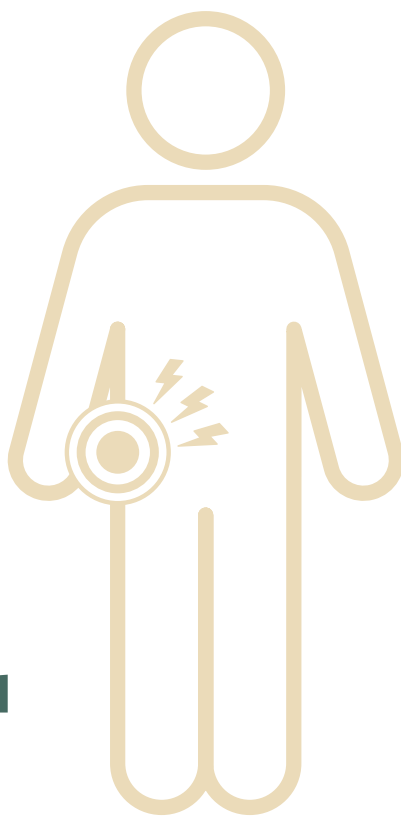


emergen DOC

documentos
clínicos
semergen



Dolor agudo
área del dolor

2026



© De los contenidos: SEMERGEN

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación podrá ser reproducida, almacenada, o transmitida en cualquier forma ni por cualquier procedimiento electrónico, mecánico, de fotocopia, de registro o de otro tipo sin la autorización por escrito del titular del Copyright.

© SANED 2026

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación podrá ser reproducida, almacenada o transmitida en cualquier forma ni por cualquier procedimiento electrónico, mecánico, de fotocopia, de registro o de otro tipo, sin el permiso de los editores.

I.S.B.N.: 978-84-10312-48-7

Coordinación técnica y editorial:



Bravo Murillo 101, 9.ª planta. 28020 Madrid · Tel.: 91 749 95 00

Frederic Mompou, A4, 2º 2ª · 08960 Sant Just Desvern (Barcelona) · Tel.: 93 320 93 30

Uno de los objetivos fundamentales de una sociedad científica es facilitar la formación e investigación del colectivo profesional al que dedica sus esfuerzos y acciones. La Formación Médica Continuada, debido a su rápido avance y a su dinamismo y gran volumen de conocimientos, debe ser facilitada al profesional de una manera clara, accesible y ordenada. En Atención Primaria este hecho es aún más evidente, debido al gran espectro de áreas competenciales del médico general/ de familia.

Las sociedades científicas, basándose en la evidencia de las pruebas y los estudios, deben estructurar sus conocimientos para facilitar el acceso de la formación a los profesionales y, de esta manera, sentar las bases de las actuaciones, de forma consensuada, coordinada y basada en el rigor científico. Este es el objetivo que persiguen los Documentos Clínicos SEMERGEN (SEMERGEN DoC) que aquí presentamos. La Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN), a través de sus múltiples grupos de trabajo, ha elaborado unos documentos clínicos que, a modo de guías basadas en la evidencia, incluyen propuestas de diagnóstico, manejo y tratamiento de múltiples áreas competenciales del médico general/de familia.

La elaboración de este material no es obra fácil, ya que exige el esfuerzo coordinado de varios grupos de trabajo, además de una gran labor de síntesis, consenso y, lo que es aún más importante, de toma de posiciones de nuestra sociedad en los diversos aspectos que se tratan. En cada uno de los documentos se manifiesta la postura, de forma clara y concisa, de SEMERGEN en aquellos aspectos y controversias que necesitan del asesoramiento al profesional.

Estos documentos son una valiosa herramienta práctica para el médico general/ de familia, que de esta manera tendrá la seguridad y el respaldo de la opinión de los especialistas de Atención Primaria en las diversas áreas.

Quiero felicitar tanto a los coordinadores como a los autores por el gran esfuerzo realizado y por la enorme labor de consenso y definición que les ha llevado a la creación de una herramienta de enorme utilidad. También quisiera agradecer a Esteve su inestimable colaboración en la consecución de nuestro objetivo.

Estos documentos, que se editan en versión electrónica y en papel, son vivos y dinámicos, por lo que están abiertos a modificaciones, sugerencias y cambios en función de los continuos avances que se produzcan en las distintas áreas.

Es nuestro deseo que los Documentos Clínicos SEMERGEN (SEMERGEN DoC) se conviertan en una herramienta de uso habitual y obligado en las consultas de todos los centros de salud de España.



José Polo
Presidente Nacional de SEMERGEN

Índice

CAPÍTULO 1. Marco conceptual y bases neurofisiológicas	8
1.1. Definición y características del dolor agudo	8
1.2. Fisiopatología: nocicepción y modulación	8
1.3. Diferencia entre dolor agudo y dolor crónico	9
1.4. Impacto clínico y social en Atención Primaria	10
1.5. Señales de alarma y banderas rojas desde el primer contacto	11
1.6. Prevención del paso a dolor crónico: banderas amarillas	11
1.7. Marco legal y ético del tratamiento del dolor agudo	13
Bibliografía	14
CAPÍTULO 2. Valoración y escalas de medición del dolor agudo	16
2.1. Introducción	16
2.2. Anamnesis dirigida al dolor agudo	16
2.3. Escalas unidimensionales	17
2.4. Valoración inicial	18
2.5. Escalas conductuales en paciente no comunicativo	20
2.6. Valoración en poblaciones especiales	20
2.7. Dolor irruptivo: detección precoz	20
2.8. Registro y seguimiento en historia clínica	22
2.9. Errores frecuentes y mensajes clave	23
Bibliografía	23
CAPÍTULO 3. Analgesia farmacológica en dolor agudo	24
3.1. Principios del uso racional de analgésicos	24
3.2. Escalón 1: AINE, metamizol y paracetamol	24
3.3. Escalón 2: opioides menores	27
3.4. Escalón 3: opioides mayores	29
3.5. Analgesia multimodal	31
3.6. Coadyuvantes analgésicos	32
3.7. Vías de administración disponibles en Atención Primaria	32
Bibliografía	33
CAPÍTULO 4. Dolor musculoesquelético agudo	35
4.1. Introducción al dolor musculoesquelético agudo	35
4.2. Lumbalgia aguda: diagnóstico y manejo	36
4.3. Cervicalgia	38
4.4. Esguinces, traumatismos menores	40

4.5. Patología de partes blandas: tendinopatías y bursitis	42
4.6. Artritis aguda	43
4.7. Exploración y pruebas complementarias	44
4.8. Indicaciones de derivación al especialista focal	45
4.9. Conclusión	46
Bibliografía	47
CAPÍTULO 5. Dolor abdominal agudo	48
5.1. Aproximación diagnóstica al dolor abdominal	48
5.2. Cólico nefrítico: manejo ambulatorio	48
5.3. Dolor abdominal de causa digestiva	50
5.4. Dolor pélvico agudo en la mujer	51
5.5. Otras causas de dolor abdominal: vascular, urinario	52
5.6. Criterios de derivación urgente: abdomen quirúrgico	52
5.7. Analgesia sin compromiso diagnóstico	53
Bibliografía	54
CAPÍTULO 6. Cefalea y dolor orofacial agudo	55
6.1. Introducción y marco conceptual	55
6.2. Clasificación de las cefaleas en la práctica clínica	55
6.3. Migraña aguda	57
6.4. Cefalea tensional y cefalea en racimos (<i>cluster</i>)	60
6.5. Cefalea secundaria: ¿cuándo sospecharla?	62
6.6. Dolor dental y orofacial agudo	65
Bibliografía	67
CAPÍTULO 7. Dolor neuropático agudo	68
7.1. Concepto y relevancia clínica del dolor neuropático agudo	68
7.2. Bases fisiopatológicas esenciales del dolor neuropático agudo	68
7.3. Diagnóstico práctico del dolor neuropático agudo en AP	70
7.4. Tratamiento farmacológico del dolor neuropático agudo	72
7.5. Algoritmo terapéutico práctico en AP	74
7.6. Criterios de derivación	75
Bibliografía	76
CAPÍTULO 8. Manejo del dolor agudo en contextos singulares	77
8.1. Dolor agudo en la mujer	77
8.2. Manejo del dolor agudo en el paciente mayor	79
8.3. Dolor en personas con insuficiencia hepática o renal	80
8.4. Polifarmacia e interacciones medicamentosas en el dolor agudo	81
8.5. Obesidad y apnea obstructiva del sueño	83

