

Alberto Alonso Babarro [Buscar autor en Medline]



Terapéutica del dolor agudo

[Ver resumen y puntos clave](#)

[Ver texto completo](#)

[Volver al sumario](#)

Texto completo

Habitualmente, en la práctica clínica, hemos tendido a actuar de forma automatizada ante cualquier clase de dolor. Es decir, en presencia de un paciente con dolor se prescribe un analgésico con el que estemos más o menos familiarizados sin tener demasiado en cuenta el tipo de dolor, sus mecanismos fisiopatológicos o la evidencia disponible al respecto. En los últimos años se ha venido llamando la atención sobre el gran porcentaje de pacientes con un inadecuado control del dolor. Las causas más importantes del mal control del dolor son su insuficiente valoración y el pobre conocimiento del arsenal terapéutico con el que contamos para su tratamiento. Por tanto, nunca debe empezarse un tratamiento antiálgico sin una correcta evaluación previa del dolor. Por otra parte, disponemos en la actualidad de suficientes fármacos para conseguir una analgesia adecuada en la gran mayoría de los casos. Es importante familiarizarse con uno o dos fármacos de cada familia terapéutica. Esto es fundamental en el caso de los opioides. No deja de ser significativo que en la mayoría de los botiquines de nuestros centros de salud no exista un opioide del tipo de la morfina para uso parenteral. Es difícil lograr una analgesia adecuada en un paciente politraumatizado o gran quemado mientras esperamos el traslado hospitalario sin disponer de este tipo de opioides.

El abordaje del dolor agudo en la práctica clínica debe empezar, en consecuencia, por su correcta valoración. En primer lugar será necesario determinar el probable origen del dolor, sus características y su mecanismo fisiopatológico. En segundo lugar debemos cuantificar la intensidad del dolor utilizando escalas siempre que sea posible. Sólo entonces estaremos en condiciones de realizar un adecuado tratamiento del dolor que debe incluir medidas farmacológicas y no farmacológicas. En los últimos años numerosos trabajos han evaluado mediante revisiones sistemáticas la utilidad de los diferentes tratamientos en los distintos cuadros de dolor agudo. De esta forma se han ido estableciendo de forma más adecuada las diferentes estrategias de abordaje del dolor en función de cada cuadro clínico.

El propósito de este capítulo es aportar información de la mejor evidencia disponible sobre los tratamientos que han mostrado eficacia en el control de los diversos dolores agudos, exponiendo las estrategias de abordaje más adecuadas. Hemos seleccionado los

bibliografía

1. Caballero A. Dolor menstrual en la mujer española, estudio sociológico. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO). Barcelona, 1994.
2. Akin, MD, Weingand, KW, Hengehold, DA, Goodale MI, Hakle RT, Smith RP. **Continuous low-level topical heat in the treatment of dysmenorrhea.** Obstet Gynecol 2001; 97:343-9.
3. Akin, M, Price, W, Rodriguez, G Jr, Erasala G, Hurley G, Smith RP. **Continuous, low-level, topical heat wrap therapy as compared to acetaminophen for primary dysmenorrhea.** J Reprod Med 2004; 49:739-45.
4. Golomb LM, Solidum AA, Warren, MP. **Primary dysmenorrhea and physical activity.** Med Sci Sports Exerc 1998; 30:906-9.
5. Proctor ML, Smith CA, Farquhar CM, Stones RW. **Transcutaneous electrical nerve stimulation and acupuncture for primary dysmenorrhoea (Cochrane Review).** Cochrane Database Syst Rev 2002; CD002123.

[Ver más](#)

enlaces

No hay enlaces de interés



principales cuadros de dolor agudo a los que nos enfrentamos en nuestra práctica clínica:

- Dolor Postquirúrgico
- Dolor por Quemaduras
- Lumbalgia Aguda
- Dolor Dental
- Epigastralgia
- Cólico Biliar
- Cólico Renal
- Dolor Menstrual

1. Dolor Postquirúrgico

El dolor postquirúrgico es el más paradigmático entre los diversos tipos de dolor agudo. La mayoría de los trabajos sobre la eficacia de los fármacos analgésicos se han realizado preferentemente en este tipo de dolor. Esto se debe a que es un dolor predecible, la mayoría de los pacientes van a tener dolor tras una intervención quirúrgica, y fácilmente estandarizable, en función de la técnica quirúrgica que se ha emprendido.

Medidas no farmacológicas

Apenas existen estudios que valoren la utilidad de medidas no farmacológicas en dolor postoperatorio. La estimulación eléctrica transcutánea (TENS) no ha demostrado su utilidad en los distintos trabajos publicados ¹. Tampoco las técnicas de relajación y la musicoterapia se han mostrado efectivos ².

Tratamiento farmacológico

En la mayoría de los casos el dolor debe ser manejado exclusivamente con fármacos. Existen algunas reglas importantes a tener en cuenta ³. En primer lugar tras una intervención quirúrgica siempre debemos pautar un analgésico. Dependiendo del tipo de intervención la duración del tratamiento puede ser más o menos corta. En pequeñas intervenciones ambulatorias puede ser suficiente con 24 horas. Lo importante es que siempre se prescriba un analgésico de forma pautada, no a demanda. El tipo de analgésico a utilizar también dependerá del tipo de intervención. En general, siempre que sea posible optaremos por la vía oral. Para realizar una prescripción adecuada habrá que tener en cuenta la intensidad del dolor, las características clínicas de cada paciente y la efectividad de los diferentes fármacos.

En la gráfica 1 se muestra la eficacia de los analgésicos más comúnmente utilizados en el dolor agudo postoperatorio. La eficacia se expresa mediante el número de pacientes necesario a tratar (NNT) para conseguir un alivio del dolor del 50% durante 6 horas. El mensaje claro que obtenemos de esta gráfica es que los AINE y la combinación de paracetamol y codeína tienen una eficacia claramente superior al resto de los tratamientos. Obviamente, otro factor importante a tener en cuenta para realizar la elección adecuada del analgésico a utilizar son los efectos adversos producidos por los diferentes tratamientos.

Cirugía Menor

En cirugía menor y ambulatoria en la que esperamos un dolor leve a moderado optaremos en primer lugar por un AINE³. Numerosos trabajos han revisado la efectividad de los diferentes AINE por vía oral en dolor postoperatorio (4,5,6,7). Los NNT obtenidos en las distintas revisiones sistemáticas son de 2'3 para el diclofenaco a dosis de 50 mg⁴, 2'4 y 2'7 para el ibuprofeno a dosis de 600 mg y de 400 mg respectivamente^{4,2'6} para el ketorolaco a dosis de 10 mg⁶ y 2'7 para el piroxicam a dosis de 20 mg⁵. Sin embargo, la aspirina incluso a una dosis de 600/650 mg obtiene un NNT de 4'4⁷. Una alternativa al uso de AINE en dolor postoperatorio leve a moderado es el paracetamol que ofrece un NNT de 3'6 a dosis de 1000 mg y de 5 a dosis de 650 mg⁸. La asociación de paracetamol más codeína mejora la eficacia del paracetamol con un NNT que oscila entre 2'2 y 3'6⁸. La combinación más efectiva es la de 1000 mg de paracetamol y 60 mg de codeína que muestra un NNT de 2'2⁹. Los resultados de las revisiones sistemáticas con tramadol también ponen de manifiesto la menor eficacia de este opioide con respecto a los AINE. El NNT obtenido a dosis de 50 mg es de 8'3 y a dosis de 100 mg de 4'8¹⁰. El tramadol presenta además frecuentes efectos secundarios en los pacientes tratados, principalmente náuseas, vómitos, mareos y somnolencia. En un estudio realizado en pacientes tras cirugía de mano ambulatoria que comparaba la eficacia analgésica de tramadol 100 mg/6h, metamizol 1 gr/6h y paracetamol 1gr/6h¹¹ el tramadol resultó el mejor analgésico seguido a poca distancia por el metamizol. Sin embargo el grupo tratado con tramadol sufrió muchos más efectos secundarios y más abandonos del tratamiento por lo que los autores concluyeron que el tratamiento más eficaz era el metamizol.

