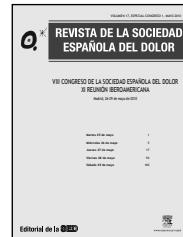




REVISTA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DEL DOLOR

www.elsevier.es/resed



1.^a SESIÓN. NEUROESTIMULACIÓN EN DOLOR ISQUÉMICO

La estimulación medular en el dolor isquémico: ¿por qué se excluye de las guías?

J.L. de la Calle Reviriego

Unidad para el Estudio y Tratamiento del dolor, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

Desde hace décadas, cuando se valoraban las indicaciones clínicas de la estimulación medular, se establecía que las patologías que tenían más probabilidades de éxito terapéutico eran las vasculares. Esta indicación figuraba por encima de otras entidades hoy aceptadas, como el síndrome poslaminectomía y otras enfermedades origen de dolor neuropático. En Octubre de 2008, el prestigioso National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) británico, publicó una guía de práctica clínica sobre estimulación medular en dolor crónico de origen neuropático y vascular¹. Sorprendentemente, las recomendaciones de esta guía excluyeron la indicación de la estimulación medular en la patología vascular, y ampliaron las indicaciones en dolor neuropático crónico. Más aún, la guía del NICE concluye que la estimulación de cordones posteriores no está recomendada como una opción terapéutica en adultos con dolor crónico de origen isquémico, excepción hecha de que se realice con fines investigadores en el contexto de un ensayo clínico. Las conclusiones resultan especialmente sorprendentes teniendo en consideración que, ya en el año 2002, en la guía sobre el manejo de la angina refractaria del American College of Cardiology y la American Heart Association (ACC/AHA), se estableció un grado B de recomendación para la estimulación medular². También en el año 2002, el grupo de estudio sobre el tratamiento de la angina refractaria de la European Society of Cardiology (ESC), consideró que la estimulación medular tenía el máximo nivel de evidencia (nivel A), en el tratamiento de esta patología³. Adicionalmente, las conclusiones de una revisión de la

Cochrane, publicada en el año 2005, sobre el uso de la ECP en pacientes con isquemia crónica de miembros inferiores, establecieron que existían pruebas a favor de la utilización de la ECP frente al tratamiento conservador estándar, para mejorar la recuperación de la extremidad y el estado clínico de los pacientes con isquemia crítica crónica⁴. Más aún, prácticamente coincidente cronológicamente con la publicación de la guía del NICE, la agencia de tecnología sanitaria sueca ha publicado una revisión sistemática sobre la estimulación medular en el tratamiento de la angina refractaria, que establece que existe una fuerte evidencia de que la estimulación reduce los síntomas y mejora la clase funcional y la calidad de vida de los pacientes con esta patología⁵. Finalmente, la guía de la British Pain Society sobre estimulación medular en el tratamiento del dolor, establece como una indicación bien establecida su utilización en la angina refractaria y la patología vascular periférica⁶.

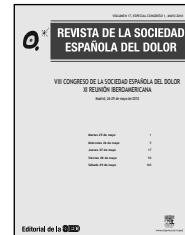
Entonces, ¿por qué el NICE excluye la patología vascular de las indicaciones clínicas de la estimulación medular? No tenemos una respuesta única, pero sí un conjunto de reflexiones sobre la guía en cuestión: *a)* las valoraciones que realizan sobre la eficacia clínica de la ECP en la angina refractaria y la isquemia crítica son incompletas, y las conclusiones que realizan no son correctas; *b)* el estudio de coste/efectividad para la angina refractaria es defectuoso. De acuerdo con la propia definición del NICE, los pacientes con angina refractaria son aquellos no susceptibles de revascularización. Por lo tanto, parece ilógico e injustificado comparar la ECP con pro-

Correos electrónicos: joseluisdelacalle@ya.com, jdelacalle.hrc@hrc.salud.org

cedimientos de revascularización miocárdica (*bypass* y técnicas percutáneas). Los verdaderos comparadores para un análisis coste/efectivo deberían ser los tratamientos alternativos a la ECP, como la revascularización con láser, la terapia con contrapulsación externa, el trasplante cardíaco, o el tratamiento médico; *c*) en el caso de la isquemia crítica no realizan estudios de coste/efectividad, asumen los resultados de la angina refractaria; *d*) el análisis de los resultados en los pacientes isquémicos, se centra de forma predominante en el dolor del paciente, obviando otros muchos beneficios terapéuticos, como la mejoría en la clase funcional o la calidad de vida; *e*) no parece que entre los especialistas seleccionados como comité de expertos, figuren verdaderos expertos en patología isquémica y cardíaca, y tampoco parece que los pacientes con patología isquémica estén suficientemente representados, y *f*) si los criterios de la NICE se aplican de forma rigurosa, muchos pacientes que se podrían beneficiar del tratamiento con ECP dejarán de hacerlo.

Bibliografía

1. NICE technology appraisal guidance 159. Spinal cord stimulation for chronic pain of neuropathic or ischaemic origin. Disponible en: www.nice.org.uk/TA159
2. Gibbons RJ, Abrams J, Chatterjee K, et al. A report of the American college of cardiology/ American heart association task force on practice guidelines. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina – summary article. Circulation. 2003;107:149-58.
3. Mannheimer C, Camici P, Chester MR, et al. The problem of chronic refractory angina. European Heart Journal. 2002;23:355-70.
4. Ubbink DT, Vermeulen H. Spinal cord stimulation for non-reconstructable chronic critical leg ischaemia. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2005, Issue 3. Art. No.: CD004001.
5. Börjesson M, Andrell P, Lundberg D, Mannheimer C. Spinal cord stimulation in severe angina pectoris - A systematic review based on the Swedish Council on Technology assessment in health care report on long-standing pain. Pain. 2008;140:501-8.
6. The British Pain Society. Spinal cord stimulation for the management of pain: recommendations for best clinical practice, April 2009.



1.^a SESIÓN. NEUROESTIMULACIÓN EN DOLOR ISQUÉMICO

Experiencia de la estimulación en la enfermedad coronaria

M.A. Canós Verdecho

Unidad del Dolor, Hospital Universitario La Fe, Valencia, España

Introducción

La enfermedad arterial coronaria (EAC) es una de las principales causas de muerte en el mundo¹ y la primera en España, (40% de las defunciones). Aunque en los últimos años se ha producido una disminución de las tasas ajustadas de mortalidad, el número de muertes por cardiopatía isquémica (CI) está aumentando por el envejecimiento de la población. El impacto demográfico, sanitario y social de estas enfermedades seguirá aumentando en próximas décadas.

La Sociedad Europea de Cardiología, define la angina refractaria (AR) como dolor crónico causado por insuficiencia coronaria en presencia de EAC, no controlada a través de fármacos, *stents*, angioplastia, y/o cirugía coronaria. El tratamiento estándar es la terapia farmacológica y cirugía de revascularización como el *bypass* coronario y angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP)², pero el 35% de pacientes sufre reestenosis a los 6 meses de la ACTP.

Con la aparición de los *stents* (2 tipos: convencionales y liberadores de fármacos) la incidencia de reestenosis es < 20%. Existe un grupo de pacientes con AR que no son candidatos a revascularización quirúrgica. La enfermedad incapacita a estos pacientes de forma severa. “Es en estos pacientes donde hay que indicar el tratamiento que mejore su calidad de vida sin empeorar el pronóstico siendo una de las indicaciones la electroestimulación medular (EEM)”.

EEM en la angina refractaria

Según el Grupo de Estudio de la Sociedad Europea de Cardiología, la EEM es el tratamiento alternativo en AR³. La EEM se incluyó en el tratamiento de AR como recomendación Clase IIB en las guías de manejo del Colegio Americano de Cardio-

logía y la Asociación Americana del Corazón. El principal criterio clínico para el implante, es la presencia de angina severa clase 3 o 4 (Clasificación de la Sociedad Canadiense Cardiovascular). La EEM como tratamiento de la AR tuvo sus inicios en 1984 con Mannheimer (TENS) y luego en 1987 aparece un estudio sobre sus efectos antianginosos en *The Medical Journal of Australia* y en *Pain*, por Murphy y Giles.

Posteriormente Mannheimer y Melero realizaron publicaciones pioneras y más tarde estudios clínicos y experimentales junto a publicaciones y comunicaciones en congresos. En los noventa aumentó considerablemente el número de implantes en Europa, aunque en los últimos años ha descendido con la aparición de los *stents*.

Existen 3 posibles *mecanismos de acción* en la EEM cervical: ↑ flujo coronario (FC), ↓ demanda de O₂ cardíaco, y por último, una inhibición del dolor³. Hay estudios que indican que la EEM da lugar a ↓ consumo de O₂ miocárdico bajo estrés secundario a la reducción del FC en lugar de aumentar. Hay una relación lineal entre el O₂ miocárdico y el flujo coronario, por tanto si la EEM ↓ el consumo de O₂ miocárdico, también reducirá el FC. En pacientes ingresados con EEM se incrementó la frecuencia cardíaca al límite de isquemia miocárdica, apareciendo dolor anginoso, esto indica que el paciente sigue percibiendo el dolor ante la aparición de la isquemia³, estudios con monitorización Holter apoyan dicha afirmación. Con respecto a la tercera alternativa, se ha demostrado que el dolor anginoso induce un aumento de la actividad simpática y una vasoconstricción local de las arterias. También se ha demostrado que el dolor anginoso y una mayor actividad simpática puede dar lugar a arritmias potencialmente mortales, en presencia de isquemia o infarto. El alivio del dolor en sí mismo puede dar lugar a una reducción parcial o general de la actividad simpática y reducir isquemia miocárdica.

