

PROGRAMA DE ACTUALIZACIÓN MÉDICA

2004

2

- **Enfoque del paciente con cefalea**
- **Electrocardiografía básica un método sencillo de interpretación**
- **Lumbalgia**

SUSALUD

Compañía Suramericana de Servicios de Salud S.A.

ASCOFAME



EDUCON

© SUSALUD EPS

MAURICIO TORO BRIDGE
Gerente General

MAURICIO VÉLEZ CADAVID
Gerente de Salud

JOSÉ MIGUEL ABAD ECHEVERRY
Coordinador Nacional de Salud Pública

PABLO ROBLES VERGARA
Asesor Científico en Medicina Interna

GERMÁN OCHOA MEJÍA
Asesor Científico en Ginecología y Obstetricia

© Asociación Colombiana de Facultades de Medicina ASCOFAME

Comité Interno

RICARDO H. ESCOBAR GAMRIA, MD
Director Ejecutivo

JACQUELINE MOLINA DE URIZA
Coordinadora Educación - Ascofame

DIEGO GIRALDO SAMPER
Jefe División de Evaluación

CÉSAR A. RENDÓN VALENCIA
Jefe División de Información

ISBN Obra completa: 958 - 8078 - 21 - 0

1a. edición: 2004

Autores: Rodrigo Isaza Bermúdez
Mario Vallejo de la Pava
Álvaro Villa Vélez

Diagramación:
ARFO Editores e Impresores Ltda.
Carrera 15 N° 53-86
Tel.: 2175794 - 2494753
casaeditorial@007mundo.com
Bogotá, D. C.

CONTENIDO

	Pág.
Presentación	5
Enfoque del paciente con cefalea DR. RODRIGO ISAZA BERMÚDEZ	7
Electrocardiografía básica un método sencillo de interpretación DR. MARIO VALLEJO DE LA PAVA	24
Lumbalgia DR. ÁLVARO VILLA VÉLEZ	40

PRESENTACIÓN

En la búsqueda permanente de ofrecerle una atención en salud de alta calidad a sus afiliados, Susalud EPS, ha implementado el Programa de Educación Continua para los Médicos Generales que laboran en las I.P.S. básicas adscritas, el cual busca la actualización y capacitación permanente del personal médico.

Para lograr este objetivo, ha establecido una alianza con la Asociación Colombiana de Facultades de Medicina ASCOFAME, entidad con la experiencia e infraestructura necesaria para desarrollar procesos de capacitación para los médicos, a fin de fortalecer los conocimientos y actitudes necesarias para mejorar su competencia.

Este es el segundo módulo de la tercera fase del programa de Evaluación y Educación Continua dirigido a 800 médicos generales que prestan sus servicios a la Red de Instituciones Prestadoras de Servicios de Salud de SUSALUD EPS, de primer nivel o básicas, en las ciudades de Medellín, Bogotá, Cali, Barranquilla, Cartagena, Manizales, Bucaramanga y Pereira.

La metodología empleada para el desarrollo del programa es a distancia, desescolarizada, basada en la lectura individual de un material especialmente preparado, el cual se entregará en tres módulos con una periodicidad de cada 4 meses. En ellos se revisarán temas de interés para la práctica diaria, definidos previamente por SUSALUD EPS de acuerdo con el perfil epidemiológico de su población afiliada.

Cada uno de los temas brindará una visión actualizada al médico, con base en la literatura científica internacional, tales como guías, protocolos y consensos basados en la evidencia, lo cual garantiza una revisión amplia del conocimiento científicamente sustentado y generalmente aceptado de manera universal, no ligado necesariamente a aspectos puntuales de la normatividad del país. Por lo anterior, es posible que algunos de los conceptos se aparten de las normas técnicas del Ministerio de Salud y/o de la institución donde trabaja el profesional. Esto no quiere decir que estas normas vigentes no deban ser acatadas.

Cada cuaderno incluirá una herramienta de autoevaluación llamada examen consultado, que el profesional inscrito tendrá la obligación de enviar "on line" a través de www.susalud.com.co sección de educación médica, en un plazo no mayor de 30 días a ASCOFAME luego de haber recibido el cuadernillo, como constancia de su participación activa y sobre el cual recibirá retroalimentación en su proceso de actualización.

Adicionalmente, se brindará el reconocimiento al esfuerzo de actualización de los profesionales inscritos en el programa, a través de la obtención de créditos de educación continua, con el equivalente de 5 créditos por cada tema estudiado. El proceso de asignación de créditos se realizará luego que el examen consultado sea verificado por parte de ASCOFAME; si el participante contestó acertadamente al menos el 80%, se le asignará el número de créditos correspondiente y se retroalimentará sobre las áreas fuertes o débiles que haya mostrado. En caso contrario, también se le dará retroalimentación para que revise nuevamente el material, y tendrá la oportunidad de volver a enviar el examen consultado. Este proceso de llevar a cabo en cada uno de los módulos.

Al finalizar el curso se darán dos tipos de certificados:

- A los participantes que obtengan entre el 70% y el 85% del total de créditos, se les entregará un Certificado de Actualización en Medicina.
- Quienes obtengan más del 85% del total de los créditos, se harán acreedores a un Certificado de Actualización con Excelencia en Medicina.

Les damos la bienvenida a este programa de educación continua y esperamos que sea de provecho para los médicos inscritos y se refleje en una mayor satisfacción personal y profesional, y una mejor atención a sus pacientes.

Lo anterior se relaciona con enfermedades que cursan con alteraciones corticales como la epilepsia, trastornos de la estimulación y adaptación neuronal, alteraciones musculares con debilidad en la fuerza segmentaria, déficit en el músculo liso vascular y también en el músculo cardíaco⁴.

En el dolor de cabeza están implicados la activación neuronal, la conducción del estímulo, la actividad vascular, y también, en un grado menos importante, el músculo estriado.

Con el descubrimiento del Gen CACNA subunidad alfa 1 A, que está codificado en el cromosoma 19^{nm}, se estableció que su mutación altera la expresión del canal de calcio dependiente del voltaje (canal de calcio de tipo P/Q), y que es responsable de la migraña hemipléjica familiar, de la ataxia episódica tipo 2 y del CADASIL^{nm}, una arteriopatía autosómica dominante con lesiones vasculares en el tallo, causante de demencia y asociada a migraña.

Las diferentes mutaciones expresan una u otra patología, dependiendo del sitio del gen afectado. La atención sobre este gen ha explicado que la alteración eléctrica del canal de calcio de tipo P/Q produce trastornos en la mitocondria, afectando transitoriamente la disponibilidad energética del ATP, del AMP cíclico, de la proteína G y del GMP, por parte de la neurona.

La neurotransmisión se efectúa por los canales de Na y K, dependientes de ATP, y su codificación está localizada en el Gen ATPA2, localizado en el cromosoma 1. Esto conlleva que un fenómeno, inicialmente eléctrico, activado por fenómenos desconocidos, en un paciente susceptible por factores de herencia, exprese una serie de eventos que se suceden en forma de cascada, como se menciona más adelante, con la característica especial de la pérdida de la adaptación al estímulo que lo desencadena, es decir, que el paciente migrañoso no se adapta a los estímulos repetitivos como lo hace la población general^{ix, x}.

El evento eléctrico se propaga mediante una red nerviosa-vascular llamada la red trigémino vascular, estudiada por el Dr. Moskowitz, pues se pudo demostrar una íntima relación entre el nervio trigémino y los vasos sanguíneos que irrigan las meninges (vasos piales), de modo que una activación nerviosa causa inflamación de tipo neurogénica estéril, se liberan neurotransmisores en los sitios de activación neuronal (sustancia P, encefalinas, péptido del gen relacionado con calcitonina, neuropéptido Y, polipéptido vasoactivo intestinal, Noradrenalina, Serotonina) y se inflama el vaso sanguíneo mediante la reactividad mediada por el endotelio, por acción del óxido nítrico y su desbalance con la Endotelina.

La activación del canal de calcio de tipo P/Q en los sitios en donde posiblemente se origina la migraña, como son los núcleos del rafe dorsal y medio en el tallo cerebral, tiene conexiones con el núcleo caudal del V par (Núcleo caudal del trigémino), que establecen comunicaciones con raíces cervicales C1 y C2 responsables del dolor periférico en las áreas occipital y cervical, frecuente en muchos tipos de cefalea primaria y secundaria.

Lo que inicialmente es un fenómeno local energético se vuelve una cascada de eventos inflamatorios y de liberación de sustancias que actúan a distancia, causando alteraciones en la homeostasis de las mismas, que perduran aproximadamente por 10 horas antes de volver al estado normal, a menos que haya una patología de fondo en cada una de las cefaleas descritas que le dé su individualidad⁴.

Los fenómenos dolorosos están, de esta manera, mediados por neurotransmisores excitatorios y por la homeostasis de su contraparte, los neuromoduladores y neurotransmisores inhibitorios, lo que conlleva a desencadenar procesos inflamatorios estériles de tipo neuronal. Los sitios de activación están localizados en tallo cerebral, astas dorsales, tálamo, hipotálamo y corteza.

El estudio de la Serotonina (5-Hidroxi-Triptamina), una sustancia de características vasoconstrictoras pero importante en otras funciones como la reactividad emocional, sueño, vigilia, pensamiento, función intestinal y digestiva, marcó un hito en la historia de la migraña. Cada uno de los receptores de Serotonina, numerados de 1 a 7, tiene algo que ver en todos estos procesos dolorosos y sistémicos, y se acepta que el antagonismo o inactivación del receptor de Serotonina (5-HT 1b/1d) es el responsable de la inflamación neurogénica. Dicho conocimiento implicó el desarrollo de medicamentos estimuladores de estos receptores, conocidos como Triptanos, los cuales inhiben la respuesta dolorosa e inflamatoria de los vasos sanguíneos y de las meninges.

Otros receptores como los 5-HT3 y 5-HT4 modulan la expresión de náuseas y vómito a nivel del área postrema vecina al IV ventrículo, conocido como el centro del vómito, que también tiene modulación mediante la Dopamina^{xii, xiii}.

El receptor 5-HT1F es el responsable de la apertura de la barrera hematoencefálica, y los receptores 5-HT2 están implicados en la expresión dolorosa a largo plazo. Es en estos últimos receptores donde las sustancias profilácticas (que los bloquean) tienen su punto de acción, y también donde los analgésicos estimulan su aumento, siendo causantes de dolor de cabeza por analgésicos.

Como se puede ver, existe un desbalance en la función monoaminérgica por el estímulo nervioso mencionado, causando la liberación de catecolaminas como la Noradrenalina producida en el Locus Ceruleus, y de la Dopamina en los ganglios basales. Su influjo y la duración de su acción está mediada por las enzimas que las demuecen, como la MAO (Mono Amino Oxidasa A), codificada en el cromosoma X, y la COMT (CATECOL-O-Metil Transferasa).

Es por esta razón que algunas sustancias contenidas en los alimentos y que actúan de forma semejante a las catecolaminas, como la Feniletilamina y la Tiramina, son deletéreas en individuos susceptibles, que tienen un defecto genético heredado en la expresión enzimática de la MAO y de la COMT, afectando la demolición de dichas monoaminas, lo que conlleva a una persistencia circulatoria o central de estas sustancias, así como la consecuente alteración de la homeostasis monoaminérgica.

La acción inflamatoria mediada por el óxido nítrico a nivel endotelial también está bajo el influjo genético, pues una de las isoenzimas que transforman grupos donadores de nitritos y nitratos o de la arginina, de donde se deriva el NO, como lo es la óxido nítrico sintasa (de la cual existe una inducible, otra constitucional y otra nerviosa), está implicada (especialmente la nerviosa) en la fisiopatología inflamatoria de los dolores de cabeza primarios, cuando presenta disfunción²⁰.

En conclusión, se puede decir que el fenómeno doloroso depende de una susceptibilidad individual, posiblemente heredada en forma compleja (cromosomas 1, 4, 5, 11, 19 y X), mediante la acción de la mitocondria en función del canal de calcio tipo P/Q, y por ende del Magnesio, que desencadena una cascada de eventos inflamatorios que se propagan por vía nerviosa, afectando los vasos sanguíneos, específicamente en el endotelio, y desencadenando una liberación de monoaminas y de neurotransmisores, lo que ocasiona la estimulación y modulación de otros neurotransmisores inhibitorios como el GABA (Ácido Gama Amino Butírico).

CLASIFICACIÓN DE LAS CEFALÉAS

A nivel mundial existe la Sociedad Internacional para el Estudio del Dolor de Cabeza (Internacional Headache Society), que se ha encargado de hacer los lineamientos sobre la clasificación y los estudios metodológicos referentes a dicha patología. La última clasificación de finales de 2003, presentada en Roma, es extensa y está fuera de los objetivos del presente documento, por lo que refiero al lector a internet, a la dirección de la IHS (Internacional Headache Society), donde se puede leer y almacenar en formato PDF (www.I-H-S.org <<http://www.I-H-S.org>>)²¹.

En este documento se hará referencia a las formas más comunes de cefalea primaria y secundaria.

Existen normas, más o menos adecuadas, y parámetros definidos para los casos en los cuales la clasificación presente dificultades:

- Cada tipo de cefalea, en caso de presentarse más de uno en un paciente, debe abordarse separadamente.
- Cuando un paciente tenga más de un dolor de cabeza se debe listar de modo que la cefalea más importante sea la predominante.
- Para un diagnóstico particular se deben llenar todos los criterios para esa patología.

Las cefaleas se clasifican en tres tipos: Cefaleas Primarias, Secundarias y Neuralgias Craneales, junto con dolor facial primario y central y otros dolores de cabeza.

Se clasifica como secundario aquel dolor que aparece con una patología conocida y que tiene perfil temporal o etiológico con la misma, y primario aquel que no cumple dichos criterios, es decir, no se le encuentra patología secundaria que lo explique.

Cefaleas primarias

1. Migraña.
2. Cefalea tipo tensión.
3. Cefalea en salvas y otras cefaleas trigeminales autonómicas.
4. Otras cefaleas primarias.

Cefaleas secundarias

1. Cefalea atribuida a trauma de cráneo y de cuello.
2. Cefalea atribuida a desórdenes vasculares de cráneo y cuello.
3. Cefalea atribuida a desórdenes no vasculares.
4. Cefalea atribuida al uso o suspensión de sustancias.
5. Cefalea atribuida a infección.
6. Cefalea atribuida a desórdenes de la homeostasis.
7. Dolor de cabeza atribuido a problemas de cuello, cráneo, ojos, oídos, nariz, senos paranasales, estructuras dentarias, boca y otras estructuras faciales.
8. Cefalea atribuida a desórdenes de tipo psiquiátrico.

Neuralgias craneales y dolor facial primario y central y otros tipos de dolor de cabeza

1. Neuralgias craneales y centrales causantes de dolor facial.
2. Otras cefaleas, neuralgias craneales y dolor facial primario o central.

En cuanto a la migraña, existen modificaciones con respecto a la anterior clasificación, quedando así:

- 1.1. Migraña sin aura.
- 1.2. Migraña con aura.
- 1.3. Migraña oftalmopléjica.
- 1.4. Migraña retiniana.
- 1.5. Síndromes periódicos de la infancia.

- 1.6. Complicaciones de la migraña.
- 1.7. Migraña probable.

La migraña tiene unos criterios de aplicación clínica que deben llenarse juiciosamente:

En migraña sin aura

- A. Al menos cinco ataques que llenen completamente los criterios B-D.
- B. Cefalea con crisis de duración entre 4 y 72 horas (tratados o infructuosamente tratados).
- C. Cefalea que tenga al menos dos o más de las siguientes características:
 - 1. Dolor de localización unilateral.
 - 2. De características pulsátiles.
 - 3. De intensidad moderada a severa.
 - 4. Es agravado por la rutina o actividad física (como caminar o subir escalas).
- D. Durante el dolor de cabeza, al menos uno de los siguientes síntomas se presenta:
 - 1. Náuseas y/o vómito.
 - 2. Fotofobia y sonofobia.
- E. No atribuidos los síntomas a otros desórdenes.

Cuando no se llenan los cinco criterios y estos parámetros cumplen los ordinales B y E, se habla de migraña probable. En los niños la duración aceptada del dolor es menor, y puede ir de una hora hasta 72 horas. Se hace la salvedad del dolor de localización occipital, que amerita en los niños mucha precaución.

1. Migraña con aura

La migraña con aura tiene la siguiente subdivisión:

- 1.2.1. Migraña con aura típica y dolor de cabeza.
- 1.2.2. Con aura típica y con dolor de cabeza no migrañoso (no cumple los criterios descritos para migraña).
- 1.2.3. Aura típica sin dolor de cabeza (el dolor de cabeza no ocurre durante el aura, y no se presenta en los próximos sesenta minutos).
- 1.2.4. Migraña hemipléjica familiar.
- 1.2.5. Migraña hemipléjica esporádica.
- 1.2.6. Migraña de tipo basilar.

El criterio novedoso es la inclusión de la Migraña Crónica dentro de la clasificación. La Migraña Crónica es aquella migraña que cumple los criterios y que tiene una frecuencia de 15 o más días al mes, con un período mayor de tres meses.

En cuanto a los síndromes periódicos de la niñez, los cuales se han llamado equivalentes migrañosos, se tienen en cuenta:

- 1.5.1. Vómito cíclico.
- 1.5.2. Migraña abdominal.
- 1.5.3. Vértigo paroxístico benigno de la infancia.

Las complicaciones de la migraña, que antes se llamaban migrañas complicadas, quedan como sigue:

- 1.6.1. Migraña crónica.
- 1.6.2. Estatus migrañoso.
- 1.6.3. Aura prolongada sin infarto.
- 1.6.4. Infarto migrañoso.
- 1.6.5. Migraña que desencadena convulsiones.

Dentro de las migrañas, cuando éstas no cumplen los criterios estrictos, la nueva clasificación permite catalogarlas como migrañas probables, así:

- 1.7.1. Migraña probable sin aura.
- 1.7.2. Migraña probable con aura.
- 1.7.3. Migraña crónica probable.

La cefalea tipo tensión, de la nueva clasificación, presenta variabilidad en la duración de los episodios y en la frecuencia de los mismos, lo que ha servido para que el médico general no le preste la atención necesaria al paciente. Personalmente recomiendo usar el término tipo tensión, y no tensional, por la connotación de características psicológicas que se da a este último en nuestro medio, asociando el dolor a estrés y "ganas de molestar" del paciente.

La cefalea tipo tensión se ha podido definir, de acuerdo con la frecuencia, como sigue:

2. Cefalea tipo tensión

- 2.1. Cefalea tipo tensión episódica infrecuente.
- 2.2. Cefalea tipo tensión episódica frecuente.
- 2.3. Cefalea tipo tensión crónica.
- 2.4. Cefalea tipo tensión probable.

2.1. Cefalea tipo tensión episódica infrecuente

- A. Al menos diez episodios que ocurren entre uno y 11 días, que cumplen todos los criterios B-D.
- B. Dolor de cabeza que demora de 30 minutos a siete días.
- C. Dolor de cabeza que tiene dos o más de las siguientes características:
 1. Localización bilateral.
 2. Tipo opresivo no pulsátil.
 3. Intensidad media o moderada.
 4. No se agrava con la rutina o la actividad física.
- D. Dos de los siguientes criterios:
 1. No náuseas o vómito (puede ocurrir anorexia).
 2. No más de uno de éstos: fotofobia o sonofobia.
- E. No atribuido a otro desorden.

2.2. Cefalea tipo La cefalea frecuente episódica tipo tensión (numeral 2.2 de la nueva clasificación internacional)

Es aquella que como el nombre lo dice es llamada tipo tensión asociada con afección de los músculos pericraneales y que cumplen los siguientes criterios:

1. Ocurren con una frecuencia mayor de 15 días al mes o más de 180 días al año por un período mayor a 3 meses.
2. El dolor debe ser de características bilaterales en su localización, o ser de forma opresiva no pulsátil.
3. De una intensidad moderada a severa.
4. No se agrava con la actividad física.
5. El dolor no debe cursar con fotofobia y sonofobia, puede hacerlo con alguno de los dos pero no con ambos, no se presenta con náuseas ni con vómito y desde luego debe excluirse otro desorden que la explique.

La cefalea tipo tensión probable, es aquella cefalea que no cumple con los criterios completos en forma estricta (los cinco descritos en el párrafo anterior).

2.3. Cefalea tipo tensión crónica

- A. Cefalea que ocurre más de 15 días al mes, desde tres meses hasta 180 días, y que cumple los criterios completos de B-D.
- B. El dolor dura horas o puede ser continuo.
- C. El dolor de cabeza tiene que tener, al menos, dos de las siguientes características:
 1. Localización bilateral.
 2. Calidad o tipo opresivo.
 3. Mediana o moderada intensidad.
 4. No agravado por la rutina o actividad física.

Dentro de las otras cefaleas primarias está la cefalea en salvas, y otras de características neuralgiformes:

3. Cefalea en salvas y otras cefaleas autonómicas trigeminales

- 3.1. Cefalea en salvas.
- 3.2. Hemicránea paroxística.
- 3.3. Cefalea neuralgiforme de corta duración, acompañada de lagrimación y congestión ocular (SUNCT: Short lasting Unilateral Neuralgiform Conjunctival Injection and Tearing).
- 3.4. Cefalalgia autonómica trigeminal probable.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Migraña con aura

La migraña suele aparecer en la infancia como un síndrome, muchas veces no doloroso, con alteraciones del ánimo, dolor abdominal y, otras veces, con alucinaciones visuales, como el síndrome de Alicia en el País de las Maravillas, en el que el paciente, generalmente infante, puede ver imágenes reales pero desproporcionadas en tamaño, pequeñas (micropsias) o grandes (macropsias); o también puede presentarse con sintomatología vertiginosa, como el vértigo recurrente benigno de la infancia.