Cirugía Mayor

En cirugía mayor en donde esperamos un dolor más severo se consiguen mejores resultados optando en primer lugar por los opioides³. A nivel hospitalario los sistemas de analgesia controlada por el paciente a través de bombas electrónicas (PCA) han demostrado claramente más ventajas que otras vías de administración tanto por su eficacia analgésica como por la satisfacción manifestada por el paciente¹². No existe ningún trabajo que demuestre la superioridad de un opioide determinado pero si está claro que la petidina tiene problemas específicos y ninguna ventaja¹³. Dado en dosis múltiples el metabolito norpetidina puede acumularse y actuar como irritante del sistema nervioso central, dando lugar a convulsiones especialmente si existe insuficiencia renal. En consecuencia, la petidina nunca debería usarse si se precisan múltiples dosis. La vieja idea de que la petidina es mejor que otros opioides para el tratamiento del dolor agudo y del dolor cólico es insostenible¹⁴. Lo mejor es utilizar el opioide con el que estemos más familiarizados. Siempre deben evitarse las formulaciones retardadas. La morfina por vía parenteral es una buena opción (3,15). La titulación debe hacerse según los

requerimientos analgésicos del paciente. Vale la pena recordar que generalmente se produce una infradosificación por el miedo a manejar estos fármacos.

1. Carroll D, Tramer M, McQuay H, Nye B, Moore A. Randomization is important in studies with pain outcomes: Systematic review of transcutaneous electrical nerve stimulation in acute postoperative pain. *Br J Anaesth* 1996; 77:798-803. (FT: <http://bja.oxfordjournals.org/cgi/reprint/77/6/798>)
2. Good M. Effects of relaxation and music on postoperative pain: a review. *Journal of Advanced Nursing* 1996; 24:903-914.
3. McQuay H, Moore A, Justins D. Fortnightly review: Treating acute pain in hospital. *BMJ* 1997; 314:1531-5.

(FT:http://bmj.bmjjournals.com/cgi/content/full/314/7093/1531?maxtoshow=&HITS=10&hits=10&RESULTFORMAT=&author1=McQuay&andorexactfulltext=and&searchid=1142462284722_22119&FIRSTINDEX=0&sortspec=relevance&volume=314&firstpage=1531&resourcetype=1)
4. Collins SL, Moore RA, McQuay HJ, Wiffen PJ. Oral ibuprofen and diclofenac in postoperative pain: a quantitative systematic review. *Eur J Pain* 1998; 2:285-91.

(AA :http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=10700324&query_hl=6&itool=pubmed_DocSum)
5. Edwards JE, Loke YK, Moore RA, McQuay HJ. Single dose piroxicam for acute postoperative pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000; CD002762.

(FT:<http://www.mrw.interscience.wiley.com/cochrane/clsysrev/articles/CD002762/frame.html>)
6. Smith LA, Carroll D, Edwards JE, Moore RA, McQuay HJ. Single-dose ketorolac and pethidine in acute postoperative pain: systematic review with meta-analysis. *Br J Anaesth*. 2000; 84:48-58.

(FT: <http://bja.oxfordjournals.org/cgi/reprint/84/1/48>).
7. Edwards JE, Oldman AD, Smith LA, Wiffen PJ, Carroll D, McQuay HJ et al. Oral aspirin in postoperative pain: a quantitative systematic review. *Pain* 1999; 81:289-97,

(AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=10431716&query_hl=9&itool=pubmed_docsum).
8. Moore A, Collins S, Carroll D, McQuay H. Paracetamol with and without codeine in acute pain: a quantitative systematic review. *Pain* 1997; 70:193-201.

(AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=9150293&query_hl=13&itool=pubmed_docsum)
9. Smith LA, Moore AR, McQuay HJ, Gavaghan D. Using evidence

- from different sources: an example using paracetamol 1000 mg plus codeine 60 mg. BMC Med Res Methodol 2001; 1:1.
 (FT:<http://www.biomedcentral.com/1471-2288/1/1>)
10. Moore RA, McQuay HJ. Single-patient data meta-analysis of 3453 postoperative patients: oral tramadol versus placebo, codeine and combination analgesics. Pain 1997; 69:287-94.
 (AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=9085303&query_hl=31&itool=pubmed_docsum)
 11. Rawal N, Allvin R, Amilton A, Ohlsson T, Hallén J. Postoperative analgesia at home after ambulatory hand surgery: a controlled comparison of tramadol, metamizol, and paracetamol. Anesth Analg. 2001; 92:347-51. (AA:
<http://www.anesthesiaanalgesia.org/cgi/content/abstract/92/2/347?maxtoshow=&HITS=10&hits=10&RESULTFORMAT=&author1=Rawal&searchid=1&FIRSTINDEX=0&sortspec=relevance&resourcetype=HWCIT>)
 12. Ballantyne JC, Carr DB, Chalmers TC, Dear KB, Angelillo IF, Mosteller F. Postoperative patient-controlled analgesia: meta-analyses of initial randomized control trials. J Clin Anesth 1993; 5:182-93.
 (AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=8318237&query_hl=28&itool=pubmed_docsum)
 13. Szeto HH, Inturrisi CE, Houde R, Saal S, Cheigh J, & Reidenberg M. Accumulation of norperidine, an active metabolite of meperidine, in patients with renal failure or cancer. Ann of Intern Med 1977;86:738-741.
 (AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=869353&query_hl=24&itool=pubmed_docsum)
 14. Nagle CJ & McQuay HJ. Opiate receptors; their role in effect and side-effect. Current Anaesthesia & Critical Care 1990;1:247-252.
 15. McQuay HJ, Carroll D, Moore RA. Injected morphine in postoperative pain: a quantitative systematic review. J Pain Symptom Manage 1999; 17:164-74.

(AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=10098359&query_hl=17&itool=pubmed_DocSum

Figura 1: Efectividad de analgésicos orales. Número Necesaria a Tratar para conseguir un alivio del 50% del dolor durante 4 a 6 horas.

2. Dolor por Quemaduras

Las quemaduras son lesiones con pérdida de sustancia producidas por la exposición a agentes térmicos, eléctricos, químicos y radiaciones ionizantes. La estrategia adecuada de control del dolor

va a depender de la extensión, profundidad y localización de la lesión. En pacientes quemados es frecuente realizar una pobre valoración del dolor y, en consecuencia, prescribir analgésicos insuficientemente y bajo el esquema "según necesidad" en lugar de hacerlo de forma pautada ¹.

En las quemaduras de primer grado basta en la mayoría de las ocasiones con tratamiento tópico mediante un corticoide y/o hidratación con crema grasa 3 veces al día. Dependiendo de la extensión de la lesión puede pautarse paracetamol a dosis de 1000 mg/6 horas para facilitar la analgesia durante los primeros días (2,3).