Experiencia de la EEM en la enfermedad arterial coronaria

En nuestra unidad se han tratado con EEM cervical 32 pacientes diagnosticados de AR desde 1994 hasta hoy, 31 hombres y 1 mujer, con edad media 59,64 (rango 42-74 años). Todos fueron remitidos desde el servicio de cardiología manteniendo con ellos colaboración óptima durante el implante y seguimiento posterior. Aunque en los últimos años ha descendido el número de implantes por la aparición de los *stents* existe un subgrupo de pacientes candidatos al implante con buena respuesta en general. De los 32 pacientes, 6 fallecieron por su patología cardíaca (shock cardiogénico, postrasplante cardíaco) 1 falleció por adenocarcinoma prostático con metástasis diseminadas, 5 fueron explantados por ineficacia y posterior trasplante cardíaco, 1 paciente explantado por patología de raquis que precisó cirugía y 2 pacientes por motivos demográficos no ha sido posible el seguimiento. El tratamiento de EEM en AR, según este estudio retrospectivo, mejora de forma considerable la calidad de vida del paciente, con una disminución importante en el número de anginas semanales y la necesidad de NTG sublingual sin que se modifique (de forma muy evidente) la FEVI registrada en todos nuestros pacientes pre y post (fig. 1). En los pacientes que continúan con EEM el número de ingresos en el hospital por esta patología es de 3,65/año (rango 2-10) por lo que el coste-beneficio sería inferior a las técnicas de angioplastia.

Conclusiones

La AR es una enfermedad muy incapacitante y con pocas expectativas de mejoría. La EEM con los últimos avances tecnológicos (generadores recargables, electrodos multipolares, software, etc.) es una alternativa válida en el tratamiento de la AR con menor riesgo quirúrgico en pacientes no candidatos de revascularización o que presentan morbilida-

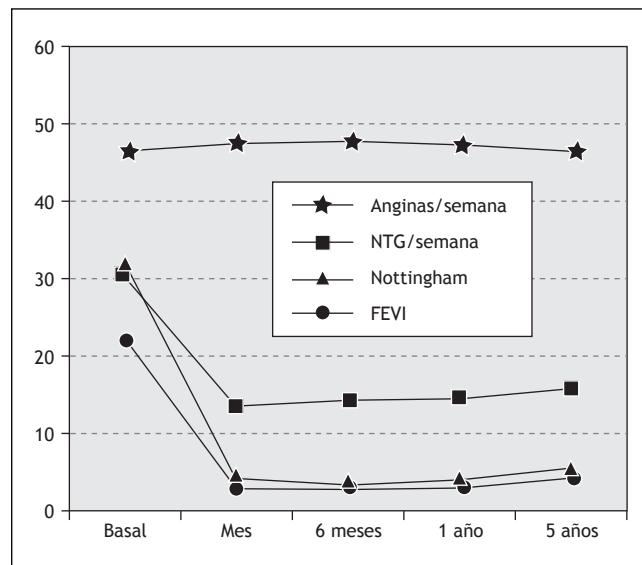


Figura 1

des que incrementan el riesgo asociado con el tratamiento invasivo ya que va a mejorar la calidad de vida y aumentar la posibilidad de ejercicio diario.

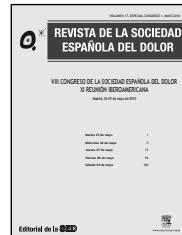
Bibliografía

1. Rosano GM, et al. Quality of life in elderly patients with ischemic cardiopathy. Ital Heart J. 2004;5 Suppl 2:168-228.
2. Mannheimer C, Camici P, Chester MR, et al. The problem of chronic refractory angina. Report from the ESC Joint Study Group on the Treatment of Refractory Angina. Eur Heart J. 2002;23:355-70.
3. Deer TR. Spinal cord stimulation for the treatment of angina and peripheral vascular disease. Curr Pain Headache Rep. 2009;13: 18-23.



REVISTA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DEL DOLOR

www.elsevier.es/resed



1.^a SESIÓN. ACTUALIZACIÓN SOBRE TERAPIA FARMACOLÓGICA

Actualización sobre terapia farmacológica

J. de Andrés, L. Díaz, L. Gómez-Caro y J. Cid

Unidad del Dolor, Complejo Hospitalario de Toledo, Toledo, España

Tratamiento con opioides en dolor crónico no oncológico

Los opioides son fármacos ampliamente aceptados para el tratamiento del dolor agudo y crónico severo, asociado a cáncer o a los últimos estadios de la vida. Por el contrario su utilización en patología crónica no oncológica es controvertida. En los últimos años se ha pasado de una aceptación plena a su reconsideración con múltiples limitaciones. La prescripción de opioides ha aumentado de manera considerable en parte debido a la disminución de los prejuicios de uso así como su mejor conocimiento. Sin embargo el incremento de su mal uso, así como de las complicaciones a largo plazo como alteraciones endocrinas, disfunción sexual, hiperalgesia inducida por opioides, alteraciones de la función intestinal y tolerancia han hecho que se replantee su utilización indiscriminada. Además en España, a diferencia de otros países, no hay consenso sobre la creación de un consentimiento informado para la prescripción opioides. Se han intentado elaborar una serie de guías de actuación por las diferentes sociedades científicas, siendo la de la American Pain Society publicada en el *Journal of Pain*, una de las más completas.

Tratamiento con neuromoduladores, algoritmo en patología prevalente

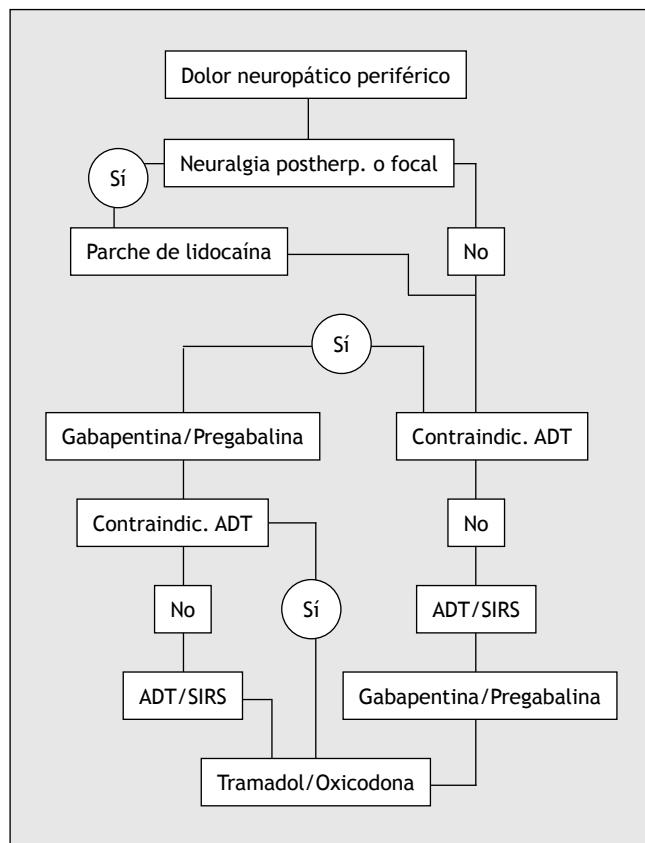
El dolor neuropático se caracteriza por un cambio parcial o completo somatosensorial en el territorio de inervación de un nervio o del sistema nervioso central, así como la presencia de dolor e hipersensibilidad (Jensen et al, 2001). Estos

fenómenos se ven en diferentes condiciones etiológicas y rara vez se puede encontrar un único mecanismo como el responsable de su génesis (Jensen y Baron, 2003; Wolf, 2004). El término *neuromodulador* se aplica a aquellos fármacos inicialmente desarrollados como antiepilepticos y que con posterioridad han mostrado su eficacia en el tratamiento y prevención del dolor neuropático. Sus dosis, por lo general son menores que las recomendadas para el tratamiento de la epilepsia, de ahí que el término antiepileptico en el contexto de dolor neuropático resulte confuso. Bajo el auspicio de la IASP (Asociación Internacional para el Estudio del Dolor) el grupo de interés en dolor neuropático (NeuPSIG) elaboró unas guías de consenso farmacológicas en base a la eficacia, efectos adversos, impacto en calidad de vida y costes. Así los fármacos de primera línea incluyen neuromoduladores (pregabalin y gabapentina), antidepresivos (tanto tricíclicos [ADT] como inhibidores selectivos de la recaptación de aminas [SIRS] y lidocaína tópica). En segunda línea estarían los opioides mayores y tramadol y como tercera línea otro grupo heterogéneo con neuromoduladores (como topiramato, lamotrigina, carbamacepina), capsaicina, mexiletina y antagonistas del receptor N metil D aspartato. En la figura se muestra un algoritmo propuesto por Finnerup para el dolor neuropático periférico.

Actualización de fármacos antirreumáticos

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria crónica autoinmune que afecta al 1% de la población mundial. Aunque los antiinflamatorios y glucocorticoides pueden aliviar los síntomas, el daño de la articulación puede conti-

Correo electrónico: jdeandresares@gmail.com

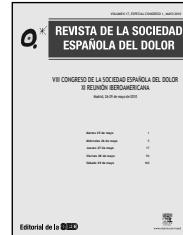


nuar e ir progresando. Los fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAME) tienen potencial para reducir o prevenir el daño de la articulación, preservar la integridad y funcionalidad de la articulación y, últimamente, se ha visto que reducen el coste total de la asistencia sanitaria y mantienen la productividad económica de los pacientes con AR durante más años. Los FAME más comúnmente utilizados en la AR son: hidroxicloroquina (HCQ), sulfasalazina (SSZ), metotrexato (MTX), leflunomida y últimamente los agentes biológicos: etanercept, infliximab y anakinra. También se usan pero menos frecuentemente: azatioprina (AZA), Dpenicilamina (D Pen), sales de oro, minociclina y ciclosporina. Muchos estudios han demostrado el beneficio del tratamiento con FAME en la AR. Consiguen controlar los signos y síntomas de las articulaciones afectadas, mejoran el estado funcional y la calidad de vida y retardan la aparición de erosiones en las articulaciones.