8.6. Dolor agudo en la enfermedad mental	84
8.7. Discapacidad intelectual o patología del desarrollo	85
8.8. Trastorno por uso de sustancias	85
8.9. Poblaciones socialmente vulnerables	86
8.10. Dolor agudo en pediatría	86
Bibliografía	88
CAPÍTULO 9. Abordaje no farmacológico del dolor agudo	91
9.1. Introducción	91
9.2. Crioterapia y termoterapia	91
9.3. Reposo relativo frente a actividad precoz	91
9.4. Técnicas de fisioterapia basadas en la evidencia	92
9.5. Intervención psicológica breve en AP	92
9.6. Prescripción del ejercicio como analgesia	94
9.7. Terapias complementarias: evidencia disponible	94
9.8. Conclusión. Selección de medidas no farmacológicas y mensajes clave	94
Bibliografía	96
CAPÍTULO 10. Situaciones especiales y recursos en dolor agudo	97
10.1. Introducción	97
10.2. Dolor agudo y postoperatorio	97
10.3. Dolor agudo en domicilio y atención a distancia	100
10.4. Prevención del paso a la cronificación del dolor	102
10.5. Criterios de derivación en dolor agudo	104
10.6. Dolor irruptivo oncológico en AP	105
10.7. Técnicas analgésicas en AP: infiltraciones	108
10.8. Anexos, tablas y recursos prácticos	109
10.9. Conclusiones	113
Bibliografía	113

COORDINADOR CIENTÍFICO

Francisco Javier Resa López

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Hestia Health Madrid.

Coordinador del Grupo de Trabajo de Dolor y Cuidados Paliativos de SEMERGEN.

Miembro del Grupo de Trabajo de Bioética y Humanidades-Medicina Legal de SEMERGEN.

AUTORES

Antonio Alcántara Montero

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Trujillo. Consultorios de Herguijuela-Conquista de la Sierra. Cáceres.

Miembro de los Grupos de Trabajo de Dolor y Cuidados Paliativos y de Urología (Nefrología y Vías Urinarias) de SEMERGEN.

Antonio Alonso Verdugo

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Yunquera de Henares. Guadalajara.

Secretario del Grupo de Trabajo de Dolor y Cuidados Paliativos de SEMERGEN.
Miembro de los Grupos de Trabajo de Salud Mental y Aparato Locomotor de SEMERGEN.

Ana Navarro Siguero

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puerta del Ángel. Universidad Complutense. Madrid.

Miembro del Grupo de Trabajo de Dolor y Cuidados Paliativos de SEMERGEN.

Francisco Javier Resa López

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Hestia Health Madrid.

Coordinador del Grupo de Trabajo de Dolor y Cuidados Paliativos de SEMERGEN.

Miembro del Grupo de Trabajo de Bioética y Humanidades-Medicina Legal de SEMERGEN.

Eva Trillo Calvo

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Directora médica de LIVEMED España. Servicio Aragonés de Salud.

Miembro de los Grupos de Trabajo de Dolor y Cuidados Paliativos, de Salud Mental y de Respiratorio de SEMERGEN.

COMITÉ EDITORIAL

Federico Pérez Agudo

Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria. Centro de Especialidades Madrid 5 (Madrid).

Subdirector médico de la revista *online El Medico Interactivo*.

CAPÍTULO 1

Marco conceptual y bases neurofisiológicas

Dr. Francisco Javier Resa López

1.1. Definición y características del dolor agudo

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP)¹ define el dolor como "una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con daño tisular real o potencial, o descrita en tales términos". El dolor agudo se caracteriza por un inicio súbito, duración limitada, en relación temporal y causal con el daño tisular y una función protectora y adaptativa, ya que alerta al organismo y promueve conductas de evitación y curación^{2,3}.

No existe un consenso único sobre el límite temporal del dolor agudo, y las cifras varían según el marco de referencia utilizado: la clasificación clásica sitúa el corte en 4-6 semanas¹, mientras que la taxonomía ACTION-APS-AAPM², más orientada a dolor posquirúrgico y de procedimientos, lo sitúa en 7 días, aunque frecuentemente puede extenderse hasta los 30. Esta discrepancia no debe interpretarse como una contradicción, sino como la coexistencia de dos marcos que responden a propósitos distintos: uno clínico-general y otro dirigido a ensayos clínicos e investigación.

De acuerdo con su mecanismo, el dolor puede clasificarse en tres grandes categorías¹:

- **Nociceptivo:** originado por daño real o amenaza a tejido no neural; incluye el dolor inflamatorio, mediado por la activación y sensibilización de nociceptores por mediadores inflamatorios.
- **Neuropático:** causado por lesión o enfermedad del sistema nervioso periférico.
- **Nociplástico:** derivado de una nocicepción alterada sin evidencia clara de daño tisular, previamente denominado "sensibilización central".

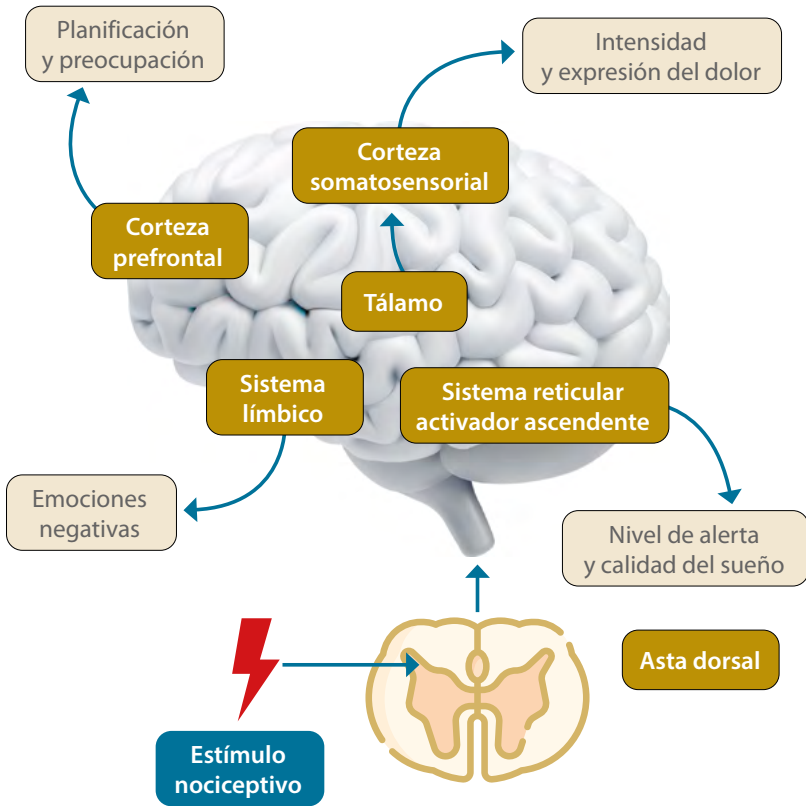
En la mayoría de los casos, el dolor agudo es de tipo nociceptivo, proponiéndose una distinción entre dolor agudo quirúrgico y de procedimientos y dolor agudo no quirúrgico, que en algunas ocasiones pueden solaparse².

1.2. Fisiopatología: nocicepción y modulación

El proceso nociceptivo, que transforma un estímulo en percepción dolorosa, comprende varias etapas secuenciales (figura 1.1)⁴:

1. **Transducción:** los nociceptores periféricos (terminaciones de fibras Aδ mielinizadas y fibras C amielínicas) convierten el estímulo nocivo (térmico, mecánico o químico) en señales electrofisiológicas.
2. **Conducción y transmisión:** las señales se propagan por las fibras aferentes

Figura 1.1. Representación esquemática de la “matriz neuronal del dolor”



ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE LA REFERENCIA 4.

primarias hasta el asta dorsal de la médula espinal, donde hacen sinapsis con neuronas de segundo orden que ascienden por el tracto espinotalámico hacia el tálamo y la corteza cerebral.

3. **Modulación:** ocurre a múltiples niveles.

En la médula espinal, sistemas inhibitorios descendentes (desde la corteza y el tronco encefálico) modulan la señal nociceptiva. La teoría de la compuerta (*Gate Control Theory*) de Melzack y Wall explica cómo las interacciones en el asta dorsal pueden amplificar o atenuar la transmisión del dolor.