En la pubertad el cuadro se hace más característico, acompañado varios días antes de problemas de sueño, insomnio o hipersomnia, y alteraciones hipotálamicas como aumento del apetito o "antojos", manifestación compulsiva de comer exageradamente o solicitar alimentos que el paciente normalmente no ingiere. No es extraño que haya aumento de la frecuencia y del volumen urinario, y que existan conductas reflejas como los bostezos o la ingesta aumentada de agua.

La migraña con aura tiene un componente de aura inminente, que consiste en la aparición de signos y síntomas previos, en horas o minutos, comprendidos por alteraciones de la visión, como visión de parches, visión oscura, puntos luminosos o líneas en zig-zag, y a veces trastornos de la percepción como la presencia del paciente al lado de él mismo, lo que se conoce como autoscopia.

La mayoría de las veces el aura no suele durar más de una hora, y comienza el dolor concomitantemente con el aura o durante la hora siguiente. El dolor es de características pulsátiles, unilateral, suele alternarse entre crisis y crisis con sensación de llenura o malestar abdominal, acompañado de náuseas y de vómito, y no es infrecuente que el paciente tenga inminencia de defecación o de dolor abdominal. Luego de esto, el dolor se hace más intenso, pueden haber parestesias en manos, cara o en el hemicuerpo, a lo que se ha llamado migraña complicada, y que en la clasificación se designa como migraña con aura prolongada.

El dolor suele durar, en los eventos corrientes, más de una hora en los niños y más de cuatro horas en los adultos, y en el estatus migrañoso el evento dura hasta 72 horas, es decir, se presenta una cefalea que persiste más de cuatro horas, con períodos libres de dolor hasta de cuatro horas, sin incluir las horas de sueño.

El paciente migrañoso se queja que le molesta la luz (fotofobia), el ruido (sonofobia), y otros suelen tener disconfort con los olores (osmofobia), lo que lleva al paciente al aislamiento en un cuarto oscuro "lejos del mundanal ruido".

El dolor suele aumentarse con el ejercicio físico, y el paciente relata "que siente las pisadas en la cabeza" cuando sube o baja escalas. Dicho episodio desaparece, con reaparición en días a semanas.

Migraña sin aura

El dolor tiene las mismas características de duración y especificaciones descritas en la anterior, pero carece de los eventos premonitorios, cursa con náuseas y vómito, y se aplican los mismos criterios que a la migraña con aura.

La migraña en general afecta a tres mujeres por un hombre, siendo más frecuente en el género femenino, como la mayoría de las cefaleas primarias, con excepción de la cefalea en racimos o cefalea en salvas (Cluster). Se acepta que la padezca el 16% de las mujeres y sólo el 6% de los hombres, con un promedio de edad entre los 20 y los 40 años, con tendencia a desaparecer luego de los 55 años.

Cefalea en salvas

La cefalea en salvas suele ser una forma de cefalea primaria predominante en hombres en la tercera y cuarta década de la vida, aparece luego de la ingesta de alcohol, de fumar intensamente tabaco o asociada a estrés. Tiene un curso cíclico de dolor, que puede ser recurrente, apareciendo en la madrugada y luego con un ciclo de repetición a los días siguientes, por semanas y a veces durante meses, con el mismo patrón de "reloj biológico", y con la característica de ser unilateral no alternante, es decir, que no cambia de lado como lo hace la migraña.

El dolor se localiza en la frente y la región fronto-ocular, es lancinante, muy intenso, encontrándose un paciente en actitud frenética, con congestión ocular, ptosis palpebral, lagrimación y congestión nasal del mismo lado del dolor (Síndrome de Horner incompleto). No suele acompañarse de náuseas ni vómito, y la miosis es un hallazgo importante²⁹.

La prevalencia en nuestro medio es desconocida, y los estudios muestran disparidad importante en cada país. Algunos autores relatan cifras que oscilan entre 69 por 100.000 habitantes, hasta 92 por 100.000 habitantes; en general se acepta una frecuencia de 1 por 1.000 habitantes²⁹.

La periodicidad del dolor y su relación con el ciclo sueño - vigilia no está muy bien dilucidada; se acepta que existe un compromiso vascular de las ramas hipofisiarias de la arteria carótida y las venas que realizan el drenaje del seno cavernoso, produciendo cambios en la perfusión a nivel del hipotálamo, lo que pudiera llevar a explicar, en parte, el compromiso periódico, característico del dolor de la cefalea en salvas²⁹.

La periodicidad horaria indica una alteración del llamado reloj biológico o marcapaso central, ya que se han encontrado alteraciones en la producción de Melatonina, Cortisol, Testosterona, Beta-endorfina, Beta lipoproteína y Prolactina durante los episodios dolorosos, que retorna a la normalidad

durante la remisión del dolor. Por ello se considera que el "marcapaso central" pudiera estar localizado en el núcleo supraquiasmático del hipotálamo, interconectado con los núcleos parasimpáticos y del nervio trigémino, lo que explicaría la relación de dicho marcapaso con las vías dolorosas trigeminales y las áreas del sistema nervioso autónomo responsables del dolor.

Se ha demostrado que las crisis tienen relación con los cambios en los períodos de luz y con el número de horas de luz de día (fotoperíodos), y en estudios de tomografía de emisión de positrones durante el dolor se ha podido evidenciar activación de la sustancia gris del hipotálamo inferior (núcleo supraquiasmático), lo que sugiere que el generador primario se encuentra en el hipotálamo⁴⁶.

Tratamiento para la fase aguda

Los triptanes: Son los medicamentos de elección en el manejo del dolor agudo de la cefalea en salvas. Se usa Sumatriptan 6 mgs subcutáneo, alternando con oxígeno nasal. El uso de Sumatriptan en la presentación oral para prevenir la crisis no tiene utilidad. El Zolmitriptan es el primer triptan oral que ha demostrado eficacia en el tratamiento agudo de la cefalea en salvas, reduciendo en dos puntos la intensidad del dolor (escala de dolor de 0 a 5 puntos) a los 30 minutos, aunque se obtienen las mejores respuestas con 10 mgs.

Oxígeno: El uso de oxígeno al 100%, a 7 litros por minuto durante 15 minutos, mejora hasta el 80% de las crisis. La ventaja de poder usarlo combinado con otros medicamentos, lo convierte en una estrategia terapéutica importante.

Lidocaína: El uso de la lidocaína intranasal (1 ml al 4%) en posición supina y con la cabeza en hiperextensión es útil para mejorar el dolor de la cefalea en salvas.

MANEJO FARMACOLÓGICO DE LA CEFALEA EN SALVAS CRÓNICA

Carbonato de litio: El litio a dosis crecientes es una medida terapéutica útil en las formas crónicas de la cefalea en salvas. Se usan dosis entre 300 a 900 mgs/día, teniendo en cuenta las interacciones con otros medicamentos, y que se deben hacer litemias en forma periódica. Los efectos colaterales más frecuentes suelen ser temblor, confusión, malestar abdominal y pérdida de peso.

Bloqueadores de canales de calcio: Suelen tener una efectividad semejante a la del carbonato de litio.

Acido valpróico: Es un conocido anticonvulsivante utilizado para la enfermedad maníaca y la migraña; se usa también la sal en forma de divalproato, en dosis que oscilan entre 500 a 2000 mg/día. Se recuerda la toxicidad hepática, pancreática y hematológica (trombocitopenia) que puede producir, y los efectos indeseables gastrointestinales, temblor y alopecia.

Topiramato: Estudios recientes lo han asociado con una buena respuesta entre la primera y la tercera semana, con uso a pequeñas dosis que oscilan entre 50 a 125 mgs al día dividido en dos dosis. Los efectos colaterales suelen ser la somnolencia, mareo y ataxia. El topiramato es un inhibidor de la anhidrasa carbónica, por lo que puede producir cálculos renales.

Melatonina: Como se conoce que los pacientes con cefalea en salvas pueden tener niveles reducidos de melatonina, hay estudios con muy pocos pacientes en los cuales se obtuvo mejoría con 10 mgs al día de melatonina.

Cefaleas atípicas

Aunque el término de atípica se aplica a una serie de dolores de cabeza, que por su presentación o por su frecuencia se apartan del grupo de cefaleas comunes, no es un término adoptado por la Sociedad Internacional de las Cefaleas. Algunas estarán en la sección de cefaleas no clasificables, lo que complica aún más el manejo de tipo diagnóstico y terapéutico. Sin embargo, los textos especializados sí hacen énfasis en dichas cefaleas, y se estructura su estudio, más por la frecuencia que por sus características clínicas.

CEFALEAS PAROXÍSTICAS

Hemicráneas paroxísticas

Son un grupo de cefaleas primarias, con criterios de clasificación definidos, que tienen la característica de presentarse con un número frecuente de eventos dolorosos durante el día y la noche, y que tienen otros elementos diagnósticos importantes que no deben pasar desapercibidos por el médico tratante.

Hemicránea paroxística crónica

Es una cefalea primaria, descrita inicialmente por Sjaastad y Dale en 1974, y definida como una cefalea de presentación múltiple, de corta duración y con permanencia de años. Esta forma de dolor de cabeza tiene períodos de remisión con exacerbaciones de intensidad variable, alternados con períodos de tiempo libres de dolor, razón por la que ha sido llamada hemicránea paroxística crónica con patrón episódico.

Ha sido referida en todas partes del mundo, sin distinción de raza, con preponderancia en el género femenino de 2:1 y comienzo en la vida adulta, con rango de edades que oscila entre 3 y 81 años, siendo el promedio normal los 33 años. A esta forma de cefalea no se le ha encontrado una relación familiar, pero la relación con la migraña es del 21%.

Es una cefalea siempre unilateral que no alterna de lado, es decir, no cambia de lado luego de su presentación; la localización del dolor es en las áreas frontal y retro-ocular, algunas veces referida a la región temporal y, con menos frecuencia, a la región de la nuca.

El dolor es descrito como pulsátil, otras veces como inflamación, con una intensidad de moderada a severa, adquiriendo el paciente durante el evento una postura de reposo en cama y posición fetal.

La frecuencia de las crisis durante el día puede ser desde uno a cuarenta (40) episodios de dolor, con un promedio de quince (15). La duración oscila entre 2 y 25 minutos, pero algunas veces puede durar hasta dos horas con un promedio de duración del dolor sin remisión hasta de 36 meses. El dolor nocturno se asocia a la fase de sueño REM.

Los otros signos y síntomas suelen ser:

- Lagrimeo unilateral, en el mismo lado del dolor en 60%.
- Ptosis palpebral en 33%.
- Inyección conjuntival en 36%.
- Congestión nasal unilateral 46%.
- Miosis unilateral.

El diagnóstico diferencial suele hacerse con un aneurisma del sifón carotídeo. En este caso, la presencia de midriasis diferencia el aneurisma de la hemicránea paroxística crónica, pues en esta última se evidencia el Síndrome de Horner incompleto (ptosis, miosis y anhidrosis). Alguna malformación arterio-venosa puede incluirse en el diagnóstico diferencial.

El tumor de Pancoast, por presentar Síndrome de Horner, así como tumores del lóbulo frontal y alteraciones del seno cavernoso, se deben descartar.

Los estudios de Resonancia suelen ser normales en la HPC (hemicránea paroxística crónica). Algunos describen estrechamientos venosos de las venas oftálmicas, la tonometría del globo ocular suele estar aumentada durante los períodos de dolor, al igual que en el glaucoma, y existe, además, aumento de la temperatura local.

Tratamiento

La indometacina es el tratamiento de elección, y ha sido casi un criterio diagnóstico, con la premisa: "si no responde a Indometacina, entonces no es una hemicránea paroxística crónica".

La terapia incluye indometacina 25 mgs cada 8 horas, con incrementos de 50 mgs cada 8 horas durante 8 días. En casos excepcionales pueden requerirse dosis de mantenimiento de hasta 100 mgs día.

Las presentaciones de liberación lenta no se encuentran disponibles en Colombia. Éstas se usan al tiempo de acostarse para disminuir las exacerbaciones nocturnas. La protección gástrica con inhibidores H2 y antiácidos se recomienda.

Algunos pacientes pueden responder al uso de verapamilo, esteroides y naproxeno o piroxicam. Otros recomiendan el uso de acetazolamida (Diamox) para las formas resistentes de la entidad.

Cefalea tipo SUNCT

Es una cefalea primaria, descrita por Sjaastad en 1978 y clasificada en 1989.

Aunque el nombre no nos recuerda alguna forma de cefalea conocida, la sigla SUNCT (Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache with Conjunctival injection and Tearing) nos da más claridad: es una cefalea unilateral, acompañada de inyección y congestión conjuntivales, lagrimación y con características de neuralgia. Suele ser de muy corta duración, pero se presenta muchas veces durante el día. La edad de aparición suele estar entre los 23 hasta los 77 años, con un promedio de 51 años.

El dolor es de características oculares con irradiación hacia la parte frontal de la cabeza, nariz, mandíbula y paladar, lo que lo confunde con el área de compromiso de la neuralgia del trigémino.

El dolor tiene características de quemadura o de corrientazo eléctrico, comienza y termina en forma abrupta, y dura de dos a tres segundos. Algunos pacientes relatan una sensación displacentera entre las crisis de dolor.

El promedio de frecuencia de las crisis de dolor es errático, puede ser desde una crisis al día hasta 30 en una hora. Las crisis pueden tener una duración de semanas a meses.

Los síntomas y signos más frecuentes pueden ser:

- Al menos 30 ataques que cumplan con los criterios:
- Dolor unilateral, de moderado a severo, pulsátil o en corrientazo, con una duración de 15 a 120 segundos y una frecuencia de 3 a 100 al día.
- Inyección conjuntival.
- Lagrimeo.
- Congestión nasal.
- Rinorrea unilateral.
- Ptosis.
- Edema palpebral.

Algunos pacientes se quejan de tener puntos gatillo, que disparan o reproducen el dolor en las áreas de inervación de la primera y segunda rama del trigémino, al tocarse el cabello, la frente, la nariz, cara y labio superior.

El diagnóstico diferencial a considerar serán los tumores o malformaciones del ángulo ponto-cerebeloso y las malformaciones del tallo cerebral.

Los hallazgos de la tomografía axial computarizada y de la resonancia suelen ser normales. Al igual que la hemicránea paroxística crónica, se puede encontrar estrechamiento de las venas orbitarias y aumento de la temperatura y presión intraocular. No existe alteración pupilar (ni miosis ni midriasis).

Tratamiento

La cefalea tipo SUNCT ha sido refractaria a muchos tratamientos, y se recomienda el uso de carbamazepina a dosis crecientes, con tolerancia individual entre 600 a 1400 mgs al día.

La azatioprina, el sumatriptan, la prednisona, el divalproato, la lamotrigina y la nifedipina han mostrado utilidad clínica. El uso de verapamilo y omeprazol empeoran la condición, por motivos desconocidos.

CEFALEA HÍPNICA

El sueño suele ser, contrario a lo que se cree, una etapa de máxima actividad neuronal, que presenta múltiples patologías de tipo neurológico, entre ellas los dolores de presentación nocturna, que son un tema de importancia dentro de las cefaleas atípicas.

La mayoría de las cefaleas que se presentan en la noche hacen pensar en cefaleas secundarias a lesiones estructurales del sistema nervioso central y, como en algunas cefaleas primarias, el dolor puede presentarse durante la noche y el día. La predilección y casi la exclusividad en relación con el sueño de la cefalea durante la noche, la clasifica como cefalea hípica.

Síndrome de cefalea hípica

Fue referido por Raskin en 1998 y por Newman en 1990, y se ha descrito como un dolor bilateral, pulsátil, sin síntomas disautonómicos, que dura desde 15 minutos hasta una hora, y que recurre entre una y tres veces durante la noche.

A menudo asociado a sueño REM, predomina en el género femenino, con una relación 2:1, con respecto al género masculino.

Aunque puede comenzar a los 40 años, es una entidad que se presenta principalmente en la 7ª década de la vida, con un promedio de edad de 66 años.

La hora de mayor incidencia es entre la 1 a.m. y las 3 a.m., pudiéndose presentar durante la siesta. El comienzo suele ser abrupto, sin asociarse a síntomas disautonómicos.

Criterios

- Dolor que ocurre al menos 15 veces por mes, por un lapso al menos de un mes.
- Dolor de cabeza que despierta al paciente.
- Duración de las crisis desde 5 minutos a 60 minutos.
- Dolor generalizado, o también unilateral.
- No asociado a síntomas disautonómicos.
- Excluir una causa secundaria.

Tratamiento

El tratamiento de elección recomendado es el carbonato de litio, con una dosis de 300 mgs a 600 mgs.

CEFALEA ATÍPICA POSTRAUMÁTICA

El trauma de cráneo es una causa frecuente de cefalea secundaria, y para ningún médico es extraña la presencia de dolor de cabeza luego de un trauma.

Muchas veces lo que se espera es que el trauma sea lo suficientemente severo para desencadenar un proceso doloroso, como suele ser una cefalea, pero lo que no se espera es que la cefalea postraumática pueda estar relacionada con traumas de menor complejidad y ser el síntoma predominante de los síndromes postraumáticos.

Uno de los criterios importantes es que el dolor debe comenzar en las dos primeras semanas siguientes al trauma, la inconsciencia no es un elemento a considerar y puede ser un parámetro arbitrario a tener en cuenta.

La forma más común de cefalea postraumática suele confundirse con la cefalea tipo tensión. Se presenta en el 85% de las cefaleas postraumáticas, un dolor en banda occipital y cervical, sordo, que suele durar todo el día, con una intensidad de leve (en el 30% de los casos) a moderada (en el 51%), con exacerbaciones ocasionales de la intensidad, tornándose severa (en el 18%) por períodos cortos, y que el paciente relaciona con actividad física, laboral y mental.

Cefalea postraumática atípica

Una de las causas de dolor de cabeza postraumático atípico suele ser el goteo de líquido cefalorraquídeo a través de las raíces de los nervios espinales, o en forma de una fístula evidente o subclínica, a través de la lámina cribosa del etmoides. La característica de este tipo de dolor es que se presenta con los cambios de postura cuando el paciente está de pie. Se puede acompañar de signos y síntomas disautonómicos.

Cuando la lesión durante el trauma compromete el cuello, a nivel de la carótida, se produce un dolor unilateral intenso en la región fronto-temporal, acompañado de anisocoria unilateral por dilatación pupilar o midriasis del mismo lado del sitio del trauma, así como de sudoración unilateral.

Cuando el trauma es mandibular existe dolor local, empeorado con la masticación o al hablar. Otro tipo de dolor de muy difícil diagnóstico es el causado por la fractura de la apófisis estiloides, y que suele ser un dolor unilateral, irradiado a la espalda, precordia, lengua, ojo, mandíbula, articulación temporomandibular y oído. Es un dolor continuo, pero puede tener características neuralgiformes.

Arteritis temporal de células gigantes

La cefalea es la principal manifestación de la arteritis temporal de células gigantes, y se presenta hasta en el 70% de los casos.

El dolor, de por sí, no tiene características específicas, pero se presenta en un paciente que no ha sufrido de cefalea previa. Es un dolor pulsátil, continuo, en el área temporal u occipital, con evidencia de edema o signos inflamatorios en el área de recorrido de la arteria temporal, la cual se encuentra dolorosa y prominente.

El aumento de velocidad de sedimentación es un parámetro importante para su diagnóstico, al igual que el aumento de la proteína C reactiva. El diagnóstico se confirma por biopsia de la arteria temporal superficial.

El tratamiento suele ser con esteroides y debe ser rápido, pues cuando se presenta la amaurosis, ésta suele ser irreversible.

Migraña sin cefalea y otras manifestaciones atípicas de migraña

La migraña como cefalea primaria afecta al 20% de la población, y su presentación con dolor suele ser conocida por la mayoría de los médicos.

En los niños y en algunos adultos las manifestaciones no dolorosas pueden confundir el diagnóstico con otras entidades, pensando primero en ellas que en la misma migraña.

Alteraciones del ánimo y del apetito suelen ser relacionadas con la fase previa de la migraña, ocurren 24 a 48 horas antes del episodio, y pueden ser la única manifestación de la misma.

El "craving" o compulsión alimenticia o "picas", como suele llamarse, consiste en una serie de predilecciones alimenticias, que van desde la ingesta copiosa de cualquier alimento, la compulsión por cierto tipo de ellos como los snacks, dulces, chocolates, hielo, agua etc., hasta la anorexia.

Las alteraciones del sueño como la somnolencia excesiva y el insomnio, son también elementos previos a considerar. En cuanto al comportamiento anímico del paciente, éste presenta episodios de apatía, pereza sin motivo aparente, otras veces labilidad emocional, con duración de 2 a 4 horas y en forma esporádica, sin cumplir criterios para depresión o distimia.

Síndrome de Alicia en el país de las maravillas y síndrome de Charles Bonnett

Las alucinaciones visuales y las distorsiones de la percepción auditiva y de la percepción de la realidad son eventos que ameritan un excelente interrogatorio.

El síndrome de Alicia en el país de las maravillas es el más conocido de estas alteraciones perceptivas. El autor de la mencionada obra infantil, Lewis Carroll, era un reconocido migrañoso, y describe con lujo de detalles la visión distorsionada de micropsias, metamorfosis y teleopsia en los pacientes migrañosos.

Las alteraciones de la percepción visual y de la realidad están en relación con áreas de hipoperfusión cerebral, a nivel de la circulación de la arteria cerebral posterior. Es bueno recalcar que se deben descartar el uso de tóxicos y la epilepsia del lóbulo temporal.