REVISTA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DEL DOLOR

www.elsevier.es/resed



1.^a SESIÓN. ACTUALIZACIÓN SOBRE TERAPIA FARMACOLÓGICA

Tratamiento con neuromoduladores. Algoritmos en patologías prevalentes

R. Santillán

Hospital Universitario Marques de Valdecilla, Santander, Cantabria, España

El DN ha sido definido por la IASP como el aquel dolor producido por una lesión o disfunción primaria que afecta tanto al sistema nervioso periférico como al central, que se produce como consecuencia de alteraciones funcionales de canales iónicos, neurotransmisores, factores de crecimiento, etc., que repercuten sobre la transmisión normal del impulso nervioso, tanto a nivel de axones como de cuerpos neuronales, y que afectan a los sistemas tanto inhibitorios como excitatorios. Un mejor conocimiento de las bases fisiopatológicas del DN permitirá establecer nuevas dianas farmacológicas para el diseño de fármacos; pero, actualmente, el tratamiento del DN es complejo, está basado fundamentalmente en la evidencia y no siempre es efectivo.

La falta de eficacia junto con los numerosos efectos adversos acarrean problemas psicológicos a los pacientes¹⁻³.

Actualmente, todas las guías de tratamiento del DN coinciden en señalar que los dos grupos de fármacos neuromoduladores más utilizados y mejor estudiados son los antidepresivos (AD) y los anticonvulsivantes (FAE). Dentro de los primeros, los AD tricíclicos (amitriptilina, nortriptilina, emipramina) son los fármacos de elección para el tratamiento del DN, pero la alta incidencia de efectos secundarios ha dado paso al uso de AD duales inhibidores de la receptación de noradrenalina y serotonina (duloxetina y venlafaxina). No está clara, por el contrario, la eficacia de los Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS). En cuanto al bupropion, inhibidor selectivo de la recaptación de la noradrenalina, podría tener cierto valor para el tratamiento de la neuropatía diabética. Dentro del grupo de fármacos antiepilepticos, gabapentina y pregaba-

lina son fármacos de primera línea para el tratamiento del DN, junto a los ADT, incluso para el DN central. Una excepción es la neuralgia del trigémino, para la que siguen estando vigentes los tratamientos con carbamazepina y oxcarbacepina. No debemos olvidar otros nuevos antiepilepticos, algunos de los cuales, como topiramato, lamotrigina, ya se encuentran recogidos en los algoritmos como tratamientos de segunda elección^{2,4}. Lacosamida y leviteracetam son otras alternativas que podrían llegar a jugar un papel importante en el tratamiento del DN, aunque son necesarios más estudios.

Los fármacos opiáceos no deben ser excluidos en el DN. De hecho, en las nuevas guías han subido hasta convertirse en fármacos de primera línea, dependiendo de la intensidad del dolor. Los mejor analizados son tramadol y oxicodona, pero cada vez son más los trabajos que demuestran la efectividad de numeroso opiáceos en el DN.

En los nuevos algoritmos han sido introducidos otros grupos farmacológicos, como los anestésicos locales y la capsicina en parches, para situaciones de DN localizado. El uso compasivo de derivados cannabinoides puede ser una alternativa cuando otros tratamientos fracasan.

Los tratamientos con agentes biológicos, como tanezumab y/o otras inmunoglobulinas humanizadas, se encuentran en una fase avanzada de estudio para la prevención de la neuropatía periférica y del DN⁶.

A partir de las guías y recomendaciones de las sociedades nacionales e internacionales se elaboran los algoritmos de selección de los fármacos para el tratamiento de las distintas entidades del dolor neuropático incluso mixto.

Correo electrónico: r.santillan@terra.es

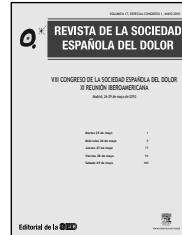
Bibliografía

1. Freynhagen R, Bennett MI. Diagnosis and management of neuropathic pain. *BMJ*. 2009;339:b3002.
2. O'Connor AB, Dworkin RH. Treatment of neuropathic pain: an overview of recent guidelines. *Am Med*. 2009;122 Suppl 10:S22-32.
3. González-Escalada JR, Rodríguez MJ, Camba MA, Portoles A, López R. Recomendaciones para el tratamiento del dolor neuropático. *Rev Soc Esp Dolor*. 2009;16(B):445-67.
4. Goodyear-Smith F, Halliwell J. Anticonvulsants for neuropathic pain: gaps in the evidence. *Clin J Pain*. 2009;25:528-36.
5. Chou R. Pharmacological management of low back pain. *Drugs*. 2010;70:387-402.
6. Cattaneo A. Tanazumab, a recombinant humanized mAb against nerve growth factor for the treatment of acute and chronic pain. *Curr Opin Mol Ther*. 2010;12:94-106.



REVISTA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DEL DOLOR

www.elsevier.es/resed



1.^a SESIÓN. ANALGESIA EN LA MUJER EMBARAZADA

Depresión y dolor: conexión neurofisiopatológica y sus implicaciones clínicas

R. Manzanera Escarti

Primary care and Social medicine Department, Imperial College School of Medicine, Londres, Reino Unido

La observación clínica es la base de cualquier planteamiento hipotético de investigación en fisiopatología. A veces la observación se sesga debido a excesivas influencias culturales y/o filosóficas. Esta afirmación que a simple vista pudiera parecer desmedida, no lo será si recordamos como las influencias filosóficas y de pensamiento psicológico han influido en la concepción sintomática de muchos cuadros mentales. El ejemplo más claro es la asociación de dolor y depresión. La óptica psicogénica dominante en el siglo XX hizo pensar en el dolor como una manifestación afectiva de la tristeza, reactiva a esta e influida por esta. La observación del paciente depresivo en su medio nos hace pensar de otra manera y por tanto huimos de admitir la mera explicación psicogenética del fenómeno y buscamos un vínculo sólido, biológico y a ser posible fisiopatológico. La observación del síntoma dolor en el contexto de un cuadro depresivo nos inclina a pensar que comparten substratos comunes y responden a iguales tratamientos. La neurobiología apoya los hallazgos observacionales. Gracias a ella hoy conocemos el substrato neuroanatómico y molecular de ambos¹⁻³.

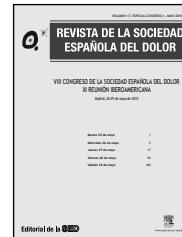
El dolor es un síntoma clave en la sintomatología del trastorno depresivo mayor (TDM). Hasta un 65% de los depresi-

vos presentan algún tipo de dolor, siendo el dolor de espalda el más frecuente⁴.

En la ponencia se discutirá, basándose en los hallazgos en neuroanatomía funcional, neurogénesis y biología molecular, los modelos fisiopatológicos de dolor y la depresión. Se discutirá el nuevo modelo que trata de englobar el trastorno depresivo mayor (TDM), la fibromialgia y el dolor neuropático como cuadros clínicos con un mismo substrato anatómico y fisiopatológico.

Bibliografía

1. Maletic V, Raison CL. Neurobiology of depression, fibromyalgia and neuropathic pain. *Front Biosci.* 2009;14:5291-338.
2. Nestler EJ, Barrot M, DiLeone RJ, Eisch AJ, Gold SJ, Monteggia LM. Neurobiology of depression. *Neuron.* 2002;34:13-25.
3. Nemeroff CB. The burden of severe depression: a review of diagnostic challenges and treatment alternatives. *J Psychiatr Res.* 2007;41:189-206.
4. Caballero L, et al. Prevalence, characteristics and attribution of somatic symptoms in spanish patients with major depressive disorder seeking primary health care. *Psychosomatics.* 2008;49:520-9.



1.^a SESIÓN. ANALGESIA EN LA MUJER EMBARAZADA

Riesgo y uso racional de analgésicos y antidepresivos durante la gestación

E. Rodríguez-Pinilla

Estudio Colaborativo Español de Malformaciones Congénitas, Centro de Investigación sobre Anomalías Congénitas (CIAC), CIBERER, Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España

Introducción

A raíz de la identificación de la talidomida en el año 1961 como el factor causante de la epidemia de recién nacidos con defectos por reducción de extremidades, la comunidad científica internacional se hizo plenamente consciente de la posibilidad de que cualquier medicamento ingerido, al menos durante el primer trimestre de la gestación, podía alterar el desarrollo embrionario humano. En el momento actual, la mayoría de los médicos a la hora de prescribir un tratamiento farmacológico a una mujer embarazada son conscientes del potencial riesgo que ello puede conllevar para el desarrollo embrionario/fetal, especialmente si la prescripción tiene lugar durante el primer trimestre del embarazo. A pesar de ello, es difícil evitar exposiciones de riesgo durante la gestación. Los motivos de que esto ocurra son muchos y, entre otros, cabe destacar el alto porcentaje de mujeres con embarazos no planeados, el bajo porcentaje de consultas preconcepcionales (aun en mujeres que planean una gestación) y la automedicación. Por todo ello, con una alta frecuencia la mujer acude por primera vez al ginecólogo cuando ya está embarazada. Por tanto, la potencial exposición de riesgo ha tenido ya lugar durante las primeras etapas de la gestación, es decir, durante las primeras semanas de la embriogénesis.

Ante la prescripción de un medicamento en una mujer en edad fértil, cabe esperar 2 tipos de efectos adversos:

– **Toxicidad reproductiva:** representa aquellos efectos adversos que actúan sobre la progenie y/o que alteran las funciones reproductivas tanto masculinas como femeninas. Con otras palabras, y ciñéndonos a la mujer, los agentes con toxicidad reproductiva son aquellos capaces

de afectar la capacidad de la mujer para conseguir un embarazo.

– **Toxicidad del desarrollo:** representa los efectos adversos sobre el producto de la concepción, derivados de la exposición a un medicamento o agente químico durante la gestación. Se puede expresar de 3 maneras: a) incremento de *abortos espontáneos*, tras exposiciones muy tempranas; b) incremento de *malformaciones congénitas (efecto teratogénico)* tras exposiciones durante el primer trimestre del embarazo, y c) *Otros efectos adversos fetales/neonatales (toxicidad fetal/neonatal)*, tras exposiciones preferentemente durante el tercer trimestre del embarazo. A su vez, esta *toxicidad fetal/neonatal* se puede expresar a su vez de múltiples maneras, como: retraso del crecimiento intrauterino, muerte fetal, alteraciones funcionales postnatales “reversibles” (sedación, hipoglucemia, alteraciones de la frecuencia cardiaca, síndromes de abstinencia/deprivación), alteraciones de SNC (alteraciones motoras, del comportamiento, retraso mental, etc.) u otras alteraciones: de la reproducción, de la función endocrina, de la inmunidad, de la capacidad auditiva o de cualquier otra función fisiológica.

