea el tratamiento médico.

El caso que presentamos es ilustrativo de que no siempre las pruebas diagnóstico-terapéuticas posi-

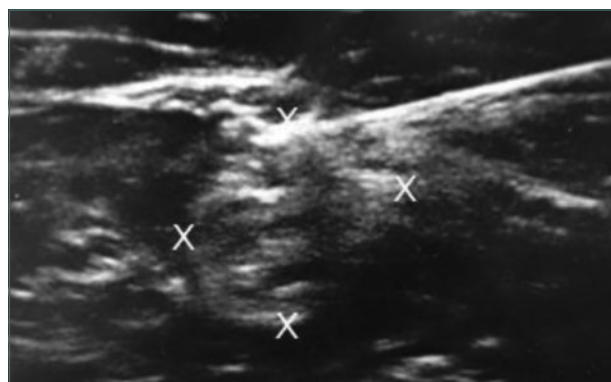


Figura 3. Aguja de RF en la cara posterior del neuroma.

vas significan un éxito en el tratamiento con neurólisis dirigida, situación que debemos tener presente siempre que planteemos este tipo de tratamiento en nuestros pacientes.

Son necesarios más estudios sobre el tratamiento adecuado del dolor del muñón secundario a un neuroma, ya que la evidencia científica que existe al respecto es escasa.

## BIBLIOGRAFÍA

- Hsu E, Cohen SP. Postamputation pain: epidemiology, mechanisms, and treatment. *J Pain Res.* 2013;6:121-36.
- Restrepo-Garces CE, Marinov A, McHardy P, Faclier G, Avila A. Pulsed radiofrequency under ultrasound guidance for persistent stump-neuroma pain. *Pain Pract.* 2011;11(1):98-102.
- Sehirlioglu A, Ozturk C, Yazircioglu K, Tugcu I, Yilmaz B, Goktepe AS. Painful neuroma requiring surgical excision after lower limb amputation caused by landmine explosions. *Int Orthop.* 2009;33(2):533-6.
- Stevanato G, Devigili G, Eleopra R, Fontana P, Lettieri C, Baracco C, et al. Chronic post-traumatic neuropathic pain of brachial plexus and upper limb: a new technique of peripheral nerve stimulation. *Neurosurg Rev.* 2014;37(3):473-9; discussion 479-80.
- Xin Z, Yongming X, Jin Z, Shaofeng P, Yingying L, Yueping C, et al. Ultrasound-guided alcohol neurolysis and radiofrequency ablation of painful stump neuroma: effective treatments for post-amputation pain. *J Pain Res.* 2017;10:295-302.
- Brown MR, Farquhar-Smith P, Williams JE, Ter Haar G, deSouza NM. The use of high-intensity focused ultrasound as a novel treatment for painful conditions—a description and narrative review of the literature. *Br J Anaesth.* 2015;115(4):520-30.
- Kitcat M, Hunter JE, Malata CM. Sciatic neuroma presenting forty years after above-knee amputation. *Open Orthop J.* 2009;3:125-7.
- Jenson TS, Krebs B, Neilson J, Rasmussen P. Phantom limb, phantom pain and stump pain in amputees during the first 6 months following limb amputation. *Pain.* 1983;17(3):243-56.
- Geraghty TJ, Jones LE. Painful neuromata following upper limb amputation. *Prosthet Orthot Int.* 1996;20(3):176-81.
- Serrano Falcón C, Serrano Falcón Mdel M, Ruiz Villaverde R, Linares Solano J, Serrano Ortega S. Amputation neuromas after neck surgery. *Dermatol Online J.* 2005;11(2):24.
- Kim YK, Jung I, Lee CH, Kim SH, Kim JS, Yoo BW. Pulsed Radiofrequency Ablation Under Ultrasound Guidance for Huge Neuroma. *Korean J Pain.* 2014;27(3):290-3.
- Zhang X, Xu Y, Zhou J, Pu S, Lv Y, Chen Y, et al. Ultrasound-guided alcohol neurolysis and radiofrequency ablation of painful stump neuroma: effective treatments for post-amputation pain. *J Pain Res.* 2017;10:295-302.
- Yao C, Zhou X, Zhao B, Sun C, Poonit K, Yan H. Treatments of traumatic neuropathic pain: a systematic review. *Oncotarget.* 2017;8(34):57670-9.



# Ciática o ciatalgia

A. GUITART GIMÉNEZ, E. VIDAL AGUSTÍ, F. DUCA REZZULINI, J. CAMILLE CLAVE Y C. PÉREZ TORRENTÓ

## RESUMEN

Es el dolor lumbar irradiado a lo largo del trayecto del nervio ciático, producto de la compresión radicular, lo que limita o impide el deslizamiento de la raíz. Existen muchas causas, pero la más frecuente es la hernia del núcleo pulposo (90%), que comprime la raíz en la salida del saco, en el trayecto del foramen o en su salida, seguida de deformidades óseas como la espondilolistesis y la estenosis de canal. Otras causas menos comunes son: tumores vertebrales, traumatismos, fenómenos inflamatorios, vasculares, etc. El dolor es el síntoma capital que caracteriza a este síndrome. Se inicia en la región lumbar e irradia al glúteo y la extremidad inferior siguiendo el trayecto de la raíz afectada. El diagnóstico es claramente clínico. Se debe considerar que existen otras causas con las que hacer el diagnóstico diferencial, por lo que es importante una correcta anamnesis con los antecedentes personales y características del dolor. La localización, duración, inicio, posibles exacerbantes o atenuantes y síntomas que lo acompañan son preguntas habituales que debemos responder, junto con una exploración física acurada, para orientar nuestro diagnóstico de ciática. Puede encontrarse una determinación falsa-positiva de hernia discal lumbar por TC o RM hasta en el 20% de testimonios normales asintomáticos; esto haría que uno de cada cinco pacientes con causas extraespinales de ciática tengan un disco radiológicamente anormal que, sin embargo, no es el responsable de los síntomas.

**Palabras clave:** Ciática. Ciatalgia. Hernia.

## ABSTRACT

It is lumbar pain, irradiated along the path of the sciatic nerve and produced by a nerve root compression, what limits or prevents nerve gliding. There are many causes, being the most frequent a hernia of the nucleus pulposus (90%) that compresses the root at the outlet of the sac, in the path of the foramen or at its exit, followed by bone deformities such as spondylolisthesis and canal stenosis. Other less common causes are vertebral tumors, traumatismos, inflammatory or vascular phenomena, etc. Pain is the main symptom that characterizes this syndrome. It begins in the lumbar region and radiates towards the gluteus and to the lower limb, following the path of the affected root. Its diagnosis is clearly clinical. The localization, duration, beginning, possible exacerbating or mitigating factors and accompanying symptoms are common questions that must be answered, along with an accurate physical exploration, for better orientating sciatica diagnosis. A false-positive determination of lumbar disc herniation can be found by CT or MRI in up to 20% of asymptomatic normal reports. This would mean that one in five patients with extraspinal causes of sciatica have a radiologically abnormal disc, which, however, is not responsible for the symptoms. (DOLOR. 2018;33:92-3)

**Key words:** Sciatica. Sciatic pain. Hernia.

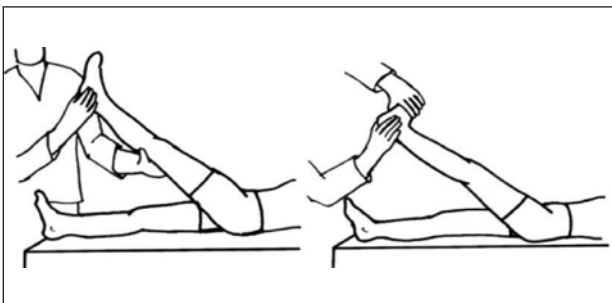
**Corresponding author:** Anna Guitart Giménez, aguitartg@gmail.com

## CASO CLÍNICO

En este caso clínico queremos remarcar la importancia de la semiología para el diagnóstico diferencial de claudicación vascular y neurogénica (Fig. 1).

Se trata de una mujer de 46 años con antecedentes de obesidad, HTA, DLP y tabaquismo, con dolor lumbar y claudicación de la pierna izquierda. Valorada por Traumatología, se orienta como lumbociatalgia, objetivándose una hernia discal central en L4-L5 por RM, sin compromiso radicular. Derivada a la Clínica del Dolor, se orienta como radiculopatía de territorio en L4-L5 y se indican dos epidurales, que no resultan efectivas, por lo que finalmente la paciente es intervenida mediante una microdiscectomía en L4-L5.

Debido a la persistencia de la clínica, la paciente es revalorada y se objetiva en esta ocasión una lesión ulcerosa en el pie de la misma extremidad. Se deriva a Cirugía Vasculr, que indica una angio-RM y diagnóstica una oclusión en la arteria femoral común (Fig. 2). Se practica una tromboendarterectomía y la paciente presenta una mejoría posterior de la clínica a nivel glúteo y de la extremidad inferior, pero persiste el dolor lumbar.



**Figura 1.** Maniobras de Laségue y Bragard.



**Figura 2.** Imágenes correspondientes a resonancia magnética y angiografía de la paciente.

## DISCUSIÓN

La presencia de claudicación glútea y dolor en la extremidad que acompañaban al dolor lumbar hizo pensar inicialmente en una lumbociatalgia que enmascaró el diagnóstico de causa vascular.

Es fundamental realizar una historia clínica y exploración física del paciente para evitar errores diagnósticos y un tratamiento inadecuado.

## BIBLIOGRAFÍA

- Govind J. Lumbar radicular pain. *Aust Fam Physician*. 2004;33(6):409-12.  
 Gray JC. Diagnosis of intermittent vascular claudication in a patient with a diagnosis of sciatica. *Phys Ther*. 1999;79(6):582-90.  
 Koes BW, van Tulder MW, Peul WC. Diagnosis and treatment of sciatica. *BMJ*. 2007;334(7607):1313-7.  
 Vidal J, Goicoechea C, Perea C, Galvez R, Margarit D, de Andrés J, et al. Manual de medicina del dolor. Fundamentos, evaluación y tratamiento. Madrid: Editorial Médica Panamericana S.A. 2016:121-30.  
 White C. Intermittent claudication. *N Engl J Med*. 2007;356(12):1241-50.