En las quemaduras de segundo grado y poca extensión el control del dolor puede realizarse con AINE (2,4). Los distintos AINE han mostrado similar eficacia por lo que se sugiere el empleo de los que generan una menor tasa de complicaciones gastrointestinales, ibuprofeno a dosis de 600 mg/8h y diclofenaco a dosis de 50 mg/8h. Cuando los AINE no pueden utilizarse es adecuado el uso de asociaciones de paracetamol (650 a 1000 mg) con codeína (30 a 60 mg) o tramadol (35 a 70 mg). Las curas locales de las lesiones son fundamentales también para el control del dolor. En general, deben recortarse las flictenas y no sólo drenarlas con el fin de reducir el riesgo de infección, aunque la exposición del lecho inferior aumenta el dolor. El agente tópico más empleado es la sulfadiacina argéntica al 1% por su capacidad exfoliante, lubricadora y antinfecciosa ⁵. Como alternativa pueden utilizarse apósitos sintéticos absorbentes que espaciarán y disminuirán el dolor de las curas, suponen una barrera frente a la infección y favorecen la formación de tejido nuevo. Es importante reforzar la analgesia antes de las curas con una dosis extra del medicamento pautado bien por vía oral o, en los casos graves, por vía parenteral ⁴.

En general los pacientes quemados graves, quemaduras de segundo grado de gran extensión (>15-35%) o de tercer grado (>5%), deben ser derivados a urgencias hospitalarias Obviamente en estos pacientes es prioritario asegurar la ventilación mediante la administración de O₂ y la circulación mediante la hidratación adecuada. Para el control del dolor será necesaria la administración de opioides potentes por vía parenteral ⁶. Las vías im y sc deben evitarse dado que el edema puede alterar la absorción. Por tanto, utilizar siempre la vía iv que, por otra parte, también nos facilitará la adecuada reposición de líquidos al paciente. Sugerimos el empleo de morfina a dosis de 10 mg de inicio y luego valorar en función del control del dolor.

1. Ulmer JF. An exploratory study of pain, coping and depressed mood following burn injury. *J Pain Symptom Manage* 1997; 13:148-57.

(AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=9114633&query_hl=12&itool=pubmed_docsum)

2. Ulmer JF. Burn pain management: a guideline-based approach. *J Burn Care Rehábil* 1998; 19:151-9.

(AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=9556320&query_hl=12&itool=pubmed_docsum)

3. Han A, Maibach HI. Management of acute sunburn. Am J Clin Dermatol 2004; 5:39-47. (AA: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=14979742&query_hl=4&itool=pubmed_docsum)
4. Montgomery RK. Pain management in burn injury. Crit Care Nurs Clin North Am 2004; 16:39-49.

(AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=15062412&query_hl=10&itool=pubmed_docsum)

5. Morgan ED, Bledsoe SC, Barker J. Ambulatory management of burns. Am Fam Physician 2000; 62:2015-26.(FT: <http://www.aafp.org/afp/20001101/2015.html>)
6. Gallagher G, Rae Cp, Kinsella J. Treatment of pain in severe burns. Am J Clin Dermatol 2000; 1:329-35.

(AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=11702609&query_hl=7&itool=pubmed_DocSum)

3. Lumbalgia Aguda

El dolor lumbar se localiza en la parte inferior de la espalda. Cuando la zona de dolor se extiende por la zona correspondiente a una raíz nerviosa hablamos de dolor ciático. Es uno de los cuadros dolorosos más frecuentes, estimándose su prevalencia a lo largo de la vida en un 60-80% y la incidencia anual en un 5-25%, con un pico de afectación entre los 25 y 45 años ¹.

El 90% de los episodios de dolor lumbar mejoran espontáneamente en el curso de cuatro semanas. Sólo el 5% siguen afectando al paciente después de 3 meses. Sin embargo, después de un episodio la probabilidad de recurrencia es muy alta.

El primer paso para el adecuado manejo del dolor lumbar es descartar causas graves que requieran un análisis diagnóstico más exhaustivo. El dolor agudo continuo, que no remite en absoluto con el reposo, y/o que se acompaña de alteraciones neurológicas o sintomatología sistémica debe ser investigado para descartar causas específicas. El dolor lumbar en un paciente con antecedentes de traumatismo reciente, historia de un proceso neoplásico o de inmunosupresión, o uso de corticoides o drogas por vía parenteral también exige exploraciones complementarias. En el resto de los casos (>95%) la anamnesis y exploración son suficientes para el estudio del paciente, no precisándose exploraciones complementarias (2,3).

Medidas no farmacológicas

La *información* detallada al paciente sobre su cuadro es crucial, de

hecho, uno de los criterios de mal pronóstico funcional son las creencias erróneas del paciente³. Es importante insistir en que la lumbalgia inespecífica no se debe a ninguna enfermedad grave subyacente (aunque el dolor pueda ser intenso), ni a ninguna lesión orgánica grave e irremediable (como “desgaste de vértebras” u otros diagnósticos que el paciente puede haber oido). Recordar que el dolor habitualmente emana de los músculos, discos, articulaciones o ligamentos, y la mayoría de los casos se resuelven por sí mismos en menos de 2-6 semanas.

En pacientes sin discapacidad y sin sintomatología de afectación nerviosa no está indicado el reposo en cama. El *mantenimiento de la actividad* conduce a una más rápida recuperación⁴. En los pacientes con dolor más severo o con afectación neurológica pueden ser necesarios unos días de reposo en cama. En cualquier caso el reposo nunca debe ser superior a 7 días. Los resultados clínicos no difieren entre aquellos pacientes tratados con reposo durante dos o siete días⁵. Se debe recomendar una posición de reposo en decúbito supino con la parte superior del cuerpo ligeramente elevada y con una almohada debajo de las rodillas o bien en decúbito lateral. Los programas sencillos de ejercicio físico se han mostrado útiles para mejorar la sintomatología y acortar la duración de los episodios de dolor lumbar⁶. Sin embargo, en general se recomienda retrasar el ejercicio físico hasta dos semanas desde el final del episodio agudo. La aplicación de calor seco en el área del dolor mejora la sintomatología. La aplicación de frío puede ser útil en los dos primeros días.

Las *manipulaciones* se han mostrado efectivas como tratamiento en diferentes trabajos, sin embargo, en una reciente revisión se pone de manifiesto que su utilidad no es superior a la del tratamiento farmacológico convencional⁷. Las terapias con tracción no han mostrado eficacia en los distintos estudios realizados⁸. Los *masajes* han demostrado utilidad en algunos estudios aunque hacen falta trabajos mejor diseñados para valorar su eficacia real⁹. La *acupuntura* es eficaz para el control del dolor lumbar aunque no existen estudios comparativos con otros tratamientos farmacológicos o no farmacológicos¹⁰.

Es necesario instruir a los pacientes sobre prevención de nuevos episodios de dolor lumbar dada la alta probabilidad de recurrencia de los episodios³.

Tratamiento farmacológico (Figura 1)

El *paracetamol* y los *AINE* son los fármacos de primera línea para el tratamiento del dolor lumbar agudo¹¹. Dado que en la mayoría de los trabajos no se describen diferencias significativas entre paracetamol y AINE y el primero presenta un mejor perfil de efectos adversos parece lógico empezar el tratamiento con paracetamol y, si éste no es efectivo, prescribir AINE como segunda elección³. En cualquier caso, los fármacos deben prescribirse de forma pautada y nunca a demanda. La posología más adecuada para el paracetamol es la de 1 gr/6h, No hay un tipo específico de AINE que sea

claramente más efectivo que los demás ¹¹. Es mejor utilizar, por tanto, los que generan una menor tasa de complicaciones gastrointestinales, ibuprofeno a dosis de 600 mg/6-8h y diclofenaco a dosis de 50 mg/8h. Si el paracetamol y los AINE no son suficientes para controlar el dolor se puede recurrir a la asociación de *paracetamol más un opioide débil* (codeína o tramadol) o a la asociación de un *AINE y un miorelajante* ³.