El síndrome de Charles Bonnett consiste en la percepción visual de objetos, personas y animales de características liliputienses, que el paciente reconoce como "no reales", lo que lo diferencia de las alucinaciones, que, sin embargo, ve y a veces las disfruta. No es infrecuente que el paciente, en general niños, observen personitas que discurren en el ambiente normal de la casa o el jardín. El síndrome de Charles Bonnett puede verse en ancianos normales con deprivación sensorial, en este caso no migrañosos.

Autoscopia

Consiste en una alteración de la percepción corporal del paciente, quien durante la crisis, o previo a la misma, se ve al lado de sí mismo como si estuviera viéndose en una película, lo que algunos pacientes suelen llamar la percepción "en cuerpo astral".

Torticolis espasmódica

Suele ser una variante de la migraña vertebrobasilar; se caracteriza por crisis de inclinación de la cabeza, vómito y ataxia, que suelen durar desde horas hasta días, y que ocurren en pacientes jóvenes con historia familiar de migraña.

Vómito cíclico

Es un síntoma complejo que ocurre en la niñez, y menos comúnmente en el adolescente y el adulto migrañosos. Consiste en la presencia de episodios de vómito severo, con deshidratación, y entre estos episodios el paciente se encuentra sano. La profilaxis disminuye y mejora las crisis.

Migraña confusional

Es una forma de alteración del estado de conciencia que simula una encefalopatía, y suele acompañarse de trastornos de la comunicación verbal como afasia expresiva o comprensiva, sin otros hallazgos focalizadores. Cuando se presenta por primera vez, se debe considerar una intoxicación o encefalitis.

SIGNOS DE ALARMA EN EL PACIENTE CON CEFALEA

Toda cefalea que le cambie el patrón de presentación previo, reconocido por el paciente o el médico, se debe investigar. Se acepta que la cefalea "más intensa que haya padecido el paciente" se asocia hasta en un 20% con una hemorragia subaracnoidea. Los eventos dolorosos que cambien en intensidad, duración o su patrón previo, ameritan –al menos– una escanografía.

La cefalea post-ejercicio y la cefalea post-coito también se hacen acreedoras al estudio radiológico.

Los siguientes síntomas y signos se consideran de peligro:

- Cefalea con convulsiones.
- Cefalea con aura prolongada (mayor de una hora).
- Cefalea que no cambie de lado de presentación.
- Cefalea con fiebre y signos meníngeos.
- Cefalea gravativa (todos los días aumenta de intensidad).
- Migraña con signos motores o sensitivos (hemiparética o hemipléjica, acompañada de disfasia o amnesia).
- Cefalea con alteraciones en la cognición.
- Cefalea con signos de hipertensión endocraneana (hipertensión arterial, bradicardia y papiledema).
- Cefalea que no responda a un tratamiento estructurado.
- Cefalea que despierte al paciente, al que se le haya descartado una cefalea primaria, como una cefalea en salvas.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA MIGRAÑA

Con el advenimiento de los procesos metodológicos basados en evidencia, los criterios de tratamiento van delineando una estrategia adecuada para el manejo farmacológico del dolor de cabeza. Desde luego, la evidencia nos asegura un patrón adecuado, pero no garantiza la individualidad en el manejo del paciente, que debe estar bajo la tutela de la relación médico paciente, de acuerdo con las características específicas de su propia patología.

Le corresponde al médico, entonces, realizar una labor aislada con cada paciente para evaluar su respuesta al manejo, no sólo de los factores desencadenantes, sino también del manejo farmacológico. Nos basaremos en los criterios actualizados y aprobados por la Academia Americana de Neurología (2.004)²⁰.

El consenso americano para el manejo del dolor de cabeza estableció los objetivos del tratamiento :

- Reducir la frecuencia y la severidad de los dolores de cabeza.
- Disminuir la incapacidad.
- Mejorar la calidad de vida del paciente y su familia.
- Prevenir el dolor de cabeza.
- Evitar la automedicación y las complicaciones por su uso.
- Educar al paciente en el manejo de su enfermedad.

Tratamiento de la crisis aguda

Uno de los problemas de la medicación en el paciente en la fase de dolor agudo es que llega acompañado de una serie de síntomas no dolorosos, que tienen que mejorarse junto con el dolor. Estos síntomas son la sudoración, el malestar, las náuseas, el vómito y el estrés que genera el dolor, todos los cuales son eventos que interfieren en el manejo de muchos fármacos.

Los objetivos del tratamiento agudo son:

- Tratar la crisis efectivamente, rápido y sin recurrencia.
- Restablecer el paciente a su estado normal.
- Minimizar el uso de medicamentos de rescate.
- Ser costo-efectiva la medicación utilizada.
- Minimizar o suprimir los efectos adversos.

Metoclopramida: Es una sustancia que actúa a nivel de la Dopamina, que se ha utilizado como antiemético en migraña, y que potencia el efecto de los analgésicos, posiblemente por aumentar el vaciamiento gástrico. Los estudios muestran que es superior al placebo. Su uso vía intravenosa es igual de efectivo que el ibuprofeno, en cuanto a dolor se refiere, y su uso vía oral o intramuscular es igual al placebo.

Se recomienda usar diluida en solución salina 50 cc para uso intravenoso.

La evidencia con el uso de la metoclopramida IM para el dolor y manejo de las náuseas y vómito en la migraña se cataloga como C, pero por vía intravenosa la evidencia es B.

Clorpromazina: Su uso intramuscular es superior al placebo. Se recuerda la sedación que produce la medicación, sus efectos extrapiramidales y la hipotensión que genera cuando se aplica diluida o directa IV. De usarla, se recomienda monitoreo de la presión arterial, administrarla diluida en solución salina y pasarla en un lapso de 10 a 20 minutos. Su efectividad es igual a la dehidroergotamina venosa y al Ketorolaco IM. El uso de Granisetron no mostró diferencia con el placebo.

Domperidone: Es una sustancia dopaminérgica que no atraviesa la barrera hematoencefálica, su presentación es oral y su uso como profiláctico inmediato mostró superioridad al placebo, abortando y previniendo los ataques. Viene en tabletas de 10 mgs para usar cada seis horas en adultos; su efectividad depende de la dosis, siendo más efectivos 40 mgs que 20 mgs.

Ergotamínicos: La dehidroergotamina ha sido usada desde hace mucho tiempo para el manejo de la migraña; se ha evaluado en 23 estudios, en combinaciones con otros medicamentos, y los expertos señalan que los resultados son inconsistentes y difíciles de interpretar. Cinco estudios que compararon derivados del ergot con placebo no mostraron superioridad de los primeros frente al segundo.

Los efectos colaterales de los derivados del ergot son mayores que los de los triptanos y los AINES. Las formas en spray, subcutánea y venosa no se encuentran disponibles en Colombia, y han mostrado beneficios sobre otros tratamientos.

En el dolor de cabeza moderado de la migraña, los derivados del ergot, vía IV o subcutánea, tienen nivel de evidencia B.

Antiinflamatorios no esteroides: 33 estudios que compararon AINES con placebo han mostrado superioridad de los AINES en la respuesta del dolor. Dos estudios con aspirina, otros con ibuprofén, ácido tolfenámico y naproxén sódico han demostrado su efectividad, pero también ésta se ha evidenciado con otros agentes como diclofenac, flurbiprofén, piroxicam.

A diferencia de lo anterior, el acetaminofén no demostró ser superior al placebo en la fase aguda del dolor, aunque la combinación de acetaminofén, aspirina y cafeína mostró buenos resultados, con un 66% de mejoría en pacientes migrañosos, con dolor de cabeza de mediana intensidad.

El uso de salicilato de lysina más metoclopramida fue igual de efectivo que 100 mgs de sumatriptan. El nivel de evidencia de los AINES en el manejo del dolor es A, con excepción del Ketorolaco que tiene nivel de evidencia C.

Isomethepteno y combinaciones: Los estudios muestran evidencia que solos y combinados con acetaminofén y dicloralfenazona, son superiores al placebo en el manejo del dolor de cabeza. Los compuestos tienen el problema del efecto de rebote del dolor de cabeza, por lo cual es importante advertir que se deben utilizar como medicación de rescate y cambiarla luego de presentarse nuevamente el dolor que había sido controlado. Posee nivel de evidencia B.

Lidocaína: El uso de anestésicos locales como la lidocaína no ha escapado a los análisis del dolor de cabeza. Los estudios son pocos y se ha podido documentar que es mejor que el placebo y superior a la clorpromazina, pero inferior a la dehidroergotamina IV. El uso nasal mostró utilidad, pero con muchos efectos colaterales. Por vía nasal o IV tiene nivel de evidencia B.

Opiáceos: Los analgésicos opiáceos han sido clásicos en el manejo del dolor sistémico, y solos y combinados se encuentran en la farmacopea. Se ha restringido su uso en cefalea y migraña por el riesgo de adicción.

Los estudios realizados comparando opiáceos (codeína, sola o combinada con acetaminofén) Vs. placebo, fueron difíciles de analizar por las dosis utilizadas en cada uno de ellos. En otros estudios que compararon aspirina sola con combinaciones de ésta y dextropropoxifeno más cafeína y Fenazona, se encontró que fueron superiores los resultados de la combinación de opiáceos con aspirina para el alivio del dolor en 30 minutos, que los de la aspirina sola.

El resultado de la administración de meperidina, cuando se compara en forma intravenosa con la meperidina intramuscular más dimenhidrinato, no fue superior al resultado del uso de clorpromazina IV sola.

El consenso actual asegura que los opiáceos orales no son superiores a la aspirina sola. Teniendo en cuenta los riesgos de adicción, los opiáceos tienen nivel de evidencia A.

Triptanes: Los triptanes son sustancias nuevas en el manejo de algunas formas de cefalea primaria; están relacionados con la Serotonina y actúan en receptores específicos, por lo que su uso se ha generalizado al demostrar efectividad en los diferentes estudios, al igual que buenos resultados en los estudios de costo - beneficio.

El primer triptan investigado fue el sumatriptan, que con 6 mgs aplicados en forma subcutánea mostró ser más efectivo que el placebo en el manejo del dolor en las primeras dos horas. Una segunda dosis a la hora no mostró un beneficio sumatorio al efecto inicial.

La presentación oral ha sido menos efectiva que la presentación subcutánea o la presentación en spray. Sin embargo, en la fase de aura el sumatriptan no es superior al placebo, por lo que se recomienda su uso luego de la fase de aura migrañosa.

Las dosis orales de sumatriptan mostraron que 50 mgs era igual de efectiva que 100 mgs y superior a 25 mgs. Los otros triptanos como el Zolmitriptan oral, a dosis de 2.5 mgs y 5 mgs, al igual que el Naratriptan oral, eran superiores al placebo. El nivel de evidencia de los triptanes es A.

Esteroides y otros: El uso de esteroides y de sedantes no ha demostrado servir para el dolor de cabeza. Los esteroides en el manejo de la migraña complicada y en el estatus migrañoso tienen nivel de evidencia C.

PROFILAXIS DE MIGRAÑA

La profilaxis de migraña es un pilar importante en el desarrollo de una técnica terapéutica depurada, pues la escogencia del agente específico para el paciente adecuado, y por el tiempo recomendado, representa un avance en la mejoría y el restablecimiento del paciente a la vida normal, con la disminución de la incapacidad y reducción de costos de hospitalización y consulta de urgencias.

La calidad de vida del paciente con una buena profilaxis garantiza su permanencia en el tratamiento. Se deben implementar políticas de educación para evitar recaídas y suspensiones inadecuadas, limitando el uso de analgésicos y la automedicación que produce cefalea por analgésicos.

Los autores de las guías basadas en la evidencia, que se anexan a la bibliografía, revisaron 283 estudios controlados, en los cuales se utilizaron medicamentos preventivos en migraña^{***}.

El presente documento escogerá los medicamentos que mostraron efectividad, e igualmente recomiendo al lector ir al final del documento, en donde se encuentra el listado de los diferentes profilácticos, catalogados en cinco grupos.

Recomendaciones para la profilaxis

La profilaxis se recomienda para los pacientes que padecen una crisis semanal o una mensual incapacitante. No se recomienda profilaxis en el embarazo.

- Empiece con dosis bajas y vaya titulando la dosis de acuerdo con la respuesta.
- Analice los efectos adversos y cambie a la dosis mínima para producirlos.
- No cambie un profiláctico hasta que no lleve, por lo menos, dos a tres meses. Con profilaxis menores de dos meses no se recomienda cambiar de producto, excepto cuando los efectos colaterales así lo indiquen.
- Evite sustancias que potencien su efecto.
- Haga que su paciente lleve un diario de cefalea para poder evaluar los resultados. Se necesita objetividad antes que subjetividad.
- Mantenga la profilaxis al menos de ocho meses a un año, y haga retiros suaves de la medicación antes de interrumpirla.

ANTICONVULSIVANTES

Los anticonvulsivantes modulan la respuesta neuronal, y algunos, como el divalproato, aumentan el GABA y posiblemente también actúan en los canales de Na y K, importantes en la propagación del estímulo nervioso que interviene en la migraña.

Los estudios muestran que el divalproato sódico es superior al placebo, y en un estudio abierto superó al propranolol. El gabapentin, a dosis de 1.800 mgs, demostró ser más efectivo que el placebo en la prevención de la migraña. La vigabatrina también mostró efectividad, pero los efectos colaterales permanentes en la reducción del campo visual no lo hacen un medicamento atractivo.

Por su parte, la carbamazepina y la lamotrigina no demostraron iguales cualidades a las que tienen como anticonvulsivantes, y permanecen como drogas no elegibles para la profilaxis de migraña.

ANTIDEPRESIVOS

Los más conocidos son los tricíclicos, siendo la Amitriptilina la medicación más utilizada y comparada con otros antidepresivos. Hay estudios que la enfrentan con el propranolol, y en ellos se demuestra que puede ser igual o mejor en la cefalea tipo tensión. La fluoxetina es más efectiva que el placebo en la prevención de la migraña.

Los efectos colaterales como la somnolencia, la taquicardia y la disfunción sexual con la amitriptilina son eventos para tener en cuenta en la selección del paciente.

BETABLOQUEADORES

Existen cientos de trabajos que respaldan al propranolol en la profilaxis de la migraña. Estos estudios describen dosis altas que oscilan entre 120-240 mgs, no exentas de efectos colaterales, pero en todos se demuestra su eficacia. Dosis entre 80 y 160 mgs muestran resultados mixtos.

Los estudios con timolol, atenolol y nadolol son concluyentes cuando se comparan con placebo. Los beta bloqueadores con actividad simpático mimética intrínseca, como Alprenolol y Pindolol, no mostraron ser efectivos.

BLOQUEADORES DE CANALES DE CALCIO

Los bloqueadores de canales del calcio tienen acciones según la molécula. La flunarizina y la nimodipina son vasodilatadores que actúan sobre los canales L de calcio, pero la flunarizina tiene efecto también sobre la dopamina, lo que produce los efectos colaterales de somnolencia, depresión y extrapiramidalismo.

La nimodipina actúa en los canales de tipo P/Q, dependiendo de la dosis. La flunarizina demostró ser superior al placebo y a los betabloqueadores. Los estudios con nimodipina muestran resultados mixtos, en unos igual al placebo y en otros superior a éste, con muy buena significancia estadística.

ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDES

La mayoría de los estudios muestran una gran efectividad de los antiinflamatorios no esteroideos en su acción como profilácticos; entre ellos están el naproxeno, ketoprofeno, flurbiprofeno y aspirina. Se comparan con placebo, son superiores, y enfrentados con betabloqueadores son semejantes. Los efectos colaterales ponen un punto en su contra por los problemas de gastritis y alteraciones renales.

MISCELÁNEOS

Los estudios con pizotifeno no son concluyentes, al igual que otros derivados del Ergot. Los estudios con el uso de hormonas tienen el problema que son muy pequeños para sacar conclusiones. Los estrógenos en parches de 50 microgramos, utilizados antes del período menstrual, fueron iguales al placebo, pero dejaron consistencia en la disminución de la duración de las crisis de dolor en la migraña menstrual.

El magnesio demostró en dos estudios ser superior al placebo, pero en otro falló para exponer su eficacia. La riboflavina a altas dosis, 400 mgs, demostró su efectividad hasta por cuatro meses de profilaxis.

El uso actual de toxina botulínica, que basa su acción en la disminución de los estímulos nociceptivos periféricos, los cuales son llevados al sistema nervioso central por efectores periféricos pericraneales, en relación con las raíces C1 y C2, y en conexión con el núcleo caudal del trigémino, le ha dado un rumbo especial a la migraña crónica y a la cefalea tipo tensión. Los estudios actuales están en ejecución, y se encuentran en la literatura datos sobre la efectividad de la toxina botulínicasm.

MEDICAMENTOS PROFILÁCTICOS

Grupo 1. Moderada a alta eficacia, con fuerte evidencia de efectividad y pocos efectos colaterales:

- Amitriptilina.
- Divalproato sódico.
- Lisuride.

- Propanolol.
- Timolol.

Grupo 2. Menor eficacia que los del grupo uno, pero con evidencia de efectividad y moderados efectos colaterales:

- Aspirina.
- Atenolol.
- Ciclandelato.
- Fenoprofeno.
- Fluoxetina.
- Gabapentin.
- Magnesio.
- Metoprolol.
- Naproxeno.
- Nimodipina.
- Verapamilo.

Grupo 3. Clínicamente eficaces, basados en consensos y experiencias clínicas, sin evidencia científica:

- Ciproheptadina.
- Bupropion.
- Diltiazem.
- Fluvoxamina.
- Mirtazepina.
- Paroxetina.
- Sertralina.
- Trazodone.
- Venlafaxina.

Grupo 4. Media a alta eficacia, con evidencia, pero con efectos colaterales importantes:

- Flunarizina.
- Metisergida.
- Pizotifeno.

Grupo 5. Sin eficacia o igual al placebo:

- Alprenolol.
- Carbamazepina.
- Clonazepam.
- Lamotrigina.
- Namubetona.
- Indometacina.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 LIPTON, RB., STEWART, WF., VON KORFF, M. Migraine impact and functional disability. *Cephalalgia* 1995; Suppl 15:4-9.
- 2 GARCIA-ALBEA, E. Neurology in the medical papyri of the pharaohs. *Rev Neurol* 1999; 28: 430-433.
- 3 KARENBERG, A., LEITZ, C. Headache in magical and medical papyri of ancient Egypt. *Cephalalgia* 2001; 21: 911-916.
- 4 MOSKOVITZ, MA. The neurobiology of vascular head pain. *Ann Neurol* 1984; 16:157-68.
- 5 HANN, J., TERWIND, G., FERRARI, M. Genetics of migraine. *Neurol. Clin.* 15:43-60. 1997.
- 6 AMBROSINI, A., SANTORELLI, FM., MARTINI B, et al. Correlation between single fibre EMG findings and *CACNATA* gene polymorphisms in migraine [abstract]. *Cephalalgia*. 2000;20:275-276.
- 7 OPHOFF, RA., TERWINDT, GM., VERGOUWE, MN., et al. Familial hemiplegic migraine and episodic ataxia type-2 are caused by mutations in the Ca²⁺ channel gene CACNL1A4. *Cell* 1996; 87:543-552.
- 8 FERRARI, M., RUSSELL, M. Genetics of migraine. ¿Is migraine a genetically determined channelopathy? In *Headache*, 2nd ed. Raven Press. New York. Chapter 30,241-54.
- 9 SILVERSTEIN, S., LIPTON, R., DALESSIO, D. Wolff's headache and others head pain., 7 ed. Oxford university press. New York. 2001.
- 10 OLESEN, J., GOADSBY, P. Cluster Headache & related conditions. Oxford university press. Vol. 9. Oxford. 2000.
- 11 HANN, J., TERWIND, G., FERRARI, M. Genetics of migraine. *Neurol. Clin.* 15:43-60. 1997.
- 12 SILBERSTEIN, S., LIPTON, R., GOADSBY, P. Headache in clinical practice. Isis medical media Oxford. 1998.
- 13 DIRIONG, S., LORY, P., WILLIAMS, ME., ELLIS, SB., HARPOLD, MM., TAVIAUX, S. Chromosomal localization of the human genes for alpha 1A, alpha 1B, and alpha 1E voltage-dependent Ca²⁺ channel subunits. *Genomics*. 1995;30:605-609.
- 14 LEA RA, CURTAIN RP, SHEPHERD AG, BRIMAGE PJ, GRIFFITHS LR. No evidence for involvement of the human inducible nitric oxide synthase (iNOS) gene in susceptibility to typical migraine. *Am J Med Genet*. 2001;105:110-113.
- 15 ICHD-II .*Cephalalgia*; 2004.suppl. (1).
- 16 OLESEN, J., GOADSBY, P. Cluster headache and related conditions. *Frontiers in headache research*. Vol. 9. Oxford university press. Oxford. 2000.
- 17 RASSMUSSEN, B. Epidemiology of cluster headache. Olesen J, Goadsby P. Cluster headache & related conditions. New York. Oxford University press. 1999;23-36.
- 18 MOSKOWITZ, M. Cluster headache: evidence for a pathophysiologic focus in the superior pericarotid cavernous sinus plexus. *Headache*. 1988;28:584-586.
- 19 EVANS, R., MATHEW, N. Cluster headache. *Handbook of headache*. Philadelphia. Lippincott Williams & wilkins. 2000.
- 20 ISAZA, R. Cefalea y dolor craneofacial. En Uribe, C. Arana, A. Lorenzana, P. *Fundamentos de medicina* 6ª ed. Neurología. 2002. cap. 12. pág. 171.
- 21 MATCHAR, D., YOUNG, W., ROSENBERG, J., PIETRZAK, M., SILBERSTEIN, S., LIPTON, R., RAMADAN, N. Evidence-based guidelines for migraine headache in the primary care setting: pharmacological management of acute attacks. *American Academy of Neurology*. 2004.
- 22 RAMADAN, N., SILBERSTEIN, S., FREITAG, F., GILBERT, T., FRISHBERG, B. Evidence-based guidelines for migraine headache in the primary care setting: pharmacological management for prevention of migraine. *American Academy of Neurology*. 2004.
- 23 ISAZA, R. Uso de toxina botulínica en cefaleas. *Guías neurológicas*. Asoc. Col. Neurología. Icono editores. 2003. Vol. 5 pp. 1-5.