4. **Percepción:** integración de la señal modulada con otros *inputs* sensoriales y cog-

nitivos en la corteza cerebral, generando la experiencia consciente del dolor.

Tras la lesión tisular, la liberación de mediadores inflamatorios (prostaglandinas, bradicinina, citocinas) produce sensibilización periférica, reduciendo el umbral de activación de los nociceptores. Si el estímulo persiste, cambios neuromoduladores en el asta dorsal generan sensibilización central, con hiperalgesia secundaria y amplificación de la señal dolorosa⁵.

1.3. Diferencia entre dolor agudo y dolor crónico

Si bien, como se ha indicado anteriormente, no hay un claro umbral temporal que permita su delimitación inequívoca⁶, en clínica es

útil diferenciar el dolor agudo del crónico, por su diferente significado y abordaje terapéutico (tabla 1.1). En estos términos, se distingue clásicamente entre dolor agudo (hasta 4-6 semanas), subagudo (6-12 semanas) y crónico (>12 semanas)¹. La CIE-11 (Clasificación Internacional de Enfermedades, 11.ª revisión) contempla asimismo el dolor agudo recurrente/episódico (migraña, drepanocitosis) como categoría intermedia entre ambos.

El dolor agudo es un proceso psicofisiológico dinámico, generalmente en respuesta a un traumatismo tisular, que posee valor de supervivencia y participa en la curación. El dolor crónico, en cambio, persiste más allá del período esperado de cicatrización (>3 meses

según la CIE-11) y se considera patológico, sin beneficio evolutivo⁶.

Un aspecto crítico es que el dolor agudo mal tratado puede cronificarse a través de mecanismos de neuroinflamación, activación glial (microglía y astrocitos), liberación de citocinas proinflamatorias (TNF- α , IL-1 β), modificaciones epigenéticas y plasticidad sináptica desadaptativa^{5,7,8}.

1.4. Impacto clínico y social en Atención Primaria

En nuestro medio, la prevalencia del dolor agudo en Atención Primaria (AP) oscila entre el 22 y el 50 % de las consultas, dependiendo de la población y la metodología del

Tabla 1.1. Diferencias entre dolor agudo y crónico

	Dolor agudo	Dolor crónico
Significación	Síntoma (respuesta biológica inmediata y proporcional)	Enfermedad o síndrome
Función	Protectora y adaptativa	Desadaptativa, sin beneficio protector
Carácter	Generalmente bien localizado, inicio brusco, intensidad proporcional a la magnitud de la lesión	Sordo, insidioso, difuso, mal localizado, intensidad no proporcionada
Duración	Días o semanas (hasta 4-6 sem.)	Persistente (>3 meses)
Etiopatogenia	Causa-efecto. Mecanismo periférico (nociceptivo / inflamatorio). Sensibilización periférica reversible	Multifactorial. Mecanismo central (sensibilización central, neuroplasticidad). Nuevas conexiones neurales, alteraciones corticales, cambios epigenéticos
Tipología	Más frecuentemente nociceptivo	Nociceptivo, neuropático, mixto, nociplástico
Balance multidimensional	Predominio somático sobre psicoemocional	Predominio psicoemocional sobre somático. Importante repercusión en la esfera emocional y en la calidad de vida
Factores moduladores	Contexto, miedo, estrés agudo	Depresión, catastrofismo, factores sociales
Respuesta orgánica asociada	Adrenérgica o vagal (taquicardia o bradicardia, midriasis, taquipnea, etc.)	Sintomatología general inespecífica (astenia, malestar, hiporexia, insomnio, estreñimiento, etc.)
Estado de ánimo asociado más frecuentemente	Ansiedad	Depresión
Respuesta al tratamiento	Generalmente buena con analgesia convencional	Requiere abordaje multimodal biopsicosocial

ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE: IASP, 2019¹, KENT ML, ET AL., 2017² Y MCCARBERG B, 2023³.

estudio, con predominio del dolor musculoesquelético^{9,10}. La prevalencia en urgencias prehospitalarias varía entre el 20 y el 53 %, alcanzando el 70 % en algunos estudios y presentando una intensidad moderada a grave en el 34-64 % de los casos^{11,12}. Y, remarcablemente, cerca de un tercio de los pacientes con dolor que acuden a los servicios de urgencia en los hospitales en España no reciben tratamiento (o es inadecuado)¹³.

Si bien la evidencia epidemiológica general sobre dolor agudo en AP es heterogénea, el dolor lumbar agudo, que constituye el modelo mejor estudiado, sirve de referencia para ilustrar el impacto socioeconómico y el riesgo de cronificación, sin que estas cifras deban extrapolarse automáticamente a otras etiologías de dolor agudo.

Este impacto es considerable^{10,14,15}:

- **Funcional:** limitación de actividades cotidianas, laborales y del sueño.
- **Económico:** el dolor lumbar agudo y crónico se encuentra entre las diez principales causas de discapacidad a nivel mundial, con costes directos estimados de 2.400-2.700 millones de dólares anuales por país industrializado y costes indirectos de hasta 8.250 millones de dólares.

- **Laboral:** una cuarta parte de los pacientes con dolor en edad laboral reciben la incapacidad temporal.
- **Psicológico:** asociación significativa con síntomas depresivos, catastrofismo y percepción reducida de control.

Los médicos de AP, especialmente en entornos rurales con menor acceso a especialistas, asumen una responsabilidad central en el manejo del dolor agudo y en la prevención de su cronificación³.

1.5. Señales de alarma y banderas rojas desde el primer contacto

Las banderas rojas son hallazgos clínicos que sugieren patología grave subyacente y requieren evaluación inmediata. El acrónimo TUNA FISH (tabla 1.2) facilita su recuerdo¹⁶.

Aunque no existe un acuerdo completo acerca de cuáles utilizar, se acepta que la presencia de banderas rojas justifica la realización de estudios de imagen y derivación urgente, mientras que su ausencia permite un manejo conservador inicial sin necesidad de pruebas complementarias^{16,17}.

1.6. Prevención del paso a dolor crónico: banderas amarillas

La evidencia reciente indica que la prevención de la cronificación del dolor agudo se basa en tres pilares fundamentales:

Tabla 1.2. Banderas rojas en dolor agudo. Acrónimo TUNA FISH

• Trauma significativo • Unexplained weight loss (pérdida de peso inexplicada) • Neurologic findings (hallazgos neurológicos: síndrome de cauda equina, déficit motor progresivo) • Age > 50 años (primera presentación)	• Fever (fiebre) • Intravenous drug use (uso de drogas intravenosas) • Steroid use (uso de corticosteroides) • History of cancer (antecedente de cáncer)
---	--

ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE MAHARTY DC, 2024¹⁶.

identificación temprana de pacientes en riesgo, intervención multimodal precoz y abordaje de factores psicosociales. La tasa general de transición de dolor agudo a crónico puede alcanzar el 32-45 %, dependiendo de la definición utilizada y la condición clínica¹⁸. Por ello, el dolor agudo debe considerarse una prioridad en términos de evaluación, diagnóstico y tratamiento inmediato.

La cronificación del dolor es un proceso fisiopatológico activo y multidimensional. Un marco fisiopatológico/conceptual reciente propone, sin constituir aún consenso establecido, cuatro dominios interconectados⁶:

- **Neuroinflamación persistente** con sensibilización periférica y central.
- **Modificaciones epigenéticas** que alteran la expresión de genes relacionados con el dolor.
- **Plasticidad neural desadaptativa** con reorganización cortical.
- **Factores psicosociales** (catastrofismo, estrés afectivo) que amplifican el dolor a través de circuitos prefrontales-amigdalinos.

Estos mecanismos definen “ventanas críticas” para intervenciones dirigidas temporalmente que pueden interrumpir la cronificación.

De ellos, los factores psicosociales son los que cuentan con mayor evidencia de una asociación consistente con la cronificación en estudios observacionales. Sin embargo, su susceptibilidad a la intervención temprana se apoya principalmente en evidencia indirecta (p. ej., programas de cribado como *STarT Back* en dolor lumbar¹⁵), no en ensayos que aislen el factor psicosocial como variable de intervención única, por lo que la extrapolación a otras localizaciones debe con-

siderarse hipótesis razonable, no evidencia establecida.