Los *miorelajantes* se han mostrado efectivos para disminuir la sintomatología en la lumbalgia aguda ¹². Aunque el NNT que ofrecen, alrededor de 3, es similar al obtenido con AINE tienen el problema de generar más efectos adversos, especialmente somnolencia (12,13). El empleo de ciclos cortos (2 a 4 días) y en dosis bajas de miorelajantes parece el régimen terapéutico más adecuado cuando se añaden al tratamiento del dolor lumbar (13,14). En un estudio diseñado para analizar la dosis óptima de tratamiento con ciclobenzaprina en lumbalgia aguda se consiguieron los mejores resultados con 5 mg tres veces al día; la dosis de 2'5 mg no era eficaz para controlar los síntomas, mientras que dosis de 10 mg no lograban mayor eficacia y aumentaban los efectos secundarios, fundamentalmente sedación ¹⁴.

Algunos trabajos han demostrado la utilidad de las infiltraciones con corticoides en lumbalgia aguda ¹⁵. Este tratamiento debiera reservarse para pacientes que no mejoran con terapia farmacológica y medidas físicas después de 1-2 semanas y presentan rigidez con limitación de la movilidad lumbar y puntos específicos dolorosos.

En pacientes con un componente de lesión nerviosa cuyo dolor se prolonga varias semanas será necesario añadir fármacos para el tratamiento del dolor neuropático, antidepresivos tricíclicos o anticomiciales ³.

1. Deyo RA, Tsui-Wu YJ. Descriptive epidemiology of low back pain and its related medical care in the United States. Spine 1987; 12:264-8.

(AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=2954221&query_hl=16&itool=pubmed_DocSum)

2. Atlas SJ, Deyo RA. Evaluating and managing acute low back pain in the primary care setting. J Gen Intern Med 2001; 16:120-31.
3. van Tulder MW, Becker A, Bekkering T, Breen A, Carter T, Gil del Real MT et al. COST B-12 Working Group. European Guidelines for the Management of Acute Nonspecific Low Back Pain in Primary Care. Nov 2004. (FT: Versión Española <http://www.REIDE.org.>)
4. Hagen KB, Hilde G, Jamtvedt G, Winnem M. Bed rest for acute low-back pain and sciatica. Cochrane Database Syst Rev 2004; CD001254.

(FT: <http://www.mrw.interscience.wiley.com/cochrane/clsysrev/articles/CD001254/frame.html>)

5. Deyo RA, Diehl AK, Rosenthal M. How many days of bed rest for acute low back pain?: A randomized clinical trial. *N Engl J Med* 1986; 315:1064-70.

(AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=2945109&query_hl=16&itool=pubmed_DocSum)
6. Hayden JA, van Tulder MW, Malmivaara AV, Koes BW. Meta-analysis: exercise therapy for nonspecific low back pain. *Ann Intern Med.* 2005; 142:765-75.(AA: <http://www.annals.org/cgi/content/abstract/142/9/765?maxtoshow=&HITS=10&hits=10&RESULTFORMAT=1&andorexacttitle=and&searchid=1&FIRSTINDEX=0&sortspec=relevance&volume=142&firstpage=765&resourcetype=HWCIT,HWELTR>)
7. Assendelft WJ, Morton SC, Yu EI, Suttorp MJ, Shekelle PG. Spinal manipulative therapy for low back pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; CD000447.

(FT:<http://www.mrw.interscience.wiley.com/cochrane/clsysrev/articles/CD000447/frame.html>)
8. Beurskens AJ, de Vet HC, Koke AJ, Lindeman E, Regtop W, van der Heijden GJ et al. Efficacy of traction for non-specific low back pain: A randomised clinical trial. *Lancet* 1995; 346:1596-600.

(AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=7500752&query_hl=19&itool=pubmed_DocSum)
9. Heymans MW, van Tulder MW, Esmail R, Bombardier C, Koes BW. Back schools for non specific low back pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; CD000261.

(FT:<http://www.mrw.interscience.wiley.com/cochrane/clsysrev/articles/CD000261/frame.html>)
10. Manheimer E, White A, Berman B, Forys K, Ernst E. Meta-analysis: acupuncture for low back pain. *Ann Intern Med.* 2005; 142:651-63.

(AA:<http://www.annals.org/cgi/content/abstract/142/8/651?maxtoshow=&HITS=10&hits=10&RESULTFORMAT=1&andorexacttitle=and&searchid=1&FIRSTINDEX=0&sortspec=relevance&volume=142&firstpage=651&resourcetype=HWCIT,HWELTR>)
11. van Tulder MW, Scholten RJ, Koes BW, Deyo RA. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for low back pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000; CD000396.

(FT:<http://www.mrw.interscience.wiley.com/cochrane/clsysrev/articles/CD000396/frame.html>)
12. van Tulder MW, Touray T, Furlan AD, Solway S, Bouter LM; Cochrane Back Review Group. Muscle relaxants for nonspecific low back pain: a systematic review within the framework of the cochrane collaboration.

Spine. 2003; 28:1978-92.

(FT:<http://www.mrw.interscience.wiley.com/cochrane/clsysrev/articles/CD004252/frame.html>)

13. Browning R, Jackson JL, O'Malley PG. Cyclobenzaprine and back pain: a meta-analysis. Arch Intern Med 2001; 161:1613-20. (AA:http://archinte.ama-assn.org/cgi/content/abstract/161/13/1613?maxtoshow=&HITS=10&hits=10&RESULTFORMAT=1&andorexacttitle=and&andorexacttitleabs=and&andorexactfulltext=and&searchid=1142621985084_2133&FIRSTINDEX=0&sortspec=relevance&volume=161&firstpage=1613&journalcode=archinte)
14. Borenstein DG, Korn S. Efficacy of a low-dose regimen of cyclobenzaprine hydrochloride in acute skeletal muscle spasm: results of two placebo-controlled trials. Clin Ther 2003; 25:1056-73.
(AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=12809957&query_hl=25&itool=pubmed_docsum)
15. Blomberg S, Hallin G, Gran K, Berg E, Sennorby V. Manual therapy with steroid injections: A new approach to treatment of low back pain. Spine 1994; 19:569-77.
(AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=8184352&query_hl=23&itool=pubmed_DocSum)

4. Dolor Dental

El dolor dental es la afección más frecuente de la cavidad oral. Las causas más frecuentes de dolor dental son la caries y la enfermedad periodontal¹.

La pericoronaritis del cordal es una consecuencia inflamatoria/infecciosa de la erupción patológica del cordal, generalmente el inferior. Suele presentarse como episodios recidivantes de dolor localizado en el espacio retromolar, irradiado a mandíbula, faringe, oído, cuello y asociado a inflamación de la mucosa que rodea la muela del juicio. Puede existir una adenopatía submaxilar y dificultad para la apertura bucal (trismus)¹.

El dolor dental exige, en la mayoría de los casos, un tratamiento etiológico. Por tanto, será necesario derivar al paciente al odontólogo para su valoración. En la mayoría de los casos un tratamiento odontológico adecuado eliminará completamente el dolor.

Tratamiento antiséptico y antibiótico

La hipersensibilidad dentinaria se debe combatir con el uso regular de pastas dentífricas, colutorios y geles con agentes desensibilizantes. El uso de *antisépticos locales* es útil sobre todo en

la enfermedad periodontal. El antiséptico de elección es la clorhexidina al 0'12-0'2% en colutorio². Se utiliza después del cepillado dental, dos veces al día, sin hacer posteriormente enjuagues y evitando la ingesta de alimentos y bebidas en la siguiente media hora. Su utilización continuada no parece generar resistencias bacterianas³.

En los casos en que existe sospecha de un componente infeccioso (tumefacción intra o extraoral, signos de afectación general) se deben emplear *antibióticos* concomitantemente al tratamiento analgésico⁴. Los betalactámicos son los fármacos de primera elección, sobre todo la amoxicilina por su buena difusión a través de los tejidos con componente mucoide y purulento, aunque en la enfermedad periodontal puede ser necesario asociar el ácido clavulánico por la alta producción de betalactamasas. En pacientes alérgicos a los betalactámicos se podrían utilizar macrólidos. Por último, dada la eficacia del metronidazol y la clindamicina contra gérmenes anaerobios pueden ser también una buena opción terapéutica.