# Bloqueo y neurólisis del plexo celíaco en el manejo del dolor agudo y crónico postoperatorio en un paciente con cáncer de páncreas irresecable

A. PASCUAL CARREÑO, M. MAIZA PAVEZ, M. MADDIO VIEYRA, A. SERVER SALVÀ Y P. MARTÍNEZ RIPOL

## RESUMEN

En el dolor abdominal visceral crónico en el cáncer de páncreas avanzado, el bloqueo del plexo celíaco (BPC) y la neurólisis del plexo celíaco (NPC) son alternativas válidas. El BPC produce un alivio temporal del dolor, mientras que la NPC tiene un efecto más prolongado. La NPC ha demostrado disminuir los requerimientos de opioides y los efectos adversos relacionados<sup>1</sup>. Sin embargo, en el tratamiento del dolor postoperatorio no existe suficiente evidencia para la utilización del BPC. A continuación, presentamos un caso con resultados favorables tras un BPC para controlar el dolor agudo postoperatorio y una NPC en el dolor crónico en un cáncer de páncreas irresecable.

**Palabras clave:** Bloqueo del plexo celíaco. Neurólisis del plexo celíaco. Dolor crónico oncológico.

## ABSTRACT

Celiac Plexus Blockade (CPB) and Celiac Plexus Neurolysis (CPN) are valid alternatives for chronic visceral abdominal pain in advanced pancreatic cancer. CPB produces temporary pain relief, whereas CPN has a more prolonged effect. CPN has shown to decrease the requirements of opioids and related adverse effects. However, in the treatment of postoperative pain there is not enough evidence on the use of CPB. We present a case with favorable results after a CPB for managing acute postoperative pain, and a CPN for chronic pain in unresectable pancreatic cancer. (DOLOR. 2018;33:94-6)

**Key words:** CPB. CPN. Chronic oncological pain.

**Corresponding author:** Anna Pascual Carreño, annapascual36@gmail.com

## DESCRIPCIÓN DEL CASO

Mujer de 60 años diagnosticada de adenocarcinoma de la cabeza del páncreas en estadio IV, irresecable y con afectación pulmonar y de la arteria hepática; es sometida a cirugía paliativa y se le realiza una hepatoyeyunostomía en Y de Roux y una colecistectomía. En el postoperatorio presenta un dolor no controlado con analgésicos, AINE y opioides, y se le realiza un BPC guiado por TC, que resulta efectivo.

A los dos años, tras varios ciclos de quimioterapia y radioterapia, reingresa por un dolor incontrolable a pesar de la optimización analgésica. Como medida paliativa se decide realizar una NPC bilateral con etanol por vía posterior guiada por TC. A las 48 h es dada de alta con un dolor controlado y una pauta analgésica basada en morfina de liberación prolongada y rescates de morfina de acción inmediata. En los controles sucesivos destaca un buen control del dolor, con una disminución significativa de los rescates diarios de morfina.

## TÉCNICA

En el caso de esta paciente se procedió a realizar un BPC y una NPC en dos ocasiones diferentes. Tanto el BPC como la NPC se realizaron con la misma técnica y bajo un abordaje por vía posterior y bilateral, difiriendo en el agente farmacológico empleado para cada caso.

El procedimiento se efectuó bajo sedación consciente con midazolam (2 mg), oxigenación con cánulas nasales a 3 lpm y monitorización de ECG, TA y pulsioximetría.

Se colocó a la paciente en decúbito prono sobre la mesa de la TC. Inicialmente se localizó la zona correspondiente a T12-L1, donde se encuentran el tronco celíaco y la arteria mesentérica superior. Se valoraron las imágenes de los diferentes cortes realizados, para localizar el corte más adecuado que facilitase el acceso para llegar a la zona deseada. Se realizaron medidas de asepsia de la zona de punción y se procedió a la infiltración subcutánea con mepivacaína al 2%. Seguidamente se introdujeron dos agujas espinales de 22 G x 150 mm a cada lado de la columna y se fueron dirigiendo bajo visión directa de escopia. Las agujas se hicieron progresar hasta alcanzar la zona anterior de la aorta en el lado izquierdo y la lateral a la vena cava en el derecho (Fig. 1). Se com-



**Figura 1.** Progresión de las agujas a nivel T12-L1 con los pedículos cerrados.

probó la ausencia de reflujo hemático y se inyectaron 0,2 ml de contraste yodado en cada lado para confirmar la localización de la punta de la aguja y la difusión del mismo (Fig. 2).

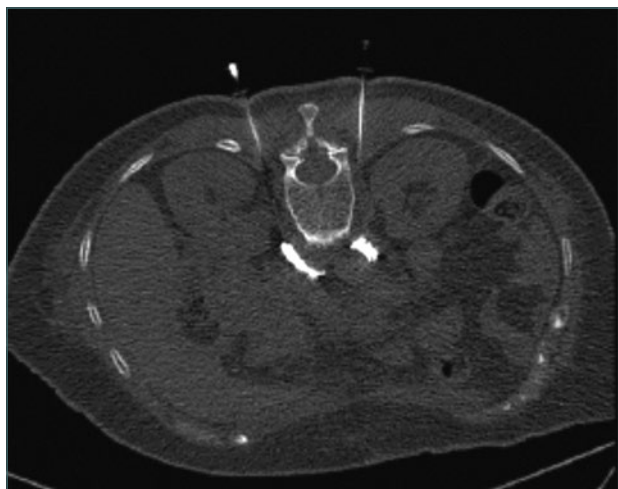
Posteriormente se procedió a la administración de 40 ml (20 ml en cada lado): para el bloqueo se utilizó bupivacaína al 0,25% con contraste y para la neurólisis, etanol al 50% con ropivacaína al 0,5% y contraste. Se comprobó la correcta difusión y antes de retirar las agujas se inyectaron 2-5 ml de anestésico local (mepivacaína al 2%).

Al acabar se colocó una venda elástica compresiva en la región abdominal con el objetivo de evitar episodios de hipotensión por el bloqueo simpático que se produce.

Tras la técnica se mantuvo a la paciente bajo monitorización cardiorrespiratoria y se trasladó a su habitación, donde permaneció en reposo absoluto durante unas 12 h, bajo fluidoterapia y control neurológico y del dolor.

## DISCUSIÓN

La palabra *neurólisis* hace referencia a la destrucción del plexo mediante la inyección de etanol o fenol, proporcionando una analgesia más prolongada. En cambio, en el BPC se utilizan anestésicos locales y esteroides, y es más temporal<sup>2</sup>. Para localizar y acceder al plexo celíaco existen dos técnicas de abordaje: percutánea (requiere guía imagenológica) y quirúrgica.



**Figura 2.** Distribución del contraste a nivel perivascular.

La técnica percutánea de la NPC fue descrita hace más de 100 años por Kappis, en 1914. Desde entonces se han hecho modificaciones para mejorar la exactitud de la punción y reducir las complicaciones. Además, actualmente contamos con pruebas de imagen más avanzadas para guiarla.

Hasta el 80% de los pacientes con dolor crónico oncológico proveniente de vísceras del abdomen superior podrían beneficiarse de la NPC<sup>3</sup>. Particularmente en los pacientes con cáncer de páncreas, la NPC elimina el dolor en el 10-24% de casos cuando se utiliza como terapia única y en el 80-90% cuando se usa combinada con otras terapias como los opioides sistémicos<sup>4</sup>. La NPC ofrece un mejor control del dolor, reduce la cantidad de analgésicos narcóticos y tiene una menor incidencia de estreñimiento y otros efectos adversos relacionados que el tratamiento farmacológico estándar<sup>5,6</sup>. Hay estudios que han demostrado una mejoría respecto a la calidad de vida tras la realización de una NPC, pero también hay otros que no han encontrado diferencias significativas.

El impacto global en la calidad de vida sigue siendo controvertido<sup>7</sup>. En este caso, la paciente no requirió nuevos ingresos hospitalarios y se logró disminuir las dosis de opioides y sus efectos adversos derivados, superando la media de supervivencia en el cáncer de páncreas avanzado. La técnica guiada por TC es más segura que otras pruebas de imagen empleadas (fluoroscopia, US, RM, US endoscópica), y presenta una tasa de complicaciones significativamente más baja. No obstante, su uso está poco extendido<sup>2</sup>.

Respecto a la duración del efecto analgésico de la NPC, los datos disponibles se basan en la experien-

cia clínica, por lo que no hay una duración establecida.

En cuanto al BPC, se considera efectivo y se usa ampliamente en el dolor oncológico<sup>8</sup>, pero su papel es limitado en el control del dolor agudo postoperatorio. Aunque su uso para anestesia en laparotomía se describió en 1927, no contamos con suficientes estudios sobre su uso en el manejo del dolor agudo postoperatorio y se ha descrito su realización intraoperatoria (abordaje quirúrgico)<sup>9-11</sup>. Sin embargo, tras valorar de manera individualizada este caso, se ofreció a la paciente la alternativa de un BPC percutáneo en el postoperatorio para el manejo del dolor agudo, y se obtuvo un resultado muy favorable.

## CONCLUSIÓN

Ambas técnicas resultaron ser clínicamente efectivas y técnicamente seguras, tanto a corto como a largo plazo. La indicación de estas técnicas debe individualizarse en cada paciente cuando no se cuenta con suficiente evidencia.