Las denominadas “banderas amarillas” son factores psicosociales y conductuales que predicen el riesgo de cronificación y discapacidad prolongada, entre los que se incluyen^{18,19}:

- **Creencias:** convicción de que el dolor y la actividad son dañinos, expectativas negativas sobre la evolución del dolor.
- **Conductas:** respuesta exagerada a la enfermedad, evitación del movimiento (kinesiofobia).
- **Estado emocional:** depresión, ansiedad, aislamiento social.
- **Contexto laboral/social:** reclamaciones de compensación, baja laboral prolongada, falta de apoyo social, familia sobreprotectora.

La identificación en consulta de estas “banderas amarillas” permite predecir, en la práctica, qué pacientes se encuentran dentro de esa ventana de riesgo susceptible de intervención.

En el caso concreto de los pacientes con dolor lumbar agudo, sabemos que hasta prácticamente un tercio progresan a dolor crónico en 6 meses, una cifra a menudo subestimada^{15,16}. Herramientas validadas como el *STarT Back Screening Tool* (SBST) y el *Örebro Musculoskeletal Pain Screening Questionnaire* permiten estratificar el riesgo desde la primera consulta^{15,16}. Y, en este sentido, un ensayo clínico que evaluó la implementación temprana del programa SBST, con 5.233 pacientes, mostró una reducción de la progresión a dolor crónico, disminuyendo las ausencias laborales en un 50 % y reduciendo derivaciones innecesarias¹⁶.

Otros factores de riesgo modificables para la cronificación incluyen: obesidad, tabaquismo, sedentarismo, ocupaciones con carga física prolongada y la coexistencia de dolor en miembros inferiores¹⁵.

1.7. Marco legal y ético del tratamiento del dolor agudo

En el contexto europeo, el marco legal y ético del tratamiento del dolor agudo en AP se articula en torno a tres ejes: el deber ético de aliviar el sufrimiento, reconocido como derecho humano; la regulación nacional heterogénea de la prescripción analgésica; y las deficiencias formativas como barrera estructural para cumplir con estas obligaciones.

El tratamiento adecuado del dolor se reconoce como una obligación ética médica y un derecho humano fundamental. La IASP, la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Asociación Médica Mundial (WMA) han enmarcado el acceso al manejo del dolor dentro de los principios de derechos humanos^{20,21}. Nueve principios éticos sustentan las políticas globales de manejo del dolor²⁰: acceso basado en derechos humanos, deber profesional de aliviar el sufrimiento, atención equitativa, seguridad del paciente, autonomía, no discriminación, proporcionalidad, rendición de cuentas y enfoque centrado en la persona.

El fracaso en tratar el dolor de manera adecuada se considera mala praxis médica y una vulneración de derechos fundamentales²¹. Las causas identificadas del infratratamiento incluyen: falta de priorización del dolor, conocimiento insuficiente en prescripción analgésica, temor a la adicción y barreras regulatorias²².

En cuanto a la dispensación de analgésicos, en el ámbito europeo las barreras más frecuentes en AP comprenden: requisitos de permisos especiales para prescribir opioides, limitaciones en la cantidad prescribible, restricciones de dispensación y ausencia de provisiones de emergencia²³.

Desde la perspectiva regulatoria, la Guía de Práctica Clínica del CDC (Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades) (2022) establece cinco principios rectores²⁴:

1. Tratamiento apropiado del dolor como principio central.
2. Flexibilidad para adaptarse a las circunstancias clínicas individuales.
3. Abordaje multimodal y multidisciplinario.
4. Evitar la aplicación indebida de las guías más allá de su propósito.
5. Atención a las inequidades en salud y garantía de acceso a tratamientos diversificados.

Por otra parte, la toma de decisiones compartida está adquiriendo relevancia en el manejo del dolor agudo, existiendo herramientas como SHARE*, MAGIC[†] o BRAN^{††} que buscan facilitar conversaciones informadas sobre beneficios, riesgos y alternativas terapéuticas. No obstante, la evidencia sugiere que la comunicación médico-paciente sigue siendo mejorable y que muchos profesionales demandan mayor formación en este ámbito²⁵.

* **Seek** (buscar); **Help** (ayudar); **Assess** (evaluar); **Reach** (llegar); **Evaluate** (valorar). Desarrollada por The Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ) en 2015.

† **MAKING Good decisions In Collaboration**. Desarrollada por The Health Foundation (2010).

†† **B**: beneficios; **R**: riesgos; **A**: alternativas; **N**: nada (*Nothing*). Herramienta de toma de decisiones compartidas diseñada por Choosing Wisely UK.

Finalmente, el déficit formativo constituye una de las principales barreras estructurales y éticas. Estudios en nuestro entorno muestran una presencia limitada de la enseñanza del dolor en los planes de estudio de grado y persistentes carencias en la formación de

los profesionales sanitarios. Esta insuficiente capacitación se relaciona directamente con el tratamiento inadecuado del dolor y con dificultades para garantizar una atención acorde con los principios éticos y científicos actuales^{26,27}.

CAPÍTULO 1 · Bibliografía

1. International Association for the Study of Pain Terminology site [Internet]. Washington (DC): International Association for the Study of Pain Terminology; 2019. [citado 14/6/2026]. Disponible en: <https://www.iasp-pain.org/Education/Content.aspx?ItemNumber=1698#Pain>.
2. Kent ML, Tighe PJ, Belfer I, Brennan TJ, Bruehl S, Brummett CM, et al. The ACTION-APS-AAPM Pain Taxonomy (AAAPT) Multidimensional Approach to Classifying Acute Pain Conditions. *J Pain*. 2017;18(5):479-89.
3. McCarberg B. Acute Pain in Perspective. *J Fam Pract*. 2023;72(6 Suppl):S7-S12.
4. Arthur J, Bruera E. Balancing opioid analgesia with the risk of nonmedical opioid use in patients with cancer. *Nat Rev Clin Oncol*. 2019;16(4):213-26.
5. Echeverria-Villalobos M, Tortorici V, Brito BE, Ryskamp D, Uribe A, Weaver T. The role of neuroinflammation in the transition of acute to chronic pain and the opioid-induced hyperalgesia and tolerance. *Front Pharmacol*. 2023;14:1297931.
6. Cohen SP, Vase L, Hooten WM. Chronic pain: an update on burden, best practices, and new advances. *Lancet*. 2021;397(10289):2082-97.
7. Zhang S, Ning Y, Yang Y, Mu G, Yang Y, Ren C, Liao C, Ou C, Zhang Y. Decoding pain chronification: mechanisms of the acute-to-chronic transition. *Front Mol Neurosci*. 2025;18:1596367.
8. Nasir A, Afridi M, Afridi OK, Khan MA, Khan A, Zhang J, Qian B. The persistent pain enigma: Molecular drivers behind acute-to-chronic transition. *Neurosci Biobehav Rev*. 2025;173:106162.
9. Hasselström J, Liu-Palmgren J, Rasjö-Wrååk G. Prevalence of pain in general practice. *Eur J Pain*. 2002;6(5):375-85.
10. Steyaert A, Bischoff R, Feron JM, Berquin A. The high burden of acute and chronic pain in general practice in french-speaking Belgium. *J Pain Res*. 2023;16:1441-51.
11. Ferri P, Gambaretto C, Alberti S, Parogni P, Rovesti S, Di Lorenzo R, et al. Pain Management in a Prehospital Emergency Setting: A Retrospective Observational Study. *J Pain Res*. 2022;15:3433-45.
12. Friesgaard KD, Riddervold IS, Kirkegaard H, Christensen EF, Nikolajsen L. Acute pain in the prehospital setting: a register-based study of 41.241 patients. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2018;26(1):53.
13. Borobia AM, Casal Codesido JR, Fernández Testa A, Diago Sempere E, Jiménez-González MT, Ibán Ochoa R, et al. Evaluación y manejo del dolor agudo en servicios de urgencias hospitalarios: estudio EDURG17. *Multidisciplinary Pain Journal*. 2026;6:105-14
14. Hackworth JC, Schneider JE, Do Valle M, Fam D, Argoff C, Offidani E, et al. The burden of acute pain in the U.S. in the wake of the opioid crisis. *Front Pain Res (Lausanne)*. 2025;6:1642035.
15. Earwood JS, Doles NA, Russell RS. Acute Low Back Pain: Diagnosis and Management. *Am Fam Physician*. 2025;112(5):526-36.
16. Maharty DC, Hines SC, Brown RC. Chronic low back pain in adults: evaluation and management. *Am Fam Physician*. 2024;109(3):233-44.
17. Knezevic NN, Candido KD, Vlaeyen JWS, Van Zundert J, Cohen SP. Low back pain. *Lancet*. 2021;398(10294):78-92.
18. Osagie RO, Tufa I, Angarita-Fonseca A, Pagé MG, Lacasse A, Stone LS, et al. Impact of different acute low back pain definitions on the predictors and on the risk of transition to chronic low back pain: a prospective longitudinal cohort study. *Pain*. 2025;166(11):e577-e589.
19. Engelmann P, Busmann M, Löwe B, Hüsing P. Biopsychosocial risk factors for the transition from acute to chronic back pain: A prospective cohort study. *J Psychosom Res*. 2026;202:112500.