Tratamiento farmacológico

Los AINE son los analgésicos de elección en el dolor dental. Presentan una eficacia superior al paracetamol sólo o asociado con codeína⁵. No parece haber grandes diferencias entre los diferentes antiinflamatorios empleados por lo que lo más adecuado será recomendar los que produzcan menores complicaciones gastrointestinales. El ibuprofeno a dosis de 400-600 mg cada 6-8 horas ó el diclofenaco 50 mg cada 8 horas constituyen dos buenas alternativas. Las combinaciones de tramadol y paracetamol se han mostrado especialmente efectivas en este tipo de dolor (6,7). Son mejores que ambos fármacos por separado sin mayor presencia de efectos adversos. El NNT obtenido para una dosis de 75 mg de tramadol y 650 mg de paracetamol fue de alrededor de 3, comparable al conseguido por los AINE⁷. Los efectos secundarios incluyen náuseas, vómitos, mareos y somnolencia. Esta combinación, por tanto, representa la mejor alternativa para aquellos pacientes en que se decide no utilizar AINE o éstos no son suficientes para el control de la sintomatología.

Medidas no farmacológicas

Algunos estudios muestran la utilidad de la acupuntura en el tratamiento de dolor dental agudo⁸, sin embargo no existen trabajos que definan la técnica más adecuada ni que comparan la eficacia de este tratamiento con los métodos convencionales de analgesia.

1. López AF, González EA. Dolor dental. Medicina Integral 2001; 37:242-9.

(AA:<http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista.fulltext?pident=10022781>)

2. Jones CG. Clorhexidina: is still the gold standard?. Periodontol 1997; 15: 55-62.

(AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=9643233&query_hl=12&itool=pubmed_DocSum)

3. Sreenivasan P, Gaffar A. Antiplaque biocides and bacterial resistance: a review. *J Clin Periodontol.* 2002; 29:965-74.

(AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=12472989&query_hl=10&itool=pubmed_docsum)

4. Calsina G, Vichino E, Fernández A. Tratamiento de las infecciones y dolor odontológico. *FMC* 2002; 12:56-92.
5. Ahmad N, Grad HA, Haas DA, Aronson KJ, Jokovic A, Locker D. The efficacy of nonopiod analgesics for postoperative dental pain: a meta-analysis. *Anesth Prog* 1997; 44:119-26.

(AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=9481955&query_hl=6&itool=pubmed_docsum)

6. Medve RA, Wang J, Karim R. Tramadol and acetaminophen tablets for dental pain. *Anesth Prog* 2001; 48:79-81.

(AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=11724223&query_hl=3&itool=pubmed_docsum)

7. McQuay H, Edwards J. Meta-analysis of single dose oral tramadol plus acetaminophen in acute postoperative pain. *Eur J Anaesthesiol Suppl* 2003; 28:19-22.

(AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=12785458&query_hl=1&itool=pubmed_DocSum)

8. Ernst E, Pittler MH. The effectiveness of acupuncture in treating acute dental pain: a systematic review. *Br Dent J* 1998; 184:443-7.

(AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=9617000&query_hl=8&itool=pubmed_DocSum)

5. Epigastralgia

La epigastralgia es el dolor o malestar localizado alrededor de la línea media de la parte superior del abdomen ¹. El malestar puede ser definido como sensación de saciedad temprana o pesadez abdominal. La clínica puede tener o no relación con la ingesta. La mayoría de las veces el dolor es funcional (1,2). Las causas orgánicas que más frecuentemente pueden producir epigastralgia son la ulcerá péptica, el reflujo gastroesofágico y el cáncer gástrico. Numerosos fármacos pueden estar también implicados en la génesis del dolor. Otras patologías como la cardiopatía isquémica, dolores osteomusculares y neuralgias pueden debutar raramente como

epigastralgías.

Ante un paciente con epigastralgia aguda que acude a la consulta o a urgencias de atención primaria lo primero que se debe descartar es la posibilidad de que se trate de un cuadro quirúrgico. La instauración rápida del cuadro, la presencia de sintomatología general y la existencia de signos físicos específicos aconsejarán la derivación urgente para la valoración quirúrgica del cuadro.

Tradicionalmente se ha recomendado el tratamiento empírico con antisecretores como primera elección en pacientes menores de 45 años sin historia sugestiva de trastorno orgánico³. En el caso de que no exista respuesta después de 8-10 días de tratamiento o que persistan síntomas después de 6-8 semanas de tratamiento estaría indicada la realización de una endoscopia. Sin embargo, este planteamiento ha sido puesto en duda ya que algunos estudios sugieren que la terapia antisecretora empírica comparada con las estrategias de investigación etiológica no ahorra dinero ni mejora la calidad de vida de los pacientes (4,5). El European Helicobacter

Pylori Study Group⁶ y la American Gastroenterological Association¹ sugieren la realización de un test no invasivo para H.Pylori en pacientes con epigastralgias menores de 45 años sin historia sugestiva de trastorno orgánico dada la relativa alta frecuencia de úlcera péptica asociada a infección por H.Pylori en estos pacientes. En el caso de que el test fuese negativo se realizaría terapia antisecretora empírica y si ésta fracasara o no fuera suficiente estaría indicada la endoscopia. En pacientes mayores de 45 años o con signos de alarma (pérdida de peso, disfagia, vómitos frecuentes, anemia, hematemesis, masa abdominal palpable, historia familiar de cáncer gástrico o cirugía gástrica previa) siempre estaría indicada la endoscopia por la necesidad de descartar el cáncer gástrico⁷. La prueba no invasiva de elección para detectar infección por H.Pyloríes la prueba de urea C13. El tratamiento erradicador de primera línea debe hacerse con amoxicilina, claritomicina e inhibidores de la bomba de protones durante 7 días.

Figura 2.

El tratamiento de la dispepsia funcional debe estar basado, por una parte, en las medidas higiénicas y recomendaciones dietéticas, y, por otra parte, en el tratamiento farmacológico con antisecretores (los antiácidos no han demostrado eficacia a largo plazo) y procinéticos (metoclopramida, domperidona, clebopride)⁸.

1. Talley NJ, Silverstein MD, Agréus L, Nyren O, Sonnenberg A, Holtman G. AGA Technical review: Evaluation of dyspepsia. American Gastroenterological Association. Gastroenterology 1998; 114:582-95.

(FT: <http://www.gastrojournal.org/article/PIIS0016508598705426/fulltext>)

2. Kurata JH, Nogawa AN, Everhart JE. A prospective study of dyspepsia in primary care. Dig Dis Sci 2002; 47:797-803.

(AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=11991613&query_hl=65&itool=pubmed_docsum)

3. Endoscopy in the evaluation of dyspepsia. Health and Public Policy Committee, American College of Physicians. Ann Intern Med 1985; 102:266-72.
4. Bytzer P, Hansen JM, Schaffalitzky de Muckadell OB. Empirical H2-blocker therapy or prompt endoscopy in management of dyspepsia. Lancet 1994; 343:811-16.

(AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=7980747&query_hl=68&itool=pubmed_docsum)
5. Delaney B, Ford AC, Forman D, Moayyedi P, Qume M Initial management strategies for dyspepsia. Cochrane Database Syst Rev 2005; CD001961.

(FT:<http://www.mrw.interscience.wiley.com/cochrane/clsysrev/articles/CD001961/frame.html>)
6. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain C, Hungin AP, Jones R, Axon A, et al. Current concepts in the management of Helicobacter pylori infection--the Maastricht 2-2000 Consensus Report. Aliment Pharmacol Ther 2002; 16:167-80.

(AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=11860399&query_hl=58&itool=pubmed_docsum)
7. Gillen D, McColl KE. Does concern about missing malignancy justify endoscopy in uncomplicated dyspepsia in patients aged less than 55?. Am J Gastroenterol 1999; 94:75-9.

(AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=9934734&query_hl=60&itool=pubmed_DocSum)
8. Soo S, Moayyedi P, Deeks J, Delaney B, Innes M, Forman D. Pharmacological interventions for non-ulcer dyspepsia. Cochrane Database Syst Rev 2000; CD001960. (FT:<http://www.mrw.interscience.wiley.com/cochrane/clsysrev/articles/CD001960/frame.html>)

6. Cólico Biliar

El cólico biliar es el síntoma cardinal de la litiasis biliar. Es un dolor moderado a severo, localizado en el cuadrante abdominal superior derecho, que generalmente irradia a espalda y al hombro derecho y que puede acompañarse de náuseas y vómitos. Contrariamente a lo que el nombre indica el dolor suele ser fijo y continuo. El cuadro puede ser desencadenado tras la ingestión de comidas abundantes en grasas. Los episodios son autolimitados y no suelen durar más de cuatro horas. Si el dolor dura más de cuatro horas o se asocia con síntomas sistémicos y fiebre puede indicar el desarrollo de una colecistitis aguda. El dolor de la colecistitis aguda es indistinguible del cólico biliar salvo porque es más severo y se prolonga mucho más tiempo. La sospecha de este cuadro es importante por las complicaciones que puede originar, principalmente la gangrena biliar y la perforación abdominal¹.

La adopción de medidas dietéticas, fundamentalmente el evitar comidas grasas, es importante para prevenir las recidivas de los cólicos biliares. El tratamiento de los episodios se basa en los AINE. El beneficio de la utilización de estos fármacos no se basa sólo en el alivio del dolor sino en que pueden alterar favorablemente la historia natural de la enfermedad. Las prostaglandinas están implicadas en el desarrollo de la colecistitis y su inhibición puede dar lugar a la remisión del cuadro. Varios ensayos clínicos han comparado el uso de AINE contra placebo o espasmolíticos para el tratamiento del cólico biliar (2,3,4,5). En todos ellos se emplearon los fármacos por vía parenteral para el episodio agudo. El AINE elegido fue diclofenaco (2,3) o indometacina (4,5). En todos los casos los AINE mostraron una superior eficacia analgésica, controlando el dolor en la gran mayoría de los pacientes, con un reducido número de efectos adversos. En dos de los trabajos (3,4) se demostraba claramente el papel beneficioso de los AINE respecto a la evolución de la enfermedad. Ninguno de los pacientes que fueron asignados al tratamiento con AINE precisó hospitalización posterior y aquellos que presentaban sintomatología sistémica mejoraron en todos los parámetros analizados. En conclusión, ante un episodio agudo de cólico biliar se deben utilizar AINE por vía im (diclofenaco 75 mg o ketorolaco 30 mg). Una sola dosis suele ser suficiente para tratar el episodio agudo, controlando la sintomatología en 20-30 mn. Posteriormente pueden prescribirse AINE por vía oral como tratamiento de posibles episodios recidivantes. **Figura 3.**

Los pacientes con sospecha de colecistitis aguda, es decir, aquellos en los que el dolor no ha remitido tras tratamiento con AINE o que presenten sintomatología sistémica deben ser derivados a urgencias hospitalarias para valoración quirúrgica. Si el dolor no se ha controlado con AINE se deben añadir opioides por vía parenteral. La mejor elección sería el tramadol im ó iv. Es importante asegurar una hidratación adecuada y la corrección de alteraciones electrolíticas. El paciente debe permanecer en ayunas. No está claro el papel de los antibióticos en el control de la sintomatología aunque la mayoría de los autores recomiendan antibioterapia empírica de amplio espectro. La indicación de la colecistectomía dependerá de la severidad de los síntomas y del riesgo quirúrgico del paciente⁶.

La realización de colecistectomía profiláctica en pacientes con cálculos biliares no está indicada (7,8) pero una vez que un paciente desarrolla síntomas o complicaciones, dada la alta frecuencia de recidiva, se debería recomendar tratamiento quirúrgico para eliminar los cálculos¹.

1. Thistle JL, Cleary PA, Lachin JM, Tyor MP, Hersh T. The natural history of cholelithiasis: the national cooperative gallstone study. Ann Intern Med 1984; 101:171-5.

(AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=6742647&query_hl=43&itool=pubmed_DocSum)

2. Akriavidis EA, Hatzigavriel M, Kapnias D, Kirimlidis J, Markantas A, Garyfallos A. Treatment of biliary colic with diclofenac: A randomized double-blind, placebo-controlled study.

Gastroenterology 1997; 113:225-31.

(AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=9207282&query_hl=45&itool=pubmed_docsum)

3. Goldman G, Kahn PJ, Alon R, Wiznitzer T. Biliary colic treatment and acute cholecystitis prevention by prostaglandin inhibitor. *Dig Dis Sci* 1989; 34:809-11.

(AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=2656133&query_hl=47&itool=pubmed_DocSum)

4. Thornell E, Nilsson B, Jansson R, Svanvik J. Effect of short-term indomethacin treatment on the clinical course of acute obstructive cholecystitis. *Eur J Surg* 1991; 15:127-30.

(AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=1676306&query_hl=49&itool=pubmed_docsum)

5. Thornell E, Jansson R, Svanvik J. Indomethacin intravenously: A new way for effective relief of biliary pain: A double blind study in man. *Surgery* 1981; 90:468-72.

(AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=7268625&query_hl=49&itool=pubmed_DocSum)

6. Papi C, Catarci M, D'Ambrosio L, Gili L, Kock M, Grassi GB et al. Timing of cholecystectomy for acute calculous cholecystitis: a meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 2004; 99:147-55.

(AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=14687156&query_hl=52&itool=pubmed_docsum)

7. Ransohoff DF, Gracie WA. Treatment of gallstones. *Ann Intern Med* 1993; 119:606-19. (FT: http://www.annals.org/cgi/content/full/119/7_Part_1/606)
8. Friedman GD, Raviola CA, Fireman B. Prognosis of gallstones with mild or no symptoms: 25 years of follow-up in a health maintenance organization. *J Clin Epidemiol* 1989; 42:127-36.

(AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=2918322&query_hl=56&itool=pubmed_DocSum)

7. Cólico Nefrítico

Dolor de características paroxísticas localizado en la mitad inferior de la espalda. La localización exacta del dolor dependerá del lugar de obstrucción ureteral. El cuadro suele ser recidivante y de duración variable según el proceso que lo origina. La causa más frecuente es la litiasis urinaria. Ocasionalmente puede ser debido a estenosis ureterales o a compresiones ureterales de causa extrínseca.

Medidas no farmacológicas

Tradicionalmente se ha aconsejado el calor local y la adopción de la mejor postura antialgica como medidas no farmacológicas. Sin embargo, no existen estudios que evalúen la utilidad de estas medidas. Indicar la ingesta de abundantes líquidos en presencia de intenso dolor en el paciente con litiasis renal puede, al aumentar la diuresis, provocar una mayor dilatación ureteral y, en consecuencia, aumentar la intensidad del dolor.