Es importante tener presente pues que la *toxicidad del desarrollo* incluye todos aquellos efectos adversos sobre el embrión y/o feto en desarrollo que puedan tener lugar durante cualquier momento de la gestación. Por tanto, la exposición a un medicamento durante la gestación no sólo puede conllevar un riesgo cuando tiene lugar durante el primer trimestre de la gestación (para *aborto y/o malformaciones congénitas*), sino que también puede conllevar otros efectos adversos cuando el tratamiento tiene lugar en estadios más avanzados.

Analgésicos con toxicidad reproductiva

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) a las dosis utilizadas en el tratamiento de enfermedades reumáticas/inflamatorias, pueden impedir la rotura del folículo y, consecuentemente, la salida del óvulo. La utilización, pues, de AINE en mujeres en edad fértil puede interferir en el proceso de la ovulación, causando alteraciones *transitorias* de la fertilidad.

Analgésicos con efectos teratogénicos

La exposición a ácido acetilsalicílico y AINE durante el primer trimestre de la gestación se ha relacionado con un pequeño, pero significativo, incremento del riesgo para gastosquisis¹. No obstante, es importante destacar la baja frecuencia de este defecto congénito al nacimiento, por lo que aun asumiendo un incremento del riesgo de alrededor de 3,5 tras la exposición a AINES, el riesgo para las embarazadas expuestas sigue siendo muy pequeño (*1 caso por cada 5.235 recién nacidos expuestos intraútero*). Su uso, pues, puede estar justificado durante el primer trimestre, siempre que exista una clara indicación clínica y no haya alternativas que, controlando la enfermedad o sintomatología maternas, sean más seguras.

Analgésicos con fetotoxicidad

Los AINE son medicamentos con múltiples efectos adversos tras su uso durante el tercer trimestre de la gestación. Su fetotoxicidad consiste en cierre prematuro del ductus arteriosus e hipertensión pulmonar, oligoamnios, efecto tocolítico, e incremento de la frecuencia de hemorragia intraventricular y enterocolitis necrotizante en prematuros. Por ello, son fármacos contraindicados a partir de la semana 28 a 30 de la gestación.

Fármacos antidepresivos

Desde su introducción en el mercado en 1988, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) se han convertido en los fármacos de elección para el tratamiento de la depresión. Además, son una buena opción para el tratamiento de un amplio espectro de trastornos del ánimo y del comportamiento y también se están utilizando en mujeres con fibromialgia. El tratamiento materno con ISRS de forma prolongada, y fundamentalmente en el último trimestre de la gestación, se ha relacionado con complicaciones

neonatales que han recibido distintas denominaciones, como “síndrome de abstinencia por ISRS”, “toxicidad por ISRS”, “pobre adaptación neonatal” y “síndrome serotoninérgico”². Los síntomas neonatales que se observan tras la exposición prenatal a ISRS son fundamentalmente irritabilidad, hipertonia, nerviosismo, dificultad para la alimentación, temblores, convulsiones, dificultad respiratoria y llanto débil o ausente. Suelen ser cuadros leves que desaparecen a las dos semanas de vida, aunque también se ha descrito un cuadro grave, mucho menos frecuente, con convulsiones, deshidratación, pérdida excesiva de peso, hipertermia y síntomas respiratorios importantes que requieren intubación. El tratamiento materno con ISRS al final del embarazo también se ha relacionado con convulsiones y hemorragias craneales, con la aparición del síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH), y con un incremento del riesgo para *hipertensión pulmonar persistente* en recién nacidos prenatalmente expuestos a ISRS desde la semana 20 del embarazo. El hecho de que los ISRS se acumulen en pulmón y sean inhibidores de agentes vasodilatadores como el óxido nítrico, junto con las propiedades vasoconstrictoras y mitogénicas de la serotonina, son posibles mecanismos patogénicos para la aparición de este efecto adverso. No obstante, teniendo en cuenta la baja frecuencia de esta complicación (de 1-2 por cada 1.000 recién nacidos), el riesgo para hipertensión pulmonar persistente en los recién nacidos de embarazadas expuestas se situaría entre 0,6 y 1,2 por 100.

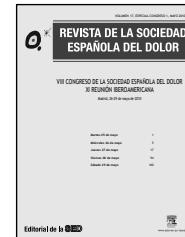
Por último, hay trabajos en los que se ha observado que la exposición prenatal a ISRS podría afectar a la respuesta al dolor.

Conclusiones

En el momento actual, los defectos congénitos, a pesar de su baja prevalencia de forma individual, constituyen como conjunto la *primera causa de mortalidad y morbilidad infantil en los países desarrollados* y, por tanto, cualquier iniciativa encaminada a la prevención primaria, como es un uso racional de medicamentos durante la gestación, conllevaría un impacto importante en la salud de la población.

Bibliografía

1. Martínez-Frías ML, Rodríguez-Pinilla E, Prieto L. Prenatal exposure to salicylates and gastoschisis: a case-control study. *Tertiology*. 1997;56:241-3.
2. Mejías Pavón C, Rodríguez-Pinilla E, Fernández Martín P, Martínez-Frías ML. Vitamina A y embarazo: Revisión de la literatura y estimación del riesgo teratogénico. *Bol ECEMC: Rev Dismor y Epidemiol* (V) 6:44-52. 2007. (ISSN: 0210-3893).



1.^a SESIÓN. ANALGESIA EN LA MUJER EMBARAZADA

Diseño de estudios epidemiológicos en dolor crónico

I. Failde

Área de Medicina Preventiva y Salud Pública, Universidad de Cádiz, Cádiz, España

El dolor es un proceso complejo en el que todavía existen limitaciones en su conocimiento. Por ello resulta necesario llevar a cabo estudios bien diseñados que afronten este problema desde una perspectiva científica y en los que se aborde el tema en todos los ámbitos donde se trata, ya sea en unidades especializadas, en servicios médicos concretos o en atención primaria, y donde se contemplen tanto su forma aguda como crónica¹.

La epidemiología como ciencia y método científico, es un instrumento que bien utilizado puede resultar muy ventajoso para mejorar el conocimiento del dolor y sus consecuencias.

La epidemiología aunque inicialmente considerada como el estudio de las epidemias, ha sufrido en los últimos años una gran evolución considerándose en la actualidad como “el estudio de la frecuencia, distribución y determinantes del estado y sucesos relacionados con la salud en poblaciones específicas, así como la aplicación de este estudio al control de los problemas de salud”.

Esta definición incluye 3 componentes fundamentales del razonamiento epidemiológico. En primer lugar, la medida de la frecuencia de la enfermedad.

Disponer de datos sobre la enfermedad (p. ej., sobre dolor crónico) es un requisito indispensable para iniciar cualquier investigación. La segunda cuestión es saber cómo se distribuye el problema en la población, es decir quien la padece, cuando y donde.

Así, es conocido que la frecuencia del dolor crónico varía en función de la edad, el sexo, la clase social e incluso según el ámbito geográfico o sanitario en el que se estudie. El tercer componente, el conocimiento de los determinantes de la enfermedad, se apoya sobre los 2 primeros. ¿Por qué las mujeres padecen con más frecuencia dolor crónico? ¿Qué

causas pueden explicar esto? La epidemiología estudia la asociación entre los riesgos potenciales y el desarrollo del dolor. La complejidad de esta tarea hace necesaria la utilización del método científico².

Como en otras disciplinas, la epidemiología adquiere conocimiento a través de la aplicación de un determinado método, “el método epidemiológico” aplicación del método científico inductivo-deductivo. Esquemáticamente los pasos que sigue dicho método son: a) observación del problema; b) formulación de la hipótesis; c) verificación de dicha hipótesis, y d) resolución (inferencia causal).

Al seguir estos 4 pasos podemos diferenciar dos aproximaciones básicas en la investigación epidemiológica, la descriptiva (observación del problema y generación de hipótesis) y la analítica (verificación de hipótesis e inferencia causal).

Los estudios descriptivos contestan a preguntas generales “¿cuándo, dónde, quién?” no plantean una hipótesis sobre relaciones causales. Tienen un doble objetivo práctico: por un lado, identificar la proporción de individuos afectados por una determinada enfermedad (p. ej., lumbalgia) y/o determinar la proporción de aquellos que poseen una características o están expuestos a factores de riesgo de interés (p. ej., son varones o trabajan en condiciones que pueden asociarse con la enfermedad). Por otro lado, son útiles para generar hipótesis etiológicas y por tanto sirven como base para la realización de estudios analíticos².

Para verificar hipótesis, el método epidemiológico nos lleva a plantear estudios analíticos (examinando los cambios o diferencias entre grupos de pacientes sin que el investigador intervenga o manipule el curso natural del fenómeno) o experimentales (en los que el desarrollo del estudio se halla bajo el control directo del investigador).

En el ámbito del estudio del dolor, aunque cada vez son más los profesionales bien formados que llevan a cabo estudios bien diseñados. Sin embargo, en general, son escasos los estudios analíticos que aborden el dolor y sus factores condicionantes de manera acorde con la historia natural de la enfermedad, y no son frecuentes los estudios donde se analice la relación del proceso doloroso con otros cuadros como son la ansiedad/depresión o los trastornos del sueño por poner un ejemplo. Por ello, la aplicación del método epidemiológico en el estudio del dolor en toda su extensión debería ser una labor a considerar por los profesionales que

lo tratan ya que en mi opinión podría contribuir a mejorar su conocimiento y ayudar en el control del sufrimiento de los pacientes que lo padecen.

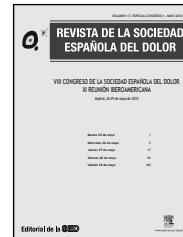
Bibliografía

1. Failde I. La epidemiología en el estudio del dolor tan básica como necesaria. *Rev Soc Esp Dolor.* 2008;15:207.
2. López JF. El método epidemiológico en el estudio del dolor. En: Torres LM, editor. *Clínicas del dolor: epidemiología del dolor.* Madrid: Ergón; 2003. p. 9-31.



