

Traumatología

PARA MÉDICOS DE URGENCIAS

Alfonso L. García Priego

GRANADA 2016



© LOS AUTORES
© UNIVERSIDAD DE GRANADA.
TRAUMATOLOGÍA PARA MÉDICOS DE URGENCIAS
ISBN: 978-84-338-5947-1.
Edita: Editorial Universidad de Granada.
Campus Universitario de Cartuja. Granada.
Diseño de cubierta e interior: José María Medina Alvea.
Preimpresión: TADIGRA S. L. Granada.

Printed in Spain

Impreso en España

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra sólo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

PREFACIO

LA IDEA de crear una obra sobre traumatología para el médico en urgencias ha surgido a raíz de mi labor como tutor hospitalario de los MIR de Medicina de Familia y Comunitaria, ya que buscaba un manual que no fuera extenso y que cubriera los objetivos que debería alcanzar un MIR, en una patología muy frecuente como la traumatológica. Este manual está enfocado para los MIR que trabajan en los servicios de Urgencias y los médicos especialistas de Urgencias. SON MUCHOS los manuales que existen para médicos traumatólogos o MIR en formación en COT, pero muy extensos, por lo que hemos considerado la creación de un manual más resumido, que ayude en los conceptos básicos para la atención de un paciente con patología traumatológica que acude a un servicio de Urgencias. El objetivo del libro es conseguir una comprensión clara y básica de los mecanismos de producción, de las pruebas diagnósticas que se deben solicitar, la inmovilización básica y los diferentes tratamientos que se pueden aplicar sin entrar en profundidad, así como los criterios de derivación o interconsulta. La interconsulta a COT (Cirugía Ortopédica y Traumatología) depende también de la experiencia y conocimientos del profesional que consulta, ya que los criterios son generales y habría que priorizar en cada caso. Este manual no pretende abarcar todas las indicaciones de tratamiento de todas las patologías, sino dar unas nociones generales.

ESTA OBRA es fruto del trabajo colectivo de muchos compañeros de diferentes especialidades de nuestro centro, el Hospital San Juan de la Cruz de Úbeda (Jaén), así como otros de otros centros hospitalarios, a los que agradezco su colaboración por la implicación en este proyecto.

QUIERO DEDICAR este libro a mi mujer y a mi hija por la comprensión y paciencia por las horas dedicadas, a mis padres por su entrega, a los maestros que he tenido en mi formación y que me han ilusionado para avanzar y mejorar, y a mis compañeros del Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica del Hospital de Úbeda. Mi agradecimiento a Ana María Martínez por su colaboración en los dibujos del manual. Confío en que pueda servir de utilidad. Que seamos todos, en la medida que podamos, maestros y alumnos de nuestros compañeros que se inician en la medicina, que son las generaciones del futuro.

*“Se ama lo que se conoce, se conoce lo que se comprende,
se comprende lo que se ama”*

Alfonso L. García Priego

PRÓLOGO

DURANTE los veintisiete años que llevo dirigiendo el Servicio de Traumatología del Hospital San Juan de la Cruz de Úbeda, he asistido a un continuo ir y venir de compañeros (casi siempre más jóvenes) que han ido pasando por nuestro servicio cual peregrinos que recalaban en nuestro hospital a modo de escalón o paso previo en sus justas expectativas de futuro profesional ya lejos de nuestro servicio. Aquellos que trabajan en un hospital comarcal saben a qué me refiero. Todos y cada uno de ellos han dejado un poso o residuo de sí mismos; unas veces de sus dotes personales, otras de su quehacer diario, otras de sus conocimientos científicos. De todos ellos hemos aprendido algo, bien de lo que hay que hacer y otras (las menos) de lo que no hay que hacer nunca.

EN LOS ÚLTIMOS años, nuestro servicio ha tenido la suerte de ver como se incorporaban al mismo una serie de compañeros que, actuando como savia nueva, han rejuvenecido (cual chorro de aire fresco) no solo la edad media del servicio, sino también las inquietudes profesionales y científicas del mismo.

El Dr. García Priego pertenece a este último grupo de traumatólogos. Desde su incorporación al servicio ha aportado grandes dosis de inquietud y curiosidad científica por todo lo que le rodea. En su incansable búsqueda de la mejora constante en la atención al paciente afecto de patología del aparato locomotor, ha impulsado la renovación (en unos casos) y la realización (en otros) de protocolos y guías clínicas. Esa inquietud ha servido de revulsivo a todos los compañeros del servicio, y lo ha hecho de una forma más que difícil de realizar: siempre con una sonrisa y desde la humildad, nunca desde la suficiencia, ni la soberbia, ni altanería.

SUS INQUIETUDES docentes ya se manifestaron nada más llegar a nuestro hospital, haciéndose cargo de la tutoría de los residentes de Medicina de Familia. Es esta misma inquietud docente la que le ha llevado a coordinar, y ser el alma, de la elaboración de este pequeño manual.

MANUAL que como todos los manuales solo pretende ser una pequeña obra de consulta para los médicos generalistas y de Urgencias y por ello se ha intentado evitar el uso de terminología excesivamente específica de la especialidad, así como una descripción excesivamente profunda de las distintas patologías. Desde mi punto de vista el objetivo descrito está conseguido.