PREGUNTAS SOBRE EL TEMA

1. Una de las siguientes teorías explica la migraña:
 - a. Es una canalopatía.
 - b. Es una vasculopatía.
 - c. Es una inflamación neurogénica.
 - d. Es una mitocondriopatía.
 - e. Todas las anteriores.

2. De los siguientes receptores de serotonina, el más relacionado con la inflamación neurogénica es el receptor:
 - a. El receptor 5-ht₂.
 - b. El receptor 5-ht_{1f}.
 - c. El receptor 5-ht₃.
 - d. El receptor 5-ht₄.
 - e. Ninguno de los anteriores.

3. El mejor manejo en urgencias para la cefalea en salvas (cluster headache) es: Escoja lo adecuado.
 - a. Derivados del ergot vía oral y analgésicos.
 - b. Oxígeno, triptanes y esteroides.
 - c. Betabloqueadores y analgésicos.
 - d. Anticonvulsivantes y analgésicos.
 - e. Xilocaina.

4. Con respecto a la hemicránea paroxística crónica, es cierto lo siguiente, excepto:
 - a. Es más frecuente en mujeres.
 - b. Se debe descartar un tumor de pancoast.
 - c. Se debe descartar un tumor frontal.
 - d. Produce un síndrome de horner incompleto.
 - e. Responde dramáticamente a los triptanes.

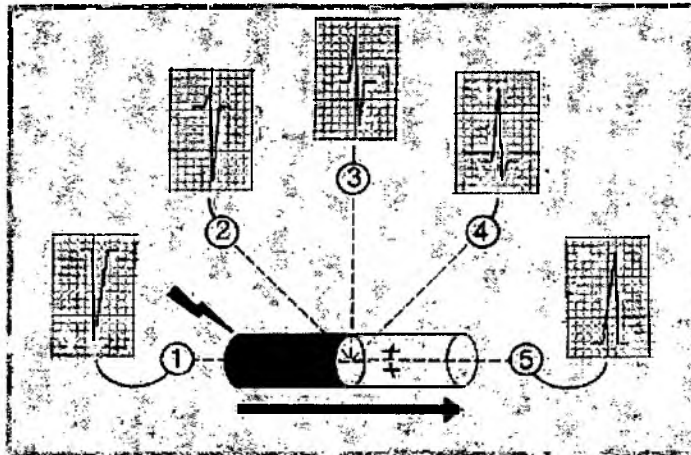
5. Una de las siguientes afirmaciones corresponde a la cefalea hipnica o nocturna, excepto:
 - a. Es más frecuente en hombres.
 - b. Aparece en sueño rem.
 - c. Es de personas ancianas.
 - d. Responde a carbonato de litio.
 - e. Ninguna de las anteriores.

ELECTROCARDIOGRAFÍA BÁSICA UN MÉTODO SENCILLO DE INTERPRETACIÓN

Dr. Mario Vallejo de la Pava
Docente de Semiología de la Clínica UPB, Docente del CES en TAPH y Pregrado en Medicina,
Instructor del CEMPAS y Director de Urgencias de la Clínica Cardiovascular Santa María

Existe un concepto básico electrofisiológico, que es la clave para la interpretación del electrocardiograma:

Al estimular una célula en reposo, si la corriente se acerca al electrodo que registra, se produce una deflexión positiva; y si se aleja, se produce una deflexión negativa. Esta es la llamada Teoría del DIPOLO, que se describe en la siguiente gráfica:



Teniendo en cuenta dicho concepto, evaluaremos cada una de las derivadas que componen un electrocardiograma.

Existen las derivadas bipolares (que registran la diferencia de potenciales entre dos electrodos) y las unipolares (V) en el plano frontal (que se llaman así porque tienen como polo positivo la extremidad, y como polo negativo la señal resultante de promediar las otras dos extremidades) y las derivadas precordiales en el plano horizontal (V).

Bipolares: DI, DII y DIII.
Unipolares: AVR, AVL y AVF.
Precordiales: V1, V2, V3, V4, V5, V6.

Tener en cuenta la localización de las derivadas:

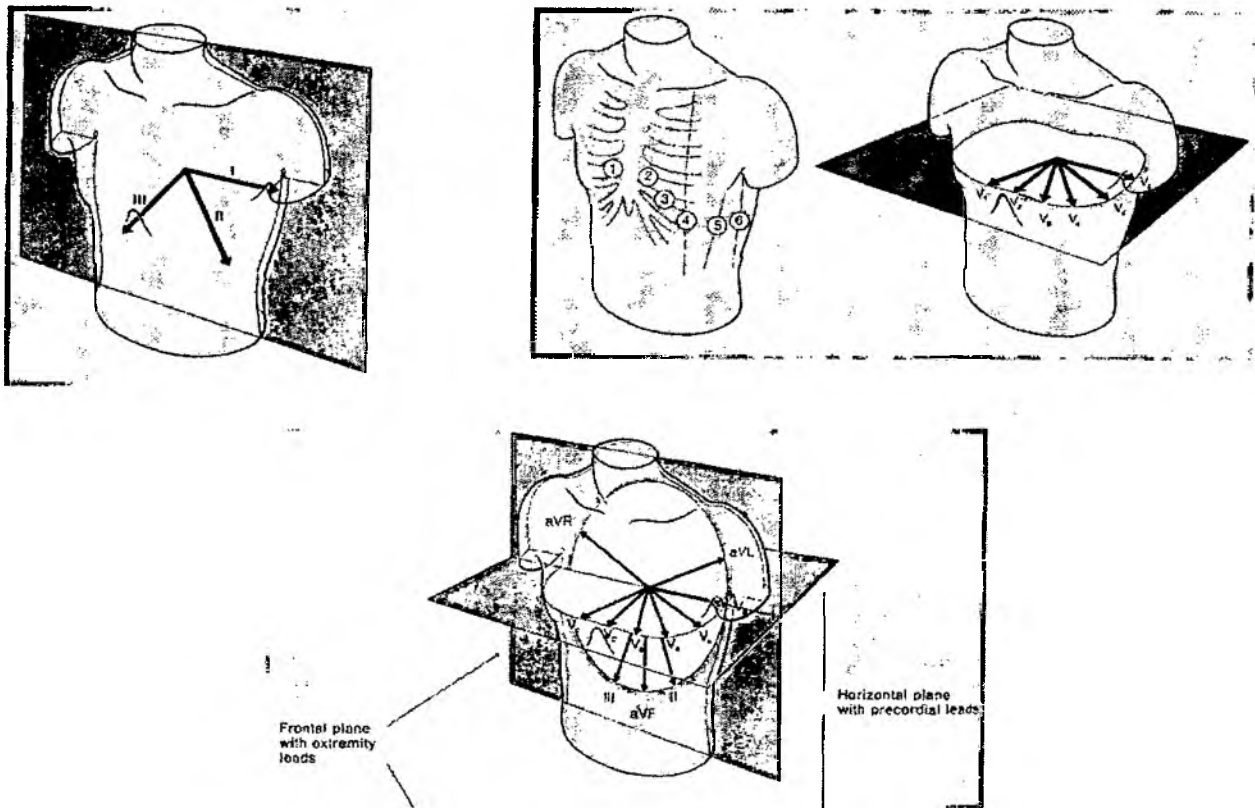
DI: Brazo izquierdo (+) y brazo derecho (-).
DII: Brazo derecho (-) y pierna izquierda (+).
DIII: Pierna izquierda (+) y brazo izquierdo (-).

- AVR: El electrodo que registra está en el brazo derecho.
- AVL: El electrodo que registra está en el brazo izquierdo.
- AVF: El electrodo que registra está en la pierna derecha.
- V1: En 4to. Espacio Intercostal, paraesternal derecho.
- V2: En 4to. Espacio Intercostal, paraesternal izquierdo.
- V3: Intermedio entre V2 y V4.
- V4: 5to. Espacio Intercostal izquierdo con L.M.C. (Línea Medio Clavicular).
- V5: 5to. Espacio Intercostal izquierdo con L.A.A. (Línea Axilar Anterior).
- V6: 5to. Espacio Intercostal izquierdo con L.A. 1/2. (Línea Axilar Media).

Nota: El electrodo de la pierna derecha estabiliza la señal y contribuye en el manejo de las interferencias eléctricas.

Desde un punto de vista práctico (Sistema Hexo Axial), se observa que las derivaciones están separadas por ángulos de 30°.

Ver las figuras.

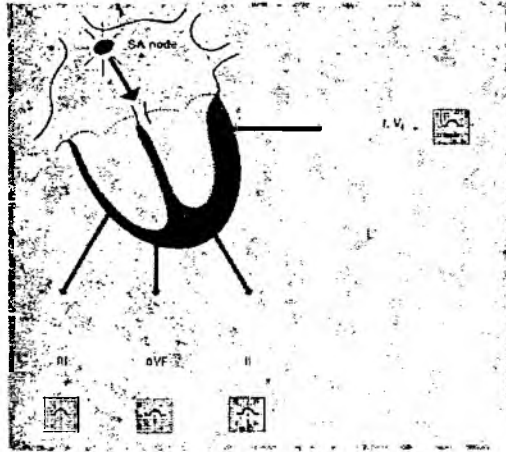


A continuación veremos cómo se despolarizan las aurículas y los ventrículos para determinar la morfología de la onda P y el complejo qRr, según la teoría del dipolo.

ACTIVACIÓN AURICULAR (ONDA P)

Normalmente las aurículas se despolarizan desde la aurícula derecha a la izquierda, desde la pared posterior a la anterior, y desde la parte superior hacia abajo. Su eje se encuentra entre 0° y 75°.

Ver gráfica a continuación.



De esta manera, la primera parte de la onda P corresponde a la activación de la aurícula derecha, y la segunda parte a la activación de la aurícula izquierda. Es en el nodo sinusal donde se genera la activación auricular, y como el eje de activación se acerca a las derivadas I, II, III y aVF, la onda P será positiva en dichas derivadas, lo que indica el ritmo sinusal normal del corazón.

DESPOLARIZACIÓN VENTRICULAR (QRS)

Existen tres vectores de despolarización ventricular, que son:

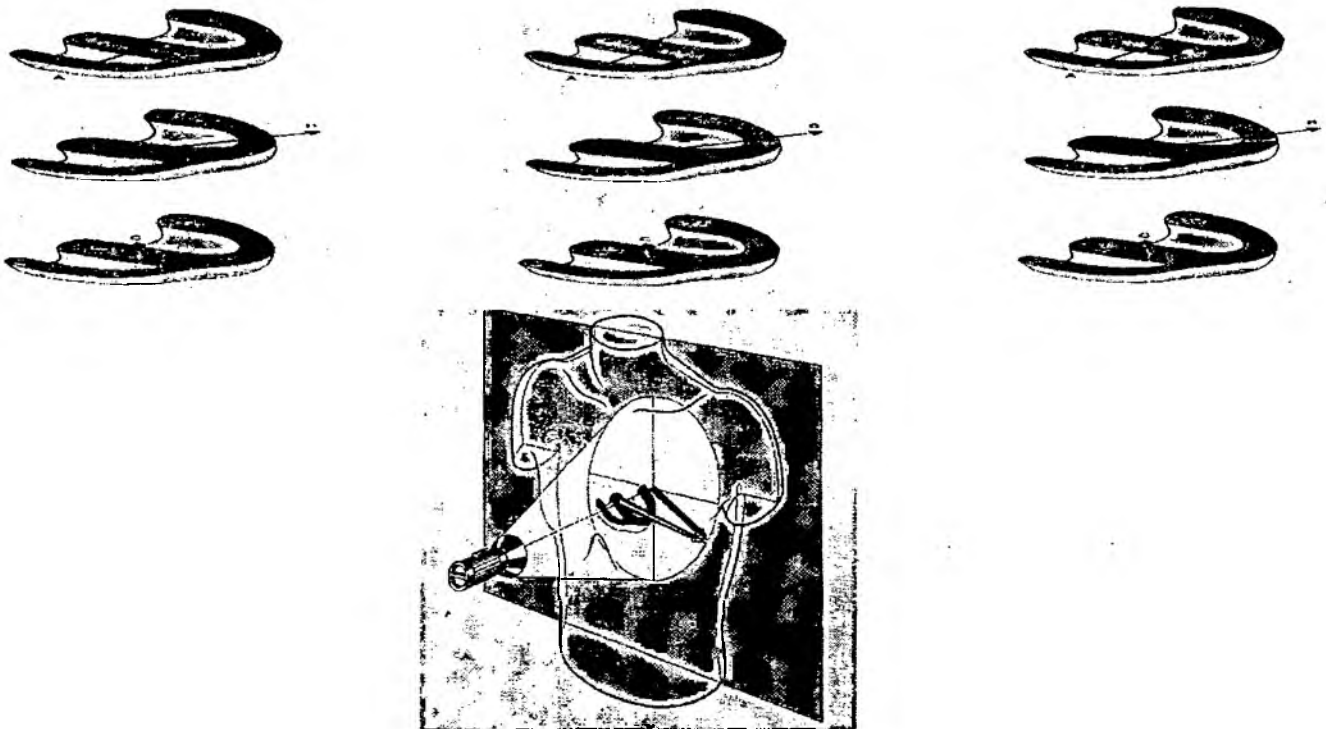
Vector 1 : Septal.

Vector 2 : Pared libre del ventrículo izquierdo.

Vector 3 : Partes basales de los ventrículos.

Estos vectores dan la configuración del complejo qRs, que está integrado por tres ondas. El vector 1 o septal origina la onda "q", que es la primera deflexión negativa. El vector 2 o pared libre origina la onda "R" o primera deflexión positiva, y el vector 3 (partes basales) origina la onda "s" o segunda deflexión negativa del complejo qRs. El vector medio resultante es la dirección del eje del qRs en la práctica clínica.

Ver gráfica a continuación.



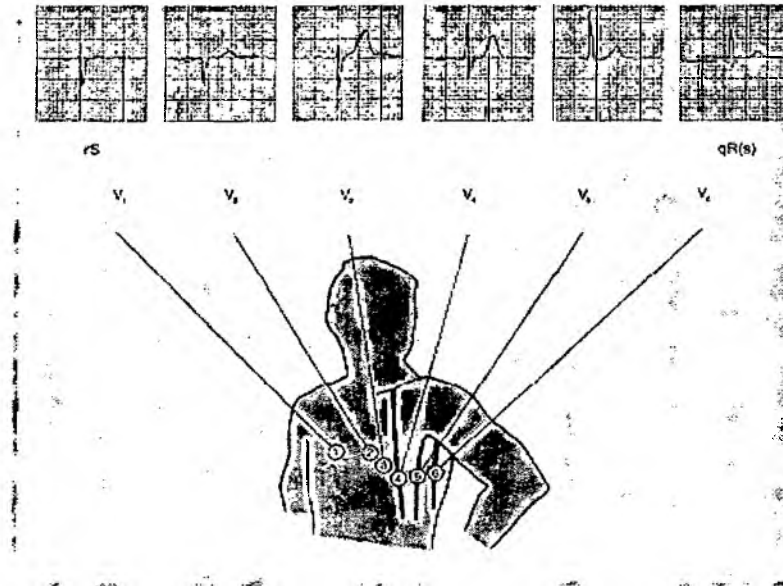
Como ya conocemos la manera en que se despolarizan las aurículas y los ventrículos, y teniendo de presente el concepto básico electrofisiológico que enunciamos al principio del folleto, determinaremos la morfología de la onda p y del complejo qRs en todas las derivadas, así:

Derivadas I, II, III, aVL y aVF: Onda P y complejo qRs positivos.

Derivada aVR: Onda P y qRs negativos, porque el eje de despolarización normal de aurícula y ventrículo se alejan del electrodo (+) de aVR.

De V1 a V6 la onda P será positiva (el eje se acerca) y para el qRs en dichas derivadas será: Onda "r" progresiva de V1 a V6, encontrándose positiva y negativa en la llamada área de transición (V3), porque allí el eje inicialmente se acerca y luego se aleja del electrodo que registra la despolarización ventricular.

Ver ejemplo a continuación.



Nota: Observe la progresión de la onda "r" de V1 a V6.

¿CÓMO INTERPRETAR EL E.K.G.?

PAPEL DEL ELECTROCARDIOGRAMA

Dicho papel tiene una cuadrícula de líneas delgadas, separadas por espacios de 1 mm, y líneas gruesas, por espacios de 5 mm. El papel corre a una velocidad de 25 mm por segundo, de donde el intervalo entre dos líneas delgadas es de 40 milisegundos, y el espacio entre las líneas gruesas es de 200 milisegundos. Un segundo representa 5 líneas gruesas.

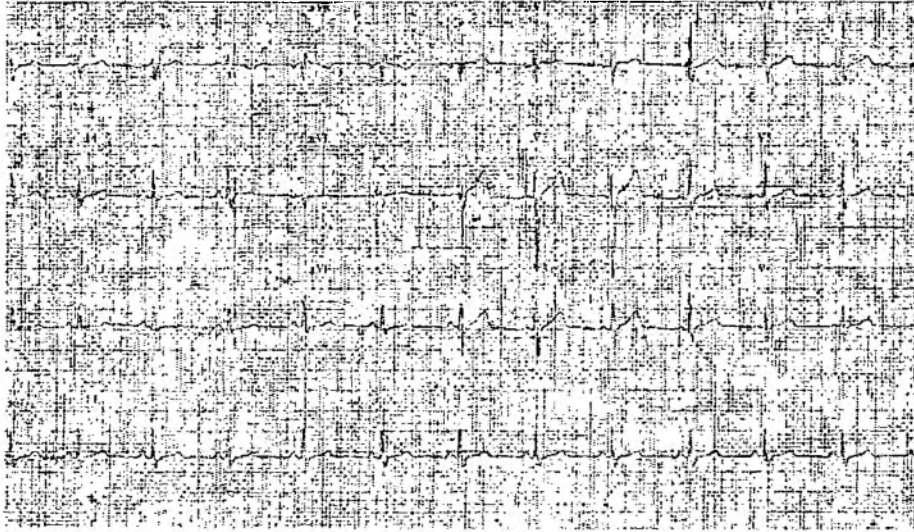
Todo el E.K.G. debe estar estandarizado: 1 cm de altura = 1 milivoltio (mv). Así, la altura entre dos líneas delgadas es 0.1 mv.

De una manera sencilla se orientará en la lectura del E.K.G., e igualmente se dará a conocer cómo poder determinar su ritmo, frecuencia, eje, la onda P, el intervalo PR, el complejo qRs, la onda T y el Qtc (corregido); además, el punto "J" y la onda "U".

RITMO

Sabemos que el ritmo es sinusal porque siempre existirá una onda P positiva antes de cada complejo QRS, el ritmo es regular, el intervalo PR es constante y la frecuencia cardiaca está entre 60 y 100 l.p.m (Adultos). Cuando el impulso se forma adecuadamente en el nodo sinusal (automatismo cardiaco) y el eje de activación se acerca a las derivadas I, II, III, aVL, aVF y de V1 a V6, la onda P será positiva. En aVR será negativa porque el impulso se aleja del electrodo positivo.

Ver E.K.G. 1.



E.K.G. No. 1: Ritmo sinusal. FC: 80 l.p.m. Eje normal. Onda P normal.

Si no se encuentra la Onda P, se sabe que el ritmo no es sinusal.

FRECUENCIA

La frecuencia normal está entre 60 y 100 latidos por minuto. Recordar:

Bradycardia sinusal: menos de 60 l.p.m.

Taquicardia sinusal: más de 100 l.p.m.

Existen dos métodos sencillos para determinar la frecuencia cardíaca:

- Contar los milímetros entre un intervalo R-R, y dividir 1500 entre el número de milímetros resultante.

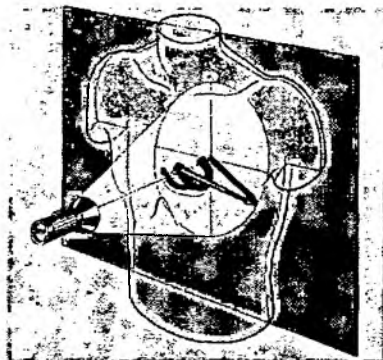
Recordar que el papel corre a 25 mm/s, que cada segundo son 5 cuadros grandes, 60 segundos = 300 cuadros, 300 cuadros = 1.500 mm. Entonces, $1.500 / \# \text{ mm entre R y R} = \text{Frecuencia cardíaca}$.

- Hacer concordar una Onda R de un complejo qRs con una línea gruesa del EKG, y empezar a contar desde la próxima raya sobresaliente así: 300 y luego por cada raya sobresaliente así: 1/2, 1/3, 1/4, 1/5, 1/6, 1/7, 1/8, 1/9, 1/10, etc. de 300. Esto corresponde a lo que siempre nos habíamos aprendido de memoria como 300, 150, 100, 75, 60, 50, 43, 37, 33, 30, etc.

Ver E.K.G. 1 y determinar su frecuencia cardíaca.

EJE

El eje normal del corazón se encuentra en el cuadrante inferior izquierdo, entre -30° y $+120^\circ$.



La desviación del eje (izquierdo o derecho) generalmente se relaciona con el crecimiento de las cavidades correspondientes. Un método muy sencillo para determinar el eje de un E.K.G. consiste en determinar la polaridad de la derivada DI (se resta la parte positiva y la negativa del complejo qRS) con el pulgar izquierdo, y de la derivada aVF con el pulgar derecho (ambos pulgares representan el lado izquierdo y derecho del corazón respectivamente).