REVISTA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DEL DOLOR

www.elsevier.es/resed



2.^a SESIÓN. COMPLICACIÓN DE LAS TÉCNICAS ANALGÉSICAS

Complicaciones de la radiofrecuencia

G. Roca Amatria

Hospital Universitario de Badalona Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

La aplicación percutánea de la radiofrecuencia eléctrica sobre el tejido neural a través de un generador de radiofrecuencia y unos electrodos insertados en el tejido es un procedimiento que está bien establecido. Esta técnica está ampliamente extendida no sólo en el tratamiento del dolor sino también en los trastornos del movimiento.

Desde la creación del primer generador por Cosman, Aranow y Wyss en los años cincuenta, hasta los modelos actuales de hoy en día, se ha ganado en seguridad de manejo y se ha ampliado la oferta hacia diferentes tipos de radiofrecuencia desde la continua o convencional, a la pulsada y últimamente la bipolar.

Como cualquier técnica intervencionista percutánea la mayoría de los efectos adversos y complicaciones están relacionados con la colocación de la aguja y la administración del fármaco que en este caso sería la aplicación de la señal eléctrica de radiofrecuencia.

Radiofrecuencia convencional

El objetivo de la lesión por este tipo de radiofrecuencia es que se alcance una temperatura, considerada de rango letal, manteniéndola durante más de 20 s provocando así la destrucción del tejido expuesto por el calor.

La utilización más frecuente de esta técnica es dentro del arsenal terapéutico del dolor de origen facetar con un grado de mayor a menor evidencia a nivel lumbar, cervical y dorsal.

Los efectos adversos ligados a la misma se consideran raros o muy poco frecuentes. No obstante, no existe en la literatura estudios con diseño prospectivo para evaluar específicamente el tipo de efectos adversos relacionados con la neurotomía del ramo medial dorsal. Los artículos de revisión se limitan a la descripción de casos aislados, con fechas de publicación de más de 20 años, la mayoría de ellos

relacionados con fallos eléctricos en los primeros generadores o rotura del aislamiento de los electrodos.

El único artículo publicado que evalúa la incidencia de complicaciones asociada a la denervación de las articulación facetaria lumbar es retrospectivo sobre 616 lesiones. En este estudio la incidencia fue de un 1%. El único efecto adverso registrado fue la aparición de dolor neurítico en forma de sensaciones disestésicas y/o dolor quemante, de menos de dos semanas de duración. No se registró ningún caso de infección, nuevo déficit motor o sensitivo.

Probablemente, sólo la violación del protocolo, establecido hoy por hoy para la realización con seguridad de este tipo de técnica, puede provocar lesiones adversas y éste es:

1. Utilización cuidadosa de la fluoroscopia y mantener las normas de seguridad tanto técnicas como de exposición.
2. Conocimiento amplio de la anatomía y zona a lesionar así como las proyecciones adecuadas para su correcta visualización.
3. Confirmación de que la impedancia está entre el rango correcto.
4. Seguimiento estricto de los parámetros de estimulación sensitiva y motora a fin de asegurar la correcta colocación del electrodo, y aun así confirmación de la punta de la aguja mediante visión lateral y anteroposterior.
5. Abortar procedimiento si hay dolor y reevaluar antes de continuar con él.
6. Nunca proceder bajo sedación profunda o anestesia general.

Radiofrecuencia pulsada

Desarrollada en parte a finales de los noventa como una alternativa menos destructiva a la técnica de radiofre-

cuencia convencional. Aunque hoy por hoy continuamos debatiendo la manera de actuación sobre la analgesia y los efectos biológicos de la misma, su utilización se ha ido extendido especialmente como tratamiento del dolor neurítico secundario a lesiones de nervios periféricos mixtos. Hasta la fecha, los tamaños muestrales de las publicaciones son muy pequeños y la mayoría son casos clínicos anecdóticos.

No existe un protocolo claro sobre la validez en la manera de localizar las diferentes dianas, el tiempo de exposición y así mismo no se han descrito efectos adversos imputables a la técnica en sí.

Radiofrecuencia bipolar

Es una nueva modalidad de radiofrecuencia en la que la placa dispersiva es sustituida por una segunda cánula-electrodo. No existe suficiente bibliografía sobre la aplicación en dolor y por tanto no hay datos suficientes para inferir ninguna consideración.

La radiofrecuencia cooled

Utiliza un electrodo con sistema de enfriamiento que incrementa el tamaño de la lesión, El sistema fue descrito para ablación de tumores y recientemente se ha publicado su seguridad en la RF de la articulación sacroilíaca.

Bibliografía general

- Bogduk N, Dreyfuss P, Baker R, et al. Complications of spinal diagnostic and treatment procedures Pain Medicine. 2008;9 Suppl 1:S11-34.
- Cohen SP, Raja SN. Pathogenesis, diagnosis and treatment of lumbar zygapophysial joint pain. Anesthesiology. 2007;106:591-614.
- Cosman ER, Jr, Cosman ER, Sr. Electric and thermal fields effects in tissue around radiofrequency electrodes. Pain Medicine. 2005;6:405-24.
- Kornick C, Kramarich SS, Lamer TJ, Todd Sitzman B. Complications of lumbar facet radiofrequency denervation. Spine. 2004;29:1352-4.
- Manchikanti L, Boxwell MV, Datta S, et al. Comprehensive review of therapeutic interventions in managing chronic spinal pain. Pain Physician. 2009;12:E123-98.



2.^a SESIÓN. COMPLICACIÓN DE LAS TÉCNICAS ANALGÉSICAS

Prevención de las complicaciones hemorrágicas. Manejo de los antiagregados y anticoagulados

M.S. Acedo Gutiérrez^a y P. Galán Álvarez^b

^aUnidad Multidisciplinaria de Dolor Crónico, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

^bServicio de Hematología, Hospital Mateu Orfila, Menorca, Baleares, España

La administración de fármacos antiagregantes y anticoagulantes puede interferir con las técnicas analgésicas regionales, fundamentalmente las técnicas neuroaxiales (epidural, subaracnoidea) y los bloqueos periféricos profundos en territorio de un vaso no compresible, que requieren la integridad de la hemostasia para evitar complicaciones hemorrágicas, siendo necesario mantener unos tiempos de seguridad. Las condiciones hemostáticas mínimas requeridas para la realización de estas técnicas se pueden establecer en: a) plaquetas funcionantes $> 50.000 \text{ mcl}$; b) INR $< 1,5$, y c) TTPa en relación $< 1,5$. La incidencia de lesiones neurológicas secundarias a complicaciones hemorrágicas en los bloqueos centrales se estima menor de 1/150.000 en procedimientos epidurales y menor de 1/220.000 en subaracnoides. Sin embargo, cuando la hemostasia se encuentra comprometida, la realización de una técnica neuroaxial puede suponer un riesgo hemorrágico inasumible¹.

Manejo de los pacientes antiagregados

El número de pacientes que reciben tratamiento antiagregante aumenta cada año debido al importante papel que desempeñan en la profilaxis secundaria y primaria de eventos cardiovasculares (accidentes isquémicos cardiovasculares y cerebrales). Estos pacientes pueden necesitar en algún momento de su vida un procedimiento terapéutico analgésico invasivo. Por ello, es importante conocer el mecanismo de acción y duración del efecto de estos fármacos, para evitar las complicaciones hemorrágicas, sin aumentar el riesgo trombótico.

Las técnicas regionales neuroaxiales no están contraindicadas en aquellos pacientes que toman ácido acetilsalicílico (AAS) como único fármaco antiagregante plaquetar. No existen evidencias de mayor riesgo de hematoma espinal².

Con el clopidogrel y la ticlopidina, debido a la escasa experiencia actual, no se recomiendan dichas técnicas si no se ha respetado el tiempo de seguridad recomendado: 7 días para el clopidogrel y 10 días para la ticlopidina.

Con los antagonistas de los receptores de glucoproteína IIb/IIa, los tiempos de seguridad antes de una técnica neuroaxial son de 8 h para eptifibatide y tirofiban y de 24 h para abciximab. No existen evidencias de mayor riesgo de hematoma espinal en pacientes tratados con AINE, por lo que no es necesario retirar dichos fármacos, aunque se puede valorar sustituirlos por paracetamol o metamizol^{2,3}.

Según los estudios actuales, se sugiere en general:

1. Si el paciente toma un solo antiagregante: a) 100 mg de AAS: no suspender; b) 300 mg de AAS: disminuir la dosis a 100mg de AAS 7-10 días antes; c) trifusal: sustituir por 100 mg de AAS; d) dipiridamol: sustituir por 100 mg de AAS, y e) clopidogrel: sustituir por AAS 100 mg/día 7-10 días antes.
2. Pacientes que toman AAS y clopidogrel: el efecto antiagregante del AAS y clopidogrel es aditivo, por lo que el riesgo hemorrágico es mayor. Por ello se aconseja: a) mantener 100 mg de AAS, y b) suspender el clopidogrel 7-10 días antes según riesgo hemorrágico, o 5 días antes si el riesgo trombótico es elevado².

Manejo de los pacientes anticoagulados

El riesgo de producirse un hematoma espinal tras una técnica neuroaxial, está aumentado con el uso de los fármacos anticoagulantes. Los tiempos de seguridad establecidos para estos fármacos antes y después de la punción y/o retirada del catéter son los siguientes^{1,2,4}:

	Tiempo última dosis-punción o retirada catéter	Tiempo punción/retirada de catéter siguiente dosis
HNF intravenosa	4 h + INR < 1,5	1 h
HBPM profilaxis	12 h	6 h
HBPM terapéutica	24 h	6 h
Fondaparinux	36 h	6 h tras punción única 12 h tras retirada de catéter
Dabigatránn	No recomendado	1-4 h
Rivaroxaban	18 h	6 h
Acenocumarol	3 días + INR < 1,5	24 h

HBPM: heparina de bajo peso molecular; HNF: heparina no fraccionada.