## BIBLIOGRAFÍA

- Oh TK, Lee WJ, Woo SM, Kim NW, Yim J, Kim DH. Impact of Celiac Plexus Neurolysis on Survival in Patients with Unresectable Pancreatic Cancer: A Retrospective, Propensity Score Matching Analysis. *Pain Physician*. 2017;20(3):E357-65.
- Kambadakone A, Thabet A, Gervais DA, Mueller PR, Arellano RS. CT-guided celiac plexus neurolysis: a review of anatomy, indications, technique, and tips for successful treatment. *Radiographics*. 2011;31(6):1599-621.
- Eisenberg E, Carr DB, Chalmers TC. Neurolytic celiac plexus block for treatment of cancer pain: a meta-analysis. *Anesth Analg*. 1995;80(2):290-5.
- Ischia S, Polati E, Finco G, Gottin L, Benedini B. 1998 Labat lecture: the role of the neurolytic celiac plexus block in pancreatic cancer pain management: do we have the answers? *Reg Anesth Pain Med*. 1998;23(6):611-4.
- Yan BM, Myers RP. Neurolytic celiac plexus block for pain control in unresectable pancreatic cancer. *Am J Gastroenterol*. 2007;102(2):430-8.
- Burton AW. Celiac plexus blocks: wider application warranted for treating pancreatic cancer pain. *J Support Oncol*. 2009;7(3):88-9.
- Wyse JM, Chen YI, Sahai AV. Celiac plexus neurolysis in the management of unresectable pancreatic cancer: When and how? *World J Gastroenterol*. 2014;20(9):2186-92.
- Prithvi RP. Pain medicine a comprehensive review. Visceral pain. 2.<sup>a</sup> ed. St. Louis, Missouri: Mosby; 2003. p. 104-5.
- Gardner AM, Solomou G. Relief of the pain of unresectable carcinoma of pancreas by chemical splanchnicectomy during laparotomy. *Ann R Coll Surg Engl*. 1984;66(6):409-11.
- Hamid SK, Scott NB, Sutcliffe NP, Tighe SQ, Anderson JR, Cruikshank AM, et al. Continuous coeliac plexus blockade plus intermittent wound infiltration with bupivacaine following upper abdominal surgery: a double-blind randomized study. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1992;36(6):534-9.
- Karm MH, Cho HS, Lee JY, Bae HY, Ahn HS, Kim YJ, et al. A case report: Clinical application of celiac plexus block in bile duct interventional procedures. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(27):e4106.



# Toxina botulínica tipo A en el dolor de miembro fantasma refractario

M. PUYADA JÁUREGUI, O. COMPS VICENTE, K. MARITZA RODRÍGUEZ MOLANO Y A. MONTES PÉREZ

## RESUMEN

El dolor de miembro fantasma es la sensación dolorosa percibida en una parte ausente del cuerpo que se genera después de una amputación. Ha sido descrito como sensación de hormigueo, punzante, lancinante, ardor, opresión, calambres, trituración, picazón o dolor similar al descrito antes de la amputación<sup>1,2</sup>, y se clasifica como un dolor de origen neuropático<sup>1,3</sup>. Se caracteriza por ser más frecuente en las porciones distales, su inicio puede ser inmediato o presentarse años después de la amputación y se ha relacionado con el dolor preamputación<sup>1,2,4</sup>. Es frecuente su asociación con el dolor de muñón. Su incidencia varía desde el 2 hasta el 80%, independientemente de la etiología de la amputación<sup>1-5</sup>. En nuestro medio las etiologías más frecuentes son las infecciones en pacientes diabéticos y la enfermedad vascular crónica, seguidas por los traumatismos<sup>1,2</sup>. El nivel de gravedad es variable, pudiendo llegar a ser incapacitante, y cuando persiste más allá de seis meses, el pronóstico empeora y el éxito del tratamiento disminuye<sup>5</sup>.

**Palabras clave:** Dolor de miembro fantasma. Amputación. Toxina botulínica.

## ABSTRACT

Phantom limb pain is the painful sensation perceived in an absent part of the body, which is generated after an amputation. It has been described as tingling, stabbing, lancinating, burning, tightness, cramping, crushing, itching or pain similar to that described before the amputation, and its origin is classified as neuropathic. It is characterized by being more frequent in the distal portions, its onset can be either immediate or appear years after the amputation, and it has been related to pre-amputation pain. Its association with stump pain is frequent. Its incidence varies from 2 to 80% regardless of the aetiology of the amputation. In our environment, the most frequent aetiologies are infections in diabetic patients and in chronic vascular disease followed by trauma. The degree of severity is variable, it can become disabling, and when it persists beyond 6 months, the prognosis worsens and the success of the treatment decreases. (DOLOR. 2018;33:97-9)

**Key words:** Phantom limb pain. Amputation. Botulinum A toxin.

**Corresponding author:** Maider Puyada Jáuregui, mpuyada@gmail.com



## CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente de 46 años que, tras un accidente de tráfico en 2002, presenta una fractura bimalleolar izquierda con el posterior desarrollo de una osteomielitis crónica. Requiere múltiples intervenciones quirúrgicas por ulceraciones de repetición y dolor mal controlado, acabando finalmente en una amputación transtibial en 2016. Al cabo de un mes, es remitida a la Unidad del Dolor por dolor del muñón y dolor de miembro fantasma lancinante, con una intensidad de 6 en la escala visual analógica, que le impiden el uso de la prótesis. Se inicia tratamiento farmacológico con opioides mayores, coadyuvantes (anticonvulsivantes y antidepresivos), parche de lidocaína, así como terapia del espejo, que la paciente abandona porque no le es efectiva. En las visitas sucesivas se ajusta el tratamiento farmacológico, se administra parche de capsaicina al 8%, se administra un bloqueo simpático lumbar y perfusiones antihiperálgicas de lidocaína y ketamina endovenosas. Tras el diagnóstico de neuroma del nervio ciático izquierdo, es intervenida quirúrgicamente para su exéresis, pero presenta tras ésta un empeoramiento de la sintomatología. Finalmente, tras 16 meses de tratamiento, se realiza una infiltración con 150 unidades de toxina botulínica tipo A en el muñón, guiada por electromiografía, con resolución del dolor y tolerancia de la prótesis; se repite a los cinco meses por recidiva del mismo presentando nueva resolución, que persiste hasta el día de hoy.

## DISCUSIÓN

El dolor de miembro fantasma se produce con frecuencia tras una amputación. Su fisiopatología sigue estando en investigación e incluye factores periféricos, centrales y psicológicos. Dentro de los factores periféricos cabe destacar los neuromas y los cambios en el ganglio de la raíz dorsal. Tras una amputación es frecuente la formación de neuromas en el miembro residual<sup>1-4</sup>. El ganglio de la raíz dorsal también parece estar implicado, se une a la actividad ectópica proveniente del neuroma del muñón amplificándola o produce una excitación cruzada, llevando a la despolarización de neuronas vecinas<sup>1</sup>.

Así pues, tras la sección de un nervio ocurre una pérdida del patrón normal de impulsos aferentes hacia la médula espinal que puede verse sustituido por descargas ectópicas generadas en el neuroma y am-

plificadas por el ganglio de la raíz dorsal, que ascienden hacia el córtex y son interpretadas como estímulos del segmento amputado.

Si hablamos de factores centrales, tras la lesión de un nervio periférico, las neuronas del asta posterior de la médula espinal muestran sensibilización central, y a nivel supraespinal se produce reorganización cortical.

Los factores psicológicos pueden afectar al curso y la intensidad del dolor, aunque no parecen contribuir a su génesis. Probablemente la reorganización también ocurre en áreas afectivas del dolor, como la ínsula, el giro cingulado anterior y la corteza frontal<sup>1</sup>.

Debido a que se han propuesto múltiples mecanismos fisiopatológicos, existen multitud de tratamientos descritos en la literatura. Se podrían diferenciar los farmacológicos de los no farmacológicos. Entre los primeros se han empleado opioides mayores, anticonvulsivantes, antidepresivos, antagonistas del receptor de N-metil-D-aspartato, anestésicos locales, calcitonina y toxina botulínica. Mención especial merece éste último, ya que, en nuestro caso, fue el único tratamiento que logró la remisión tanto del dolor de muñón como del de miembro fantasma.

La toxina botulínica es una neurotoxina proveniente de la bacteria *Clostridium botulinum*. Existen en el mercado dos serotipos, la A y la B, la primera de las cuales es la más estudiada y utilizada. Se inyecta en el vientre muscular, llegando así a la placa motora, donde realiza su acción principal de relajación muscular. Se han propuesto dos tipos de mecanismos de acción: directo, que produce cambios moleculares sobre la función de las fibras nociceptivas y modulación de la liberación de neuropéptidos, e indirecto, el más estudiado, mediante la inhibición de la liberación de acetilcolina de las terminaciones nerviosas produciendo una relajación muscular que a su vez disminuye la compresión de vasos sanguíneos y libera nervios comprimidos, disminuyendo así la activación de receptores nociceptivos<sup>6</sup>. Aunque las indicaciones aprobadas para la toxina botulínica son, en general, la espasticidad y las distonías focales (blefarospasmo, espasmo hemifacial y tortícolis espasmódica), así como la migraña crónica refractaria, se ha empleado en el tratamiento del dolor crónico (dolor craneofacial, dolor miofascial, dolor neuropático, dolor de miembro fantasma, isquemia periférica y dolor articular) con resultados variables<sup>6</sup>. Existen reportes de casos en los que la inyección de toxina botulínica en el muñón ha mejorado tanto el dolor de éste como el dolor de miembro fantasma<sup>5</sup>. Jin, et al. presentaron tres casos de dolor de miembro fan-

tasma refractario a otros tratamientos que, tras la inyección de toxina botulínica tipo A, presentaron remisión del dolor<sup>5</sup>. Wu, et al. realizaron un ensayo clínico que comparaba la administración de toxina botulínica tipo A con la de lidocaína asociada a depomedrol y observaron una disminución del dolor de muñón en ambos grupos, con más duración en el grupo de toxina botulínica, sin mejoría del dolor de miembro fantasma<sup>7</sup>.

Dentro de las terapias no farmacológicas se han empleado la terapia del espejo, la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea, la terapia electroconvulsiva, la acupuntura y la estimulación cerebral profunda y de la médula espinal<sup>1-4</sup>.