Tratamiento farmacológico

Los AINE y los opioides son los dos grupos de fármacos más utilizados para el control del dolor en pacientes con cólico nefrítico. Los estudios prospectivos sugieren que los AINE son al menos tan efectivos como los opioides (1,2,3). Los AINE tienen la ventaja de disminuir el tono del músculo liso ureteral y, en consecuencia, tratar directamente el mecanismo causante del dolor, sin embargo, en pacientes con enfermedad renal preexistente pueden interferir con los mecanismos de autorregulación del riñón ante la obstrucción aguda e inducir un fallo renal agudo ⁴. En una reciente revisión sistemática que analizó 20 ensayos clínicos sobre la eficacia relativa de opioides y AINE en el tratamiento del cólico nefrítico se encontró que aunque ambos tenían una buena eficacia analgésica, los pacientes tratados con AINE parecían tener menores requerimientos de dosis de rescate analgésicas y una más baja incidencia de efectos adversos, especialmente vómitos ⁵. En conclusión, se podrían utilizar AINE de primera elección y reservar los opioides para aquellos pacientes que no respondan al uso de antinflamatorios. Dado el común mal estado general del paciente al comienzo del cuadro podría utilizarse la vía parenteral en primer lugar (por ejemplo, diclofenaco 75 mg im o ketorolaco 30 mg im o iv diluido en 100 ml de suero fisiológico y prefundiéndolo en 20 mn) y una vez resuelta la situación aguda pasar a vía oral (por ejemplo, diclofenaco 50 mg cada 8 horas o ketorolaco 10 mg cada 6-8 horas). Si se debe recurrir a opioides se utilizará de entrada la vía parenteral (tramadol 50-100 mg im o iv diluido en 100 ml de suero fisiológico o cloruro mórfico 10 mg sc o iv diluido en 100 ml de suero fisiológico) pasando, una vez mejorada la sintomatología, a vía oral bien con tramadol 50 mg cada 6 horas o con un AINE. **Figura 4.**

Los fármacos antimuscarínicos por su acción de relajación de la musculatura lisa y teórica reducción del espasmo uretral, han sido recomendados como terapia adyuvante para el cólico nefrítico. Sin embargo, en un trabajo que comparaba la asociación de morfina con bromuro de butilescopolamina o placebo los requerimientos de morfina eran los mismos en ambos grupos ⁶.

Se ha sugerido la utilización de desmopresina intranasal para el tratamiento del cólico nefrítico pero los estudios realizados con este fármaco son escasos y no permiten concluir claramente al respecto (7,8).

1. Teichman JM. Clinical practice. Acute renal colic from ureteral calculus. N Engl J Med 2004; 350:684-93.
2. Cordell WH, Wright SW, Wolfson AB, Timerding BL, Moneatis

TJ, Lewis RM et al. Comparison of intravenous ketorolac, meperidine, and both (balanced analgesia) for renal colic. Ann Emerg Med 1996; 28:151-8.

(AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=8759578&query_hl=9&itool=pubmed_DocSum)

3. Cordell WH, Larson TA, Lingeman JE, Nelson DR, Woods JR, Burns LB et al. Indomethacin suppositories versus intravenously titrated morphine for the treatment of ureteral colic. Ann Emerg Med 1994; 23:262-9.

(AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=8304606&query_hl=9&itool=pubmed_DocSum)

4. Cole RS, Fry CH, Shuttleworth KE. The action of the prostaglandins on isolated human ureteric smooth muscle. Br J Urol 1988; 61:19-26.

(AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=3422576&query_hl=12&itool=pubmed_docsum)

5. Holdgate A, Pollock T. Systematic review of the relative efficacy of non-steroidal anti-inflammatory drugs and opioids in the treatment of acute renal colic. BMJ 2004; 328:1401.

(FT:http://bmj.bmjjournals.com/cgi/content/full/328/7453/1401?maxtoshow=&HITS=10&hits=10&RESULTFORMAT=&author1=Holdgate+A&andorexactfulltext=and&searchid=1142798420125_12132&FIRSTINDEX=0&sortspec=relevance&volume=328&firstpage=1401&resourcetype=1)

6. Holdgate A, Oh, CM. Is there a role for antimuscarinics in renal colic? A randomized controlled trial. J Urol 2005; 174:572-5.

(AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=16006900&query_hl=3&itool=pubmed_docsum)

7. el-Sherif AE, Salem M, Yahia H, al-Sharkawy WA, al-Sayrafi M. Treatment of renal colic by desmopressin intranasal spray and diclofenac sodium. J Urol 1995; 153:1395-8.

(AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=7714949&query_hl=5&itool=pubmed_docsum)

8. Lopes T, Dias JS, Marcelino J, Varela J, Ribeiro S, Dias J. An assessment of the clinical efficacy of intranasal desmopressin spray in the treatment of renal colic. BJU Int 2001; 87:322-5.

(FT:<http://www.blackwell-synergy.com/doi/full/10.1046/j.1464-410x.2001.00068.x?cookieSet=1>)

8. Dolor Menstrual

La dismenorrea o dolor menstrual es uno de problemas ginecológicos más comunes. Se estima que del 25 al 60% de las mujeres en edad fértil sufren este trastorno¹, de hecho, es la causa más frecuente de absentismo laboral o escolar en las mujeres jóvenes. Generalmente el dolor comienza al inicio de la menstruación y disminuye gradualmente en las siguientes 12 a 72 horas. Se describe como contracciones intensas intermitentes que afectan generalmente a la mitad inferior del abdomen, aunque en algunos casos el dolor se percibe en espalda o muslos. Puede acompañarse de náuseas, diarrea, cefalea y malestar general. El dolor se produce por contracciones uterinas prolongadas e intensas. Las prostaglandinas producidas en el endometrio son la principal causa de estas contracciones intensas. Desde el punto de vista clínico debemos distinguir entre dismenorrea primaria, presencia de dolor en ausencia de enfermedad pélvica, y dismenorrea secundaria, cuando ese dolor se origina como consecuencia de una enfermedad pélvica como endometriosis, adenomiosis o enfermedad crónica inflamatoria pélvica.

El tratamiento de la dismenorrea debe comenzar por una adecuada información a la paciente de la causa fisiológica de su dolor. Algunas medidas no farmacológicas han mostrado claramente su utilidad clínica. El *calor* aplicado en abdomen inferior se ha mostrado efectivo en el tratamiento de la dismenorrea, tanto aplicado de forma aislada como en asociación con AINE (2,3). El *ejercicio físico* moderado también parece estar asociado a una disminución de la sintomatología⁴. Un metaanálisis de Cochrane ha valorado la utilidad de la *estimulación eléctrica transcutánea* (TENS) en los ensayos clínicos publicados llegando a la conclusión de que puede ser una alternativa eficaz en las mujeres que no quieren tomar tratamiento oral⁵. Algunos ensayos clínicos han puesto de manifiesto como una *dieta baja en grasas*⁶ y los *suplementos de vitamina E* (7,8), dados desde dos días antes de empezar el ciclo hasta tres días después, mejoraban significativamente la intensidad y duración de la dismenorrea. La utilidad de otros suplementos dietéticos es mucho más controvertida⁹.

Las bases del tratamiento farmacológico son los AINE y los anticonceptivos orales. Numerosos ensayos clínicos han demostrado la utilidad de los antiinflamatorios no esteroideos en el tratamiento de la dismenorrea. En una revisión de más de 50 ensayos clínicos que incluían 1649 pacientes¹⁰ se mostraba una evidente utilidad comparada con placebo (72% de las pacientes conseguían una reducción significativa del dolor comparada con el 15% del grupo placebo). Todos los AINE evaluados tenían similar eficacia en este y otros estudios (10,11). Sin embargo, algunos trabajos sugieren que los fenamatos pueden tener mayor eficacia que los otros AINE¹². Una estrategia clínica adecuada sería utilizar de primera elección un AINE como el ibuprofeno a dosis de 600 mg cada 6 horas empezando el día anterior a la menstruación o al comienzo de la misma y continuando durante dos o tres días. Si no mejora la sintomatología se podría recurrir a un fenamato como el ácido mefenámico, a dosis de 250 mg cada 6 horas con el mismo esquema cronológico.