En bloqueos nerviosos profundos, es necesario cumplir las mismas recomendaciones en cuanto a los tiempos de seguridad de los fármacos anticoagulantes, especialmente en la realización de bloqueos en territorio de vasos no compresibles^{1,2}.

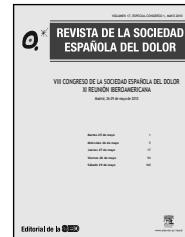
Bibliografía

1. Llau JV, Sapena ML, López Forte C, Ferrandis R. Anestesia y enfermedad tromboembólica. *Med Clin (Barc)*. 2008;131 Supl 2: 42-7.
2. Llau JV, De Andrés J, Gomar C, Gómez-Luque A, Hidalgo F, Torres LM, et al. Guía clínica de fármacos inhibidores de la hemostasia y anestesia regional neuroaxial. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2005; 52:413-20.
3. Horlocker TT, Wedel DJ, Benzon H, Brown DR, Enneking FK, Heit JA, et al. Regional anesthesia in the anticoagulated patients: defining the risks (the second ASRA Consensus Conference on Neuroaxial Anesthesia and Anticoagulation). *Reg Anesth Pain Med*. 2003;28:172-97.
4. Ansell J, Hirsh J, Poller L, Bussey H, Jacobson A, Hylek E. The pharmacology and management of antivitamin K antagonist. *Chest*. 2004;126 Supl 3:204-33.



REVISTA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DEL DOLOR

www.elsevier.es/resed



2.^a SESIÓN. COMPLICACIÓN DE LAS TÉCNICAS ANALGÉSICAS

Cómo reducir la incidencia de infecciones en los sistemas implantables

C. Nieto Iglesias

Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Alcorcón, Madrid, España

Introducción

Es cierto que las infecciones relacionadas con estos sistemas implantables (5%) constituyen el efecto adverso o la complicación que puede reducirse (potencialmente). Esta reducción del número de infecciones es de vital importancia pues la infección en sí, aumenta morbilidad del paciente y la mayoría de las veces se necesita la retirada del sistema con el subsiguiente cese de tratamiento, lo que se traduce en desconfort para el paciente que tiene que realizar múltiples visitas y someterse a varias intervenciones. Por otro lado, el cese de la terapia puede conllevar un incremento de dolor, una posible aparición de un síndrome de abstinencia e incluso consecuencias fatales como ocurre con el cese de la administración de Baclofeno. El incremento de los costes es enorme.

¿Cuál es la causa de la dificultad de tratamiento de las infecciones asociadas a los sistemas implantables?

Podríamos decir que es la organización, casi militar, de los gérmenes la que nos impide un correcto tratamiento. En efecto, los gérmenes, en generalmente bacterias, se organizan sobre los cuerpos extraños mediante la formación de "biofilms" que son conglomerados de sustancias poliméricas (ADN extracelular, proteínas y polisacáridos). Esta organización los hace hasta 1.000 veces resistentes a los antibióticos y al sistema inmune del paciente.

¿Cuál es la fuente de infección?

La infección puede surgir en el momento del implante (más frecuente) o durante el uso o bien desde una diseminación bacteriana alejada. Los gérmenes más frecuentes encontrados en los cultivos son estafilococos sobretodo *Staphylococcus epidermidis*, seguidos de *Pseudomonas aeruginosa* y *Escherichia coli*. La infección puede ser manifiesta (con todos los signos de infección) o quedar acantonada (durmiente) y expresarse en un momento determinado aprovechando, por ejemplo, un depresión inmunológica del paciente.

¿Cuáles son las fuentes de información de las complicaciones infecciosas de los implantes y sus conclusiones?

Hemos obtenido información desde las comunicaciones que se realizan a los organismos oficiales de seguimiento. Las conclusiones a las que se llega (superponibles tanto para bombas como para electrodos) son: a) frecuencia de infecciones del 5% a pesar de tratamiento antibiótico profiláctico; b) la mayoría presentan factores de riesgo (del paciente) previos al implante; c) el germe más frecuente es *S. Epidermidis*; d) la mayoría de las infecciones se presentan antes de los 2 meses del implante (sobre todo en el primer mes); e) el lugar más frecuente es el bolsillo quirúrgico (más frecuente en zona glútea); f) es más frecuente en los recambios que en el primer implante; g) la meningitis suele ir asociada a otros puntos de infección (lumbar); h) la mayoría de las infecciones requieren retirada del sistema, e i) la mayoría se resuelven sin secuelas.

Correo electrónico: cnierto@fhalcorcon.es

Tabla. Recomendaciones para la prevención de infecciones

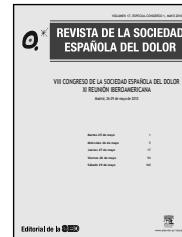
	Recomendación
Paciente preimplante	
Infección preoperatoria en otro lugar (retrasar intervención)	1A
Abstención de tabaco 30 días antes	1B
Optimizar niveles de glucosa en sangre	1B
No rasurar (si necesario inmediato y con sistema eléctrico)	1A
Ducha con antisépticos día anterior (mejor múltiples)	1B
Ingreso preoperatorio menor tiempo posible	II
Seleccionar tamaño implante y hábitos del paciente	II
Considerar heridas Q previas, silla ruedas, vestimenta	II
Marcar lugar de inserción en posición de pie previamente	II
Perioperatorio	
Profilaxis 1 h antes incisión piel (no vancomicina) 1 dosis contra Gram+ de la piel (puede repetirse dosis)	1B
Utilizar sala quirúrgica	II
Aislamiento estéril del aparato de fluoroscopia	II
Evitar el tráfico personas en la sala quirúrgica	II
Intraoperatorio	
Lavar el lugar de incisión antiséptico	1B
Lavado manos Q 5 min	1B
Doble guante. No manipulación	II
Vestimenta Q estéril	II
Esterilizarlo con líneas concéntricas piel (mejor clorhexidina)	II
No colocar implante debajo incisión directamente	II
Líneas de incisión según líneas anatómicas (subfascial si muy delgado),	II
Implantes con pocas conexiones	II
Cuidadosa hemostasia	II
Obliterar espacios muertos	II
Mejor utilizar suturas monofilamentos (estudios in vitro)	II
Tamaño adecuado de bolsillo	II
Infección implante	
Tratamiento agresivo infección (empírico-vancomicina o teicoplanina)	II
Retirar implante	II
Antibiótico dirigido a infección (tras cultivo)	II
Reimplante	
Asegurarse de la curación de la infección anterior	II
Implante en lugar diferente a la infección primaria	II
Vigilancia	
Intervención si fuga de LCR, dehiscencia o erosión de piel	IB-II
Elaborar métodos de identificación de factores de riesgo	IB-II
Recogida de resultados y estadísticas	IB-II

Bibliografía general

Follet KA, et al. Prevention and management of intrathecal drug delivery and spinal cord stimulation system infections. *Anesthesiology*. 2004;100:1582-94.

Burgeret AH, et al. Introduction of infection control measures to reduce infection associated with implantable pain therapy device. *Pain Practice*. 2007;7:279-84.

Bedder MD, et al. Spinal Cord Stimulation Surgical Technique for the Nonsurgically Trained. *Neuromodulation*. 2009;12:1-19.



2.^a SESIÓN. DOLOR LUMBAR

Sensibilización central en la lumbalgia crónica

C. Goicoechea García

Departamento de Farmacología y Nutrición, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Rey Juan Carlos, Alcorcón, Madrid, España

Englobados en la denominación “dolor lumbar” existen, en realidad, diversos tipos de dolor; podemos encontrar desde dolor lumbar específico (con causa objetiva en el raquis), bien sea somático o radicular, hasta dolor lumbar inespecífico, tanto de origen incierto como psicógeno, incluso puede tratarse de dolor lumbar referido debido a enfermedades orgánicas extra-raquídeas¹. En cualquier caso, en todos ellos, en caso de no actuar de forma rápida y eficaz, o de no poder resolver adecuadamente la causa del dolor, se pue- de desencadenar un proceso de cronificación, que complicará de forma importante el posterior abordaje, pudiendo incluso derivar hacia la aparición de dolor neuropático.

En cualquier proceso de cronificación dolorosa, los meca- nismos fisiopatológicos que se desencadenan guardan bas- tante paralelismo, independientemente del origen de la lesión. Se producen modificaciones tanto en el sistema ner- vioso periférico como en el sistema nervioso central (SNC). Nos vamos a centrar en los cambios que se producen en el SNC y que se conocen como sensibilización central, aun cuando muchos de ellos estén ocasionados por alteraciones periféricas con repercusión en la médula espinal.

En el caso de la lumbalgia crónica, el origen del estímulo nociceptivo (muscular, óseo, ligamentoso, discogénico, neu- rogénico, etc.) puede no ser relevante, desde el punto de vista de las modificaciones que se producen en el asta dorsal de la médula. La evolución de las modificaciones hasta pro- vocar sensibilización central depende en gran medida de la duración de la causa que lo origina. La presencia de un es- tímulo nociceptivo mantenido provoca un gran número de despolarizaciones neuronales lo que conlleva la consiguien-

te liberación masiva de glutamato y sustancia P en la médu- la espinal. Este aumento de actividad provoca una serie de modificaciones en el asta dorsal de la médula, que se mani- festan como liberación de quimocinas (por parte de las afe- rencias nerviosas), e interleucinas (por parte de las células de Schwann) que van a activar la microglía residente, y, en menor medida, al menos en los primeros estadios del dolor, a los astrocitos².

Trabajos recientes han demostrado que la activación glial se induce igualmente por la presencia de sustancias endóge- nas denominadas alarminas (sustancias que se activan igual- mente cuando se produce una agresión potencialmente peligrosa, como puede ser una infección). Esas sustancias, así como fibronectina y proteínas de choque térmico (libe- radas en situaciones de agresión tisular) o la presencia de ATP, van a activar igualmente las células gliales que res- ponden aumentando la liberación de sustancias proinflama- torias³.