Con todo esto, actualmente no existe un consenso claro sobre la efectividad del tratamiento, ya que menos del 10% de los pacientes que reciben tratamiento médico obtienen un alivio del dolor por un largo periodo de tiempo<sup>1</sup>.

En conclusión, el dolor de miembro fantasma es frecuente tras una amputación y su manejo resulta

difícil. La toxina botulínica podría incluirse en el arsenal terapéutico. Sin embargo, hace falta realizar estudios sobre la efectividad de los distintos tratamientos propuestos.

---

## BIBLIOGRAFÍA

---

1. Malavera Angarita MA, Carillo Villa S, Gomezese Ribero OM, García RG, Silva Sieger FA. Fisiopatología y tratamiento del dolor de miembro fantasma. *Rev Colomb Anestesiol*. 2014;42(1):40-6.
2. Villaseñor Moreno JC, Escobar Reyes VH, Sánchez Ortiz AO, Quintero Gómez IJ. Dolor de miembro fantasma: fisiopatología y tratamiento. *Rev Esp Med Quir*. 2014;19:62-8.
3. Cruciani RA, Nieto MJ. Fisiopatología y tratamiento del dolor neuropático: avances más recientes. *Rev Soc Esp Dolor*. 2006;(5):312-27.
4. Vaquerizo A. Dolor postamputación. *Rev Soc Esp Dolor*. 2000;7 Suppl II:60-77.
5. Jin LJ, Kollewe K, Krampf K, Dengler R, Mohammadi B. Treatment of phantom limb pain with botulinum toxin type A. *Pain Med*. 2009;10(2):300-3.
6. Rivera DÍa RC, Arcila Lotero MA, Avellaneda Suarez MV, Echeverri Saldarriaga S, Gómez Martínez M. Toxina botulínica para tratamiento del dolor crónico. Revisión de la evidencia. *Rev Colomb Anestesiol* 2014;42(3):205-13. DOI: 10.1016/j.rca.2014.03.003.
7. Wu H, Sultana R, Taylor KB, Szabo A. A prospective randomized double-blinded pilot study to examine the effect of botulinum toxin type A injection versus lidocaine/depomedrol injection on residual and phantom limb pain initial report. *Clin J Pain*. 2012;28(2):108-12.

# Hiperalgnesia inducida por opiáceos en un paciente con dolor crónico

A. RICART HERNÁNDEZ, A. MARIMÓN DE MARIA, A. ARXER TARRÉS, A. COSTA GARCÍA-CASCON Y J. VILAPLANA BIRBA

## RESUMEN

El uso de opioides se puede asociar a diferentes efectos adversos, incluyendo dependencia, tolerancia, adicción e hiperalgnesia inducida por opiáceos (HIO). En el presente artículo se expone el caso de una paciente con dolor crónico dorsal de años de evolución tratado con altas dosis de opiáceos. Se diagnosticó una HIO y se inició una disminución progresiva de la dosis de opiáceos que se administraban. En segundo lugar, se llevó a cabo un esquema de rotación de opioides a metadona, obteniendo una buena respuesta. La tolerancia y la hiperalgnesia por opioides son fenómenos complejos que involucran diversos mecanismos y su comprensión debe ser la base de un buen enfoque terapéutico que nos permitirá aliviar el dolor y el sufrimiento que comporta su no control.

**Palabras clave:** Hiperalgnesia. Opiáceos. Dolor crónico.

## ABSTRACT

The use of opioids can be associated with different adverse effects, including dependence, tolerance, addiction and opioid-induced hyperalgnesia (OIH). In the present article we report the case of a patient with chronic back pain with years of evolution, treated with high doses of opiates. An OIH was diagnosed and a progressive decrease in the dose of opioids that were administered was initiated. Secondly, a scheme of rotation of opioids to methadone was carried out, obtaining a good response. Tolerance and hyperalgnesia due to opioids are complex phenomena that involve diverse mechanisms, and their understanding should be the basis for a good therapeutic approach that will allow us to alleviate the pain and suffering that comes with their non-control. (DOLOR. 2018;33:100-3)

**Key words:** Hyperalgnesia. Opiates. Chronic pain.

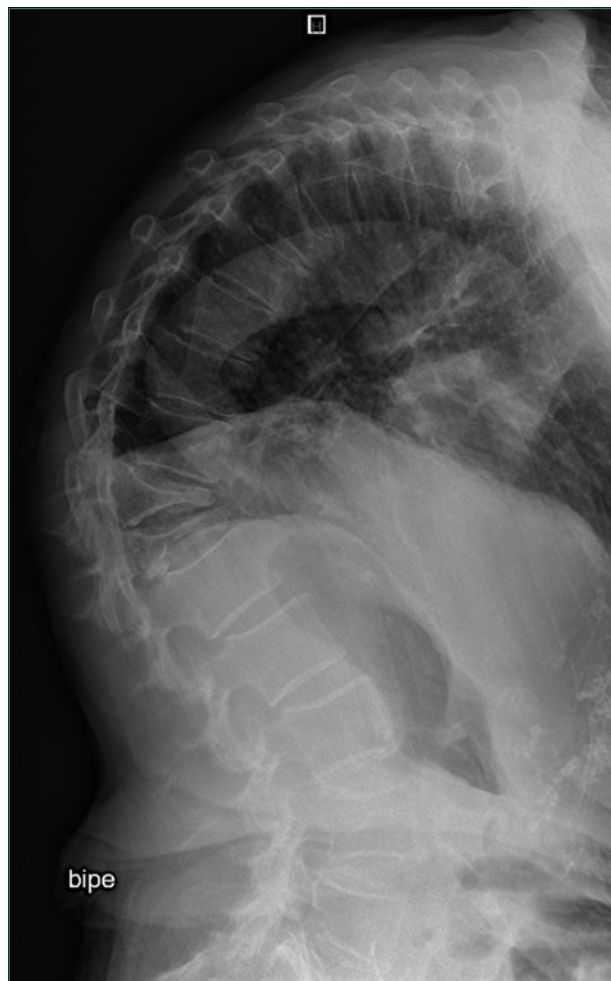
**Corresponding author:** Ana Ricart Hernández, aricart.girona.ics@gencat.cat

## CASO CLÍNICO

Mujer de 81 años, jubilada, que presenta los siguientes antecedentes de interés: hipertensión arterial, fibrilación auricular no descoagulada por riesgo de caídas, insuficiencia renal, asma, osteoporosis y deterioro cognitivo leve.

Fue derivada a nuestra unidad porque presentaba un dolor crónico dorsal de años de evolución por múltiples aplastamientos vertebrales que se había tratado con dosis plenas de opiáceos, realizando varios episodios de rotación y tolerancia elevada, sin mejoría clínica, por lo que se proponía valorar la bomba de infusión intratecal. Como pruebas complementarias presentaba unas radiografías de tórax y lumbar donde se evidenciaban acuñamientos de las vértebras dorsales 11 y 12 con una marcada cifosis dorsal (Fig. 1). En ese momento la paciente estaba bajo tratamiento con oxicodona 120 mg/12 h, buprenorfina en parches 140 µg/72 h, fentanilo transmucoso 1.200 µg 4-5 veces al día y morfina de rescate 20 o 30 mg cada 4-6 h aproximadamente, lo que representaba aproximadamente 1.300 mg de morfina diaria por vía oral. Aun así, la paciente explicaba que tenía un dolor constante desde el nivel dorsal que irradiaba hacia la zona cervical y lumbar, que no mejoraba con la analgesia administrada y que se acompañaba de mal descanso nocturno.

Dada la historia de la paciente y la mala respuesta al tratamiento instaurado, con altas dosis de opiáceos y sin mejoría del dolor, se diagnosticó una HIO. En primer lugar, se decidió disminuir progresivamente las dosis de opiáceos, equivalentes aproximadamente a 1.300 mg de morfina oral diarios, de forma ambulatoria y con soporte familiar. Se empezó con una reducción del elevado consumo que realizaba la paciente de fentanilo de acción rápida por vía transmucosa, llegando hasta unos 760 mg/día cuatro meses después, con buena tolerancia. En ese momento, se planteó si era candidata a una bomba de infusión intratecal, pero conjuntamente con el Servicio de Neurocirugía, dada la historia de la paciente y sus comorbilidades, se decidió realizar un esquema de rotación del opiáceo a metadona durante un ingreso hospitalario y añadir coadyuvantes como paracetamol y metamizol. Se calculó la equivalencia a metadona, que fue de aproximadamente 60-65 mg/día, por lo que se inició una pauta de 20 mg/8 h. Los días posteriores la paciente presentó un buen control del dolor sin síndrome de abstinencia, por lo que fue dada de alta a su domicilio siete días des-



**Figura 1.** Radiografía de perfil dorsolumbar con acuñamientos en D11 y D12 y una marcada cifosis dorsal.

pues con controles futuros en nuestra unidad. En las visitas posteriores, hubo un aumento hasta unos 75-80 mg/día de metadona y se añadió tramadol 50 mg/6 h y paracetamol 1 g/8-12 h, si era necesario, con un buen control sintomático.

## DISCUSIÓN

El uso de opioides se asocia a varios efectos adversos, incluyendo dependencia, tolerancia, adicción e HIO<sup>1</sup>. La HIO se refiere a un aumento de sensibilidad al dolor como resultado de la exposición a opioides. Se puede manifestar como hiperestesia o alodinia y puede acompañarse de signos de toxicidad opiácea como mioclonías, *delirium* y convulsiones. Además, presenta una clínica de empeoramiento del dolor aun aumentando las dosis de medicación,

empeoramiento que no puede explicarse por la progresión de la condición original; dolor difuso o en lugares anatómicos diferentes; o dolor excesivo de procedimientos quirúrgicos<sup>1,2</sup>. Esta entidad se ha descrito tanto con la exposición aguda como crónica de opioides, en dosis altas y también bajas, y con diferentes tipos de medicamentos de este grupo farmacológico y diversas rutas de administración, así como en diferentes tipos de dolor<sup>1,2</sup>. Aún no se ha descrito con exactitud la incidencia y prevalencia de este fenómeno. Algunos autores han ofrecido observaciones anecdóticas de que no es una complicación rara del uso crónico de opioides, por lo que se cree que está subdiagnosticada<sup>1,3</sup>.