Si la polaridad es positiva en DI y aVF: Eje normal.

Si la polaridad es positiva en DI (pulgar izquierdo) y negativa en aVF, el eje se encuentra hacia donde está la polaridad positiva: Eje izquierdo.

Si es negativa en DI y positiva en aVF (pulgar D), el eje se encuentra hacia donde está la polaridad positiva: Eje derecho.

Si la polaridad es negativa en ambas derivadas, decimos que el eje se encuentra en «territorio de nadie» (-90° y $\pm 180^\circ$). Este término se aplica porque algunos dicen que se debe a desviación hacia el lado izquierdo, y otros a desviación hacia el lado derecho.

Para ser exactos en cuanto a los grados en que se encuentra el eje, simplemente hacemos la resta de la parte positiva y negativa del complejo qRS en DI y aVF, y trazamos perpendiculares.

Se acostumbra expresar el eje en múltiplos de 10° o 15° .

Los pacientes obesos tienen un eje más horizontal y los delgados uno más vertical.

Ver E.K.G. # 1 y determinar el eje.

ONDA P

Es el resultado de la despolarización auricular. Como el eje de activación se acerca a DI-II-III, aVF y de V1 a V6, la onda "P" será positiva. La Onda "P" tiene una duración normal de 100 milisegundos (2 - 2½ cuadros) y una altura de 0,25 mv (2 - 2½ cuadros). Su eje se encuentra entre 0° y 75° .

Ver E.K.G. # 1.

Si encontramos una onda "P" negativa en las derivadas I-II se debe sospechar:

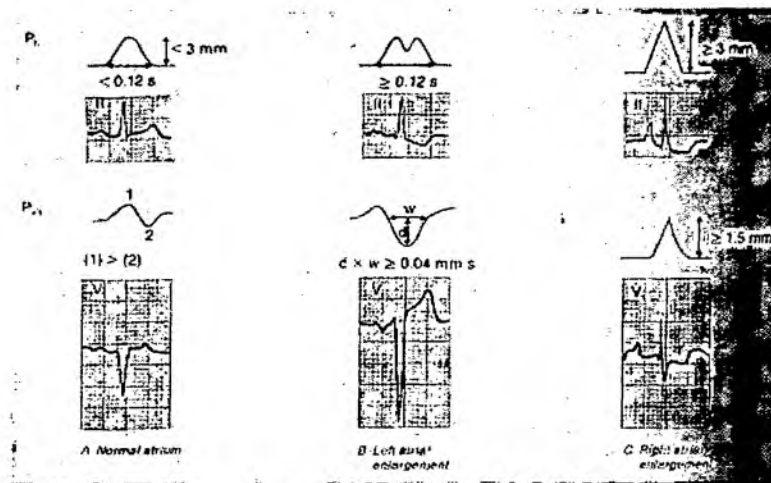
- E.K.G. mal tomado (cambio de los cables).
- Dextrocardia.
- Ritmo de la Unión A.V. (aurículo-ventricular).

Anormalidades frecuentes de la Onda P son:

Onda P alta y picuda, también llamada "P" pulmonale: Se debe al crecimiento de la aurícula derecha, y por esto la primera parte de la onda P se hace alta y picuda (> 25 mv). Se encuentra en pacientes con cor-pulmonale.

Onda P ancha o mellada, también llamada "P mitral": Se debe al crecimiento de la aurícula izquierda, y por esto es que la segunda parte de la Onda P se mella o prolonga (> 100 milisegundos). Es característica de los pacientes con valvulopatías mitrales.

En la derivación V1 se aprecia una Onda P difásica (Positiva - Negativa): El eje de la despolarización de la aurícula izquierda se aleja de V1, por lo que la onda se hace negativa.



Ver ejemplos a continuación.

"P" Normal

"P" Mitral

"P" Pulmonale

INTERVALO P-R

Mide el tiempo que tarda el impulso en pasar desde el nodo sinusal hasta las fibras musculares del ventrículo. Se mide desde el final de la Onda P hasta el comienzo del complejo qRs. Su valor normal es: 120 a 200 milisegundos. Se encuentra un PR corto en pacientes con **Wolff Parkinson White** (W.P.W) y un PR largo en presencia de Bloqueo Aurículo Ventricular I°.

Los fenómenos eléctricos del Nodo A-V, el Haz de His o las ramas no tienen representación en el E.K.G., pero están incluidos en el segmento PR.

Se altera cuando hay infartos con gran compromiso auricular o en la pericarditis.

EL COMPLEJO QRS

Representa la despolarización ventricular izquierda, porque en pacientes sanos el ventrículo derecho es muy delgado y no se registra en el E.K.G. Sus valores normales son:

Duración: 50 - 100 milisegundos.
Amplitud o voltaje: 0.5 m.v en V1 y V6
0.7 m.v en V2 y V5
0.9 m.v en V3 y V4.

Cualquier prolongación anormal se debe a un retardo en la conducción intraventricular, y se puede explicar por alteraciones de las ramas del sistema de conducción. Se encontrará un bajo voltaje en pacientes obesos, con enfisema pulmonar y con taponamiento cardiaco. Se encuentra un mayor voltaje en pacientes con crecimiento o hipertrofia de las cavidades cardíacas, ejemplo: Hipertrofia Ventricular Izquierda.

ONDA T

Es la repolarización de los ventrículos.

Mide menos de 0.5 mv en las derivaciones de las extremidades y menos de 1 mv en las precordiales.

Su eje se encuentra a 45°.

Es positiva en las derivaciones: DI-II y V3 a V6.

Es negativa en aVR.

Es normalmente negativa en V1.

En niños y adolescentes está invertida de V1 a V4: Patrón juvenil.

Ondas T altas y picudas: Patrón de repolarización precoz.

En hipokalemia: Disminución de la amplitud de la Onda T y aumento de la amplitud de la Onda U.

En hiperkalemia: Onda T alta y picuda más qRs amplio.

INTERVALO QT CORREGIDO: QTc

Representa el tiempo total que dura la despolarización y repolarización ventricular.

Se mide desde el inicio del qRs hasta la terminación de la onda T.

Se dice que es corregido porque es la corrección del QT para la frecuencia cardiaca. Siempre se ha determinado por la fórmula de Bazett:

$$QTc = \frac{QT}{\sqrt{R.R. \text{ precedente}}}$$

Tanto los valores del numerador como los del denominador se multiplican por 1.000 para su conversión en milisegundos.

Su valor normal es: 400 ± 20 milisegundos.

QT Prolongado: Significa que hay una repolarización retardada.

Puede ser congénito: Síndrome de Jervell y Large-Nielsen y Síndrome de Romano-Ward.

Adquirido: Insuficiencia Cardíaca Congestiva, Enfermedad Cerebro Vasculares, Enfermedad Coronaria, Miocarditis y Prolapso Valvular Mitral.

QT Corto: Digital, Hiperkalemia y Pericarditis.

PUNTO J

Es la unión entre el complejo qRs y el segmento ST.
Su elevación o depresión se consideran patológicas.

ONDA U

No se conoce su origen.
Se puede alterar en casos de Hipocalcemia, Síndrome de QT largo o Isquemia Miocárdica.

PATOLOGÍAS MÁS COMUNES

Las patologías más comunes para analizar son:

1. Bloqueos Aurículo Ventriculares: I°, II° y III°.
2. Bloqueos de Rama: Izquierda y Derecha.
3. Hemibloqueo Antero Superior Izquierdo.
4. Hipertrofia Ventricular: Izquierda y Derecha.
5. Enfermedad Coronaria: Lesión, Isquemia y Necrosis.

1. Bloqueos aurículo - ventriculares (A-V)

Existen tres tipos de bloqueos aurículo-ventriculares, que son de primero (I°), segundo (II°) y tercer (III°) grados.

- a. **Bloqueo A - V de I°:** Se trata de un bloqueo que ocasiona prolongación del intervalo P-R (> 200 milisegundos). Dicho bloqueo puede depender de un retraso en la conducción en el nodo A-V, el Haz de His y el sistema purkinge. La causa más común es un retraso en la conducción en el nodo A-V.

El qRs que le sigue al PR prolongado es normal, ya que generalmente se asocia con un bloqueo por encima del Haz de His y su pronóstico es muy bueno.

Causas: Hipertonía vagal.
Infarto de miocardio de cara diafragmática.
Enfermedad del nodo A-V.
Miocarditis.
Drogas: B-bloqueadores, Digital y Calcioantagonistas.

- b. **Bloqueo A-V de II°:** Existen dos tipos:

1. MOBILZ I o fenómeno de Wenckebach.
2. MOBILZ II.

1. **MOBILZ I:** Es la prolongación progresiva del intervalo P-R, hasta que ya no se conduce una Onda P hasta el ventrículo. El QRS suele ser normal. En el 75% la causa es un retraso de la conducción en el Nodo A-V.

Causas: Cardiopatía aterosclerosa.
Toxicidad Digitálica.
B-Bloqueadores o Verapamilo.
Infarto de cara diafragmática (fenómeno transitorio).

- 2) **MOBILZ II:** Se caracteriza por la presencia de una Onda P que se bloquea súbitamente (no conduce al ventrículo). Los P-R son constantes; en general, se ha encontrado que la alteración está por debajo del Haz de His. Suele evolucionar a bloqueo completo, y puede presentar síncope o muerte súbita, ya que la alteración suele estar debajo del haz de his.

Causas: Fibrosis del tejido de conducción.
Infarto agudo de miocardio.
Cardiopatía Aterosclerosa.

- c. **Bloqueo A-V de III° (completo):** En dicho bloqueo falta totalmente la conducción Atrio-Ventricular, y los ventrículos laten de manera independiente del marcapaso sinusal, o sea que las aurículas y los ventrículos laten independientemente uno del otro, no hay relación entre las Ondas P y los complejos qRs.

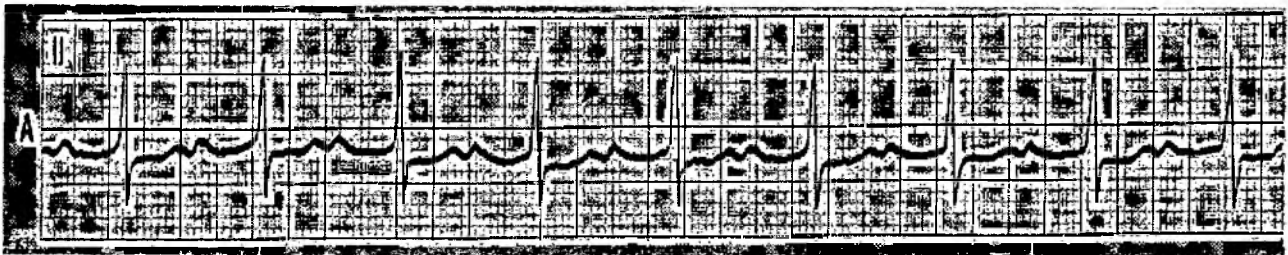
Este bloqueo se debe diferenciar de la Disociación A-V. En el bloqueo de III° predominan mayor número de Ondas P que de qRs; en la disociación la frecuencia ventricular es más rápida que la de las aurículas, habiendo más qRs que Ondas P.

En el bloqueo A-V de III grado la forma y la duración del qRs depende de la localización del marcapaso ventricular. Aunque en el bloqueo A-V de III° los latidos auriculares son independientes de los ventriculares, los intervalos P-P y R-R son regulares.

Causas: Infarto agudo de miocardio.
Intoxicación Digitalica.
Miocarditis.
Luego de cirugía de defectos congénitos.
Fibrosis.
Arterioesclerosis.
Congénito.

Ver ejemplos a continuación.

Bloqueo de I grado



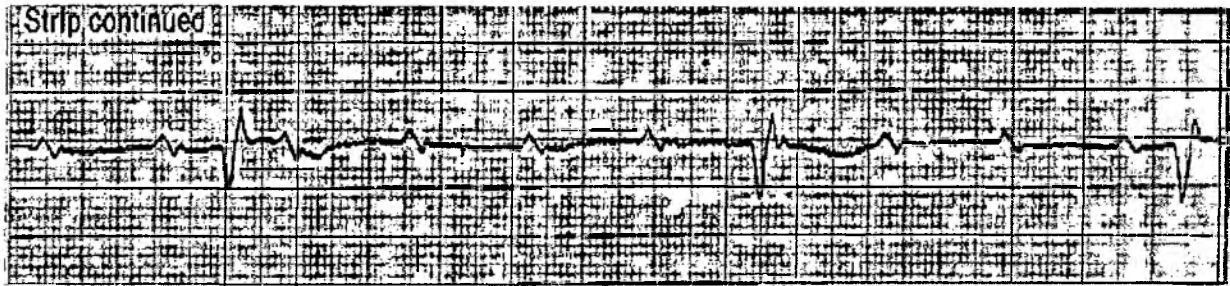
Observe el P-R prolongado.

Bloqueo de II grado: Mobitz I y II

Trazo A: Observe cómo el P-R se prolonga hasta que una onda P se bloquea.

Trazo B: Una onda P se bloquea súbitamente. El P-R previo es normal.

Bloqueo de III grado o completo



Las ondas P y los complejos qRs son independientes.

2 Bloqueos de rama

2.1. Bloqueo de rama derecha: (B.R.D.): Consiste en un defecto en la conducción intraventricular del estímulo eléctrico, a nivel de la rama derecha.

Es más común que el bloqueo de rama izquierda. Se puede observar en personas sanas.

Algunas patologías asociadas son: Comunicación interauricular, Anomalia de Ebstein, Tetralogía de Fallot, Cor pulmonalle, Enfermedad de Chagas, Enfermedad Coronaria y otras.

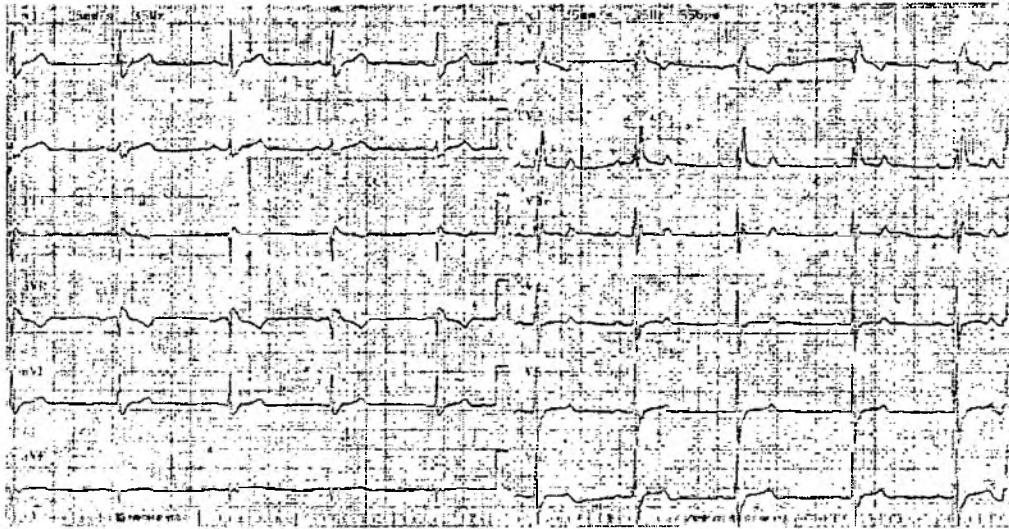
La función vectorial en dicho bloqueo será:

1. El vector I o septal izquierdo, al igual que el vector II o vector de la pared libre del ventrículo izquierdo, se mantienen intactos, y por tanto dan origen a las ondas que normalmente ellos producen, a saber:
 - a. La "r" inicial de V1 y V2 y la Onda "q" de V5 y V6 (vector I).
 - b. Ondas "R" en V5 y V6 y Ondas "S" en V1- V2 (vector II).
2. El vector de activación de las porciones basales de la masa septal derecha y de la pared libre del ventrículo derecho son responsables de cambios en el E.K.G., a saber:
 - a. La porción final de la meseta de "R" en V1 y V2 y el empastamiento de la onda "S" en V5 y V6.

Como resultado de los vectores anteriores, los cambios del B.R.D. en las derivaciones precordiales serán:

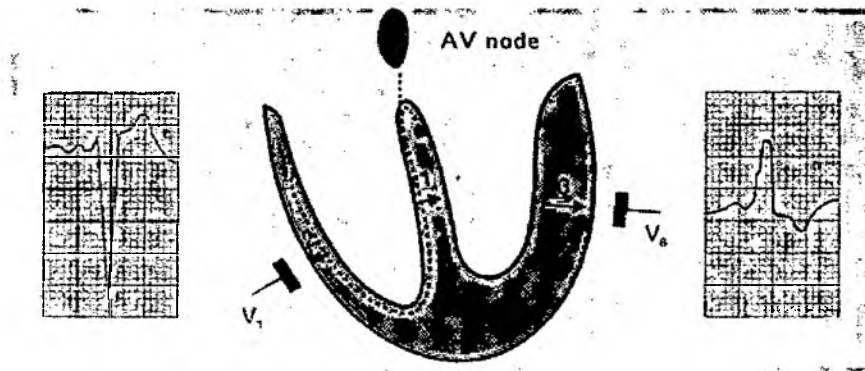
rsR', rSR' o rsr' en V1 y V2.
qRs con "S" empastada en V6.
Cambios de "T" opuestos a la dirección del qRs.
Desviación del eje más allá de + 80.
Duración del qRs > 120 milisegundos.

Ver E.K.G. a continuación:



Eje derecho: rsR' en V1. R alta y "s" empastada en V6.

2.2. Bloqueo de rama izquierda: (B.R.I)



En este tipo de bloqueo, el estímulo no desciende por la rama izquierda y la activación ventricular se hace de diferente manera: se despolariza primero el músculo de la masa septal derecha y alcanza en sentido inverso al normal el espesor de la masa septal izquierda, y, finalmente, alcanza la pared libre del ventrículo izquierdo. Por esto no pueden existir ondas "q" septales iniciales en las derivaciones I, V5 o V6.

El estímulo desciende primero por la rama derecha. El vector septal (I) se desplaza de la derecha a la izquierda (sentido contrario de lo normal), y origina una pequeña "q" en V1 (la mayoría de las ocasiones no se registra en el E.K.G.) y una R inicial en V5 - V6. Luego se activa toda la cavidad derecha (vector II), lo que origina una R en V1- V2 y una S en V5- V6.

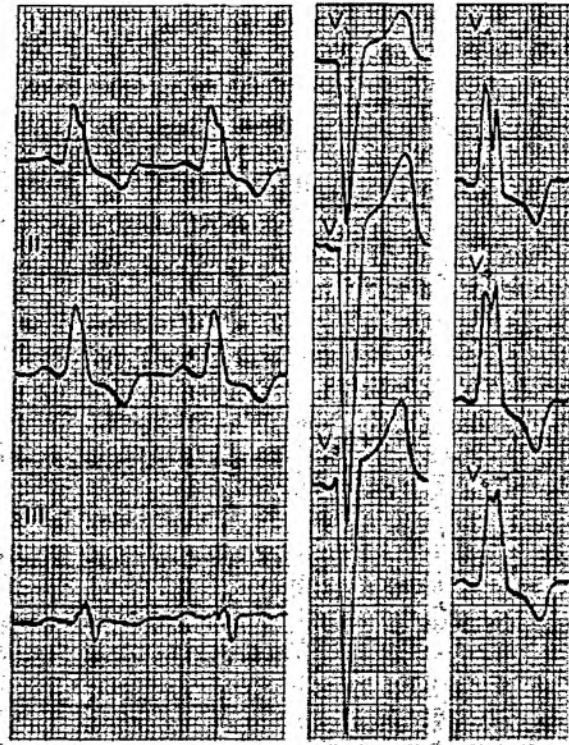
El vector III, o vector de salto, que activa la cavidad izquierda, produce una amplitud del qRs mayor de 0.12" y empastamiento de la R en DI, aVL, V5 y V6. En V1- V2 se produce una S profunda terminal.

La repolarización ventricular está severamente afectada en los pacientes con bloqueo de rama izquierda, y tanto el punto "J" como el segmento ST pueden estar elevados o deprimidos, haciendo difícil el diagnóstico de I.A.M. Existe, además, desviación del Eje a la izquierda: - 15° a - 60°.

Tenga en cuenta que en presencia de bloqueo de rama izquierda los criterios de hipertrofia ventricular izquierda no son aplicables.

Se asocia casi siempre con enfermedades cardíacas. Otras patologías son: Hipertensión Arterial, Enfermedad Valvular, Cardiopatía Hipertensiva y Miocardiopatías.

Ver E.K.G. a continuación.



3. HEMIBLOQUEO ANTERO SUPERIOR IZQUIERDO

Es el tipo de hemibloqueo más común. Tanto el fascículo antero superior como el postero inferior están irrigados por las primeras ramas septales de la arteria descendente anterior. El fascículo posterior tiene, además, irrigación por una rama de la coronaria descendente posterior, lo que lo hace poco vulnerable.

En el Hemibloqueo del fascículo antero superior se producen dos vectores de activación en el ventrículo izquierdo:

- El primero de la cara diafragmática (fascículo posterior), que se dirige de arriba hacia abajo, de adelante hacia atrás y ligeramente de izquierda a derecha, y es de pequeña magnitud.
- El segundo vector, de mayor longitud, que va de abajo hacia arriba y de derecha a izquierda.

La magnitud y la secuencia de estos dos vectores originan los cambios del E.K.G.:

- Eje del QRS: $>$ de -30° .
- "q" pequeña y "R" alta en DI y aVL, con aumento de la deflexión intrinsecoide en aVL $>$ V6 (deflexión intrinsecoide o tiempo de activación ventricular. Mide la duración del recorrido del impulso eléctrico desde el endocardio al epicardio de los ventrículos, y se mide desde el inicio de la onda "q" o "R" hasta el pico de la Onda R).
- "r" pequeña con Onda "S" profunda en II-III y AVF.