Juan M. Mas Guerrero

CAPÍTULO 1

PROFILAXIS ANTITROMBÓTICA EN PACIENTE INMOVILIZADO

Gemma Salas Camacho

1. INTRODUCCIÓN

La enfermedad tromboembólica venosa (ETE) es la causa más frecuente de muerte prevenible en los pacientes hospitalizados. Casi todos los pacientes hospitalizados presentan al menos un factor de riesgo de ETE, un 40% de ellos presentan un mínimo de tres factores de riesgo. La carga de la enfermedad incluye muerte por embolismo pulmonar, consecuencias del síndrome posttrombótico y necesidades de hospitalización por complicaciones de los diversos tratamientos antitrombóticos entre otras.

2. ETIOPATOGENIA

La ETE es compleja y multifactorial, en su desarrollo convergen factores genéticos y ambientales. Se entienden como factores de riesgo de ETE, aquellas “circunstancias que incrementan las posibilidades de aparición de esta enfermedad en un determinado momen-

to de la vida”. La ETE puede originarse en cualquier localización, siendo más frecuente en miembros inferiores.

Los importantes factores de riesgo clínico de ETE son: edad avanzada, anestesia general, inmovilidad prolongada o parálisis, ETE previa, cirugía ortopédica de miembro inferior, fractura cadera o pelvis, traumatismo mayor, accidente cerebrovascular, obesidad, venas varicosas, infección respiratoria e insuficiencia cardíaca.

Todos ellos se pueden diferenciar en tres:

- Factores de índole general.
- Factores asociados a proceso quirúrgicos o técnicas invasivas.
- Factores asociados a procesos médicos.

2.1 Factores de riesgo de índole general

Edad: La edad se considera factor de riesgo a partir de los 60 años, cuando el paciente sufre un procedimiento conservador, y a partir de los 40 años cuando el tratamiento es un procedimiento quirúrgico.

F. ÍNDOLE GENERAL	F. ASOCIADOS A CIRUGÍA Y PROCESOS MÉDICOS DE BASE
<ul style="list-style-type: none">*Edad.*Obesidad. Varices.*Inmovilización.*Tratamiento hormonal.*Tto. Fertilización.*Antecedentes ETE.*Sd. Turista.* Trombofilia →déficit de antitrombina, proteína C y S, mutación factor V Leiden, mutación PT20210A, Ac. antifosfolípidos, hiperhomocisteinemia, polimorfismo <i>f12C46T</i>.Mutación de la antitrombina Cambridge, y aumento del factor VIIIc (>percentil 90).*grupo ABO.	<ul style="list-style-type: none">*Trauma. Cirugía pélvica, cadera, rodilla.*Cardiopatía isquémica.*Parálisis miembros inferiores.*Sd. Nefrótico.*Enfermedad Inflamatoria intestinal.*Policetemia, paraproteinemia, trombocitemia.*Enf. Bechet.*Hemoglobinuria paroxística nocturna.

Tabla 1.

Obesidad: En pacientes sometidos a artroplastia total de cadera, un índice de masa corporal de 25 o mayor se puede asociar a mayor frecuencia de rehospitalización por tromboembolismo.

Inmovilización: A partir de 8 horas de inmovilización, el débito venoso se reduce a la mitad, lo que contribuye a la trombosis. A partir de los tres días, la inmovilización en cama se puede considerar como factor de riesgo. La inmovilización prolongada en cama superior a una semana constituye un importante factor que incrementa de forma muy significativa el riesgo tromboembólico en seis veces.

Antecedentes de tromboembolismo venoso.

Venas varicosas: Incrementan el riesgo de ETV postcirugía mayor en pacientes menores de 60 años.

Trombofilia congénita y adquirida: Existen múltiples alteraciones hematológicas, la mayoría de ellas congénitas, que favorecen el desarrollo de procesos tromboembólicos. La trombofilia hereditaria es una tendencia a desarrollar tromboembolismos venosos genéticamente determinada. Anomalías dominantes o combinaciones de defectos menos severos

pueden ser clínicamente evidentes desde edades tempranas, recurren con frecuencia y suele existir historia familiar.

2.2 Asociados a intervenciones quirúrgicas y técnicas invasivas

Se ha comprobado una elevada incidencia de ETV en el periodo postquirúrgico. La prevalencia de ETV en ausencia de profilaxis varía según el tipo de cirugía, siendo la cirugía traumatológica y ortopédica la de mayor relevancia. En ella entraña un papel importante la triada de Virchow: hipercoagulabilidad vascular, estasis venoso, lesión endotelial.

En todas las cirugías hemos de tener en cuenta una serie de variantes, como la edad, tipo de anestesia, duración de la intervención, localización toracoabdominal, transfusiones de sangre, neoplasias, etc., estableciéndose **estratificaciones de riesgo**.

2.3 Asociados a condiciones o procesos médicos (descritos en cuadro resumen)

Más del **50%** de los accidentes tromboembólicos sintomáticos y más del **70%** de embolismos mortales se dan en pacientes no quirúrgicos.