La combinación de estrógenos y progestágenos de los anticonceptivos orales reduce la producción de prostaglandinas y las contracciones uterinas durante la menstruación y, en consecuencia, mejora la dismenorrea. El beneficio de los anticonceptivos orales ha sido demostrado en numerosos ensayos clínicos (13,14). En mujeres con dismenorrea primaria que requieran también contracepción debe ser el tratamiento de primera elección. En el resto de mujeres con dismenorrea sería la opción más adecuada cuando fracasa el tratamiento con AINE. Una alternativa al esquema estándar de administración de anticonceptivos orales (21 días consumiendo las píldoras y 7 días sin medicación) es prescribir ciclos de 63 días tomando las píldoras seguidas por 7 días sin medicación o, incluso, de 105 días con píldoras seguidas de 7 días sin ellas. De esta forma se consiguen generalmente ciclos menstruales más largos y, por tanto, menores problemas de dolor menstrual¹⁵. **Figura 5.**

En algunas mujeres no se consigue un adecuado control del dolor con las alternativas terapéuticas propuestas. El riesgo de presentar una dismenorrea secundaria en estas pacientes es alto por lo que deben ser estudiadas exhaustivamente. Un trabajo que analizaba 100 mujeres con dismenorrea no controlada con AINE y anticonceptivos orales encontró que alrededor del 80% presentaban endometriosis al realizar una laparoscopia¹⁶. Esta alta probabilidad de enfermedad pélvica aconseja la derivación de todas las mujeres con dismenorrea en las que ha fracasado el tratamiento con AINE y anticonceptivos orales.

Algunos otros fármacos que reducen la contractilidad uterina han demostrado beneficios para el tratamiento de la dismenorrea en algunos trabajos y pueden considerarse como tratamientos experimentales. Los parches de nitroglicerina han demostrado su utilidad en un ensayo no controlado¹⁷. El nifedipino en dosis única de 30 mg mejorala dismenorrea en 60 minutos en la mayoría de las mujeres tratadas¹⁸. En un ensayo no controlado se conseguía una mejoría significativa de la sintomatología en casi todas las mujeres tratadas pero los efectos secundarios asociados eran frecuentes¹⁹. Por último, existe un dispositivo intrauterino de nueva generación que descarga 14 mcgr de levonorgestrel diario que reduce el sangrado uterino y podría ser útil para el tratamiento de la dismenorrea²⁰.

1. Caballero A. Dolor menstrual en la mujer española, estudio sociológico. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO). Barcelona, 1994.
2. Akin, MD, Weingand, KW, Hengehold, DA, Goodale MI, Hakle RT, Smith RP. Continuous low-level topical heat in the treatment of dysmenorrhea. *Obstet Gynecol* 2001; 97:343-9.

(AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=11239634&query_hl=1&itool=pubmed_docsum)

3. Akin, M, Price, W, Rodriguez, G Jr, Erasala G, Hurley G, Smith RP. Continuous, low-level, topical heat wrap therapy as

compared to acetaminophen for primary dysmenorrhea. J Reprod Med 2004; 49:739-45.

(AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=15493566&query_hl=5&itool=pubmed_docsum)

4. Golomb LM, Solidum AA, Warren, MP. Primary dysmenorrhea and physical activity. Med Sci Sports Exerc 1998; 30:906-9.

(AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=9624650&query_hl=3&itool=pubmed_docsum)

5. Proctor ML, Smith CA, Farquhar CM, Stones RW. Transcutaneous electrical nerve stimulation and acupuncture for primary dysmenorrhoea (Cochrane Review). Cochrane Database Syst Rev 2002; CD002123.

(FT:<http://www.mrw.interscience.wiley.com/cochrane/clsysrev/articles/CD002123/frame.html>)

6. Barnard ND, Scialli AR, Hurlock D, Bertron P. Diet and sex-hormone binding globulin, dysmenorrhea, and premenstrual symptoms. Obstet Gynecol 2000; 95:245-50.(FT: <http://www.greenjournal.org/cgi/content/full/95/2/245>)

7. Ziae S, Faghihzadeh S, Sohrabvand F, Lamyian M, Emamgholy T. A randomised placebo-controlled trial to determine the effect of vitamin E in treatment of primary dysmenorrhoea. BJOG 2001; 108:1181-3.

(AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=11762659&query_hl=20&itool=pubmed_docsum)

8. Ziae S, Zakeri M, Kazemnejad A. A randomised controlled trial of vitamin E in the treatment of primary dysmenorrhoea. BJOG 2005; 112:466-9.

(AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=15777446&query_hl=20&itool=pubmed_docsum)

9. Proctor ML, Murphy PA. Herbal and dietary therapies for primary and secondary dysmenorrhoea. Cochrane Database Syst Rev 2001; CD002124.

(FT:<http://www.mrw.interscience.wiley.com/cochrane/clsysrev/articles/CD002124/frame.html>)

10. Owen PR. Prostaglandin synthetase inhibitors in the treatment of primary dysmenorrhea. Outcome trials reviewed. Am J Obstet Gynecol 1984; 148:96-103.

(AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=6419611&query_hl=25&itool=pubmed_docsum)

11. Zhang WY, Li Wan, Po A. Efficacy of minor analgesics in primary

dysmenorrhea: a systematic review. Br J Obstet Gynaecol 1998; 105:780-9.

(AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=9692420&query_hl=27&itool=pubmed_docsum)

12. Budoff PW. Use of mefanamic acid in the treatment of primary dysmenorrhea. JAMA 1979; 241:2713-6.
13. Proctor ML, Roberts H, Farquhar CM. Combined oral contraceptive pill (OCP) as treatment for primary dysmenorrhoea (Cochrane Review). Cochrane Database Syst Rev 2001; 4:CD002120.

(FT:<http://www.mrw.interscience.wiley.com/cochrane/clsyrev/articles/CD002120/frame.html>)

14. Hendrix SL, Alexander NJ. Primary dysmenorrhea treatment with a desogestrel-containing low-dose oral contraceptive. Contraception 2002; 66:393-9.

(AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=12499030&query_hl=33&itool=pubmed_DocSum)

15. Sulak PJ, Cressman BE, Waldrop E, Holleman S Kuehl TJ. Extending the duration of active oral contraceptive pills to manage hormone withdrawal symptoms. Obstet Gynecol 1997; 89:179-83.

(AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=9015017&query_hl=35&itool=pubmed_DocSum)

16. Ling FW. Randomized controlled trial of depot leuprorelin in patients with chronic pelvic pain and clinically suspected endometriosis. Pelvic Pain Study Group. Obstet Gynecol 1999; 93:51-8.

(FT: <http://www.greenjournal.org/cgi/content/full/93/1/51>)

17. The Transdermal Nitroglycerine/dysmenorrhea Study Group. J International Medical Research 1997; 25:4-12.

(AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=9027672&query_hl=41&itool=pubmed_docsum)

18. Ulmsten U. Calcium blockade as a rapid pharmacological test to evaluate primary dysmenorrhea. Gynecol Obstet Invest 1985; 20:78-83.

(AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=4054731&query_hl=18&itool=pubmed_DocSum)

19. Sandahl B, Ulmsten U, Andersson KE. Trial of the calcium antagonist nifedipine in the treatment of primary dysmenorrhoea. Arch Gynecol 1979; 227:147-51.

(AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=485222&query_hl=16&itool=pubmed_docsum)

20. Wildemeersch D, Schacht E, Wildemeersch P. Treatment of primary and secondary dysmenorrhea with a novel 'frameless' intrauterine levonorgestrel-releasing drug delivery system: a pilot study. Eur J Contracept Reprod Health Care 2001; 6:192-8.

(AA:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=11848648&query_hl=14&itool=pubmed_DocSum)



© Revista Clínica Electrónica en Atención Primaria, 2003