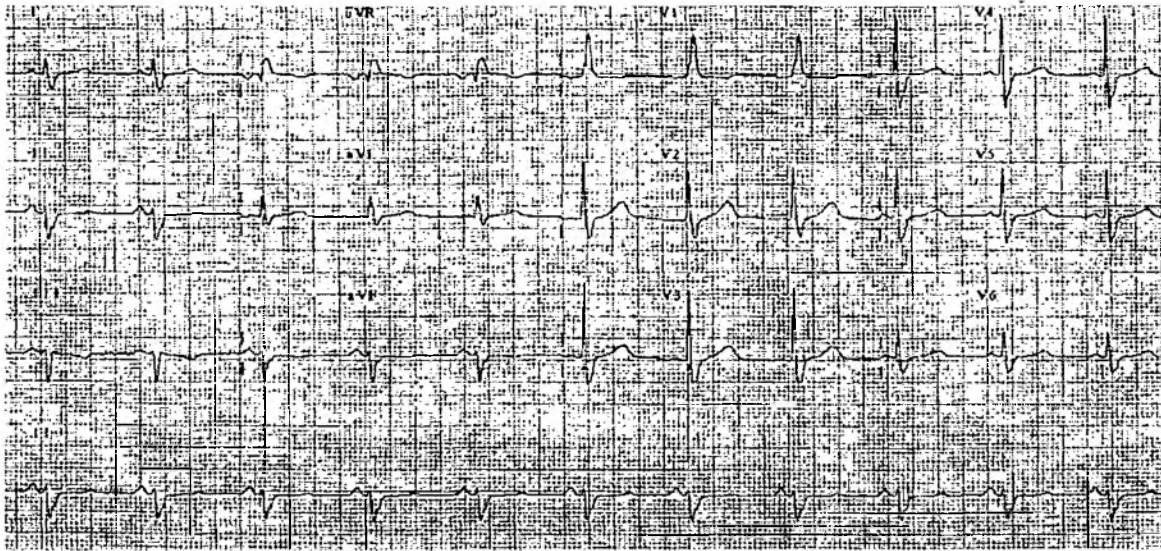
El QRS es menor de 120 milisegundos.

Tampoco aplican los criterios de hipertrofia ventricular izquierda en presencia de hemibloqueo antero superior.

Nota: El hemibloqueo postero inferior es menos frecuente. Sus criterios son:

- Eje derecho: Entre $+90^\circ$ y $+180^\circ$.
- "S" profunda en DI y "q" en DIII.

Ver E.K.G. a continuación.



Hemibloqueo anterior superior izquierdo.

4. Hipertrofias ventriculares (H.V.)

La hipertrofia ventricular representa un mecanismo compensatorio, en respuesta a un estrés crónico de sobrecargas de presión o volumen o enfermedades del miocardio. Los criterios que han sido seleccionados tienen una sensibilidad muy variable, y generalmente son poco satisfactorios.

4.1. Hipertrofia ventricular izquierda

Varios métodos han sido descritos, pero todos ellos han producido resultados similares. Su sensibilidad fue aproximadamente del 60% y su especificidad aproximada del 90%.

De estos métodos, el más utilizado es el que comparte el uso de solamente tres criterios, requiriendo, mínimo, la presencia de uno para el diagnóstico. Estos criterios son:

- $SV1 + RV5 \text{ ó } V6 > 35 \text{ m.m.}$ (SOKOLOW y LYON).
- Anormalidades de la aurícula izquierda (onda P bifásica, donde la rama negativa sea > 40 milisegundos).
- Deflexión intrínseca $> = 0.05$ segundos en V5 ó V6.
- Otro criterio muy utilizado es el llamado Índice de CORNELL: $R \text{ aVI} + SV3 > 28$ en hombres y > 20 en mujeres.

En presencia de bloqueo de rama derecha, se recomienda el criterio de la anomalía de la aurícula izquierda para el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda.

Existen otros muchos criterios, pero no son tan sensibles o específicos como los anteriormente mencionados. Tenga en cuenta que el eje no es de utilidad para el diagnóstico de hipertrofias ventriculares en pacientes con bloqueo de rama, hemibloqueos, edad menor de 35 años, o en los que previamente se presentó infarto agudo de miocardio.

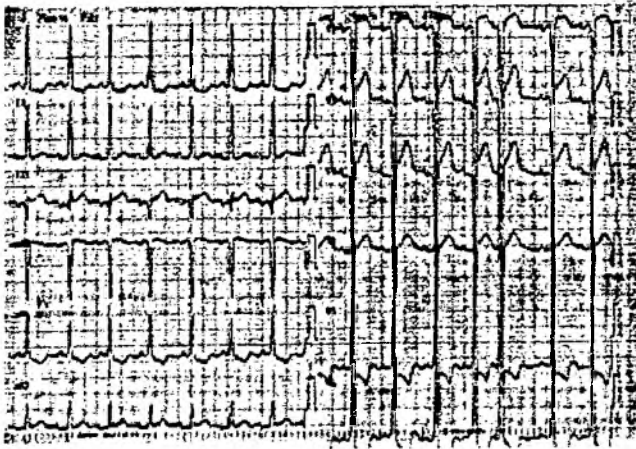
4.2. Hipertrofia ventricular derecha

Cuatro criterios se han utilizado:

- Relación R/S en V5 ó V6 < 1 .
- $SV5 \text{ ó } V6 > 7 \text{ m.m.}$
- Desviación del eje a la derecha $> + 90^\circ$.
- P pulmonale (onda P $> 2.5 \text{ mm}$ en II - III y aVF).

El diagnóstico de hipertrofia ventricular derecha por electrocardiograma es ciertamente poco confiable. Sin embargo, en presencia de bloqueo de rama derecha, los criterios de voltaje para el diagnóstico de crecimiento ventricular izquierdo conservan su validez.

Hipertrofia V. Izquierda



Sokolow y Lyon Positivo

Hipertrofia V. Derecha



Relación R/S V₅ < 1. SV₅ > 7 mm.

5. Enfermedad coronaria

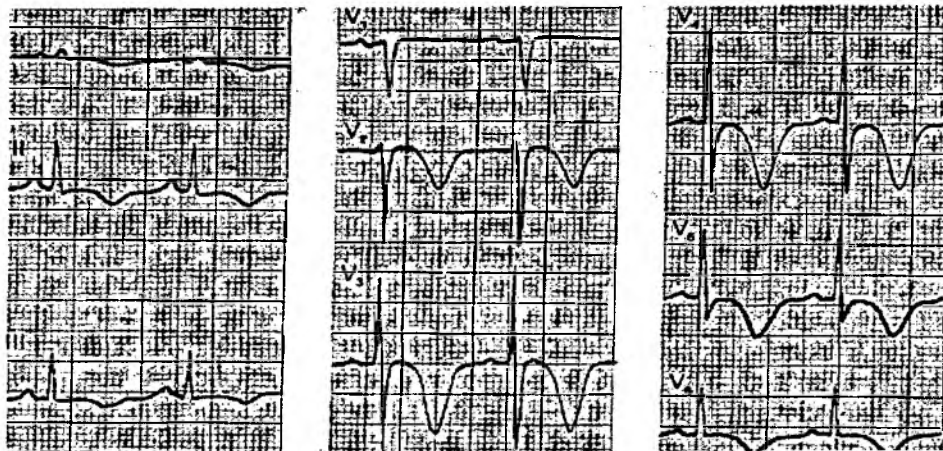
Es el E.K.G. una de las principales herramientas para el diagnóstico del Síndrome Coronario Agudo. Tiene una sensibilidad del 80% y una especificidad mayor del 90%. Un 20% de los pacientes pueden tener un E.K.G. normal. El principal hallazgo es la elevación del segmento ST (corriente de lesión).

6. Isquemia-lesion-necrosis

La isquemia se produce cuando la oclusión de una arteria coronaria es menor de 15 minutos. Si la duración es entre 15 minutos y 30 minutos se producirá lesión, y si es mayor de 30 minutos se produce la necrosis.

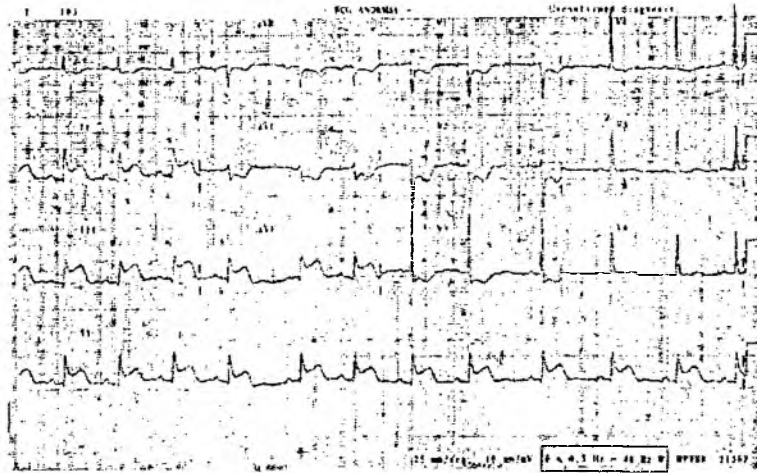
Isquemia: Se caracteriza por la presencia de Ondas T invertidas, porque se altera la dirección de la repolarización (de epicardio a endocardio). Las ondas T son invertidas y de ramas simétricas. Es diferente de las Ondas T de ramas asimétricas que son características de sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo.

Ver E.K.G. a continuación.



Lesión: Es un fenómeno aun reversible, que se caracteriza por elevación o depresión del segmento ST. Si se encuentra elevación, se denomina lesión sub-epicárdica, y si se encuentra depresión se denomina lesión sub-endocárdica.

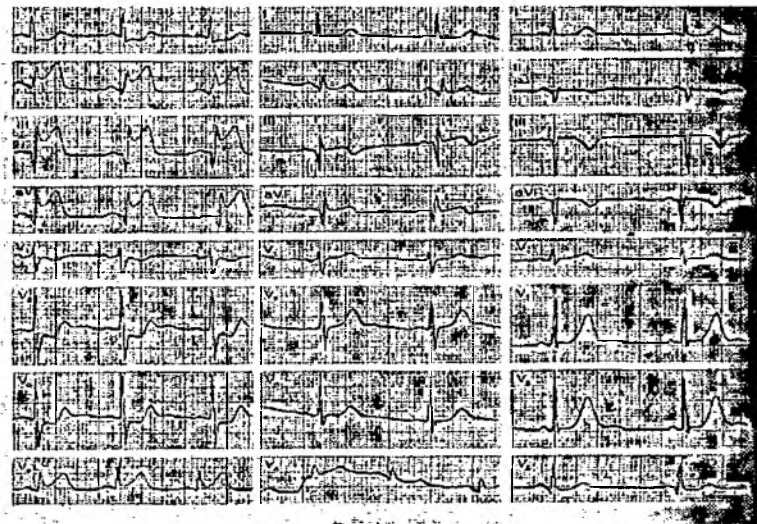
Ver E.K.G. a continuación.



Necrosis: Se producen cambios irreversibles que originan un QS en el E.K.G. Su localización depende del área afectada.

El origen del QS o Q se debe a que el tejido necrótico no conduce el impulso, y por tanto se aleja del electrodo que registra la corriente. Para que la Onda Q sea patológica debe ser mayor de 0.04^o de duración y mayor de 1 mm. de profundidad.

Ver E.K.G. a continuación.



Observe la secuencia de un infarto agudo de cara inferior, hasta establecerse la onda q.

Localización del infarto en el E.K.G. (Criterios de SELVESTER et al, 1989)

REGIÓN

DENOMINACIÓN

- Cara inferior -D II, III y AVF
- Cara postero inferior -DII,III y AVF.R en V1 y posible depresión del ST.
- Cara septal o posterior V1. V2
- Cara antero septal V1- V2- V3- V4
- Cara anterior V3- V4
- Cara antero septal extenso V1- V2-V3-V4-V5-V6
- Cara antero apical V5 - V6.
- Cara lateral I,AvI,V5-V6.
- Cara antero lateral I,AvI,V3,V4,V5,V6.
- Cara postero lateral AvI,V5,V6 R en V1 y posible depresión del ST.

- Cara infero lateral II, III, Avf, V5, V6.
- Extensión a Ventrículo Derecho V3R o V4R (II, III, Avf).

BIBLIOGRAFÍA

1. ABC of Clinical Electrocardiography. BMJ. Volume 324. 8 June 2002.
2. ARANGO, Juan José. Manual de Electrocardiografía. CIB, 3a. ed. 1990.
3. ARENAS, J. Electrocardiografía Normal y Patológica. Caracas: McGraw Hill. Interamericana. 2000.
4. MATIZ, H.; GUTIÉRREZ DE PIÑERES, O. Electrocardiografía Clínica Aplicada. Vol.9. 1996.
5. WAGNER, G MARRIOT´S. Practical Electrocardiography. Baltimore: Williams and Wilkins, 9a. ed. 1994.
6. WELLENS, J. Y.; CONOVER, M. The ECG in Emergency Decision Making. Philadelphia: W.B. Saunders Co. 1992.
7. ZARCO, P. Electrocardiografía Normal. McGraw-Hill. 1992.

PREGUNTAS SOBRE EL TEMA

1. Se consideran derivadas unipolares, excepto:
 - a. avr; avl v1
 - b. avl, V5, V6
 - c. II, III, avf
 - d. V1, V2 y V3
 - e. V1 a V6

2. El eje normal del corazón suele encontrarse:
 - a. Entre - 10° y + 100°
 - b. Entre - 15° y + 120°
 - c. Entre - 30° y + 110°
 - d. Entre - 30° y + 120°
 - e. Entre - 10° y + 120°

3. El punto "j" se describe como:
 - a. Unión de la P con el QRS
 - b. Unión entre la P y el segmento ST
 - c. Unión entre la qRS y el segmento ST
 - d. Unión entre el ST y la Onda P
 - e. Ninguna es verdadera

4. El bloqueo AV de segundo grado Mobitz II se caracteriza en el EKG porque:
 - a. El PR previo siempre es normal
 - b. El PR previo se prolonga, hasta que la Onda P se bloquea
 - c. El PR previo siempre es normal, hasta que la Onda P se bloquea
 - d. Esta disociado
 - e. Ninguna es verdadera

5. Son causas frecuentes de bloqueo A.V. de tercer grado, excepto:
 - a. Intoxicación digitálica
 - b. Infarto agudo
 - c. Congénito
 - d. Fibrosis
 - e. Todas son verdaderas

LUMBALGIA

Dr. Álvaro Villa Vélez
Médico Ortopedista y Traumatólogo
Universidad Pontificia Bolivariana de Medellín
Jefe del Servicio de Ortopedia Clínica Universitaria Bolivariana
Jefe del Servicio de Ortopedia Hospital General de Medellín

El dolor bajo de espalda o low back pain (término que se usa para las búsquedas en internet), fue introducido en la literatura en el año de 1993. Sin embargo, a pesar de abundantes investigaciones y publicaciones sobre el dolor lumbar y su etiología, su fisiopatología, su pronóstico y manejo, éste continúa siendo un problema insuficientemente conocido y con alto impacto social, laboral, familiar y económico.

Hay muchas, muchas controversias en todo su enfoque y manejo; existen diversas escuelas que generalmente buscan, por diferentes medios, el mismo fin: quitar el dolor y evitar la cronicidad.

Como aparece en British Medical Journal de diciembre de 1998: "Aunque no se trata de una enfermedad que amenace la vida, la lumbalgia es muy frecuente y un motivo importante de ausentismo laboral, de grandes costos y de gran pérdida del potencial productivo del individuo".

En Colombia hay reportes en los que se establece que la lumbalgia ocupa el segundo lugar como enfermedad profesional, y que causa el 28% de pensiones. Asimismo, estos reportes registran que el 47% de las consultas de dolor lumbar crónico requieren reubicación laboral, y que un 6% resultan en pensión por invalidez.

La lumbalgia afecta entre el 60 y 85% de todos los adultos; el dolor agudo generalmente es autolimitado y el 90% de los pacientes afectados se mejoran en un lapso de 4 a 6 semanas. En cerca del 85% de los pacientes con dolor lumbar no se encuentra causa subyacente clara. Se considera que sólo el 15 % de los pacientes con dolor lumbar solicita atención médica. Se amerita remisión urgente cuando se asocia con alteraciones en la marcha, incontinencia de esfínteres, síndrome de cauda equina y con deterioro del estado general.

En el paciente con dolor bajo de espalda hay que considerar que puede haber muchos sistemas comprometidos: músculo esquelético, neurológico, visceral (riñón, uréter, útero, colon, masas retroperitoneales como en la enfermedad de Hodgkin), vascular (aorta, renal) y psicológico, o el dolor lumbar puede ser idiopático.

¿Qué avances recientes hay? No hay una uniforme manera de enfocar y manejar una lumbalgia, pues ello depende de cada observador. Hay que definir claramente qué estructuras están sintomáticas, qué posibilidad catastrófica pudo ser el origen, cómo enfocaremos el manejo, y no se debe olvidar que las reacciones emocionales son definitivamente un pilar incuestionable.

DEFINICIÓN

Se beneficia de una terminología enigmática, pues la lumbalgia es definida como el paciente que refiere dolor en la región comprendida entre la parrilla costal y la zona glútea inferior, asociado generalmente con la presencia de espasmo muscular.

Otra definición bien sencilla es la de aquel paciente con intolerancia a la actividad física usual, debido a síntomas lumbares o irradiación del dolor hasta la pierna.

INTENSIDAD

El dolor lumbar puede ser clasificado como leve, moderado, severo, insoportable, según la información que proporcione el paciente.

EVOLUCIÓN

Para efectos de la clasificación, se usa el término:

- Agudo: 0 a 3 meses.
- Crónico: más de tres meses.

HALLAZGOS CLÍNICOS

Definir por anamnesis si es:

- Dolor lumbar sin irradiación, o llamado dolor local.
- Dolor referido.
- Lumbociática.
- Radiculopatía.
- Dolor indeterminado.

ETIOLOGÍA

Entre las múltiples causas que tenemos que considerar, vamos a enumerar algunas intentando agruparlas por sistemas:

1. **Degenerativa:** Osteoartritis, síndrome facetario.
2. **Inflamatoria:** Artritis reumatoide, síndrome de Reiter.
3. **Metabólica:** Osteoporosis.
4. **Neoplásica:** Primario o metastásico (de cáncer de seno, riñón, pulmón, próstata y tiroides). Cabe anotar que el dolor en neoplasias se presenta en un 83% (el dolor es debido a distensiones periólicas, inestabilidad, fracturas patológicas, tracción de raíces o a compresiones medulares), no cede con el reposo y no mejora con analgesia usual.

Algunos tumores benignos a considerar son: los osteomas osteoides, las exostosis, los hemangiomas, el osteoblastoma, tumores de células gigantes, el quiste sinovial, los fibromas y el granuloma eosinofílico.

Entre los tumores malignos se deben tener en cuenta: el mieloma múltiple, los sarcomas, el condrosarcoma, el cordoma, entre otros. La debilidad muscular se presenta en un 35%, la alteración de los reflejos en un 32% y las disfunciones autonómicas en un 7%.

5. **Traumática:** Si hay fractura es importante definir en el examen neurológico las características de la fuerza y tono muscular, los reflejos, sensibilidad, estado de los esfínteres, y si hay lesión medular, a qué nivel está localizada.
6. **Infecciosa:** Puede ser proveniente del disco intervertebral, del sistema ligamentario o de elementos óseos vertebrales. Hay que pensar en osteomielitis piógena, por hongos, por TBC, que cada vez es más frecuente en nuestro país, o por brucella, patología ésta demasiado frecuente y muy poco tenida en cuenta. Además, hay infecciones parasitarias por esquistosoma, cisticercosis, entre otras.

Con antecedentes quirúrgicos, no se debe olvidar la infección postoperatoria, cuya frecuencia en nuestro medio es aproximadamente del 4% y el germen microbiológico causante más frecuente es el *Stafilococcus aureus*.

La discitis infecciosa se presenta con más frecuencia en adolescentes y en niños menores de 5 años; su cuadro clínico consiste en irritabilidad, el paciente no camina, presenta dolor severo lumbar, fiebre en el 35% y reflejos osteotendinosos normales. En cuanto a ayudas diagnósticas indicadas, los rayos x son útiles, pero es la resonancia nuclear magnética la que definitivamente orienta más. La gammagrafía ósea ayuda a localizar el problema en las fases iniciales.

7. **Enfermedades vertebrales congénitas:** Se debe tener en cuenta la enfermedad de Scheuermann y la escoliosis. En relación con esta última, el Dr. Moriyama, en 1995, dice que no hay correlación entre la curvatura de deformidad de la escoliosis y el dolor que se presenta.
8. **De origen muscular:** Generalmente se produce por desacondicionamiento muscular. Puede presentarse dolor muscular por lesión directa, acompañado de edema o hematoma, lo cual conduce a metabolismo anaerobio con estímulo de quimiorreceptores, que se agrava por el estrés y ansiedad. El dolor crónico aumenta la grasa muscular y disminuye la resistencia, con hipertonia persistente.
9. **Disco intervertebral:** Posee terminaciones propias y nociceptivas. Su trauma puede ser agudo por sobreesfuerzo, o crónico por repetición de flexión más torsión; el daño del colágeno hace muy pobre la regeneración del núcleo pulposo.

Como consecuencia del envejecimiento hay alteraciones degenerativas de los núcleos intervertebrales, con deshidratación y disminución del contenido de proteoglicanos. La mayoría de las hernias de núcleo pulposo ocurren entre los 35 y 50 años de edad; tienen un cuadro clínico definido con lumbociática y alteraciones del miotoma, del dermatoma y del reflejo osteotendinoso específico, según el nivel comprometido en la herniación.