INCIDENCIA DE ETEV SEGÚN SITUACIONES DE RIESGO:

Incidenia en	ETEV distales	ETEV proximales	TEP Fatal
Riesgo bajo	<10%	<1%	<0.1%
Riesgo moderado	10-40%	1-10%	0.1-1%
Riesgo alto	40-80%	10-30%	1-10%

Tabla 2.

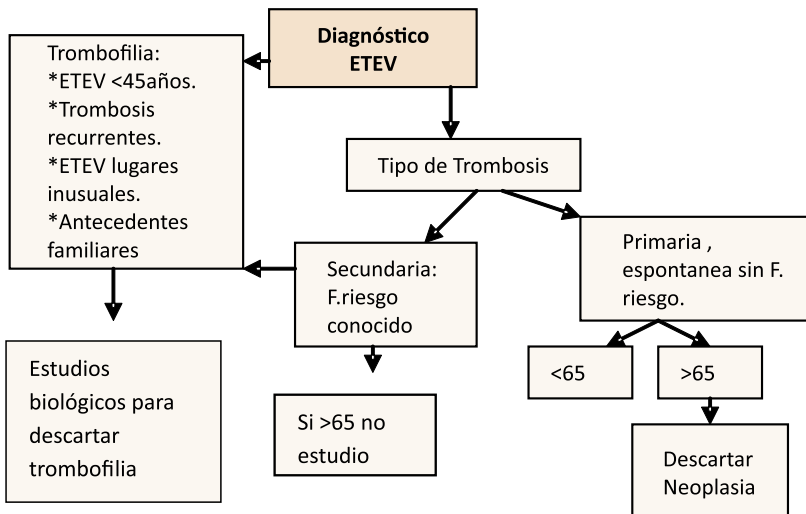
ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO DE ETEV.

RIESGO	Descripción
Bajo	*Cirugía Menor (<30'). No otros Factores (salvo edad). *Cirugía Mayor (>30'). Edad <40a. No otros Factores de riesgo. * Traumatismos leves o enfermedades médicas leves.
Moderado	* Cirugía Ginecológica, traumatológica, vascular, torácica. Edad >40a u otro Factor. *Enfermedades graves: Cardiacas, neoplasias, Enfermedad Inflamatoria intestinal. * Traumatismos mayores o grandes quemados. *Cirugía menor o enfermedades leves con antecedentes de trombofilia o ETEV.

RIESGO	Descripción
Alto	*Fractura pelvis, cadera. Extremidad inferior. *Cirugía mayor pélvica o abdominal por cáncer. *Cirugía mayor, traumatismos, enfermedades importantes en pacientes con antecedentes de ETEV o Trombofilia. *Parálisis de extremidades inferiores(ACV, paraplejia). *Amputación extremidades inferiores.

Tabla 3. A. Santamaría, J. Foncuberta. (Guía práctica de Hematología Clínica. M. Sanz y Enric Carreras).

3. ALGORITMO DIAGNÓSTICO ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA:



A. Santamaría, J. Foncuberta. (Guía práctica de Hematología Clínica. M. Sanz y Enric Carreras).

4. MÉTODOS PROFILÁCTICOS DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA

El objetivo de la profilaxis es evitar la formación del trombo en la luz venosa y en consecuencia impedir su migración hacia el territorio arterial pulmonar.

La responsabilidad de manejar las indicaciones de profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa afecta a casi todos los colectivos médicos del ámbito hospitalario y cada vez más a la atención primaria.

El método ideal de profilaxis debe ser sencillo, fácil de aplicar y con un coste-beneficio favorable.

4.1 Métodos físicos

Dirigidos a combatir la estasis venosa o bien a impedir la progresión del trombo por el sistema venoso. Las medias de compresión gradual y la compresión neumática intermitente no conllevan ningún riesgo de sangrado, por lo que su desarrollo va ligado a la cirugía de alto riesgo hemorrágico. El primer método físico es la **movilización precoz**, medida a aplicar en cuanto sea posible a todos los pacientes quirúrgicos o encamados, pero no se considera suficiente para los pacientes de alto riesgo.

4.1.1 Medias de compresión gradual (MCG)

Son medias elásticas de compresión decreciente desde el pie hasta la cintura. Se encuentran contraindicadas en miembros isquémicos.

Su mayor indicación es **en las contraindicaciones a la heparina profiláctica**, como cirugía intracraneal de riesgo hemorrágico, trombopenia severa, enfermedades de riesgo hemorrágico como la hemofilia o situaciones de sangrado activo. También se utilizan **como coadyuvantes en neurocirugía**, donde la heparina se inicia tras la intervención, y en cirugías de alto riesgo trombótico.

4.1.2 Compresión neumática intermitente (CNI)

Es un atractivo método de profilaxis debido a que se encuentra exento de riesgo hemorrágico. Actúa aumentando la velocidad del flujo venoso y favoreciendo la actividad fibrinolítica. Es eficaz en la reducción del riesgo de TVP en la mayoría de los pacientes quirúrgicos y en pacientes quirúrgicos de alto riesgo con procesos malignos. Por otra parte, es un procedimiento logísticamente más complejo que la profilaxis farmacológica, por lo que **se debe reservar para pacientes con contraindicación temporal (neurocirugía) o permanente (hemorragia activa) para las heparinas**.