CAPÍTULO 1 · Bibliografía (continuación)

20. Coşkun S, Büken NÖ. How do global policy frameworks address the ethics of pain management? A qualitative content analysis of WHO and WMA documents. *BMJ Open*. 2026;16(5):e111913.
21. Brennan F, Lohman D, Gwyther L. Access to Pain Management as a Human Right. *Am J Public Health*. 2019;109(1):61-5.
22. Carvalho AS, Martins Pereira S, Jácomo A, Magalhães S, Araújo J, Hernández-Marrero P, et al. Ethical decision making in pain management: a conceptual framework. *J Pain Res*. 2018;11:967-76.
23. Vranken MJ, Lisman JA, Mantel-Teeuwisse AK, Jünger S, Scholten W, Radbruch L, et al. Barriers to access to opioid medicines: a review of national legislation and regulations of 11 central and eastern European countries. *Lancet Oncol*. 2016;17(1):e13-22.
24. Dowell D, Ragan KR, Jones CM, Baldwin GT, Chou R. CDC Clinical Practice Guideline for Prescribing Opioids for Pain - United States, 2022. *MMWR Recomm Rep*. 2022;71(3):1-95.
25. Bello CM, Mackert S, Harnik MA, Filipovic MG, Urman RD, Luedi MM. Shared Decision-Making in Acute Pain Services. *Curr Pain Headache Rep*. 2023;27(7):193-202.
26. Skidmore N, Nagy Z, Cox FJ, Huygen FJPM, Keogh E, Kopf A, et al. Status and Opportunities for Improvement in Pain Education in Europe: A European Pain Federation EFIC Multiple-Methods Study. *Eur J Pain*. 2025;29(6):e70025.
27. Ribeiro JF, Baptista S, Pinto M, Mendes A, Almeida H, Teixeira A, et al. Portuguese Family Physicians' Perceptions on Pain Management-A Qualitative Study Protocol. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(22):14792.

CAPÍTULO 2

Valoración y escalas de medición del dolor agudo

Dra. Eva Trillo Calvo

2.1. Introducción

El dolor agudo debe considerarse un síntoma guía y una experiencia sensorial y emocional que exige valoración clínica estructurada. La definición revisada de la *International Association for the Study of Pain* (IASP) subraya que el dolor es una experiencia personal influida por factores biológicos, psicológicos y sociales, y no puede inferirse únicamente de la actividad nociceptiva. En el contexto del dolor agudo, medir no equivale solo a “poner una cifra”: permite orientar el diagnóstico, priorizar la atención, valorar la gravedad, elegir la intervención inicial, monitorizar la respuesta y prevenir la transición hacia el dolor persistente^{1,2}.

Una valoración adecuada del dolor agudo debe integrar, al menos, su localización, intensidad, cualidad, evolución temporal, factores desencadenantes o moduladores y repercusión funcional. Esta evaluación no debe entenderse como un acto puntual, sino como un proceso dinámico: el dolor puede cambiar en intensidad, distribución o características a lo largo del tiempo, y esos cambios pueden modificar la sospecha diagnóstica, el nivel de gravedad y la estrategia terapéutica. Por ello, la reevaluación periódica resulta esencial para comprobar la respuesta al tratamiento, detectar signos de alarma, ajustar las intervenciones y adaptar el manejo al mecanismo fisiopatológico predominante y al contexto clínico de cada paciente^{3,4}.

2.2. Anamnesis dirigida al dolor agudo

La entrevista al paciente (tabla 2.1) debe combinar escucha inicial, empatía y preguntas dirigidas. Ante un caso de dolor agudo

Tabla 2.1. Anamnesis dirigida al dolor agudo

Área de valoración	Preguntas clínicas sugeridas	Utilidad práctica
Inicio y evolución	¿Cuándo empezó? ¿Fue súbito o progresivo? ¿Ha aumentado, disminuido o cambiado?	Distingue cuadros tiempo-dependientes, lesión aguda, infección, cólico, inflamación o evolución subaguda
Localización e irradiación	¿Dónde duele? ¿Señala con un dedo? ¿Irradia a brazo, pierna, tórax, abdomen, ingle?	Orienta mecanismo somático, visceral, neuropático o referido

>>>

>>>

Tabla 2.1. Anamnesis dirigida al dolor agudo (cont.)

Área de valoración	Preguntas clínicas sugeridas	Utilidad práctica
Cualidad	¿Es punzante, opresivo, cólico, quemante, eléctrico, profundo?	Permite sospechar dolor nociceptivo, visceral, neuropático o mixto
Intensidad	Del 0 al 10, ¿cuánto duele en reposo y con movimiento?	Gradúa gravedad, necesidad de analgesia y reevaluación
Impacto funcional	¿Puede caminar, dormir, respirar profundo, trabajar, autocuidarse?	Prioriza objetivos funcionales, baja laboral, derivación y seguimiento
Factores modificadores	¿Qué lo empeora o alivia? ¿Movimiento, carga, tos, comida, micción, reposo, calor/frío?	Ayuda a diferenciar patrón mecánico, inflamatorio, visceral o neuropático
Síntomas acompañantes	Fiebre, pérdida de peso, déficit neurológico, disnea, dolor torácico, vómitos, síncope, retención urinaria	Identifica banderas rojas y necesidad de derivación urgente
Contexto y antecedentes	Trauma, cirugía reciente, cáncer, inmunosupresión, embarazo, anticoagulación, ERC, hepatopatía, IC	Condiciona el diagnóstico diferencial y la seguridad del tratamiento
Tratamientos previos	¿Qué ha tomado? Dosis, horario, eficacia, efectos adversos, automedicación	Evita duplicidades, toxicidad y permite valorar una respuesta real
Factores psicosociales	Miedo al movimiento, ansiedad, insomnio, catastrofismo, baja laboral, apoyo familiar	Detecta el riesgo de discapacidad y cronificación; orienta la educación y el seguimiento

ERC: ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA; IC: INSUFICIENCIA CARDIACA.
FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE SEMES, SEMERGEN E IASP¹⁻⁴.

no debe retrasarse la analgesia necesaria por el mero hecho de completar una historia exhaustiva, pero sí deben identificarse de forma temprana signos de alarma, mecanismo probable, comorbilidades y riesgos terapéuticos. En pacientes con dolor previo, conviene diferenciar: nueva patología, exacerbación de dolor crónico, dolor irruptivo o fallo final de dosis^{3,5}.

2.3. Escalas unidimensionales

Las escalas unidimensionales miden la intensidad (tabla 2.2). Son rápidas, reproducibles y útiles para realizar el seguimiento, pero no sustituyen a la valoración clínica ni funcional. La recomendación práctica es elegir una escala, explicar su significado y mantenerla en visitas sucesivas. En consulta, la *Numeric Rating Scale* (NRS) (en español,

Tabla 2.2. Comparación de escalas unidimensionales

Escala	Cómo se aplica	Ventajas	Limitaciones	Mejor contexto de uso
EVA	Línea de 10 cm entre “sin dolor” y “máximo dolor imaginable”; el paciente marca un punto	Sensible a cambios; útil en estudios y seguimiento	Requiere visión, comprensión y destreza; es menos práctica a través del teléfono	Adultos comunicativos; investigación; seguimiento planificado
EVN 0-10	El paciente puntúa de 0 a 10. Registrar reposo y movimiento	Rápida, oral, repetible y fácil de documentar	Reduce el dolor a intensidad; depende de una buena comprensión numérica	Atención Primaria, urgencias, consulta telefónica o presencial

>>>

>>>

Tabla 2.2. Comparación de escalas unidimensionales (cont.)