Ya en 1880, M. Rossbach concluyó que la «dependencia de los opioides es una enfermedad en sí», citando los efectos opioides opuestos como «hiperestesias e irritabilidad» en pacientes que habían sido discontinuados del consumo crónico de opioides<sup>4</sup>.

La tolerancia y la sensibilización se han relacionado, por ser parecidas. Sin embargo, la tolerancia es un concepto farmacológico que se define como la necesidad de dosis crecientes de opioides para tener el mismo efecto, dado que la respuesta va disminuyendo progresivamente. Dentro de su génesis predominan fenómenos de tipo farmacodinámico, como la internalización de los receptores opioides, asociada a destrucción citoplasmática y disminución de su reexpresión<sup>5</sup>. En este fenómeno el incremento gradual permite mantener el efecto. En cambio, en la HIO no existe una mejoría con el aumento de la dosis. De hecho, una dosis creciente puede empeorar el dolor, que mejorará con una reducción o discontinuación del analgésico opioide<sup>2,5</sup>. La hiperalgesia y la alodinia son síntomas clásicos de abstinencia, y la HIO y la abstinencia podrían ser consecuencia del mismo desequilibrio nociceptivo subyacente que la exposición a opioides precipita. De todas formas, en la clínica la abstinencia se presenta cuando hay un cese abrupto de opioides en un paciente dependiente, mientras que la HIO es consecuencia del uso continuo y en aumento de opioides<sup>1</sup>.

No se ha encontrado ningún mecanismo fisiológico que pruebe de forma definitiva la génesis de la HIO. Es posible que se requiera la combinación de diferentes causas o bien que haya alguna secuencia temporal de eventos que desencadene este fenómeno<sup>2</sup>. Se ha propuesto que el uso de opioides lleve a un desequilibrio de las vías propiocetivas y antinociceptivas, y que probablemente haya múltiples factores y mecanismos que contribuyan a su fisiopatología,

como el sistema anitanalgésico, cambios en los receptores NMDA y segundos mensajeros intracelulares, activación COX medular, liberación de aminoácidos excitatorios, reducción de neurotransmisores inhibitorios o aumento en la fosfoliración y facilitación descendente<sup>1,6</sup>.

Se pueden observar cambios neuroplásticos en el sistema nervioso central y periférico, con sensibilización de las vías pronociceptivas, así como cambios celulares en diversos puntos anatómicos, como en las neuronas de la médula espinal, la glía, los núcleos encefálicos y las vías moduladoras descendientes. También se pueden presentar cambios en receptores y canales, así como una sensibilización central y periférica<sup>6</sup>.

Para el diagnóstico, se debe tener en cuenta la diferencia entre tolerancia, abstinencia e hiperalgesia. El médico debe ser capaz de distinguir entre la HIO, la progresión del proceso de la enfermedad, la lesión de intervalo y la exacerbación clínica del dolor preexistente<sup>2</sup>.

En cuanto al tratamiento, según la bibliografía encontrada, una vez se tiene la sospecha de HIO, se sugiere lo siguiente:

- Disminuir progresivamente el opioide hasta aproximadamente un 25% de la dosis pico, y si la HIO ocurre con dosis muy bajas, suspenderlo.
- Rotar el opioide seleccionando otro con distintos metabolitos activos, así como diferente farmacocinética y farmacodinamia.
- Iniciar adyuvantes como la ketamina oral o parenteral (bloqueante de los receptores NMDA).
- Añadir un fármaco no opiáceo como el paracetamol o los AINE.
- Iniciar la analgesia con anestésicos locales epidural, intratecal o regional y suspender los opioides sistémicos completamente.
- Comprobar si existe hipomagnesemia, ya que puede agravar el cuadro.
- Considerar dosis muy bajas de antagonistas opiáceos (hay diferencias en la bibliografía sobre su eficacia)<sup>2,3,6</sup>.

En la rotación de opioides, la metadona puede ser útil debido a su débil actividad antagonista de NMDA, lo cual puede favorecer la reducción de la excitabilidad neuronal. Cambiar a metadona es un proceso complejo que debe realizar personal familiarizado con este fármaco<sup>2</sup>.



La tolerancia y la hiperalgia por opiáceos son fenómenos complejos que involucran diversos mecanismos y cuya comprensión debe ser la base para un buen enfoque terapéutico que nos permitirá aliviar el dolor y sufrimiento que comporta su no control<sup>7,8</sup>.

Ante un dolor grave que no mejora, o incluso aumenta, con la administración elevada de opiáceos, antes de seguir aumentando las dosis, hay que plantear el diagnóstico de HIO y llevar a cabo su tratamiento. En este caso, nos enfrentamos a una paciente de edad avanzada con múltiples antecedentes patológicos y comorbilidades que es tratada de un dolor crónico dorsal por diversos aplastamientos vertebrales con dosis de opiáceos extremadamente elevadas, sin conseguir un buen control de este dolor; fue derivada a nuestra unidad para plantear la colocación de una bomba de infusión intratecal. En nuestra consulta, fue diagnosticada de HIO, y se inició la disminución progresiva de los opiáceos con una rotación posterior a metadona, con buena respuesta y control sintomático.

La HIO es una enfermedad infradiagnosticada y poco conocida dentro de la comunidad médica, que no se plantea como posible primer diagnóstico en pa-

cientes con elevadas dosis de opiáceos, con los riesgos que eso comporta.

Dado que se trata de una enfermedad compleja y multifactorial, se necesitan más investigaciones para entender y conocer mejor la HIO.

---

## BIBLIOGRAFÍA

---

1. Low Y, Clarke CF, Huh BK. Opioid-induced hiperalgia: a review of epidemiology, mechanisms and management. *Singapore Med J.* 2012; 53(5):357-60.
2. Guillén MR, Jiménez JM, de la Cruz J. Hiperalgia inducida por opiáceos. En: Flores JC. *Medicina del dolor: perspectiva internacional.* España: Elsevier España; 2015. p. 204-9.
3. Zyllicz Z, Twycross R. Opioid-induced hiperalgia may be more frequent than previously thought. *J Clin Oncol.* 2008;26(9):1564; author reply 1565.
4. Bannister K, Dickenson AH. Opioid hiperalgia. *Curr Opin Support Palliat Care.* 2010;4(1):1-5.
5. Villegas-Pineda MH, Palacio-García CA. Informe de caso: tolerancia e hiperalgia por opiáceos posterior a traumatismo abdominal. *Rev Colomb Anestesiol.* 2017;45(S1):12-5.
6. da Cunha Leal P, Clivatti J, Garcia JBS, Sakata RK. Opioid-induced Hiperalgia (OIH). *Rev Bras Anestesiol.* 2010;60(6):639-47.
7. Colvin LA, Fallon MT. Opioid-induced hiperalgia: a clinical challenge. *Br J Anaesth.* 2010;104(2):125-7.
8. Hay JL, White JM, Bochner F, Somogyi AA, Semple TJ, Rounsefell B. Hiperalgia in Opioid-Managed Chronic Pain and Opioid-Dependent Patients. *J Pain.* 2009;10(3):312-22.



# Dolor de espalda agudo

E. CATALÀ PUIGBÓ Y M. GENOVÉ

## RESUMEN

El dolor de espalda es la principal causa mundial de incapacidad laboral en personas menores de 50 años, lo que representa una gran carga económica y social. Aunque en la mayoría de los casos el dolor se soluciona en pocos días o semanas, en un porcentaje de la población que lo sufre se puede cronificar debido entre otras causas a un tratamiento inadecuado o al retraso en su administración. En general, el tratamiento farmacológico indicado para el dolor agudo son los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) siendo en nuestro entorno el ibuprofeno el AINE más ampliamente utilizado para el tratamiento del dolor leve a moderado. Debemos destacar que dicho AINE puede ir acompañado con L-Arginina. Tal formulación con L-Arginina aceleraría la absorción gastrointestinal de ibuprofeno, consiguiendo concentraciones más elevadas en menos tiempo, lo que a su vez proporciona un mayor y más rápido efecto analgésico.

**Palabras clave:** Dolor espalda agudo. Dolor espalda crónico. Ibuprofeno. Arginina.

## ABSTRACT

Back pain is the main cause of work disability in people under 50 years of age globally, which represents a great economic and social burden. Although in general it is solved in a few days or weeks, in a few percentage of people it can become chronic due, among other reasons, to inadequate treatment or delay in its administration. Overall, nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) are the pharmacological treatment indicated for acute pain. Ibuprofen is an NSAID widely used for the treatment of mild to moderate pain, and in our environment the most widely used for treatment of mild to moderate pain is ibuprofen. We note that this said NSAID can be formulated with L-Arginine. Such formulation with L-Arginine enhances the gastrointestinal absorption of ibuprofen, achieving higher concentrations in less time, which in turn provides a greater and faster analgesic effect. (DOLOR. 2018;33:104-10)

**Key words:** Acute back pain. Chronic back pain. Ibuprofen. Arginine.

**Corresponding author:** Elena Català Puigbó, elenacatalapuigbo@gmail.com

---

## INTRODUCCIÓN

---

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) define este como «una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a una lesión tisular real o potencial o descrita en términos de dicho daño»<sup>1</sup>.

Según la Encuesta Europea de Dolor realizada en el año 2004 a más de 46.000 personas de 15 países, el 19% de la población había presentado algún tipo de dolor en los últimos seis meses, en el último mes o varias veces durante la última semana<sup>2</sup>. Además, en ese estudio se constató que en España existía una gran demora en la aplicación de tratamientos analgésicos y dos de cada tres pacientes indicaban que el tratamiento prescrito no controlaba adecuadamente el dolor<sup>3</sup>.