4.2 Métodos farmacológicos

Su acción se fundamenta en interferir en el proceso biológico de la coagulación.

4.2.1 Heparina no fraccionada (HNF): Durante décadas fue el fármaco de elección tanto en

la profilaxis como en el tratamiento de la ETV. Su efecto anticoagulante se deriva de la unión a la antitrombina III, inhibidor fisiológico de la coagulación.

4.2.2 Heparinas de bajo peso molecular (HBPM)

Numerosos estudios de profilaxis de la ETV han avalado a las HBPM como *al menos tan eficaces y tanto o mas seguras* que las HNF.

5. RECOMENDACIONES PARA TROMBOPROFILAXIS EN DIVERSOS GRUPOS DE RIESGO

5.1 Profilaxis cirugía general

*En cirugía menor → se recomienda pauta de bajo/moderado riesgo.

*Cirugía mayor y >40 años → iniciar el tratamiento 2 – 4 h antes de la cirugía (riesgo moderado) y continuar con la misma dosis.

*Pacientes sometidos a cirugía mayor con otros factores de riesgo asociados → pauta de alto riesgo, iniciando tratamiento 4 – 6 h tras la cirugía con la heparina y mantener hasta la completa movilización.

5.2 Profilaxis cirugía ortopédica

Los pacientes sometidos a cirugía traumato-lógica o cirugía ortopédica electiva presentan un riesgo moderado o alto de ETEV/EP. Re-

RECOMENDACIONES PARA TROMBOPROFILAXIS EN DIVERSOS GRUPOS DE RIESGO:

	Riesgo y consecuencias de las complicaciones hemorrágicas	
Riesgo de ETEV sintomática	Riesgo promedio 1%.	Riesgo alto 2% o consecuencias importantes.
MUY BAJO	No precisa profilaxis especial (DEAMBULACIÓN PRECOZ)	
BAJO (<1.5%)	Profilaxis mecánica con CNI	
MODERADO (3%)	HNF a dosis bajas, HBMP o CNI	Profilaxis mecánica con CNI
Cirugía de cáncer de alto riesgo	*HFN a dosis baja. *HBPM+CNI. *HBPM Prolongada al alta.	CNI hasta disminución riesgo hemorrágico. Después HBPM
Alto riesgo. HNF Y HBMP contraindicadas.	Fondaparinux o AAS y/o CNI	CNI hasta disminución riesgo hemorrágico. Después profilaxis farmacológica.

Tabla 4.

cambio de cadera o fractura de cadera sin profilaxis → ETEV 50% de los casos.

*Cirugía menor o fracturas no quirúrgicas en extremidades superiores: No se recomienda profilaxis debido al bajo riesgo de ETEV.
 *Cirugía menor o fracturas no quirúrgicas en extremidades inferiores: Intervenciones de <30 min, artroscopias, fracturas no subsidiarias de tratamiento quirúrgico, inmovilizaciones extremidades inferiores prolongadas y pacientes >40 años: **profilaxis según la pauta de riesgo bajo/moderado y mantener hasta el día del alta o la movilización completa.**
 *Cirugía mayor en extremidades inferiores o columna: Se recomienda pauta de alto riesgo y mantenerla mínimo 1 mes o hasta la movilización activa de la extremidad.

5.3 Profilaxis en paciente oncológico

Se realizarán pautas de riesgo alto en todos los casos.

5.4 Profilaxis en neurocirugía

Se considera de alto riesgo trombótico, pero existen pocos estudios concluyentes → HBPM a dosis de riesgo bajo/moderado en el postoperatorio y continuar durante 10 días o hasta movilización completa. También medidas físicas como la compresión neumática intermitente.

5.5 Profilaxis en pacientes diagnosticados de trombofilia

En general, se recomienda ante situaciones de riesgo como cirugía, inmovilización prolongada, etc. Seguir la pauta de riesgo alto, aunque según los antecedentes se realizará una pauta específica para cada situación.

5.6 Profilaxis en patología médica

En general, existe un riesgo global de 10% – 15% de TVP en pacientes con patología médica como EPOC, insuficiencia cardiaca congestiva, AVC, etc. Se recomienda pauta de profilaxis con HBPM de alto riesgo, sobre todo, en caso de ingreso hospitalario, o situación de riesgo protrombótico.

6. DOSIFICACIÓN DE HEPARINAS Y OTROS FÁRMACOS SEGÚN SITUACIONES DE RIESGO

Heparinas de bajo peso molecular (HBPM) (dosis en UI antiFXa por vía SC)

1. Dalteparina (Fragmin®)

Riesgo bajo/moderado 2500 c/24 h

Riesgo alto 5000 c/24 h

2. Bemiparina (Hibor®)

Riesgo bajo/moderado 2500 c/24 h

Riesgo alto → 3500 UI c/24 h

3. Enoxaparina (Clexane®)

Riesgo bajo/moderado → 2000 (20 mg)

Riesgo alto 4000 (40 mg) c/24 h

4. Tinzaparina (Innohep®) (10000 UI).

Riesgo bajo/moderado 3500 (0,35 mL) c/24 h c/24 h

Riesgo alto 4500 (0,45 mL) c/24 h

5. Fondaparinux (Arixtra®):

2,5 mg c/24 h SC. Sólo está indicado en profilaxis de cirugía ortopédica de cadera y rodilla y fractura de extremidades inferiores.