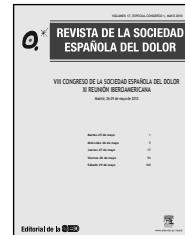
Es interesante señalar que, en relación con la sensibiliza- ción central, uno de los principales problemas derivados del abordaje farmacológico del dolor crónico, la ineficacia, o realmente la baja eficacia, de los fármacos opioides parece deberse precisamente a la interacción de las moléculas opioides con receptores específicos localizados en la mem- brana microglial. La unión de la morfina a los receptores TLR puede facilitar la neuroinflamación y, por tanto, disminuir los efectos de la unión de la morfina a sus receptores opio- des específicos⁴.

Por todo ello, atacar farmacológicamente a los fenómenos de sensibilización central, se presenta como una tarea fun-

damental para romper el círculo vicioso que supone y con ello abordar de forma más eficaz el tratamiento del dolor crónico.

Bibliografía

1. Cole A, Herring S. The low back pain handbook. A practical guide for the primary care clinician. Madrid: Mosby; 1996. p. 25-43.
2. Scholz J, Woolf CJ. The neuropathic pain triad: neurons, immune cells and glia. *Nature Neurosci.* 2007;10:1361-8.
3. Milligan ED, Watkins LR. Pathological and protective roles of glia in chronic pain. *Nature Rev Neurosci.* 2009;10:23-36.
4. Watkins LR, Hutchinson MR, Rice KC, Maier SF. The “toll” of opioid-induced glial activation: improving the clinical efficacy of opioids by targeting glia. *Trends Pharmacological Sci.* 2009;30: 581-91.



2.^a SESIÓN. DOLOR LUMBAR

Algoritmo de decisiones en la unidad del dolor ante un síndrome poslaminectomía lumbar (SPL lumbar)

J.A. López López

Servicio de Neurocirugía y Clínica del Dolor, Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España

Definición

El SPL lumbar, tal como define la IASP, es un dolor crónico que se distribuye por la misma metámera por la cual se ha efectuado anteriormente un tratamiento quirúrgico.

El diagnóstico del mismo no es una cuestión baladí. Cuanto más correcta sea la aproximación diagnóstica a la causa del dolor crónico, mayor será la eficacia del tratamiento que se proponga.

Como acertadamente ha señalado Marc Sindou¹, no es infrecuente observar que muchos de los pacientes remitidos a las unidades del dolor, más que englobarse en el capítulo adecuado de dolor persistente o desarrollado “de novo” tras una cirugía correcta (que es el cuadro real del SPL lumbar), pertenecen al apartado de cirugía mal realizada, sea en forma de cirugía incompleta, excesiva, inapropiada o complicada.

En este caso el tratamiento mejor consiste en efectuar el tratamiento quirúrgico que proceda: ampliar, estabilizar o minimizar las consecuencias de lo anterior.

Esto es fácil de decir y difícil de hacer. Por una parte, la mayoría de las unidades de dolor no tienen un neurocirujano o un cirujano ortopédico que pueda reconocer que el tratamiento quirúrgico ha sido adecuado. Por otra parte, no la mayoría sino todas las unidades de dolor carecen de los recursos (de tiempo especialmente) para realizar estas comprobaciones.

Salvo casos flagrantes, lo más frecuente es asumir la situación tal cual viene, recabar informes y trabajar.

La historia clínica es el punto de partida crucial (como en muchos otros casos). Es muy frecuente que sean necesarias varias sesiones para dejarla bien perfilada. Los puntos claves de la misma son:

1. Establecer la etiología del dolor o los dolores y la severidad de los mismos. Es importante (en los casos frecuentes en que se asocien dolores músculo-esqueléticos y otros neuropáticos) conocer la opinión del paciente. Suele funcionar la pregunta: “¿En el supuesto de que solo pudiese quitarle un dolor, cual preferiría?”
2. Analizar los tratamientos recibidos hasta entonces. Desde luego es desmoralizador analizar el esfuerzo mínimo que con frecuencia ha realizado el especialista de columna que trató al paciente. Esto no hace más que añadir abono a la creencia que tenemos muchos médicos que trabajamos en la unidad del dolor del carácter de “cloaca” que tiene ésta.
3. Averiguar la existencia de conflictos médico-legales en curso, unas veces evidentes y otros lavados. En mi experiencia un informe correctamente redactado tiene propiedades analgésicas de potencia similar a un estimulador medular (o más).

De lo anterior podremos establecer la “escalera analgésica” adaptada a cada paciente, con expectativas razonables y a ser posible asimiladas por él. Creo que es importante señalar o hacer creer que esta escalera es similar a la de Jacob en su sueño bíblico: es una escalera sin fin: el paciente debe creer que, de una u otra forma, tarde

o temprano, obtendrá un alivio significativo de su dolor. Frases del estilo de “el tiempo juega a su favor” son positivas, mientras que las parecidas a “es mejor que aprenda a vivir con el dolor” son negativas a nuestro propósito. Es importante dejar claro al paciente nuestro genuino interés en ayudarle y (claro) no perjudicarle. Esto tiene su importancia dado que vamos a usar medicación y procedimientos muy potentes y, por ello, con facilidad para tener efectos adversos significativos. Suele ser de utilidad que el paciente entienda pronto que los tratamientos pueden ser más o menos buenos pero desde luego no mágicos.

Hay que evitar el cultivo del paciente pasivo: ya sabemos los tres aspectos que le conciernen de forma activa y que debe aceptar: *a) cumplir el tratamiento como se le manda; b) aumentar la actividad física de forma regular, y c) adaptarse lo más posible a un índice de masa corporal adecuado.*

Por parte de la mayoría de las unidades de dolor con neuromodulación se sigue un esquema parecido al siguiente:

1. Medicación progresivamente más intensa desde el punto de vista analgésico y complementario.
2. Técnicas mínimamente invasivas: *needle therapy*.
3. Neuromodulación que proceda y cuando proceda.
4. Técnicas lesivas o “bajada a los infiernos” (ya se explicará este detalle en su momento).

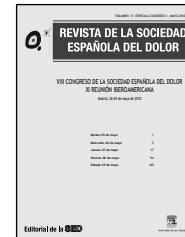
Bibliografía

1. Sindou M. Neurosurgery for chronic pain: the main surgical concern should be “anatomical repair” first [editorial]. *Acta Neurochir.* 2010;152:211.



REVISTA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DEL DOLOR

www.elsevier.es/resed



2.^a SESIÓN. TÉCNICAS DE ENFERMERÍA

La analgesia epidural continua en el paciente ambulatorio

B. Palomares

Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

Desde nuestra Unidad Multidisciplinar del Tratamiento del Dolor, cuyo objetivo principal es “aliviar al paciente con dolor crónico” mejorando su calidad de vida, se aborda el dolor de una forma global atendiendo no solo a lo físico, sino también las repercusiones psíquicas y sociales que acompañan al dolor y, ante esta situación, se ponen los medios disponibles para conseguirlo.

Con la prescripción de “la analgesia epidural continua en el paciente ambulatorio” se procura dar una atención integral, continua e individualizada, evitando ingresos, ya que esta técnica permite una PCA ambulatoria, y da al paciente independencia y autonomía en su entorno.

El día de la prescripción del procedimiento se realiza una entrevista con el paciente/familiar donde la enfermería, se presenta y explica en que consiste el implante del catéter epidural tunelizado subcutáneamente, la dosis test indicándole que deberá permanecer un tiempo determinado después de la realización del implante en nuestra Unidad ya que se le pondrá una dosis de Anestésico Local para comprobar la efectividad del catéter epidural, advirtiéndole que puede tener perdida de sensibilidad o motora en las piernas, recuperando su estado normal pasado un tiempo determinado, en el que le daremos el alta. Otro de los puntos que se aborda es la analgesia controlada por el paciente (PCA), explicando detalladamente en que consiste, indicando que recibirá analgesia las 24 h. del día de una manera continua y tendrá la opción de “bolos” (dosis extra). Todo esto se hará despejando las dudas y miedos que esto pueda conllevar. Se le aconseja que el día de la técnica haga un desayuno ligero y que asista acompañado a la realización de la misma. También se le indica que deben acudir posteriormente a la Unidad en visitas periódicas cada 7-10 días para el mantenimiento y cura del catéter, y por último, se procede a concertar una cita de acuerdo con el paciente.

El día del implante, se acoge al paciente en la Unidad tranquilizándole y pidiendo su colaboración. Previamente se

han comprobado sus datos personales, analítica (si procede), se prepara todo el material necesario para realizar la técnica y vigilancia de la presión arterial (PA) y oxigenación. Se le indica al paciente los pasos que se van a realizar como canalizar una vía periférica, monitorización y los pasos del implante.

Una vez realizado el implante y el paciente tranquilizado se da información al paciente y/o un familiar sobre el manejo de la PCA enseñando el cambio de pila, cambio de casete de medicación y como solucionar los problemas que se les pueda presentar, así como la familiarización con ésta. Volveremos hacer hincapié en lo explicado en la entrevista anterior a la técnica y se da las pautas para la administración de bolos en el supuesto que necesiten más analgesia. Cuidados de asepsia, higiene y recomendaciones con el cuidado del catéter como: duchar, no arrastrar la espalda en la cama o sillón y cambiar la última gasa autoadhesiva que se le pone fijando el catéter al primer enrollamiento para evitar tracciones/extracciones involuntarias. Se le facilita teléfonos de la Unidad para estar en contacto ante cualquier complicación y las instrucciones oportunas ante cualquier efecto adverso, así como instrucciones del manejo de la PCA escritas.

A las 24 h. la enfermería se pondrá en contacto con el paciente y comprobará la ausencia de complicaciones, procediendo a darles una cita a los 8 días del implante para cura y retirada de punto de anclaje.

En las revisiones sucesivas enfermería evaluará la técnica aplicada en:

1. Efectividad: solucionar los problemas que aparezcan derivados del funcionamiento de la PCA. Vigilar las posibles complicaciones derivadas de la técnica (infecciones, hematomas, dolor local, radiculitis, obstrucción, acodamiento, salida del catéter, tolerancia a anestésicos locales) que puedan influir en la pérdida de beneficio analgésico.