Escala	Cómo se aplica	Ventajas	Limitaciones	Mejor contexto de uso
EVS	Sin dolor, leve, moderado, intenso, insoportable	Muy sencilla; útil en pacientes mayores o con baja alfabetización	Menor sensibilidad al cambio; categorías amplias	Cribado rápido; pacientes con dificultad para cuantificar
FPS-R	Selección del rostro que representa intensidad	Útil en pediatría o comunicación limitada	Puede mezclar emoción con dolor; requiere explicación	Niños, barreras idiomáticas o dificultad cognitiva leve

Interpretación operativa orientativa
Dolor leve: 1-3/10. Suele permitir las actividades cotidianas, aunque con molestias.
Dolor moderado: 4-6/10. Interfiere en las actividades cotidianas, en la concentración o en el sueño.
Dolor intenso: 7-10/10. Limita la función, el descanso o la movilidad y exige una reevaluación estrecha.
La cifra debe interpretarse con función, exploración, comorbilidad y evolución; no debe usarse de forma aislada para decidir la derivación.

EVA: ESCALA VISUAL ANALÓGICA; EVN: ESCALA VERBAL NUMÉRICA; EVS: ESCALA VERBAL SIMPLE; FPS-R: FACES PAIN SCALE-REVISED (ESCALA DE CARAS REVISADA)

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA, A PARTIR DE LAS REFERENCIAS 5-7.

Escala Verbal Numérica [EVN]) suele ser la más operativa. Por su parte, la Escala Visual Analógica (EVA) es útil en investigación o cuando se dispone de soporte visual. La Escala Verbal Simple (EVS) puede ser preferi-

ble en personas mayores o con menor alfabetización sanitaria⁵⁻⁷.

2.4. Valoración inicial

(Ver tabla 2.3 y figura 2.1)

Tabla 2.3. Señales de alarma en el dolor agudo

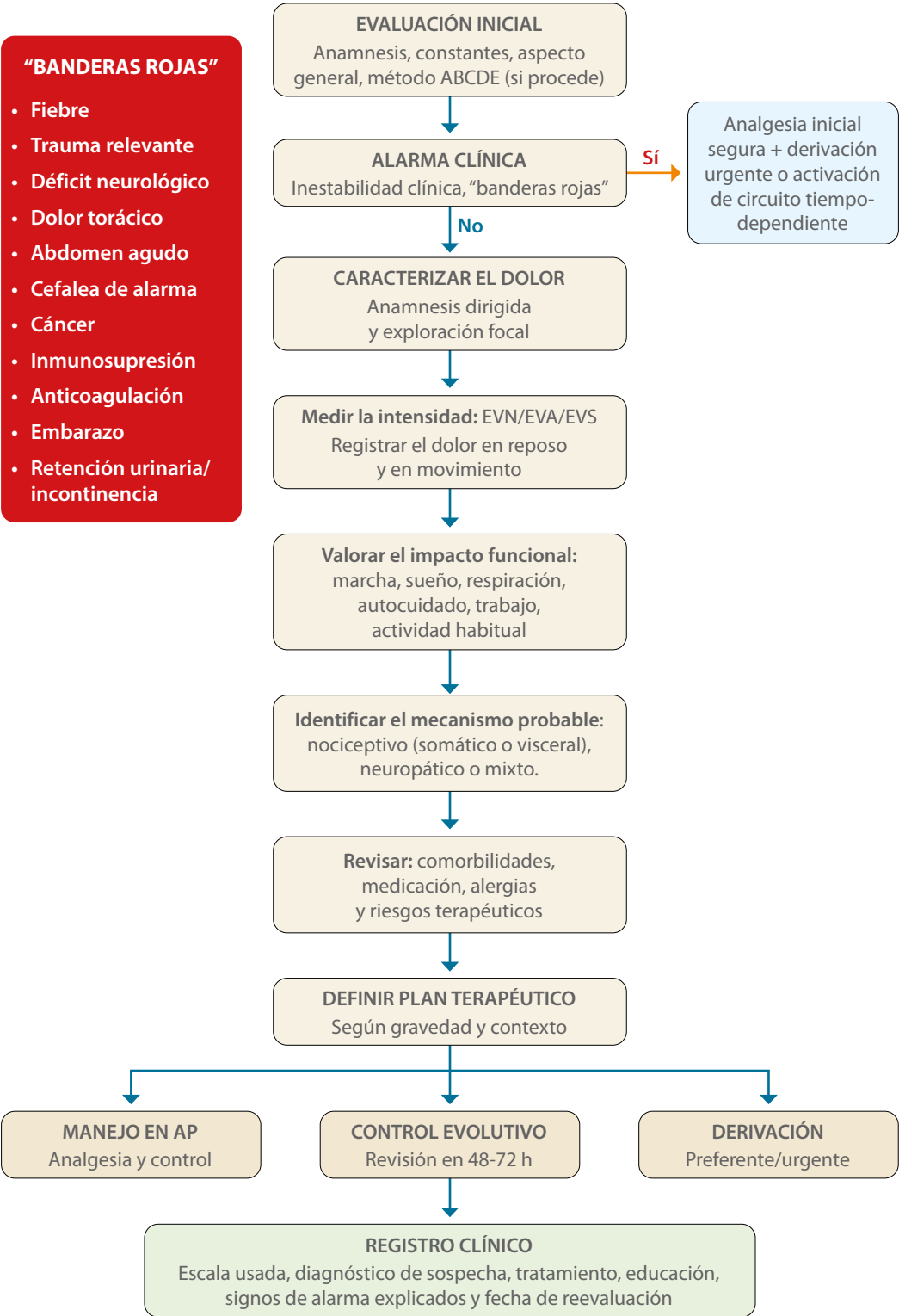
Señal o síntoma de alarma	Posible sospecha clínica	Actuación recomendada
Dolor torácico opresivo, disnea, síncope, sudoración	Síndrome coronario agudo, TEP, disección aórtica	Circuito de atención urgente; ECG/constantes; derivación emergente
Dolor abdominal intenso con defensa, fiebre, vómitos persistentes o hipotensión	Abdomen agudo, sepsis, isquemia, obstrucción	Derivación urgente; no demorar la analgesia
Cefalea súbita “en trueno”, focalidad, rigidez en la nuca, papiledema	Hemorragia subaracnoidea, meningitis, hipertensión intracraneal	Derivación urgente
Lumbalgia con anestesia en silla de montar, retención urinaria o déficit motor progresivo	Síndrome de cola de caballo o compresión neurológica	Derivación emergente
Dolor con fiebre, inmunosupresión, infección cutánea extensa o dolor desproporcionado	Infección profunda, artritis séptica, fascitis necrosante	Derivación urgente
Dolor óseo nocturno progresivo, pérdida de peso, antecedente oncológico	Neoplasia, metástasis, fractura patológica	Estudio preferente/urgente según gravedad
Traumatismo relevante, deformidad, incapacidad de carga, anticoagulación	Fractura, hemorragia, lesión grave	Inmovilizar, analgesia y derivación/imágenes

ECG: ELECTROCARDIOGRAMA; TEP: TROMBOEMBOLISMO PULMONAR.

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE SEMES, SEMERGEN E IASP¹⁻⁴.

>>>

Figura 2.1. Algoritmo de valoración inicial del dolor agudo



ABCDE: A: *AIRWAY* (VÍA AÉREA Y CONTROL CERVICAL); B: *BREATHING* (BUENA RESPIRACIÓN Y VENTILACIÓN); C: *CIRCULATION* (CIRCULACIÓN CON CONTROL DE HEMORRAGIAS); D: *DISABILITY* (DISCAPACIDAD NEUROLÓGICA); E: *EXPOSURE* (EXPOSICIÓN Y CONTROL DE TEMPERATURA).
AP: ATENCIÓN PRIMARIA; EVA: ESCALA VISUAL ANALÓGICA; EVN: ESCALA VERBAL NUMÉRICA; EVS: ESCALA VERBAL SIMPLE.

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE SEMES, SEMERGEN E IASP¹⁻⁴.

2.5. Escalas conductuales en paciente no comunicativo (tabla 2.4.)

Cuando el paciente no puede expresar el dolor de forma fiable, la valoración debe basarse en la observación conductual, en la comparación con su situación basal, en la información de sus cuidadores y en la respuesta a una intervención analgésica razonable. Las escalas conductuales (tabla 2.4) no sustituyen al juicio clínico: agitación, vocalización o resistencia al movimiento pueden deberse a dolor, *delirium*, ansiedad, hambre, retención urinaria, estreñimiento u otras causas^{8,9}.