6. NAO: Apixabán, Dabigatrán, Rivaroxabán
 Prevención del tromboembolismo venoso en pacientes adultos sometidos a cirugía electiva de reemplazo de cadera (duración: 28-32 días) o rodilla.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Risk of and prophylaxis for venous thromboembolism in hospital patients. Thromboembolic Risk Factors Consensus Group. BMJ 1992; 305: 567-74.
- Rosendaal FR. Venous thrombosis: a multicausal disease. Lancet 1993; 353: 1167-73.
- Weitz JI. Low-molecular-weight heparins. N Engl J Med 1997; 337: 668-98.

- Greer IA. Thrombosis in pregnancy: maternal and fetal issues. *Lancet* 1999; 353: 1258-65.
- Gustafson D. Oral direct thrombin inhibitors in clinical development. *J Intern Med* 2003; 254: 322-34.
- Buller HR, Davidsson BL, Decousous H, et al. Subcutaneous fondaparinux versus intravenous unfractionated heparin in the initial treatment of pulmonary embolism. *N Eng J Med* 2004; 349: 1695-702.
- Royal College of Obstetricians and Gynecologists Guidelines on thromboprophylaxis during pregnancy, labour and after vaginal delivery. RCOG Guideline No. 37; 2004.
- Eriksson BI et al for the RE-Novate study group. Dabigatran etexilte vs enoxaparin for the prevention of venous thromboembolism after total hip replacement: a randomised, double-blind, non-inferiority trial. *Lancet* 2007; 370: 949-56.
- Eriksson BI, Borris LC, Friedman RJ, et al. Rivaroxaban versus enoxaparin for thromboprophylaxis after hip arthroplasty. *N Engl J Med* 2008; 358: 2765-75.
- Kakkar AK, Brenner B, Dahl OE, et al. Extended duration rivaroxaban versus short-term enoxaparin for the prevention of venous thromboembolism after total hip arthroplasty: a double-blind, randomized controlled trial. *Lancet* 2008; 372: 31-9.
- Lassen MR, Ageno W, Borris LC, et al. Rivaroxaban versus enoxaparin for thromboprophylaxis after total knee arthroplasty. *N Engl J Med* 2008; 358: 2776-86.
- Turpie AGG, Lassen MR, Davidsson BL, et al. Rivaroxaban versus enoxaparin for thromboprophylaxis after total knee arthroplasty (RECORD-4). *Lancet* 2009; 373: 1673-8.
- Lassen MR, Gallus A, Raskob GE, Pineo G, Chen D, Ramirez LM; ADVANCE-3 Investigators. Apixaban versus enoxaparin for thromboprophylaxis after hip replacement. *N Engl J Med* 2010; 363: 2487-98.
- Proceedings of the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and thrombolytic Therapy. *Chest* 2012; (3 Suppl): 172s-696s.

CAPÍTULO 2

DOLOR Y ANALGESIA EN PACIENTES CON LESIONES MUSCULOESQUELÉTICAS EN URGENCIAS

Rafael Jesús Gallego Puertollano. Lucía Castillo López.
José Antonio Gallego Puertollano

1. INTRODUCCIÓN

La definición de Dolor para la Asociación Mundial para el Estudio del Dolor es “una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada con un daño tisular, real o potencial, o descrita en términos de dicho daño”.

En los servicios de Urgencias, el dolor es uno de los motivos de consulta más frecuentes, en torno al 50%. Es por ello que una adecuada

valoración y tratamiento del mismo es de vital importancia.

La Comisión Conjunta para la Acreditación de Organizaciones Sanitarias (Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations), determinó la consideración de la valoración del dolor como quinta constante vital, siendo cada vez más los Servicios de Urgencias que han incorporado esta recomendación.

2. CLASIFICACIÓN DEL DOLOR

2.1. Según la duración

Dolor agudo: < 6 meses de evolución. Se trata de un dolor “útil”, que nos avisa de la presencia de una lesión que es preciso tratar.

Dolor crónico: > 6 meses de evolución, con importantes trastornos en la esfera psicosocial del paciente.

2.2 Dolor Nociceptivo

En este tipo de dolor el sistema nervioso está intacto. Existe una causa, un daño que provoca un efecto, que es el estímulo doloroso. Por tanto será un tipo de dolor que responde bien a AINEs y opiáceos según las recomendaciones de la Escalera Analgésica de la OMS.

Dolor somático: Se caracteriza por ser constante y estar bien localizado, al tener una lesión subyacente. Es continuo y aumenta con el movimiento. Un ejemplo típico es una fractura ósea.

Dolor visceral: Se produce por distensión de un órgano hueco. Es un dolor poco o mal localizado y profundo, referido a puntos cutáneos o mucosos. A veces se acompaña de un cortejo vegetativo. Un ejemplo típico puede ser el dolor que provoca un cólico biliar.