La relevancia del dolor de espalda radica en que se puede cronificar en entre un 5 y un 20% de los pacientes<sup>4</sup>, fundamentalmente debido a que no se ha tratado correctamente el dolor agudo. Y en este riesgo de cronificación tienen mucha importancia los procesos de sensibilización, tanto centrales como periféricos.

Un reciente estudio indica la relevancia del impacto del dolor crónico en España, que afecta al 17-18% de la población<sup>5</sup>; representa el 40-60% de las consultas de Atención Primaria<sup>1</sup> y el promedio de días de trabajo perdidos por causa del dolor en España es de 17 días al año<sup>5</sup>.

---

## DOLOR DE ESPALDA GENERAL

---

La anatomía de la columna vertebral está formada por huesos, ligamentos y tendones flexibles, músculos grandes y nervios muy sensibles, y todas estas estructuras pueden ser origen del dolor de espalda<sup>6</sup>. El dolor agudo cervical por lo general está causado por la distensión de un músculo, ligamento o tendón. Por su parte, la columna dorsal no está diseñada para el movimiento y, por lo tanto, las lesiones en la columna dorsal son poco frecuentes. La columna lumbar tiene mucha más movilidad que la columna dorsal y también soporta el peso del torso; como consecuencia, es la parte de la columna que se lesiona con mayor frecuencia, provocando lo que se conoce como lumbalgia. Con frecuencia, los procesos de lumbalgia son de origen muscular<sup>6</sup>. La mayoría de los estudios realizados están centrados en el

dolor lumbar, ya que es la patología con más prevalencia<sup>7</sup>. Un estudio danés realizado en población que refería dolor en cualquiera de las tres regiones de la espalda sugiere que el dolor de espalda y sus consecuencias comparten muchas características y pueden, al menos en la población general, considerarse la misma patología, independientemente de dónde se manifieste el dolor<sup>7</sup>.

El dolor de espalda agudo es un proceso autolimitado en la mayoría de los casos, y tiene elevada frecuencia y prevalencia. Habitualmente, tras un episodio de dolor agudo de espalda la mayoría de los pacientes mejora sus síntomas en un periodo de 2-6 semanas; pero hay pacientes en los que la discapacidad persiste durante meses con episodios de recurrencia.

El dolor de espalda se define como un síndrome musculoesquelético o bien un conjunto de síntomas, siendo el principal de ellos el dolor localizado en una zona concreta de la columna vertebral<sup>4,8</sup>, que generalmente provoca disminución de la funcionalidad<sup>4</sup>. En el 85% de los casos, la causa del dolor es desconocida<sup>4,8</sup>. El dolor de espalda es más frecuente en mujeres que en hombres<sup>8</sup>, habiéndose estimado su presencia en aproximadamente el 22% de las mujeres y el 14% de los varones según las cifras de la Encuesta Nacional de Salud del año 2011 realizada en España por el Ministerio de Sanidad<sup>9</sup>.

Por otra parte, se calcula que el 80% de la población presentará en algún momento de su vida un episodio de dolor de espalda inespecífico<sup>5</sup>, siendo este la principal causa de incapacidad laboral a nivel global en menores de 50 años<sup>5,8</sup>.

Este tipo de dolor es un problema complejo en el que están implicados factores psicológicos, sociales, biofísicos, comorbilidades y mecanismos de procesamiento del dolor<sup>8</sup>. Por eso, este dolor inespecífico se ha convertido en un importante problema de salud en los países desarrollados, debido a su elevada frecuencia, así como a su repercusión social, laboral y económica, sin olvidar la importante pérdida de calidad de vida de quienes presentan esta patología<sup>4,10</sup>.

---

## CARGA DE LA ENFERMEDAD

---

Se han publicado distintos metaanálisis en los que se evidencia que la mayoría de los pacientes con dolor de espalda mejoran durante las primeras 2-6 semanas<sup>11,12</sup>. Después de este periodo de tiempo, la mejoría es más lenta, pudiendo presentar algún gra-

do de dolor al cabo de un año<sup>11</sup>. Sin embargo, otro metaanálisis indicó que solo el 33% de los pacientes se recupera a los tres meses del inicio del dolor, mientras que el 65% aún refieren dolor al cabo de un año<sup>13</sup>, lo que contradice la asunción existente de que la mayoría de los pacientes se recuperan espontáneamente<sup>13</sup>.

## CRONIFICACIÓN

Se calcula que entre el 5 y el 20% de los casos de dolor localizado en la columna vertebral (cervicalgia, dorsalgia y lumbalgia) se cronifican<sup>4</sup>. Las causas de cronificación del dolor, además de la persistencia de la causa que lo ha generado, son la evitación de la actividad diaria y el miedo al dolor<sup>4</sup>, lo que a su vez genera un estado emocional negativo de tipo ansioso o una sintomatología depresiva entre otros, que influyen negativamente en los procesos de recuperación<sup>4</sup>. Por ello diversos autores afirman que los factores psicosociales desempeñan un papel importante en la cronificación de este tipo de dolor<sup>4</sup>.

En este riesgo de cronificación también adquieren mucha importancia los procesos de sensibilización, tanto central como periféricos, que se revisan a continuación.

## NOCIOCEPTORES. PROCESO DE SENSIBILIZACIÓN

El estímulo nocivo es aquel que tiene una intensidad suficiente para desencadenar un reflejo de retirada o evitación, respuesta del sistema nervioso autónomo y dolor, lo que se conoce como reacción nociocéptica<sup>14</sup>.

Los nociocéptores son las neuronas sensitivas primarias especializadas en la detección de un estímulo intenso, siendo la primera línea de defensa frente a estímulos potencialmente perjudiciales<sup>14</sup>. Están presentes en la piel, los músculos, articulaciones y vísceras en densidades distintas, y estas densidades son las que generan las diferencias sensoriales<sup>15</sup>.

En condiciones normales, el estímulo nocivo disminuye a medida que disminuye la sensación de dolor y el proceso tisular se resuelve. Sin embargo, cuando el dolor es persistente se activan mecanismos secundarios, tanto a nivel periférico como de sistema nervioso central, que provocan alodinia e hiperalgesia<sup>15</sup>.

La alodinia se define como el dolor debido a un estímulo que en condiciones normales no provoca dolor<sup>16,17</sup>, mientras que la hiperalgesia es un dolor excesivo provocado por un estímulo que habitualmente provoca dolor, o lo que es lo mismo, un aumento de la sensibilidad al dolor<sup>16,17</sup>. De esta forma, la hiperalgesia es una situación mantenida en la que los estímulos que previamente desencadenan un dolor leve se perciben como si fueran estímulos nocivos de gran intensidad o al menos son expresados de una forma mucho más exagerada.

En diversos modelos de dolor se ha demostrado que la administración en fase aguda de una analgesia rápida y eficaz evita la sensibilización y previene los riesgos de las alteraciones estructurales que lo acompañan y, por lo tanto, la cronificación del cuadro<sup>14</sup>. Por ello la actuación precoz y rápida sobre estas alteraciones estructurales y/o moleculares que se generan tras el estímulo nociceptivo es una forma muy eficaz y diferencial de abordar el dolor agudo.

El dolor que no se erradica conduce a un círculo vicioso que aumenta la intensidad del dolor y dificulta su tratamiento<sup>3</sup>.

Por todo esto se hace evidente la necesidad de administrar tratamientos eficaces, seguros y de acción rápida, con el fin de aliviar el dolor, teniendo en cuenta que la eficacia analgésica es mayor cuanto más rápido se administre y actúe el tratamiento<sup>3</sup>.

## TRATAMIENTO DEL DOLOR DE ESPALDA AGUDO

En general, cuando una persona sufre dolor, desea que este desaparezca rápidamente<sup>18</sup>. Los objetivos del tratamiento del dolor agudo serán una intervención lo más rápida posible, la reducción del dolor a niveles aceptables y facilitar la recuperación de la lesión o enfermedad subyacente<sup>19</sup>. El tratamiento farmacológico es la piedra angular del tratamiento del dolor agudo. Aunque la respuesta a los fármacos varía entre individuos, en general se ha podido comprobar que los AINE son eficaces en el dolor leve-moderado<sup>1,19</sup>.

Los AINE son fármacos con actividad analgésica, antiinflamatoria y antipirética<sup>1</sup>, ya que actúan inhibiendo la actividad de las ciclooxigenasas (COX-1 y COX-2) y de esta forma inhiben la síntesis de prostaglandinas, prostaciclina y tromboxanos<sup>1</sup>. La mayoría de los AINE inhibe las dos formas, aunque algunos presentan mayor selectividad para la COX-2<sup>1</sup>.

Como se ha descrito anteriormente nos centraremos en el AINE más utilizado en nuestro entorno que es el Ibuprofeno.

### Ibuprofeno

El ibuprofeno es un AINE ampliamente utilizado para el tratamiento del dolor leve a moderado, cuyo mecanismo de acción es mediante la inhibición no selectiva de la COX-1 y la COX-2<sup>20</sup>.

Existe una relación directa entre la máxima concentración de ibuprofeno y el efecto analgésico/antiinflamatorio<sup>18,20</sup>. El ibuprofeno en bajas dosis (hasta 1.200 mg/día) tiene efecto predominantemente analgésico, mientras que a dosis altas (hasta 2.400 mg/día) tiene efecto antiinflamatorio<sup>21-23</sup>.

Es casi insoluble en agua, con un pKa de 5,3, aunque se absorbe bien por vía oral<sup>24</sup>. Tras su administración oral, el ibuprofeno se absorbe en el tracto gastrointestinal, alcanzando la concentración plasmática máxima entre 1,5 y 3 horas<sup>20</sup>. Esta absorción relativamente lenta puede representar un inconveniente cuando se necesita una rápida mejoría del dolor<sup>20</sup>. Se elimina completamente a las 24 horas de la última dosis administrada<sup>24</sup> y más del 90% de la dosis administrada se excreta en orina, en forma de metabolitos o sus conjugados, siendo sus principales metabolitos los compuestos hidroxilados o carboxilados<sup>24</sup>.