La fisiopatología del dolor ciático incluye factores mecánicos, bioquímicos, mediadores inflamatorios y respuesta inmunitaria por citocinas y macrófagos.

10. **Radiculopatía:** Puede haber noxa por compresión o por isquemia; el daño zonal motor produce debilidad clínica y el daño axonal sensitivo se manifiesta en parestesias.
11. **Espondilolistesis:** Se aprecia la solución de continuidad del cuello de perro o signo de Madame de Chappelle en las proyecciones oblicuas, clasificación de acuerdo con el deslizamiento de I a IV según Meyerding.

El manejo no quirúrgico incluye restricción de actividades, balance muscular y uso intermitente de soportes; si no mejora, o si hay ciática, se orienta hacia restricción de trabajo usual. Ahora; si se encuentra progresión del desplazamiento en las radiografías o no hay mejoría de la sintomatología, o existe compresión medular, su manejo es quirúrgico.

12. **Estenosis del canal raquídeo:** Las principales causas son la artrosis interapofisaria, artrosis discal, espondilolistesis, tumores y la escoliosis. El cuadro clínico se presenta con dolor, parestesias, claudicación, y puede haber incontinencia urinaria. Los hallazgos clínicos más significativos son la flexión lumbar sin dolor, extensión dolorosa y el signo de Lassegue negativo.

El estudio de apoyo diagnóstico más orientador es la tomografía axial computarizada (TAC), en la que suele evidenciarse la patología a nivel L4 - L5. Su manejo incluye la restricción en la elevación de pesos, control de giros del tronco y reducción del peso corporal. Sin embargo, generalmente el tratamiento es quirúrgico.

13. El dolor lumbar de origen visceral puede provenir de tórax, incluyendo pulmón, mediastino y corazón; o del abdomen, originándose en riñón, uréter, adrenal, vejiga, páncreas, estómago, hígado, ovario o útero. También se deben considerar la colitis ulcerativa, la enfermedad de Crohn y la enfermedad de Whipple.

Cuando se clasifique el dolor bajo de espalda como de tipo idiopático, se debió haber recorrido todas y cada una de las posibles etiologías, es decir, el dolor lumbar idiopático es un diagnóstico que se hace al final y no al principio del estudio.

14. El dolor lumbar en los niños es una causa de consulta no frecuente, pero su presencia indica la observación estricta por el médico. No es usual que estos pacientes se quejen, y por esto se deben considerar diagnósticos como síndromes de sobreuso, hernias del núcleo pulposo, espondilolistesis, enfermedad de Scheuermann, infecciones vertebrales, discitis, infecciones sacroilíacas, neoplasias y, por último, después de minuciosos estudios clínicos y paraclínicos, la lumbalgia de origen postural.

EVALUACIÓN CLÍNICA

Historia clínica

Analizar en el paciente los eventos relacionados con la aparición del dolor, tiempo de evolución, posiciones que lo empeoran, cómo afecta su vida y sus períodos de reposo; si hay signos sistémicos como pérdida de peso y fiebre, manejo recibido, si proviene de áreas rurales (brucella), las ganancias laborales y familiares y la ergonomía, entre otros.

Se puede solicitar al paciente que cuantifique, en números, la intensidad del dolor lumbar, que especifique sus exacerbaciones, su localización, su duración y si presenta irradiación, entre otros muchos signos a considerar.

Los aspectos psicológicos en el paciente con dolor lumbar son importantes, pues este último puede afectar la parte afectiva (ansiedad, mal humor o depresión que se evidencian en el 45 % de los pacientes con lumbalgia, en los cuales, con un manejo adecuado, se puede disminuir el uso de otros medicamentos), la conductual o la cognitiva. Que el paciente conozca de su enfermedad, que sepa de las posibilidades de mejoría, que adopte un sentido crítico y positivo, que optimice su actividad física y que mejore la calidad del sueño conducen a un mejor pronóstico.

Exploración

Se sigue el esquema mundial de semiología en cuanto a inspección (marcha, relieves, atrofas, cojeras, acortamientos, tredelemburg, entre otros), palpación (relieves, espasmos, puntos dolorosos, calor, sensibilidad, entre otros) y función (arcos de movimiento, fuerza muscular, reflejos, dermatomas, miotomas, entre otros). Se requiere un completo examen físico. El paciente con lumbalgia generalmente causa cierto rechazo y pereza, lo que invita a hacer una evaluación superficial. Es importante evitar esta tendencia a la mediocridad y hacer un completo y orientado examen semiológico. En decúbito supino se deben evaluar las articulaciones sacroilíacas (maniobra de Fabere o del 4), las caderas, arcos de motilidad, dolor localizado en áreas específicas a la palpación, buscar signo de Lassegue (positivo entre 30-60 grados), signo de Bragard (en el punto que comienza el dolor hacer flexión dorsal del pie, y si el dolor es de origen radicular, éste aumenta).

Exploración neurológica: Fuerza muscular, tono, sensibilidad, reflejos osteotendinosos, sensibilidad perineal, evaluación genital, si se requiere, e igualmente el tacto rectal (tono esfínter anal, síndrome de cauda equina).

En decúbito prono se revisan: nódulos, palpación de apófisis espinosas y glúteos (puntos dolorosos), palpación de músculos paravertebrales y la presencia del signo de Lassegue invertido (L3-L4).

En bipedestación se explora la marcha, así: la marcha normal, verificando la forma del paso, congruencia, rítmicidad y resonancia al caminar; la marcha en puntas de los pies que evalúa el miotoma S1, y marcha en talones que explora el miotoma L5. Además, se debe medir la fuerza muscular, clasificándola de 0 a 5 en forma bilateral.

Asimismo, se revisa la flexión, extensión, rotación y lateralización de la columna lumbar, la prueba de Schöber (que mide la flexión de la columna, basándose en el estiramiento de la piel) y se evalúa la presencia de escoliosis antiálgica.

Es importante no olvidar que estos pacientes requieren un completo examen físico general, con énfasis en el sistema vertebral.

AYUDAS DIAGNÓSTICAS

1. Técnicas de imagen - radiología simple

Recientes estudios reportan una alta incidencia de imágenes anormales en pacientes asintomáticos. Los rayos X iniciales pueden revelar las estructuras normales vertebrales y posibles anomalías, que orientan a la causa del dolor lumbar y descartan imágenes tumorales benignas o malignas. Las proyecciones oblicuas ayudan a clarificar la etiología de la espondilolistesis, y a evaluar las facetes como causa del dolor.

Algunos hallazgos radiológicos encontrados se correlacionan con patologías clínicas. Relacionamos a continuación algunas:

- Calcificaciones discales: Se encuentran en la artropatía degenerativa, la alcaptonuria, la enfermedad por depósito de pirofosfato cálcico, la espondilitis anquilosante, la artritis crónica juvenil de forma oligoarticular B27 positiva, la hemocromatosis, la hiperostosis anquilosante, la gota, etc. A veces son hallazgos idiopáticos en niños, entre otros.
- Encontrar una vértebra colapsada solitaria orienta a enfermedad neoplásica, metástasis (principalmente de cáncer de mama, pulmón, próstata, riñón y tiroides), mieloma múltiple, osteoporosis. Si hay antecedentes puede indicar un traumatismo; según la clínica, es posible también una infección (hay destrucción de los platillos de los cuerpos vertebrales), histiocitosis X (la causa más frecuente de vértebra plana en la juventud es el granuloma eosinófilo) y tumores benignos (hemangioma, tumor de células gigantes y quiste óseo aneurismático), entre otras patologías.
- Hallazgos de múltiples vértebras colapsadas hacen pensar en osteoporosis, enfermedad neoplásica (metástasis osteolíticas), traumatismos, la enfermedad de Scheuermann (múltiples nódulos de Schmorl), infección (bacteriana, tuberculosa), la histiocitosis X y anemia de células falciformes (depresión central del platillo).
- Lesiones radiográficas en el pedículo, con destrucción o con erosión, orientan a metástasis, mieloma, masa intraespinal (hay aumento de la distancia interpedicular), tuberculosis (si hay gran absceso paravertebral) y tumor óseo benigno (quiste óseo aneurismático o tumor de células gigantes).
- El hallazgo de un pedículo denso se relaciona con diferentes patologías, entre las cuales están: metástasis osteoblástica (no hay cambio en el tamaño de la vértebra), osteoma osteoide (aumento del pedículo con nidus lucente), osteoblastoma, artrosis y ausencia o hipoplasia congénita de los elementos contralaterales posteriores.
- La llamada «vértebra de marfil» induce a sospechar: metástasis, enfermedad de Paget, linfoma, infección de bajo grado (destrucción del platillo vertebral, afección del espacio intervertebral y masa paraespinal).

Se recomienda el estudio inicial de rayos X cuando existe antecedente de trauma previo, sospecha de enfermedades catastróficas, síndromes de cauda equina y cuando el motivo de consulta es un accidente laboral, ya que este examen ayuda como elemento futuro de apoyo diagnóstico. Se requiere rayos X antero posterior y lateral de columna lumbosacra, con el paciente en posición de pie.

2. Tomografía axial computarizada (tac)

Está indicada cuando se sospecha hernia de núcleo pulposo (HNP), estenosis de canal raquídeo, tumores medulares, artropatías interapofisarias agresivas, para estudios de cicatrices epidurales, tumores primarios o secundarios, traumatismos raquídeos con evaluación del estado medular y en absceso paraespinal. Es muy indicado en patología lumbar.

3. Resonancia nuclear magnética

Está más indicada cuando se presume HNP, tumores medulares, infecciones, tumores extramedulares, tumores primarios o secundarios, siringomielia, esclerosis múltiple, infarto medular, absceso paraespinal, y es de elección en patología cervical.

4. Gamagrafía ósea

Es muy sensible para la detección de áreas de aumento de renovación ósea, ya que los compuestos de difosfonato de tecnecio 99 y de indium 111 se incorporan a la matriz de hidroxiapatita del hueso.

La gamagrafía combinada con tecnecio y con indium 111 aumenta la especificidad, pero incrementa los hallazgos falsamente positivos. En patología osteoarticular define tempranamente si el dolor tiene explicación ósea o no, puede ayudar a enfocar el diagnóstico, sirve para definir compromiso monostótico o compromiso poliostótico, y su mayor utilidad es la detección temprana de una anomalía y conducir en forma racional los ulteriores estudios.

Es de ayuda en la detección precoz de procesos infecciosos y tumorales, y algunas veces para evidenciar una fractura no visible con técnicas habituales.

5. Ecografía musculoesquelética

Es de muy poco valor en la lumbalgia, salvo para abscesos muy localizados. Según reportes, en Estados Unidos cada vez se practica menos por la gran dependencia de los interpretadores - lectores y por la baja reproducibilidad de resultados.

6. Electromiografía

Es útil para determinar daño anatómico axonal o mielítico, si hay actividad regenerativa, e igualmente para la evaluación de mononeuropatías o afecciones del plexo lumbosacro.

7. Laboratorio

Como muy bien lo define el Dr. Shojania en el CMAJ de abril de 2000, sólo está indicado ante la sospecha de que la causa del dolor lumbar es una infección, metástasis o la fibromialgia, o frente a la presunción de una causa extravertebral, como la infección urinaria y el aumento del ácido úrico.

FACTORES DE RIESGO PARA LA CRONIFICACIÓN

Se debe estar prevenidos con los siguientes antecedentes y hallazgos, que se asocian con la conversión de un paciente con dolor lumbar agudo en uno con dolor bajo de espalda crónico, enfrentándonos a un verdadero problema. Siempre se debe tener en cuenta esta información para detectar cualquier variación en la evolución del paciente.

Estos hallazgos o antecedentes son: historias previas de lumbalgia de evolución tórpida, varios días de incapacidad laboral previa, lumbociática muy acentuada, signo de Lassegue claramente positivo, marcado desbalance muscular, músculos abdominales débiles, signo de Ely positivo, baja actividad laboral, demanda de días de incapacidad, depresión y ansiedad marcada, petición de narcóticos o fármacos psicoactivos (drogadicción), tabaquismo, aburrimiento laboral y las informaciones y actitudes acerca del dolor, además de la búsqueda de compensaciones laborales, sociales o familiares.

Asimismo, es necesario estar pendientes de las llamadas señales de alarma o mal pronóstico, que pueden esconder en el dolor lumbar una catástrofe clínica: dolor muy severo de tipo cólico o dolor visceral, lumbalgia en los niños o iniciada después de los 50 años de edad, cáncer conocido en otra localización (metástasis), fiebre o inmunosupresión (tratamiento con corticoides), alto riesgo de fracturas (edad avanzada, osteoporosis), malestar general, fatiga o pérdida marcada de peso, deficiencia neurológica progresiva, disfunción intestinal o vesical, rigidez matutina aguda como queja más importante, incapacidad de deambular o cuidar de sí mismo, disociación entre conductas de dolor verbal y no verbal, dolor que no se alivia con el reposo o cualquier modificación de postura, dolor que despierta al enfermo, dolor que permanece inalterable a pesar del tratamiento durante 2 a 4 semanas, e igualmente repetidos fracasos en el tratamiento médico o quirúrgico.

¿CUÁL ES EL MEJOR TRATAMIENTO?

La mayoría de los pacientes con dolor de espalda bajo se pueden manejar con seguridad y con eficacia, después de una completa evaluación, con un período muy corto de modificación de la actividad usual y de uso de medicación para tratamiento del dolor y la inflamación. Aunque un breve período de reposo puede ser provechoso, la mayoría de los estudios demuestran que continuar con su actividad, en forma más ligera, simplifica la recuperación.

Una vez que el dolor inicial haya mejorado, un programa de rehabilitación se puede sugerir para aumentar la fuerza muscular y ejercitar los músculos abdominales, así como algunos ejercicios de estiramiento.

Que quede muy claro, es indispensable la higiene lumbar para que el paciente utilice su columna vertebral en las actividades cotidianas, sin la posibilidad de nueva lesión. La vigilancia del peso corporal es importante para que exista mejor evaluación y respuesta al tratamiento. El paciente debe evitar ser fumador activo y pasivo.

El mejor tratamiento, a largo plazo, es un programa de prevención para mantener la condición física y observar la actividad postural para prevenir otras lesiones.

MANEJO DEL DOLOR BAJO DE ESPALDA, SEGÚN EVIDENCIAS

Sólo requieren hospitalización los pacientes con dolor severo, o cuando existen compresiones de cola de caballo (Evidencia 1).

Reposo: Sólo se utiliza en los primeros días, cuando el dolor es invalidante. Posición libre para el descanso. Se sugiere reposo de las actividades que exacerban el dolor, es decir, no requiere cama en la gran mayoría de los casos, sólo evitar el dolor con la actividad física o laboral. Ya hay evidencias clínicas tipo 1 que demuestran que el reposo prolongado en cama acarrea más cronicidad del dolor.

Reposo en cama: evidencia tipo B

Continuar con la actividad física, con cuidados: evidencia tipo A.

Apoyo psicológico: evidencia tipo C.

La importancia de medicamentos analgésicos en el manejo del dolor bajo de espalda es motivo de permanente controversia. Si nos basamos en la literatura de consulta diaria, encontramos desde monoterapias hasta combinaciones que terminan, según escuelas de anestesia, en manejos de entrada con opioides y con morfina.

Los analgésicos y los antiinflamatorios son útiles para aliviar el dolor y mejoran la capacidad funcional. No parecen existir diferencias significativas entre ambos grupos, aunque los segundos tienen más efectos secundarios. Debemos pensar en ellos como agentes de alivio, mientras la evolución permite la recuperación.

Podemos usar paracetamol, ibuprofeno o tramadol a intervalos regulares (no a demanda). Se recomienda utilizar celecoxib o rofecoxib en pacientes mayores de 50 años, en aceptable estado general de salud, y con antecedentes de sangrado gastrointestinal. En pacientes sin las anteriores condiciones se puede iniciar con medicamentos antiinflamatorios tipo COX 1.

Acetaminofén: evidencia tipo B. Es poco inhibidor de la ciclooxigenasa, es buen antipirético y analgésico suave.

Medicamentos AINES: evidencia tipo C.

No existen evidencias de la eficacia de los antidepresivos en la lumbalgia aguda. En la crónica pueden ser útiles, aunque tal vez sea más importante tomarse el tiempo suficiente para evaluar la existencia de problemas sociales, psicológicos o económicos, y abordarlos. Podemos usar amitriptilina o maprotilina. Los nuevos antidepresivos serotoninérgicos no son más eficaces, según evaluaciones doble ciego.

Antidepresivos, opioides y benzodiacepinas: evidencia tipo C.

Los corticosteroides no se recomiendan de entrada, pueden ayudar como dosis única inicial, buscando efecto antiinflamatorio, aunque hay que tener en cuenta sus múltiples efectos secundarios.

Existen evidencias que ponen en duda la utilidad de los relajantes musculares en el tratamiento del dolor lumbar agudo, sin que se hayan encontrado diferencias entre ellos. Igualmente, estos medicamentos no son útiles en la lumbalgia crónica.

Los relajantes musculares deben usarse con precaución (indicándolos sólo en los pacientes que tienen contractura muscular), ya que tienen efectos secundarios importantes, como inestabilidad, somnolencia y dependencia. No es aconsejable prolongar la duración del tratamiento más de una semana. Algunos reportes sugieren utilizar Diazepam a dosis bajas, usando la mayor fracción en horas de la noche.

No existen evidencias que demuestren la utilidad de las inyecciones de esteroides a ningún nivel. Además, en algunos casos, los efectos secundarios pueden ser importantes.

Infiltraciones: evidencia tipo C.

Tampoco existen evidencias que sustenten la recomendación de corsés u otro tipo de sujeción lumbar; por el contrario, pueden ser perjudiciales por la atrofia muscular secundaria.

La tracción no es efectiva en ningún tipo de dolor lumbar, según medicina basada en la evidencia. Existen evidencias, no reproducibles, que recomiendan las intervenciones en forma rutinaria para prevenir el dolor de espalda en adultos. Esto incluye ejercicios o modificación de factores de riesgo (aumento de la actividad física, abandono de tabaco), entre otros.

Las escuelas de dolor lumbar no tienen utilidad alguna en el dolor lumbar agudo. En el dolor crónico parece que los resultados son beneficiosos al disminuir el dolor y mejorar la capacidad funcional, especialmente medido a los seis meses y en los sitios de trabajo. No existe ninguna evidencia de que prevengan el dolor de espalda en individuos sanos o con riesgo de padecer dolor de espalda.

Escuela de columna: evidencia tipo A, con instrucciones posturales y ergonómicas, análisis del puesto de trabajo y actividad física continua.

Los programas multicomponentes que incluyen información, consejos posturales y ejercicios pueden ser muy útiles en las personas que sufren lumbalgia crónica. Existen ensayos clínicos que apoyan esas recomendaciones. No tienen efecto en la lumbalgia aguda, y parece razonable indicarlos a partir de las seis semanas de la presentación del cuadro.

Los tratamientos físicos (masajes, ultrasonidos, frío, calor local y onda corta) se recomiendan habitualmente para aliviar el dolor. Sin embargo, no existen pruebas de que tengan efecto alguno. Cabe anotar que tampoco tienen reacciones secundarias significativas.

Existen numerosos ensayos clínicos sobre la manipulación en la lumbalgia simple, con resultados contradictorios. Puede producir alivio y mejorar la satisfacción de los pacientes, con efectos discretos a mediano plazo. No parece que tenga mayores complicaciones si la efectúa un individuo entrenado, aunque no debe realizarse en personas con algún tipo de déficit neurológico o dolor radicular.

Los ensayos clínicos realizados para evaluar la eficacia de la acupuntura son de baja calidad. En varias revisiones sistemáticas se encontró nula o dudosa evidencia que sustente su recomendación en el dolor crónico, y no existe utilidad de este procedimiento en dolor agudo.

¿Es el dolor bajo de espalda una enfermedad profesional? Sí, si se comprueban movimientos repetitivos, vibración y levantamientos consecutivos con transporte de cargas y posturas inadecuadas en hiperextensión.

El dolor lumbar durante el embarazo se debe a la acción hormonal, asociada a la sobrecarga biomecánica, presente hasta en un 85% de los embarazos. Es rara la ocurrencia de hernias de disco. El dolor es agravado por condiciones previas como la debilidad abdominal, el sedentarismo, el sobrepeso, la contractura de rectos anteriores (prueba semiológica de ELY) y la angustia por el parto. Es frecuente el dolor en la articulación de la sínfisis del pubis. Además, no se debe olvidar que el dolor lumbar durante el embarazo puede ser originado por infecciones urinarias, tumores malignos, patología del endometrio, entre otros.

¿Cuándo se necesita la cirugía?

La mayoría de los casos de dolor bajo de espalda, sea agudo o crónico, pueden ser tratados casi siempre sin cirugía. La indicación más común de la cirugía es la hernia de núcleo pulposo, que crea compresión mecánica e irritación química, y que no ha respondido a otros tratamientos. Evidencia tipo C.

Otras condiciones quirúrgicas ya fueron enumeradas cuando se hizo la revisión de las etiologías.

PREVENCIÓN

Es clave la escuela de dolor lumbar, donde se hace énfasis en la prevención de ulteriores episodios de dolor y se detectan criterios de cronicidad. Es importante recordar que los efectos normales del envejecimiento dan lugar a la disminución de la masa muscular, así como de la fuerza y la elasticidad. Sin embargo, los efectos se pueden atenuar con el ejercicio físico regular, usando las técnicas de elevación de objetos pesados en forma correcta, conseguir la ayuda de otra persona si se moviliza un objeto demasiado pesado o de un tamaño superior al del que intenta moverlo, mantener el peso corporal apropiado, evitar fumar (tanto activa como pasivamente) y no olvidar adoptar una postura apropiada al estar de pie y al sentarse.