2.6. Valoración en poblaciones especiales

En determinados grupos de pacientes, la valoración del dolor agudo requiere una aproximación específica (tabla 2.5), ya que la expresión del dolor, la percepción de la intensidad y el riesgo asociado al tratamiento

pueden variar de forma significativa. La edad avanzada, la fragilidad, el deterioro cognitivo, la comorbilidad, la polifarmacia, el embarazo o las barreras comunicativas pueden dificultar la evaluación clínica. Por ello, es necesario adaptar la anamnesis, seleccionar las escalas adecuadas y registrar de forma sistemática la repercusión funcional y los factores de riesgo individuales.

2.7. Dolor irruptivo: detección precoz

El dolor irruptivo es una exacerbación transitoria de dolor que aparece sobre un dolor basal razonablemente controlado. Debe diferenciarse del dolor basal mal controlado y del dolor por fallo final de dosis (tabla 2.6), que aparece antes de la siguiente toma de la analgesia pautada. Esta distinción evita respuestas inadecuadas, como aumentar rescates cuando lo correcto es ajustar la analgesia basal o revisar la pauta^{3,11}.

Tabla 2.4. Escalas conductuales para paciente no comunicativo

Escala	Población diana	Variables que evalúa	Utilidad clínica	Limitaciones
PAINAD	Demencia avanzada o comunicación verbal muy limitada	Respiración, vocalización, expresión facial, lenguaje corporal, consolabilidad	Rápida; puntuación 0-10; útil para seguimiento y centros sociosanitarios	No diagnóstica causa; puede confundirse con <i>delirium</i> o ansiedad
Abbey Pain Scale	Personas mayores con demencia o incapacidad comunicativa	Vocalización, expresión facial, cambios corporales, conducta, fisiología y cambios físicos	Útil en residencias y cuidados prolongados	Necesita conocer comportamiento basal
BPS/CPOT	Paciente crítico o sedado, más propio de hospital/UCI	Expresión facial, movimientos, adaptación ventilatoria o tensión muscular	Adecuada en entornos monitorizados	Menor aplicabilidad en AP
Escalas faciales/observación estructurada	Pediatría, barreras idiomáticas o deterioro leve	Expresión, conducta, llanto, movilidad, consuelo	Permite aproximación cuando no hay lenguaje numérico	Puede reflejar miedo más que dolor

AP: ATENCIÓN PRIMARIA; BPS: BEHAVIORAL PAIN SCALE; CPOT: CRITICAL-CARE PAIN OBSERVATION TOOL; PAINAD: PAIN ASSESSMENT IN ADVANCED DEMENTIA; UCI: UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE LAS REFERENCIAS 7-10.

Tabla 2.5. Adaptación de la valoración en poblaciones especiales

Población especial	Riesgo principal	Cómo adaptar la valoración	Implicación terapéutica
Persona mayor/frágil	Infradeclaración, caídas, <i>delirium</i> , polifarmacia	Valorar función, marcha, cognición, cuidador, dolor en movimiento y conductas	Evitar sedación; revisar fármacos; seguimiento estrecho
Deterioro cognitivo	Comunicación limitada y síntomas atípicos	Usar PAINAD/Abbey Pain Scale, observar conducta, explorar causas reversibles	Individualizar objetivos y evitar infratratamiento
ERC/IC/hepatopatía	Toxicidad farmacológica y descompensación	Registrar estadio, edemas, TA, función renal/hepática, diuréticos/IECA/ARA-II	Condiciona AINE, paracetamol, opioides y monitorización
Anticoagulación	Hematomas, hemorragia oculta, interacciones	Preguntar por traumatismo, sangrado y tipo de tratamiento antitrombótico; valorar INR si recibe tratamiento con AVK	Bajo umbral para derivación y/o realización de pruebas de imagen si hay traumatismo o dolor desproporcionado
Embarazo/lactancia	Riesgo materno-fetal y diagnóstico diferencial específico	Edad gestacional, sangrado, fiebre, dolor abdominal/pélvico, fármacos	Priorizar seguridad; derivar si existe alarma obstétrica/no obstétrica
Pediatría	Expresión dependiente de edad y familia	Escalas de caras/observacionales, conducta, ingesta, juego, fiebre	Dosis por peso; evitar retrasos analgésicos
Trastorno por uso de sustancias	Infratratamiento u opioides de riesgo	Historia no estigmatizante, medicación, consumo, objetivo funcional	Plan claro, controles, evitar combinaciones sedantes
Dolor crónico previo	Confundir brote con nueva patología	Comparar con dolor habitual: localización, cualidad, intensidad, signos nuevos	Evitar escaladas automáticas; reevaluar diagnóstico

AINE: ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS; ARA-II: ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE LA ANGIOTENSINA II; AVK: ANTAGONISTAS DE LA VITAMINA K; ERC: ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA; IC: INSUFICIENCIA CARDIACA; IECA: INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA; INR: ÍNDICE INTERNACIONAL NORMALIZADO; PAINAD: *PAIN ASSESSMENT IN ADVANCED DEMENTIA*; TA: TENSIÓN ARTERIAL. FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE LAS REFERENCIAS 1-10.

Tabla 2.6. Cribado rápido de dolor irruptivo y fallo final de dosis

Pregunta clínica	Interpretación	Implicación práctica
¿Tiene dolor de base la mayor parte del día?	Si el dolor basal es persistente e intenso, no es verdaderamente irruptivo	Revisar diagnóstico y tratamiento basal
¿Aparecen crisis breves y más intensas sobre un dolor basal controlado?	Compatible con dolor irruptivo	Registrar frecuencia, duración, desencadenante y respuesta
¿Ocurre justo antes de la siguiente dosis?	Sugiere fallo final de dosis	Ajustar intervalo o pauta basal
¿Se desencadena por movimiento, cura, tos o rehabilitación?	Dolor incidental/predecible	Planificar analgesia/medidas antes del desencadenante
¿Aparecen nuevos signos neurológicos, fiebre o cambio de patrón?	Puede no ser un brote, sino una nueva patología	Reevaluación clínica y posible derivación

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE LAS REFERENCIAS 3 Y 11.

2.8. Registro y seguimiento en historia clínica

El registro debe ser breve, pero suficiente para permitir la continuidad asistencial,

una auditoría clínica y seguridad asistencial (tablas 2.7 y 2.8). La falta de registro de escala, localización o respuesta dificulta el seguimiento (tabla 2.9) y favorece cambios terapéuticos poco justificados^{3,4}.

Tabla 2.7. Registro mínimo del dolor agudo en la historia clínica

Elemento mínimo	Qué registrar
Localización y mecanismo probable	Zona, irradiación, cualidad y sospecha: somático, visceral, inflamatorio, neuropático o mixto
Intensidad	Escala usada y puntuación en reposo y movimiento; si el paciente no es comunicativo, escala conductual
Función	Marcha, sueño, respiración, autocuidado, actividad laboral o actividad habitual
Seguridad	Señales de alarma evaluadas, constantes si procede, comorbilidades y medicación relevante
Plan terapéutico	Tratamiento farmacológico y no farmacológico, educación, señales de alarma y autocuidado
Seguimiento	Fecha/criterio de reevaluación, respuesta esperada y criterios de derivación

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE LAS REFERENCIAS 3 Y 4.

Tabla 2.8. Checklist de consulta rápida para la historia clínica

☐ Localización e irradiación	☐ Señales de alarma revisadas
☐ Inicio, duración y evolución	☐ Comorbilidades y medicación de riesgo
☐ Intensidad con escala concreta: reposo y movimiento	☐ Tratamiento previo y respuesta
☐ Impacto funcional y sueño	☐ Plan terapéutico y educación
☐ Exploración focal y constantes, si procede	☐ Reevaluación y criterios de derivación

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE LAS REFERENCIAS 1-10.

Tabla 2.9. Propuesta de seguimiento según gravedad

Situación	Seguimiento orientativo
Dolor leve sin alarma	Reevaluar si no mejora en 5-7 días, o antes si empeora.
Dolor moderado	Revisión en 48-72 h si afecta a la función o requiere ajuste terapéutico.
Dolor intenso o mala respuesta inicial	Reevaluación en 24-48 h o derivación según contexto.
Paciente vulnerable	Seguimiento más precoz; valorar contacto telefónico y revisión de efectos adversos.
Dolor con signos de alarma	Derivación urgente/preferente; documentar motivo y circuito.