Los cambios en la formulación del ibuprofeno que produzcan una absorción más rápida y mayores concentraciones sanguíneas deben producir una respuesta clínica más rápida y eficaz, lo cual es importante para el abordaje terapéutico de los procesos dolorosos agudos<sup>18,20</sup>. Este fue el motivo por el que se desarrolló la formulación de ibuprofeno con arginina, diseñada específicamente para maximizar la absorción del ibuprofeno<sup>20</sup>.

### Arginina

La arginina es un aminoácido básico muy soluble, que, unido a las propiedades ácidas del ibuprofeno, hace que se unan por un enlace iónico cuando están en solución, y de esta forma se facilita la absorción del ibuprofeno<sup>3</sup>. La formulación con L-Arginina potencia la absorción gastrointestinal del ibuprofeno<sup>20,25</sup>, consiguiéndose concentraciones más elevadas en menos tiempo, lo que a su vez proporciona un mayor y más rápido efecto analgésico<sup>3</sup>.

Una revisión sistemática de la farmacocinética del ibuprofeno oral en distintas formulaciones de acción

rápida demostró que la mediana de tiempo (T<sub>máx</sub>) para alcanzar la concentración máxima plasmática de las diferentes formulaciones aparecía antes de los 50 minutos de su administración, siendo las más rápidas en aparecer las formulaciones con arginina, lisina o sales de sodio, en comparación con la formulación estándar o base de ibuprofeno<sup>18</sup>. En el caso concreto de la formulación de ibuprofeno con arginina, se ha demostrado que la arginina aumenta en un 30-60% la concentración plasmática máxima<sup>3,26</sup>, y reduce el T<sub>máx</sub> a 17, 25 y 21 minutos respectivamente para las dosis de 200, 400 y 600 mg<sup>3</sup>. De hecho, a partir de los cinco minutos la concentración era superior a 30 µg/ml, suficiente para generar analgesia, hecho que no ocurre con la formulación estándar de ibuprofeno, donde esto no ocurre hasta los 30 min<sup>3</sup>.

En un estudio realizado en voluntarios sanos para comparar la farmacocinética y la biodisponibilidad del ibuprofeno frente a la combinación de ibuprofeno con arginina, además de corroborar los resultados farmacocinéticos indicados anteriormente, observaron que la rápida absorción y la mayor concentración plasmática de la formulación combinada no implicaba una eliminación más rápida<sup>20</sup>.

En relación con la seguridad de los AINE, estos se han asociado a distintos grados de efectos adversos gastrointestinales, cardiovasculares y renales<sup>27</sup>. Se ha demostrado que la formulación de ibuprofeno con arginina mejora la tolerabilidad gastrointestinal del ibuprofeno, al producir menos lesiones gastrointestinales.

De hecho, tanto las prostaglandinas como el óxido nítrico (ON) protegen la mucosa intestinal<sup>3</sup>. El ON aumenta el flujo sanguíneo en la mucosa gástrica e inhibe la adherencia de los leucocitos al endotelio, y de esta forma favorece la liberación de moco y bicarbonato y estimula los procesos reparadores que contribuyen a proteger la mucosa gástrica<sup>3,28</sup>.

La arginina es el precursor fisiológico del ON<sup>3</sup>. En estudios experimentales se demostró que el ON o los fármacos que lo generan (donadores de ON) reducen la gravedad de las lesiones en la mucosa gástrica a niveles parecidos a los alcanzados con la administración concomitante de otros fármacos gastroprotectores<sup>3,28,29</sup> y aceleran la cicatrización de las úlceras, tanto en animales como en humanos<sup>28,29</sup>, por lo que es posible que el efecto gastroprotector de la L-Arginina esté vinculado con la vía del ON<sup>29</sup>. Este efecto gastroprotector se demostró en experimentación animal al comparar diferentes dosis de ibuprofeno administrado conjuntamente con dosis equimolares de

L-Arginina frente a ibuprofeno base o estándar<sup>25,29</sup>. También se realizó un estudio en voluntarios sanos para evaluar la seguridad gástrica de la asociación de ibuprofeno y arginina. A los 24 sujetos incluidos en el estudio, que presentaron test de aliento para *Helicobacter pylori* negativo, se les administró 600 mg de ibuprofeno o ibuprofeno-arginina cuatro veces al día durante tres días por vía oral para valorar su efecto en la mucosa gástrica<sup>28</sup>. A los participantes en el estudio se les realizó una endoscopia la semana anterior al inicio del tratamiento, así como al final del periodo del estudio, y en cada endoscopia se realizaron biopsias. También se determinaron los niveles de prostaglandina E2, COX-1, COX-2, y ON sintasa. Los autores del estudio concluyeron que la combinación de ibuprofeno con arginina producía menos lesiones gástricas endoscópicas, lo que se asoció a un significativo menor índice de efectos adversos que el ibuprofeno base, lo que podría ser debido al aumento de la síntesis de ON que induce la arginina<sup>28</sup>.

### Eficacia analgésica

Existen diferentes estudios clínicos que demuestran la eficacia analgésica/antiinflamatoria del ibuprofeno con arginina. En casi todos ellos el parámetro principal de eficacia fue la evolución subjetiva del dolor, medida mediante una escala analógica visual de 0 (ausencia del dolor) a 100 mm (dolor insoportable).

Se han publicado diversos ensayos clínicos en dolor postoperatorio, dolor musculoesquelético, cefalea tensional, migraña, dismenorrea y dolor dental que valoran la eficacia de la formulación de ibuprofeno con arginina frente a otros AINE (metamizol, aceclofenaco, naproxeno, etc.).

En un ensayo clínico aleatorizado, paralelo y doble ciego se comparó el efecto analgésico del ibuprofeno con arginina por vía oral frente al metamizol por vía intramuscular en 106 pacientes intervenidos para implante de prótesis de cadera. Se demostró una eficacia analgésica similar entre los tratamientos activos, con excelente tolerabilidad<sup>30</sup>.

Se realizó un estudio doble ciego y cruzado en pacientes con dolor osteoarticular. A los pacientes se les administró 400 mg de ibuprofeno-arginina o la misma dosis de ibuprofeno base o estándar, observando que los pacientes tratados con la formulación que contenía arginina presentaron un efecto analgésico más rápido e intenso que los tratados únicamente con ibuprofeno base<sup>31</sup>.

En un estudio multicéntrico que se realizó en Unidades de Dolor de España se incluyó a 1.817 pacientes con dolor de espalda<sup>32</sup> a los que se les administró ibuprofeno-arginina 400 mg. El descenso medio de la intensidad del dolor de espalda fue del 41,2% a los 30 min después del tratamiento. Estas disminuciones fueron similares y estadísticamente significativas tanto en el dolor cervical como en el dolor dorsal y lumbar.

En otros ensayos clínicos se comparó el efecto de la administración por vía oral de ibuprofeno con arginina y otros AINE. Se realizó un estudio en 81 pacientes con dolor tras cirugía dental, comparando la dosis de 600 mg de ibuprofeno-arginina con 100 mg de aceclofenaco. Los resultados del estudio indicaron un alivio significativamente más rápido con ibuprofeno-arginina que con aceclofenaco a los 15 y 30 minutos de la administración del tratamiento<sup>3,33</sup>. Resultados parecidos se observaron en estudios posteriores en los que se comparaba con naproxeno sódico (550 mg) en dolor dental posquirúrgico<sup>20,34</sup>.

La eficacia analgésica del ibuprofeno con arginina se ha valorado también en otro tipo de dolor agudo, la dismenorrea. Uno de los estudios en esta área fue realizado en España, de forma multicéntrica, con 838 pacientes que recibieron 600 mg de ibuprofeno con arginina cada seis horas hasta un máximo de 2.400 mg diarios. Los resultados del estudio mostraron un significativo alivio del dolor a los 15 y 30 minutos (82,2 y 97,6% respectivamente) comparado con la situación basal. Además se observó una reducción significativa del absentismo laboral y escolar de las participantes en el estudio. Solo el 3% de las pacientes presentaron efectos adversos, principalmente de tipo gastrointestinal<sup>35</sup>.

### Efectos adversos de los AINE

A pesar de que los AINE son muy utilizados en pacientes con dolor, no están exentos de efectos adversos potencialmente graves como los de tipo gastrointestinal, cardiovascular y renal, que son dependientes de la dosis y de la duración del tratamiento<sup>36</sup>. Por ello, ya en el año 2007 la FDA publicó unas guías de uso de AINE en los que se recomendaba utilizar la menor dosis posible<sup>36</sup>.

En general, la hemorragia digestiva alta es el efecto adverso más frecuentemente descrito, aumentando el riesgo de la misma cuanto mayor es la dosis empleada<sup>37</sup>, aunque también se ha comprobado que



ibuprofeno, aceclofenaco y diclofenaco a dosis bajas se asociaban a un riesgo bajo de efectos gastrointestinales comparado con otros AINE<sup>37</sup>.

Respecto a los efectos cardiovasculares, a excepción del ácido acetil salicílico, los AINE aumentan el riesgo cardiovascular, el riesgo de infarto agudo de miocardio, de ictus, de insuficiencia cardíaca y su descompensación y de fibrilación auricular<sup>36,37</sup>. También se ha observado que en general los AINE se asocian con mayor riesgo de presentar insuficiencia renal cuando se compara con pacientes no usuarios de estos fármacos<sup>36,37</sup>.

## CONCLUSIONES

El ibuprofeno se utiliza ampliamente como analgésico, antiinflamatorio y antipirético<sup>24</sup>. La asociación de ibuprofeno y arginina acelera la absorción, aumenta la eficacia y mejora la seguridad del ibuprofeno, sobre todo en el tracto gastrointestinal<sup>3</sup>.