Unas cortas recomendaciones ergonómicas cuando se esté sentado frente al computador, son: La pantalla debe estar a una distancia entre 45 y 70 centímetros, el borde superior de la pantalla debe estar al mismo nivel de los ojos, los hombros relajados, el cuello y la cabeza en posición recta, el tronco siempre apoyado en el espaldar de la silla.

En relación con el teclado del computador, mantener los antebrazos, la muñeca y la mano en posición neutra y recta y los codos cerca del cuerpo y en 90 grados de flexión; dejar un espacio libre entre el hueco poplíteo de las rodillas y el borde de la silla, las caderas y las rodillas en posición de 90 grados y los pies apoyados en el piso o en apoya pies. No olvidar hacer énfasis en una buena postura.

BIBLIOGRAFÍA

- Acute low back problems guideline panel. Assessment and treatment. American family Physician. 1995. 51. p.469-484.
- KING, H Evaluating the child with back pain. Pediat. Clin. North Am. 1996. 33. p.1489-1493.
- IGDS, S., BOWYER, O., BRAEN, G., DEYO, R., HALDEMAN. Acute low back problems in adults.
- BODYWER, S.L. Limb pain in Childhood. Pediat. Clin. North. Am. 1984. 31. p. 1053-1080.
- Clinical Practice Guideline No.14. AHCPR Publication No. 95-0642. Rockville MD: US,Public Health Service, 1994.
- DEYO, R.A., RAINVILLE, J., Kent DL. ¿What can the history and physical examination tell us about low back pain? JAMA. 1992. 268. p. 760-765.

- BRADFORD, D.S. VERTEBRAL OSTHEOCONDROSIS. *Clin. Orthop.* 1981. 158. p. 83-90.
- FRYMOYER, J.W. Back pain and sciatica. *N. Engl. J. Med.* 1988. 318. p. 291-300.
- CAILLETT, R. Low back pain syndrome. *Filadelfia: PA, FA Davis*. 1995. 5a ed.
- VAN TULDER, M.W., KOES, BOUTER, L.M. Conservative treatment of acute and chronic nonspecific low back pain. *Spine.* 1997. 22. p. 2128-2158.
- FREDRICKSON B.E., BAKER, D. The Nature History of Spondylolysis and Spondylolisthesis. *J. Bone Joint Surg.* 1984. 66a. p. 699-707.
- KARJALAINEN, K., MALMIVAARA, A., VAN TULDER, M., ROINE. Multidisciplinary Biopsychosocial Rehabilitation for Subacute Low Back Pain among Working Age Adults. *The Cochrane Library.* 2000. Issue 3.
- LONSTEIN, J.E. Natural History and School Screening for Scoliosis. *Orthop. Clin. North. Am.* 1988. 19. p. 227-237.
- GRABIAS, S.: The Treatment of Spinal Stenosis. *J. Bone Joint surg. Am.* 1990. 62. p. 308-313.
- GOL FREIXA, J. Bienvenidos a la Medicina Basada en la Evidencia. *Guías del Usuario de Literatura Médica. JAMA.* 1997. p. 5-14.
- MANNION A.F., MÜNTENER, M., TAIMELA, S. An Active Therapies for Chronic Low Back Pain. *Spine.* 1999. 24. p. 2435-2448.
- SHULKIN B.L., UNGASR D.R. y COLS. Neoplasm in Pediatric Population. *Radiology.* 1995. 194. p. 495-501.
- SCHNITZER T.J., GRAY W.L., KAMIN, M. Efficacy of Tramadol in Treatment of Chronic Low Back Pain. *J. Rheumatol.* 2000. 27. p. 772-778.
- VAN TULDER, M.W., KOES, B. Low Back Pain and Sciata. *Clinical Evidence.* 2000. 4. p. 614-631.
- MEYER, P.A. Malignant Bone Tumores in Children. *Hematol. Oncol. Clin. North Am.* 1992. 1. p. 667-673.
- VAN TULDER, M.W., KOES, B.W., BOUTER, L.M. Conservative Treatment of Acute and Chronic Nonspecific Low Back Pain. *Spine.* 1997. 22. p. 2128-2156.
- SCHOLTEN, R.J.P.M., KOES, B.W. Non-steroidal Anti-inflammatory Drugs (NSAIDs) for Non-specific Low Back Pain. In: *The Cochrane Library.* 2000. Issue 3.
- VAN TULDER, M.W., OSTELD, R., VLAEYEN, J.W.S. Treatment for Chronic Low Back Pain. In: *Oxford: Update Software.* 2000.
- VAN TULDER, M.W., MALMIVAARA, A., ESMAIL, R., KOES, B.W. Exercise Therapy for Non-specific Low Back Pain. In: *The Cochrane Library.* 2002. Issue 3.
- Low Back Pain: Clinical Diagnosis and Management. *N. Engl. J. Med.* 1996. 335. p. 292.
- CHERKIN, D. C., DEYO, R. A., BATTIÉ, M., STREET, J. A Comparison of Physical Therapy, Chiropractic Manipulation, and Provision of an Educational Booklet for the Treatment of Patients with Low Back Pain. *N. Engl. J. Med.* 1998. 339. p. 1021-1029.
- MALMIVAARA, A., HÄKKINEN, U., ARO TKUOSMA, E., SERVO, C., VAARANEN, V., HERNBERG, S. The Treatment of Acute Low Back Pain - Bed Rest, Exercises, or Ordinary Activity. *N. Engl. J. Med.* 1995. 332. p. 351-355.
- The Nonsurgical Management of Acute Low Back. *N. Engl. J. Med.* 1998. 339. p. 484.
- ERNST, E., WILKINSON, M.J.B., HARDING, L., MALMIVAARA, A., ARO, T., KUOSMA, E. Treatment of Acute Low Back Pain. *N. Engl. J. Med.* 1995. 332. p. 1786-1787.
- HAIG, A.J., WALLBOM, A., HILL, P.G., DEYO, R.A., WEINSTEIN, J.N. Low Back Pain. *N. Engl. J. Med.* 2001. 344. p. 1644-1645.
- JENSEN, M.C., BRANT-ZAWADZKI, M.N., OBUCHOWSKI, N., MODIC M.T. Magnetic Resonance Imaging of the Lumbar Spine in People without Back Pain. *N. Engl. J. Med.* 1994. 331. p. 69-73.
- LACHMANN, E. Lumbar Disc Herniation. *N. Engl. J. Med.* 2002. 347 p. 1728-1729.
- Muscle Pain: Understanding Its Nature, Diagnosis, and Treatment. *N. Engl. J. Med.* 2001. 344. p. 1026-1027.
- Pain Management: Theory and practice. *N. Engl. J. Med.* 1996. 335. p. 904-905. BROWN, M. *Musculoskeletal Disorders in the Workplace: Principles and practice.* *N. Engl. J. Med.* 1997. 337. p. 1931.
- LASLETT, M., VAN WIJUMEN, P. Low Back and Referred Pain: Diagnosis and a Proposed New System of Classification. *N.Z. Phys.* 1999. 27. p. 5-14.
- BOOMINGTON, M.N. Adult Low Back Pain. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). National guideline clearinghouse. ICSI Health Care Guidelines. No. G03. 1998. p. 47.
- SHECKELLE, P.G., ADAM, A.H., CHASSIN, M.R. Spinal Manipulation for Low Back Pain. *Ann Intern Med.* 1992. 117. p. 590-598.
- BIGOS, S., BOWYER, O., BRAEN, G., DEYO, R., HALDEMAN, S., HART, J.L. Acute Low Back Problems in Adults. *Clinical Practice Guideline No.14. AHCPR Publication No. 95-0642.* Rockville MD: US, department of Health and human services. Agency for Health Care Policy and Research, Public Health Service, 1994.
- DEYO, R.A., RAINVILLE, J., KENT, D.L. What can the History and Physical Examination tell us about Low Back Pain? *Jama.* 1992. 268. p. 760-765.
- FRYMOYER, J.W. Back Pain and Sciatica. *N. Engl. J. Med.* 1988. 318. p. 291-300.
- KARJALAINEN, K., MALMIVAARA, A., VAN TULDER, M., ROINE, R., JAUHAINEN, M., HURRI, H., KOES, B. Multidisciplinary Biopsychosocial Rehabilitation for Subacute Low Back Pain among Working Age Adults. *The Cochrane Library.* 2000. Oxford: update software. Issue 3.
- MANNION, A.F., MÜNTENER, M., TAIMELA, S., DVORAK, J. A Randomized Clinical Trial of Three Active Therapies for Chronic Low Back Pain. *Spine.* 1999. 24. p. 2435-2448.

- SCHNITZER, T.J., GRAY, W.L., PASTER, R.Z., KAMIN, M. Efficacy of Tramadol in Treatment of Chronic Low Back Pain. J. Rheumatol. 2000. 27. p. 772-778.
- VAN TULDER, M.W., KOES, B. Low Back Pain and Sciata. Clinical Evidence. 2000 4. p. 614-631.
- VAN TULDER, M.W., KOES, B.W., BOUTER, L.M. Conservative Treatment of Acute and Chronic Nonspecific Low Back Pain: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials of the Most Common Interventions. Spine. 1997. 22. p. 2128-2156.
- VAN TULDER, M.W., SCHOLTEN, R.J.P.M., KOES, B.W., DEYO, R.A. Non-steroidal Anti-inflammatory Drugs -NSAIDS for Non-specific Low Back Pain. In: The Cochrane Library. 2000. Oxford: update. Issue 3.
- VAN TULDER, M.W., OSTELO, R., VLAEYEN, J.W.S., LINTON, S.J., MORLEY, S.J., ASSENDELFT, W.J.J. Behavioural Treatment for Chronic Low Back Pain. In: The Cochrane Library. 2000. Oxford: update software. Issue 3.
- VAN TULDER, M.W., MALMIVAARA, A., ESMAIL, R., KOES, B.W. Exercise Therapy for Non-specific Low Back Pain. In: The Cochrane Library. 2000. Oxford: update software. Issue 3.

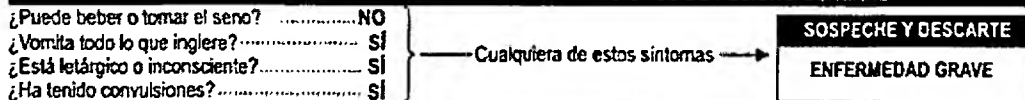
PREGUNTAS SOBRE EL TEMA

1. En la lumbalgia, el examen físico debe incluir los siguientes aspectos:
 - a. Palpación de la columna vertebral.
 - b. Toma de presión arterial.
 - c. Evaluación neuromuscular.
 - d. Evaluación para hernia de disco.
 - e. Todo lo anterior.
2. Se define como lumbalgia aguda:
 - a. Aquella que se irradia mas allá de la rodilla.
 - b. Duración de síntomas mayor de seis semanas.
 - c. Duración menor de seis semanas y que se irradia no mas allá de la rodilla.
 - d. Sólo a y b son ciertas.
 - e. Ninguna de las anteriores.
3. En cuanto a la lumbalgia, es cierto:
 - a. Menos del 5% de la población tiene dolor lumbar a lo largo de su vida.
 - b. La gran mayoría son crónicas.
 - c. El 100% de la población la padece.
 - d. El 90% se recuperan en seis semanas.
 - e. Ninguna de las anteriores.
4. Se define como lumbalgia sospechosa:
 - a. Dolor no mecánico.
 - b. Fiebre.
 - c. VIH.
 - d. Pérdida de peso.
 - e. Todas las anteriores.
5. Son parte del tratamiento de la lumbalgia crónica, con evidencias tipo A:
 - a. Inyecciones de esteroides.
 - b. Corsés.
 - c. Antidepresivos.
 - d. Tracción esquelética.
 - e. Ninguna de las anteriores.

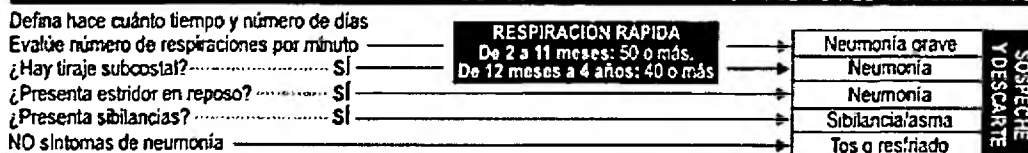
GUÍA DE ABORDAJE, ESTRATEGIA AIEPI PARA NIÑOS DE DOS MESES A CINCO AÑOS

Todo niño que asista a consulta externa, urgencias o atención no programada deberá ser evaluado bajo los parámetros incluidos en esta ficha de abordaje, más los encontrados en MC-ENF actual y examen físico complementario y deberán quedar plasmados en la HX clínica.

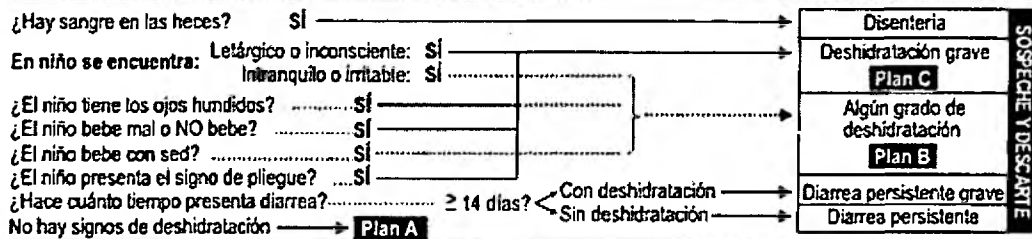
PREGUNTAS CLAVES PARA DESCARTAR O CONFIRMAR SIGNOS DE PELIGRO GENERAL



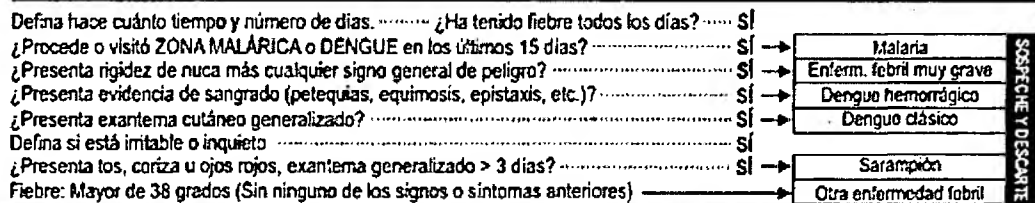
EVALUACIÓN PARA DESCARTAR O DEFINIR PLAN DE ACCIÓN PARA NIÑOS CON DIFICULTAD RESPIRATORIA O TOS



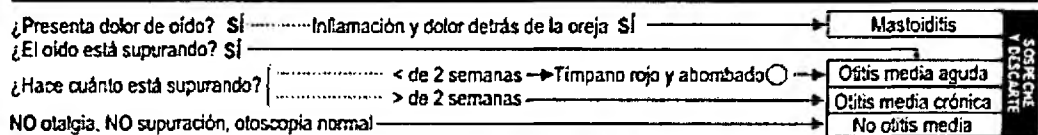
EVALUACIÓN PARA DESCARTAR O DEFINIR PLAN DE ACCIÓN DE NIÑOS QUE PRESENTAN DIARREA



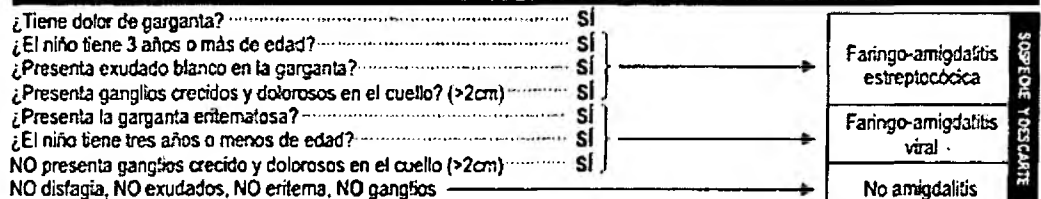
EVALUACIÓN PARA DESCARTAR O DEFINIR PLAN DE ACCIÓN DE NIÑOS CON FIEBRE



EVALUACIÓN PARA DESCARTAR O DEFINIR PLAN DE ACCIÓN DE NIÑOS CON PROBLEMAS EN EL OÍDO



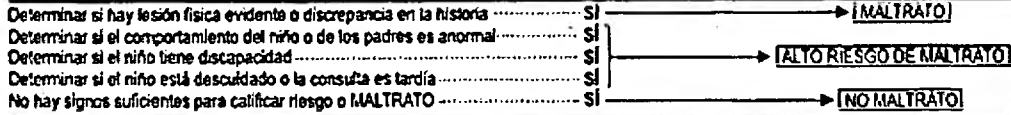
EVALUACIÓN PARA DESCARTAR O DEFINIR PLAN DE ACCIÓN DE NIÑOS CON PROBLEMAS EN GARGANTA



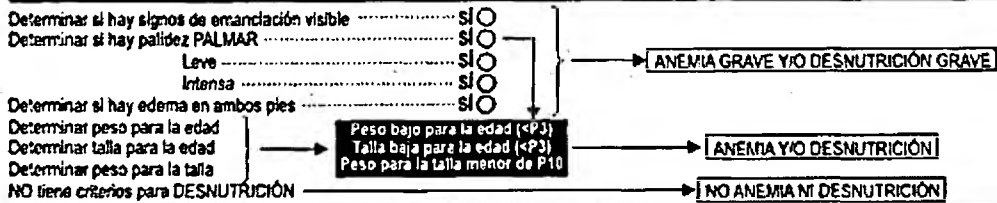
SUSALUD

Guías de Atención Integral en Salud

PREGUNTAS CLAVES PARA DESCARTAR MALTRATO INFANTIL



EVALUACIÓN PARA DESCARTAR O DEFINIR PLAN DE ACCIÓN EN NIÑOS CON PROBLEMAS DE DESNUTRICIÓN Y ANEMIA

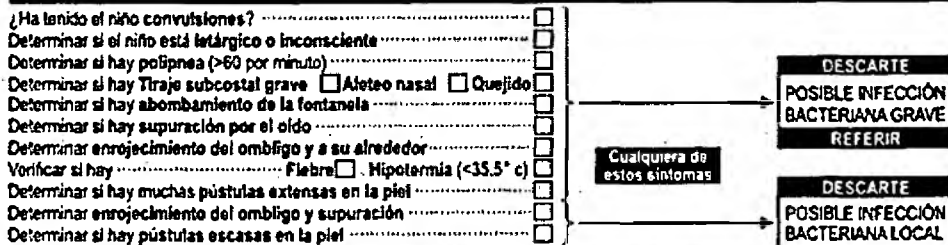


VERIFICAR ASISTENCIA AL PROGRAMA DE CRECIMIENTO Y DESARROLLO DE LA IPS

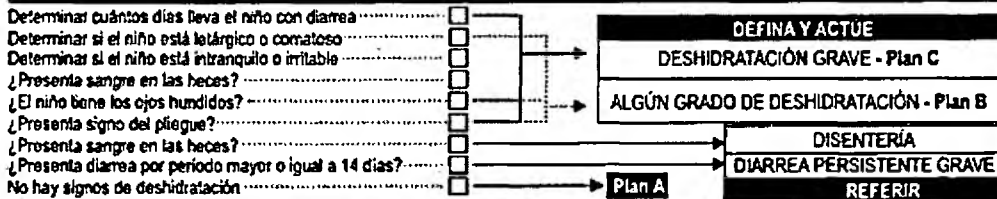
Verifique si el niño está inscrito y asista al programa de Crecimiento y Desarrollo NO ¿Por qué?

GUÍA DE ABORDAJE DE LOS NIÑOS DE UNA SEMANA A DOS MESES DE EDAD LA ESTRATEGIA AIPEI

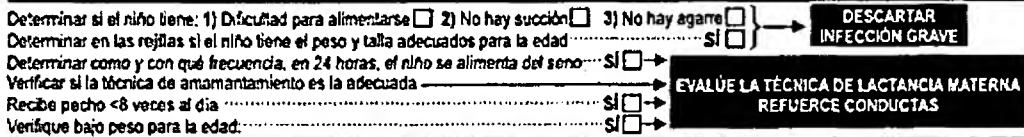
EVALUACIÓN PARA CONFIRMAR O DESCARTAR INFECCIÓN BACTERIANA



EVALUACIÓN PARA DESCARTAR O DEFINIR PLAN DE ACCIÓN EN NIÑOS MENOR DE 2 MESES CON DIARREA



EVALUACIÓN PARA DESCARTAR O DEFINIR PLAN DE SI HAY BAJO PESO O PROBLEMAS DE ALIMENTACIÓN



VERIFICAR ANTECEDENTES DE VACUNACIÓN P.A.I. TODOS LOS NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS

Edad	RN	2 meses	4 meses	6 meses	12 meses	18 meses	5 años	6-11 meses
BCG	-	-	-	-	-	-	-	-
VOP (1)	-	-	-	-	-	-	-	-
VOP (2)	-	-	-	-	-	-	-	-
VOP (3)	-	-	-	-	-	-	-	-
FA	-	-	-	-	-	-	-	-
DPT (R1)	-	-	-	-	-	-	-	-
DPT (R2)	-	-	-	-	-	-	-	-
Sarampión	-	-	-	-	-	-	-	-
SRP (1)	-	-	-	-	-	-	-	-
SRP (2)	-	-	-	-	-	-	-	-
SRP (3)	-	-	-	-	-	-	-	-

CLAVES PARA RESULTADOS ESTRATEGIA AIPEI:

- ✓ Definir cuándo debe volver el niño a consulta de revisión o seguimiento
- ✓ Realizar recomendaciones nutricionales: SIEMPRE eduque a la madre
- ✓ Enseñe signos de alarma y consulta urgente a la madre para la consulta oportuna

SIEMPRE
RECOMIENDE
MEDIDAS
DE BUEN TRATO

SUSALUD