2.3 Dolor Neuropático

Se produce por lesión del sistema nervioso y por tanto persiste cuando cesa el estímulo doloroso. Se caracteriza por ser punzante, quemante, lancinante, “eléctrico”. Se produce alodinia, que es un dolor que aparece después de un estímulo que no debería causar dolor, e hiperalgesia. Su tratamiento es complejo y raramente responde a AINEs, siendo su respuesta a Opioides variable. Ejemplos característicos son la neuropatía postherpética, el dolor post-laminectomía y las neuralgias glosofaríngea y trigeminal.

3. VALORACIÓN DEL DOLOR

La valoración del dolor debe ser individualizada. Debido al gran número de características intrínsecas y extrínsecas ligadas al dolor, su evaluación es a menudo difícil y obliga a recurrir a diversas técnicas que engloban aspectos verbales, conductuales y fisiológicos. La valoración del dolor es importante porque:

- Una mala valoración del dolor implica una mala decisión terapéutica y viceversa, una evaluación correcta del dolor se asocia con un buen tratamiento del mismo.
- Es necesaria para la evaluación de la eficacia de diferentes tratamientos.

3.1 Anamnesis

APARICIÓN: Cuándo fue, si fue de forma súbita o progresiva y cuál fue el mecanismo de acción.

LOCALIZACIÓN: Dónde le duele.

INTENSIDAD: Cuánto le duele.

CARACTERÍSTICAS: Si es pulsátil, continuo.

IRRADIACIÓN: Se va hacia algún lado.

ALIVIO: Siente alivio con medicamentos, con alimentos, con cambios posturales.

SÍNTOMAS ASOCIADOS: Náuseas, vómitos.

Esta anamnesis guiada del dolor puede ser fácilmente recordada mediante la regla nemotécnica ALICIAS.

3.2 Exploración

3.2.1 Parámetros fisiológicos:

- Afectación del SNA: taquicardia, hipertensión o hipotensión, sudoración, hiper o hipotermia
- Cambios hormonales: ACTH, ADH, catecolaminas.
- Cambios en los parámetros respiratorios, taquipnea.

3.2.2 Evaluación del dolor

- Escala verbal simple: 0 sin dolor, 1 dolor ligero, 2 dolor moderado, 3 dolor fuerte, 4 dolor muy fuerte, 5 el peor dolor imaginable. **Figura 1.**

ESCALA VERBAL SIMPLE

TÉRMINOS VERBALES PARA GRADUAR EL DOLOR	
5	EL PEOR DOLOR
4	DOLOR MUY FUERTE
3	DOLOR FUERTE
2	DOLOR MODERADO
1	DOLOR LIGERO
0	SIN DOLOR

Figura 1.

- Escala numérica: Dolor de 0 a 10. **Figura 2.**
- Escala de expresión facial: Usada en Pediatría. **Figura 3**
- Escala Analógica visual (EVA): Es la medición más sensible. Regla de 10 cm graduada del cero al 10 por detrás. El paciente gradúa la regla por delante desde nada de dolor a dolor máximo, moviendo el indicador, que reflejará el grado de dolor por detrás.

4. ASPECTOS A TENER EN CUENTA AL USO DE ANALGÉSICOS

Varias son las premisas a tener en cuenta en cuanto al uso de analgésicos:

- Tratamientos individualizados.
- Elegir el fármaco según anamnesis y exploración atendiendo a las escalas analgésicas.
- Elegir siempre que sea posible la vía oral.
- Administrar fármacos de forma pausada y no cuando aparezca el dolor.
- Reevaluar el dolor tras administración de fármacos
- Usar combinaciones de fármacos con el fin de conseguir efectos aditivos y disminuir efectos secundarios.
- Administrar fármacos atendiendo a la Escalera Analgésica propuesta por la OMS.

5. ESCALERA ANALGÉSICA DE LA OMS. Figura 4.

- ESCALÓN I: Analgésicos no opioides. Paracetamol, AAS, metamizol.
- ESCALÓN II: Opioides débiles. Codeína, dihidrocodeína, tramadol, ± coanalgésicos.

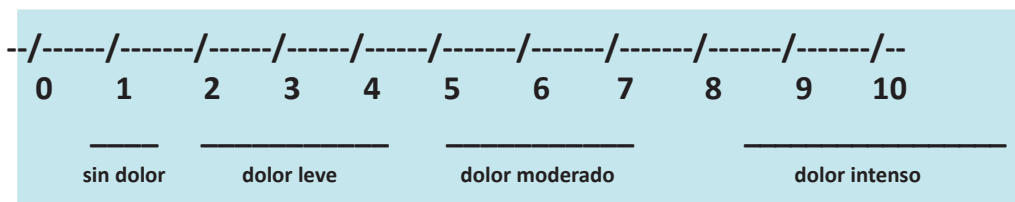


Figura 2.

ESCALA DE EXPRESIÓN FACIAL					
0 Muy contento Sin dolor	2 Siente un poquito de dolor	4 Siente un poco más de dolor	6 Siente aún más dolor	8 Siente mucho dolor	10 El dolor es el peor que puede imaginarse

Figura 3.

ESCALÓN III: Opioides potentes. Morfina, fentanilo, metadona, oxycodona, ± coanalgésicos.