2. Satisfacción del paciente, eliminando su ansiedad, dudas, miedos etc. Así como la efectividad del tratamiento mediante el Escala Visual Analógica (EVA). Con cita abierta y control telefónico.
3. Seguridad atendiendo a los efectos secundarios debidos a la medicación como prurito, náuseas, vómitos, estreñimiento, retención urinaria, pérdida de fuerza o sensibilidad, dándole pautas para minimizar esos efectos y las complicaciones que puedan derivar de los mismos.

Bajo nuestra experiencia se puede concluir que, con una adecuada información sobre la técnica, manejo de la PCA y un estricto seguimiento, “La analgesia epidural continua en

el paciente ambulatorio” es un método seguro, efectivo, con buena aceptación paciente/familia y disminuye los costes derivados del ingreso hospitalario.

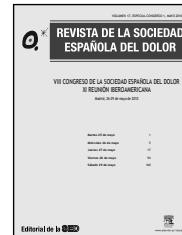
Bibliografía general

- Calvo L, Cid J, De Andrés J, Díaz L, Echevarria N, Mozo G, et al. Tratamiento con analgesia epidural continua ambulatorio en pacientes con dolor crónico. Disponible en: <http://www.sedolor.es/ponencia.php?id=696>
- Torres M, Valverde L. Control ambulatorio del dolor crónico. Disponible en: <http://www.sedolor.es/ponencia.php?id=53>



REVISTA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DEL DOLOR

www.elsevier.es/resed



2.^a SESIÓN. TÉCNICAS DE ENFERMERÍA

Bombas implantadas. Mantenimiento y recarga como técnica de enfermería

E. Manzano Díaz

Unidad del Dolor, Hospital Virgen de la Salud, Toledo, España

Sistema de infusión

El sistema de infusión espinal de fármacos consta de 3 elementos:

1. Bomba: es un dispositivo implantable redondo y metálico de 74 mm de diámetro, alimentado con baterías que no resulta incomodo ni interfiere en los movimientos del paciente.
2. Catéter: consiste en un tubo delgado y flexible que se conecta a la bomba e introduce el medicamento al espacio intratecal.
3. Programador externo: realiza la comunicación mediante telemetría con la bomba, por ondas de radio que permiten programar la dosis diaria de medicación a administrar.

Atención posquirúrgica

El paciente presenta dos incisiones, una a nivel subcutáneo en la zona abdominal donde está implantada la bomba, y la otra a nivel lumbar donde se ha insertado el catéter. Es muy importante vigilar cualquier aumento de la temperatura del paciente que nos haga sospechar la presencia de infección, así como hinchazón, dolor y enrojecimiento. Se aconseja limitar la actividad durante las primeras semanas. Una vez cicatrizada la incisión, el lugar donde está colocada la bomba programable no necesitará ningún cuidado especial. Se deben evitar actividades excesivas o repetitivas que puedan provocar daños a la bomba o al catéter. El paciente podrá ir reanudando poco a poco sus actividades cotidianas.

Funcionamiento y dosis

La medicación se libera de manera continua en pequeñas dosis controladas con precisión a lo largo de todo el día. El fármaco se libera en el espacio subaracnóideo que es el lugar donde es más eficaz, para el control del dolor. Hay que reducir al mínimo los efectos secundarios. La ventaja de esta terapia es aliviar el dolor a dosis menores que las que se utilizan para administración oral, así se disminuyen los efectos secundarios generales. Se deben conocer los síntomas que nos indiquen sobredosis y subdosis del fármaco. Es muy importante la participación activa y la cooperación por parte del paciente. La frecuencia de las visitas de seguimiento puede oscilar entre semanas y meses, dependiendo de la dosis. Estas visitas son necesarias para recargar la bomba, para ajustar la prescripción y para garantizar que esté funcionando correctamente.

Recarga de la bomba

La bomba dispone de unas alarmas que nos indican cuando se termina la medicación. Es un procedimiento invasivo que requiere esterilidad, dura de 30 a 45 min. Se prepara la medicación a administrar con la concentración adecuada. Se utiliza una plantilla de plástico en la piel sobre la zona donde está implantada la bomba. Durante el relleno se vaciará y volverá a llenar la bomba programable, mediante una aguja insertada a través de la piel, que está incluida en un kit de relleno, que consta además de jeringa, alargadera y filtro. Cuando se rellene la bomba, se realiza una telemetría

Correo electrónico: elimandi@hotmail.es

para modificar los parámetros y anotar la próxima fecha de alarma para poder acordar con el paciente la fecha del próximo relleno. El paciente deberá llevar una telemetría impresa con estos datos.

Mantenimiento

Es importante mantener el nivel de medicación que necesite el paciente para un tratamiento continuo y eficaz y controlar así mismo el rendimiento y la carga de la batería de la bomba programable. La vida útil de la bomba de la batería depende de la cantidad de medicación programada al día. Antes de que se agote la batería habrá que sustituirla por otra nueva mediante intervención quirúrgica. El catéter puede permanecer colocado y conectarse a la nueva bomba. No obstante se debe estar alerta ante los signos de abstinencia a la medicación así como cualquier síntoma inusual, efectos secundarios o cambios de estado. Es importante que

el paciente acuda a todas las citas programadas, ya que esto asegurará que la bomba no se vacíe y se corrijan los posibles problemas que puedan ocurrir con el sistema de infusión. El paciente deberá llevar una tarjeta de identificación con el número de serie del dispositivo. Además no deberá someterse a RM ya que puede detener la bomba. La bomba está protegida de las interferencias con el teléfono móvil y de las producidas por los dispositivos eléctricos domésticos. Por último el paciente deberá familiarizarse con el sonido de las alarmas de la bomba que emitirá un pitido suave cuando haya que revisarla.

Bibliografía

- Bhimani R. Intrathecal baclofen therapy in adults and guideline for clinical nursing care; Rehabil Nurs. 2008;33:110-6.
Du Pen A. Care and management of intrathecal and epidural catheters. J Infus Nurs. 2005;28:377-81.



2.^a SESIÓN. TÉCNICAS DE ENFERMERÍA

La iontoporesis y su papel en las unidades del dolor

R.M. Pernas Martínez y A.M. Míguez Freire

Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, A Coruña, España

Introducción

El objetivo de la iontoporesis es introducir en los tejidos sustancias hidrofílicas terapéuticas en forma de iones, a través de la piel, usando corriente eléctrica. Es un método no invasivo que reduce al mínimo el trauma, el riesgo de infección y el daño a la piel.

El fármaco llega directamente a la zona lesionada concentrándose en el foco patológico lo que permite un mayor índice terapéutico a menor dosis.

No actúa la vía digestiva y el metabolismo de primer paso hepático lo que evita la influencia sistémica y enteral sobre la farmacocinética de las sustancias mejorando su biodisponibilidad respecto a otras vías.

Los efectos secundarios son mínimos ya que no hay difusión hacia otros tejidos ni repercusión sistémica.

Material y métodos

Protocolo de iontoporesis, cadencia de sesiones basadas en literatura científica ya publicada.

Hoja de recogida de datos con esquemas corporales adjuntos.

Resultados

La iontoporesis es una técnica que nos permite tratar diversidad de lesiones superficiales con dosis farmacológicas que no podrían utilizarse por otras vías debido, en parte, a los efectos secundarios que conllevan (caso de pacientes con diabetes, insuficiencia renal, alteraciones gastrointestinales, etc.) o por la no accesibilidad de éstos a la zona diana.

Se ha demostrado muy eficaz en el tratamiento de tendinopatías, tanto inflamatorias como calcificantes, síndromes

de compresión nerviosa (caso del síndrome del túnel carpiano) y en las neuralgias postherpética y posquirúrgica. En algunos casos supone una alternativa terapéutica a la cirugía (tendinopatía calcificante del túnel carpiano).

Su uso en la tendinopatía calcificante es altamente resolutivo, con un porcentaje de éxito alrededor del 90%. Se realizan ciclos de 20 sesiones, asociando lidocaína y ácido acético al 5% con una frecuencia de 3-5 sesiones semanales. Para valorar la evolución y necesidad o no de repetir un segundo ciclo, se programa una radiografía de control 1 mes después de finalizar las sesiones del primer ciclo.

En el caso de tendinopatías inflamatorias su resultado, aunque no tan espectacular, sí es muy relevante a largo plazo y es una alternativa a la infiltración con corticoides. En el síndrome de túnel carpiano representa una opción a la cirugía cuando la compresión es leve o moderada y, en casos de compresión severa, la administración de corticoide vía iontoporética mejora la respuesta y la recuperación posquirúrgica.

Se ha dejado de utilizar en los casos de neuralgia desde la aparición en el mercado de los parches de Lidocaína transdérmica y por la no disponibilidad de guanetidina en el mercado.

Discusión y conclusiones

Es una técnica poco agresiva, cómoda y no dolorosa, con un elevado índice de éxito terapéutico, muy evidente en la tendinopatía calcificante. Nos permite combinar diferentes fármacos en la misma aplicación quedando por determinar la influencia que representa la combinación de sustancias de la misma polaridad iónica respecto a la administración de esos mismos fármacos de forma individual.

Estamos tratando de buscar la mejor cadencia de sesiones que permita mantener un nivel terapéutico adecuado evi-

tando las lesiones dérmicas (sobre todo irritación cutánea) que aparecen con la cadencia actual.

Tabla 1 Pacientes tratados en la unidad según patología y año

Año	Calcific.	Inflamat.	Túnel	Neuralgia	Total
2007	22	35	5	7	69
2008	36	30	4	8	78
2009	68	31	9	3	111

Bibliografía

- González-Escalada JR. Técnica para la administración de medicamentos 2001.
- Olmo Fernández-Delgado JA. Tratamiento de las tendinitis calcificantes con iontofresis de ácido acético. Revista de Fisioterapia. 2002;1:19-25.
- Rioja Toro J, García Rodríguez I, Prada Espinel J, García Caballero ML, Arroyo Rodríguez F. Eficacia de la IF corticoide en el tratamiento del hombro doloroso: estudio prospectivo doble ciego. Rehabilitación. 1996;30:181-6.