En general, la dosis diaria recomendada es de 1.200 mg de ibuprofeno-arginina, repartidos en 2-3 tomas, con una dosis máxima diaria en adultos de 2.400 mg<sup>38</sup>.

De los estudios clínicos realizados con ibuprofeno-arginina oral se puede concluir que produce un efecto analgésico más rápido que el ibuprofeno base y que otros AINE orales (naproxeno, aceclofenaco), y es tan eficaz como otros analgésicos intramusculares (metamizol), en el abordaje terapéutico del dolor agudo<sup>3</sup>. La rápida disminución en la intensidad del dolor también se ha correspondido con un menor uso de medicación concomitante, debido a la duración más prolongada del efecto analgésico<sup>39</sup>.

Esto hace que la asociación ibuprofeno-arginina administrada por vía oral sea una alternativa terapéutica en el dolor agudo de espalda a la analgesia parenteral, así como a la analgesia oral tradicional con otros AINE<sup>3</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

- Calvo Mosquera G, Calvo Rodríguez D, González Cala A. Abordaje multifactorial del dolor crónico no neoplásico en Atención Primaria. *FMC*. 2017;24(Supl 4):1-55.
- Breivik H, Collett B, Ventafridda V, Cohen R, Gallacher D. Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life, and treatment. *Eur J Pain*. 2006;10(4):287-333.
- Novalbos Reina J, Abad Santos F. La arginina mejora la eficacia y seguridad del ibuprofeno. *AFT*. 2006;4(1):23-34.
- Casado Morales MI, Moix Queraltó J, Vidal Fernández J. Etiología, cronificación y tratamiento del dolor lumbar. *Clínica y Salud*. 2008;19(3):379-92.
- Caramés Álvarez MA, Navarro Rivero M. Costes del tratamiento del dolor versus su no tratamiento. Aproximación a la realidad de Portugal y España [Internet]. Madrid: Sociedad Española del Dolor; 2016. Disponible en: <https://www.sedolor.es/download/costes-del-tratamiento-del-dolor-versus-no-tratamiento-aproximacion-la-realidad-portugal-espana/>
- Ullrich PF. Anatomía de la columna vertebral y dolor de espalda [Internet]. VeritasHealth: Spine-Health.com [última actualización: 08/12/2014]. Disponible en: <https://www.spine-health.com/espanol/anatomia-de-la-columna-vertebral/anatomia-de-la-columna-vertebral-y-dolor-de-espalda>
- Leboeuf-Yde C, Fejer R, Nielsen J, Kyvik KO, Hartvigsen J. Pain in the three spinal regions: the same disorder? Data from a population-based sample of 34,902 Danish adults. *Chiropr Man Therap*. 2012;20:11.
- Hartvigsen J, Hancock MJ, Kongsted A, Louw Q, Ferreira ML, Genevay S, et al.; Lancet Low Back Pain Series Working Group. What low back pain is and why we need to pay attention. *Lancet*. 2018 Mar 20. pii: S0140-6736(18)30480-X. doi: 10.1016/S0140-6736(18)30480-X. [Epub ahead of print]
- Encuesta Nacional de Salud de España 2011/12 (ENSE2012) [Internet]. Madrid: Ministerio de Sanidad Servicios Sociales e Igualdad. Disponible en: <https://www.mssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/encuesta2011.htm>
- Guevara-López U, Covarrubias-Gómez A, Elías-Dib J, Reyes-Sánchez A, Rodríguez-Reyna TS. Parámetros de práctica para el manejo del dolor de espalda baja. *Cir Cir*. 2011;79:286-302.
- da C Menezes Costa L, Maher CG, Hancock MJ, McAuley JH, Herbert RD, Costa LO. The prognosis of acute and persistent low-back pain: a meta-analysis. *CMAJ*. 2012;184(11):E613-24.
- Pengel LH, Herbert RD, Maher CG, Refshauge KM. Acute low back pain: systematic review of its prognosis. *BMJ*. 2003;327(7410):323.
- Itz CJ, Geurts JW, van Kleef M, Nelemans P. Clinical course of non-specific low back pain: a systematic review of prospective cohort studies set in primary care. *Eur J Pain*. 2013;17(1):5-15.
- Woolf CJ, Ma Q. Nociceptors--noxious stimulus detectors. *Neuron*. 2007;55(3):353-64.
- Voscopoulos C, Lema M. When does acute pain become chronic? *Br J Anaesth*. 2010;105(Suppl 1):i69-85.
- Sandkühler J. Models and mechanisms of hyperalgesia and allodynia. *Physiol Rev*. 2009;89(2):707-58.
- Jensen TS, Finnerup NB. Allodynia and hyperalgesia in neuropathic pain: clinical manifestations and mechanisms. *Lancet Neurol*. 2014;13(9):924-35.
- Moore RA, Derry S, Straube S, Ireson-Paine J, Wiffen PJ. Faster, higher, stronger? Evidence for formulation and efficacy for ibuprofen in acute pain. *Pain*. 2014;155(1):14-21.
- Pain: Current understanding of assessment, management, and treatments [Internet]. EE.UU.: American Pain Society. Disponible en: <http://americanpainsociety.org/uploads/education/frontmatter.pdf>
- Cattaneo D, Clementi E. Clinical pharmacokinetics of ibuprofen arginine. *Curr Clin Pharmacol*. 2010;5(4):239-45.
- Rainsford KD. Ibuprofen: pharmacology, efficacy and safety. *Inflammopharmacology*. 2009;17(6):275-342.
- Rainsford KD. Fifty years since the discovery of ibuprofen. *Inflammopharmacology*. 2011;19(6):293-7.
- Rainsford KD. Fifty years of ibuprofen: advancing pain and fever management. *Int J Clin Pract Suppl*. 2013;(178):1-2.
- Bushra R, Aslam N. An overview of clinical pharmacology of Ibuprofen. *Oman Med J*. 2010;25(3):155-166.
- Jiménez D, Martín MJ, Pozo D, Alarcón C, Esteban J, Bruseghini L, et al. Mechanisms involved in protection afforded by L-Arginine in ibuprofen-induced gastric damage: role of nitric oxide and prostaglandins. *Dig Dis Sci*. 2002;47(1):44-53.
- Desjardins P, Black P, Papageorge M, Norwood T, Shen DD, Norris L, et al. Ibuprofen arginate provides effective relief from postoperative dental pain with a more rapid onset of action than ibuprofen. *Eur J Clin Pharmacol*. 2002;58(6):387-94.
- Nalamachu S. An overview of pain management: the clinical efficacy and value of treatment. *Am J Manag Care*. 2013;19(14 Suppl):s261-6.
- Gallejo-Sandín S, Novalbos J, Rosado A, Gisbert JP, Gálvez-Múgica MA, García AG, et al. Effect of ibuprofen on cyclooxygenase and nitric oxide synthase of gastric mucosa: correlation with endoscopic lesions and adverse reactions. *Dig Dis Sci*. 2004;49(9):1538-44.
- Martín Calero MJ, Jiménez MD, Alarcón de la Lastra C, La Casa C, Herreras JM, Bruseghini L, et al. Protective effect of L-Arginine against



- ibuprofen-induced gastric injury in rats. *Pharmacy and Pharmacology Communications*. 1997;(3)12:609-12.
30. De Miguel Rivero C, García Araujo C, Mella Sousa M, Saenz López de Rueda F, Luna González F, et al. Comparación de la eficacia de ibuprofeno-arginina oral, metamizol magnésico intramuscular y placebo en pacientes con dolor postoperatorio tras la cirugía para implante de una prótesis total de cadera. *Clin Drug Invest*. 1997;14(4): 276-85.
  31. Ceppi Monti N, Gazzaniga A, Giancesello V, Stroppolo F, Lodola E. Activity and pharmacokinetics of a new oral dosage form of soluble ibuprofen. *Arzneimittelforschung*. 1992;42(4):556-9.
  32. Rodríguez MJ. Eficacia analgésica y tolerabilidad de ibuprofeno-arginina en el dolor del raquis. Resultados de un estudio multicéntrico. *Rev Soc Esp Dolor*. 1996. 1-4.
  33. Manso FJ, Bascones A, Maqueda MJ, et al. Estudio controlado sobre la eficacia y tolerabilidad de ibuprofen-arginina vs aceclofenaco en el control del dolor post-extracción quirúrgica de molares inferiores. *Av Odontostomatol*. 1996;12(8):531-6.
  34. Borea G, Monopoli R, Colantoni A. Ibuprofen Arginine vs Naproxen Sodium as prophylactic oral treatment of pain due to dental surgery. *Clin Drug Invest*. 1996;11(Suppl 1): 33.
  35. Castelo-Branco C, Casals G, Haya J, Cancelo MJ, Manasanch J. Efficacy and safety of ibuprofen arginine in the treatment of primary dysmenorrhoea. 2004;24(7):385-93.
  36. Fine M. Quantifying the Impact of NSAID-Associated Adverse Events. *Am J Manag Care*. 2013;19(14 suppl):S267-S272.
  37. Aranguren Ruiz I, Elizondo Rivas G, Azparren Andía A. Boletín de información farmacoterapéutica de Navarra. 2016. Vol 24 nº2. Disponible en [https://www.navarra.es/NR/ronlyres/CFA8CDF9-77DA-47BD-8B0B-7C961EFF550B/358992/Bit\\_v24n2.pdf](https://www.navarra.es/NR/ronlyres/CFA8CDF9-77DA-47BD-8B0B-7C961EFF550B/358992/Bit_v24n2.pdf) Último acceso, junio 2018.
  38. Ficha Técnica Espidifen 600 mg [Internet]. (AEMPS). Centro de Información online de Medicamentos de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Disponible en: [https://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/68222/FichaTecnica\\_68222.html.pdf](https://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/68222/FichaTecnica_68222.html.pdf)
  39. Fine M. Quantifying the impact of NSAID-associated adverse events. *Am J Manag Care*. 2013;19(14 Suppl):s267-72.