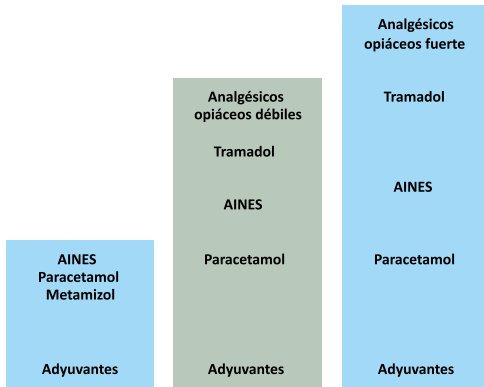


Figura 4.

5.1 Primer escalón: AINES

Inhiben la formación de prostaglandinas. No provocan dependencia física ni psicológica. Pueden provocar trastornos gástricos, de coagulación, hepáticos, renales, respiratorios, cutáneos.

Los AINES tienen efecto analgésico, antitérmico, antiinflamatorio y antiagregante. Tienen techo analgésico, que aparece relativamente pronto en dolores moderados e intensos. Están contraindicados de forma absoluta en caso de hipersensibilidad a AINES o broncoespasmo por AAS y son contraindicaciones relativas el riesgo de gastropatía, la edad avanzada, primer trimestre del embarazo y periodo final del mismo.

Los AINES son de elección en dolor agudo. La falta de respuesta a un AINE no excluye respuesta al resto.

Entre los AINE más utilizados están:

- AAS: Antiagregante. Gastrolesivo. 500-1000 mg/4-6 h. Dosis máxima 4 gr cada 24 horas.
- DICLOFENACO: Es útil en dolor tras traumatismo con tumefacción inflamatoria y dolor osteomuscular. De elección en pacientes anticoagulados. VO 50 mg/8 h. IM 75 mg/12 h.

- INDOMETACINA. 25-50 mg/8-12 h. (máx. 200 mg/24 h.).
- IBUPROFENO: Es el mejor tolerado a dosis bajas 600 mg./6-8 horas. Se puede utilizar en niños
- NAPROXENO Y NAPROXENO SÓDICO: Es el más potente del grupo, se tolera bien y suele ser de primera elección en el tratamiento de la cefalea. 250 mg/8 h.
- METAMIZOL MAGNÉSICO: Es un potente analgésico y antitérmico, pero con muy poco efecto antiinflamatorio. Su administración tiene riesgo de agranulocitosis y por vía iv puede provocar colapso vascular e hipotensión sobre todo en pacientes de edad avanzada. VO. 0.5-1 gr/6-8 h. IV 1-2 gr/6-8 h.
- DEXKETOPROFENO TROMETAMOL: Analgésico muy potente. Es uno de los AINES de elección en el dolor musculoesquelético. IV 50 mg/8-12 h. VO 25 mg/8 h.
- INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA COX 2 (COXIB):
 - Celecoxib 200-400 mg/24 h.
 - Valdecoxib 20-40 mg/ 24 h
 - Parecoxib IV 40 mg/12 h/8 días
 - Etoricoxib 30-120 mg día

El PARACETAMOL no es un AINE. Es analgésico y antitérmico, no antiinflamatorio. Es el analgésico de elección inicial, muy bien tolerado. Es un fármaco con techo analgésico y su metabolito es hepatotóxico por lo que hay dosificarlo con precaución en insuficiencia hepática. Presenta una dosis máxima de 4 gr./24 horas, siendo su dosificación habitual de 1gr./ 6-8 horas.

5.2 Segundo escalón: analgésicos opioides menores

- Codeína: 30-60 mg/6 h. vo
- Asociaciones paracetamol/codeína
- Tramadol: Lib normal. 50-100 mg/6 h. vo
 - Lib Retard 50-100-150-200 mg/12 h.
 - Pulsaciones: 2/6 h. 25 mg.

- Buprenorfina transdérmica: parches de liberación a 35 mcg/h en dosis de inicio.

5.3 Tercer escalón: opioides y opiáceos mayores

Morfina, fentanilo, metadona, oxycodona. Los opiáceos son sustancias derivadas del opio con acción igual o no a la de la morfina. Los opioides son sustancias derivadas o no del opio que actúan sobre los receptores opioides, Mu, Kappa y Delta. Los fármacos agonistas son los que tienen 100% de afinidad y actividad con el receptor, como la morfina, la codeína, metadona, tramadol y oxycodona. Los agonistas parciales tienen actividad mayor del 100% como la buprenorfina. Y los fármacos antagonistas tienen afinidad desplazando y virviendo el efecto, siendo el ejemplo característico la naloxona. Los analgésicos opiáceos producen farmacodependencia, que guarda relación con la potencia analgésica. Deben administrarse gradualmente, manteniendo la mínima dosis efectiva. Carecen de techo analgésico. El riesgo de depresión respiratoria se reduce de forma importante con dolores intensos (EVA > 6). Como efectos secundarios pueden presentar estreñimiento, intolerancia digestiva y neurotoxicidad, e incluso efectos psicológicos subjetivos.

Entre las indicaciones de los opiáceos se presentan:

- Alivio inmediato del dolor súbito, intenso e incoercible, como en politraumatizados, IAM y dolor vascular isquémico.
- Alivio inmediato, muy breve y reversible de dolor moderado a intenso, como por ejemplo en la realización de curas.
- Dolor agudo moderado intenso rebelde a otros analgésicos, como en odontalgias, cólico biliar y cólico nefrítico.
- Dolor agudo remitente.
- Pacientes con dolor crónico no maligno que no se benefician de otros métodos de alivio del dolor.
- Dolor crónico limitado en el tiempo, enfermedad terminal y dolor neoplásico.

Entre los opioides más utilizados están:

- CODEÍNA: Es analgésico y antitusígeno. Es de elección en dolor leve a moderado. No se debe administrar iv
- MEPERIDINA: Es 10 veces menos potente que la morfina. Es de acción rápida. Presenta riesgo de convulsiones con su metabolismo y efectos hemodinámicos si es usado de forma crónica.
- TRAMADOL: Tiene una potencia similar a la meperidina, pero con menos efectos secundarios. Administrado iv tiene un inicio rápido de acción.
- MORFINA: Es el opioide de referencia. La administración oral es de elección. La administración sc o iv se puede iniciar con 4 mg.
- FENTANILO: Es 100 veces más potentes que la morfina. Los parches transdérmicos de liberación prolongada, tienen un inicio de acción a las 12 horas y cambian cada 72 horas. Existen preparaciones bucales de 200-1600 microgramos.
- OXICODONA DE LIBERACIÓN MANTENIDA: 10-20 mg/12-24 h.

5.4 Fármacos coadyuvantes

1. ANTIDEPRESIVOS a dosis menores que en cuadros depresivos. Amitriptilina, nortriptilina, imipramina.
2. CORTICOIDES si existe compresión nerviosa o aumento de PIC. Dexametasona, prednisona, prednisolona, metilprednisolona.
3. ANTICONVULSIVANTES. Carbamacepina, fenitoína, gabapentina, pregabalina
4. NEUROLÉPTICOS. Clorpromacina, levomepromacina, haloperidol.
5. ANSIOLÍTICOS.
6. ANTIESPASMÓDICOS.
7. ESPASMOLÍTICOS.
8. CALCITONINA.
9. OTROS FÁRMACOS. Antirresortivos como SERM y bifosfonatos, Ac hialurónico intraarticular, sulfato de glucosamina, diacereína.

6. NORMAS GENERALES PARA EL TRATAMIENTO DEL DOLOR EN URGENCIAS

Las recomendaciones más importantes, en la valoración del Dolor en Urgencias, de la Guía de buena práctica RNAO “ Valoración y manejo del dolor”, son:

1. El manejo del dolor debe tener un enfoque multidisciplinar.
2. Se debe hacer una valoración, al menos una vez al día, de las personas que potencialmente pueden sufrir dolor.
3. Para valorar la intensidad del dolor se utilizará una herramienta sistemática y validada.
4. Se comunicará al equipo interdisciplinar las conclusiones de la valoración del dolor, el alivio o la ausencia de éste, obtenido con el tratamiento.
5. Se debe llevar a cabo una revaloración periódica del dolor.
6. Se debe valorar de forma inmediata todo dolor intenso e inesperado.
7. Debemos registrar la valoración del dolor de forma regular y sistemática en un formulario normalizado.
8. Hay que asegurarse de que la elección de analgésicos se adapta a cada persona, teniendo en cuenta el tipo de dolor, la intensidad del dolor, los factores que influyen en la toxicidad del analgésico, el estado general de salud, los problemas concomitantes de salud y la respuesta a la medicación previa o actual.
9. Debemos anticiparnos al dolor que pueda aparecer.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- IASP Subcommittee of Taxonomy. Pain terms: a list with definitions and notes on usage. *Pain* 1979; 6:249-252
- Casal Codesido JR, Vázquez Lima MJ. Abordaje del dolor musculoesquelético en Urgencias. *Emergencias*. 2012;24: 59-65.
- García-Castrillo Riesgo L, Anfrés Gómez M, Rubini Puig S, Juárez Gonzalez R, Skaf Peters E, García Cases C. El dolor en procesos traumáticos agudos leves. *Emergencias*. 2006; 18: 19-27.
- Cano JM, De Juan S. Valoración del dolor: quinta constante vital. *Rev Soc Esp Dolor*. 2006; 6: 428-30.
- Muñoz Ramón JM, Reguea A, Aparicio P, Carr DB. *Manual de Dolor Agudo Postoperatorio*. Madrid: Instituto Ursa del Dolor, 2002.
- Parrott T. Pain Management in Primary-Care Medical Practice. In: Tollison CD, Satterthwaithe JR, Tollison JW, eds. *Practical pain Mngement*. 3Rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams&Wilkins; 2002:729-759
- Oteo A. Tratamiento del dolor neuropático. Situaciones prácticas de dolor neuropático en COT. 2004 (4).
- Oteo A, Domínguez M, Marín MT. *Guía rápida de actuación en dolor*. 2004.
- Gómez J, Torres M, López J, Jiménez L. *Sistema Español de Triage (SET)*. Madrid: Sociedad española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES); 2004.