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE LAS REFERENCIAS 1-10.

2.9. Errores frecuentes y mensajes clave¹⁻¹⁰

ERRORES FRECUENTES

- Registrar el “dolor” sin localización, intensidad ni escala.
- Medir solo el dolor en reposo y olvidar el dolor con movimiento o función.
- Cambiar de escala en cada visita, perdiendo comparabilidad.
- Infravalorar el dolor en mayores, en pacientes con deterioro cognitivo o cuando existen barreras comunicativas.
- Confundir el dolor irruptivo con analgesia basal insuficiente.
- Escalar el tratamiento sin revisar el diagnóstico, las señales de alarma o la comorbilidad.

MENSAJES CLAVE

- El dolor agudo debe medirse, caracterizarse y reevaluarse.
- La EVN 0-10 es la escala más práctica en consulta, pero debe complementarse con la función.
- Registrar el dolor en movimiento aporta más información funcional que registrar solo el dolor basal.
- Las escalas conductuales son útiles en pacientes no comunicativos, pero deben interpretarse en el contexto clínico.
- La presencia de señales de alarma pesa más que la cifra aislada de dolor.
- Todo plan debe incluir seguimiento y criterios de alarma explicados al paciente.

CAPÍTULO 2 · Bibliografía

1. Raja SN, Carr DB, Cohen M, Finnerup NB, Flor H, Gibson S, et al. The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises. *Pain*. 2020;161(9):1976-82.
2. International Association for the Study of Pain. IASP Terminology [Internet]. Washington: IASP; 2020 [citado 20 mayo 2026]. Disponible en: <https://www.iasp-pain.org/resources/terminology/>
3. Casal Codesido JR, Capilla Pueyo R, Fernández Testa A, Borobia Pérez A (coordinadores). Guía rápida del manejo del dolor agudo en Urgencias. Madrid: You & Us; 2019.
4. Blanco Tarrío E (coordinador). SEMERGEN DoC. Documentos Clínicos SEMERGEN. Manejo del dolor en AP. Madrid: Edicomplet; 2006.
5. Huskisson EC. Measurement of pain. *Lancet*. 1974;2(7889):1127-31.
6. Price DD, McGrath PA, Rafii A, Buckingham B. The validation of visual analogue scales as ratio scale measures for chronic and experimental pain. *Pain*. 1983;17(1):45-56.
7. Vicente Herrero MT, Delgado Bueno S, Bandrés Moyá F, Ramírez Iñiguez de la Torre MV, Capdevila García L. Valoración del dolor. Revisión comparativa de escalas y cuestionarios. *Rev Soc Esp Dolor*. 2018;25(4):228-36.
8. Warden V, Hurley AC, Volicer L. Development and psychometric evaluation of the Pain Assessment in Advanced Dementia PAINAD scale. *J Am Med Dir Assoc*. 2003;4(1):9-15.
9. Abbey J, Pillar N, De Bellis A, Esterman A, Parker D, Giles L, et al. The Abbey pain scale: a 1-minute numerical indicator for people with end-stage dementia. *Int J Palliat Nurs*. 2004;10(1):6-13.
10. Pinheiro ARPQ, Marques RMD. Behavioral Pain Scale and Critical Care Pain Observation Tool for pain evaluation in orotracheally tubed critical patients. A systematic review of the literature. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2019;31(4):571-81.
11. Davies AN, Dickman A, Reid C, Stevens AM, Zeppetella G. The management of cancer-related breakthrough pain: recommendations of a task group of the Science Committee of the Association for Palliative Medicine of Great Britain and Ireland. *Eur J Pain*. 2009;13(4):331-8.

CAPÍTULO 3

Analgesia farmacológica en dolor agudo

Dra. Ana Navarro Sigüero

3.1. Principios del uso racional de analgésicos

El tratamiento del dolor agudo (DA) debe incluir también el de la causa que lo produce, siempre que sea posible. El objetivo del tratamiento es disminuir la intensidad del dolor y mejorar la funcionalidad y la calidad de vida del paciente, minimizando o evitando en la medida de lo posible los efectos adversos de los fármacos. En muchos casos será necesario combinarlo con terapias no farmacológicas. Es muy importante tratar adecuadamente el DA para evitar su cronificación.

En la tabla 3.1 se muestran los principios generales de uso de analgésicos.

3.2. Escalón 1: AINE, metamizol y paracetamol

3.2.1. AINE

Los AINE (antiinflamatorios no esteroideos) son antiinflamatorios, analgésicos, antipiréticos y antiagregantes plaquetarios. Son de primera elección en el dolor nociceptivo, principalmente cuando existe un componente inflamatorio. Actúan bloqueando la ciclooxigenasa (COX), enzima responsable de la producción de prostaglandinas, que son potentes mediadores inflamatorios.

Los AINE tradicionales inhiben en mayor o menor medida las isoformas de las enzimas COX-1 y COX-2. Esta diversidad de selectividad dentro de AINE tradicionales se correlaciona con su perfil de riesgo cardiovascular, siendo más favorable para AINE no selectivos, como el naproxeno y el ibuprofeno en

Tabla 3.1. Principios generales de uso de analgésicos

Utilizar la vía oral cuando sea posible
Establecer horarios fijos para la administración de analgésicos, anticipándose a la aparición del dolor
Dar pautas claras, orales y escritas, asegurándose de que han sido comprendidas
Elegir la analgesia según la intensidad y duración del dolor
Adaptar el tratamiento a las características del paciente: edad, insuficiencia (renal, hepática, cardíaca o respiratoria), hipertensión, embarazo/lactancia...
Informar de los posibles efectos secundarios de los medicamentos
Reevaluar constantemente la respuesta y ajustar el tratamiento según necesidad

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA.

dosis bajas (<1.200 mg/día), y menos favorable para agentes más selectivos de COX-2, como el diclofenaco. Celecoxib 200 mg puede ser una buena alternativa en estos casos¹ ya que a esa dosis no es inferior a ibuprofeno ni a naproxeno con respecto a efectos adversos cardiovasculares, y presenta menor incidencia de efectos adversos gastrointestinales que estos². Por su parte, etorocoxib está contraindicado en la hipertensión arterial mal controlada.

En las tablas 3.2 y 3.3 se muestra la clasificación de los AINE según su estructura química y su selectividad de la ciclooxigenasa y en la tabla 3.4, las recomendaciones generales para el uso de AINE³.

No parecen existir diferencias entre los AINE selectivos y los no selectivos en cuanto al alivio del dolor a corto plazo. A la hora de elegir un AINE para nuestro paciente debemos

tener en cuenta su riesgo cardiovascular y hemorrágico (tabla 3.5).

Aunque tanto el naproxeno como el ibuprofeno son considerados los AINE con el mejor perfil de seguridad cardiovascular, también tienen el potencial de disminuir el efecto cardioprotector del ácido acetil salicílico (AAS). En caso de utilizarlos, se recomienda espaciar las tomas⁵ (tabla 3.5.)

En la tabla 3.6 se muestra la dosis en adultos de los AINE más utilizados en Atención Primaria (AP). El ibuprofeno-arginina y el naproxeno sódico tienen un inicio de acción más rápido.

El término *triple whammy* se utiliza para referirse al riesgo de insuficiencia renal aguda asociada a la combinación AINE con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) o antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II) y un diurético. El riesgo es mayor en pacientes de

Tabla 3.2. Clasificación de los AINE según estructura química

Salicilatos	Ácido acético	Ácido propiónico	Ácido enólico	Coxib
AAS Acetilato de lisina Diflusal Sulfasalacina	Diclofenaco Indometacina Aceclofenaco Nabumetona Sulindaco Ketorolaco	Ibuprofeno Naproxeno Ketoprofeno Dexketoprofeno Dexibuprofeno	Piroxicam Meloxicam Lornoxicam Tenoxicam	Celecoxib Eterocoxib

AAS: ÁCIDO ACETIL SALICÍLICO.
FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE REFERENCIA 4.

Tabla 3.3. Clasificación de los AINE según selectividad ciclooxigenasa (COX)

Muy selectivos COX-1	Ketorolaco
Poco selectivos COX-1	Naproxeno, ibuprofeno, indometacina, AAS, ketoprofeno, dexketoprofeno
Poco selectivos COX-2*	Diclofenaco, piroxicam, meloxicam
Muy selectivos COX-2	Eterocoxib, celecoxib

*Los fármacos poco selectivos para COX-2 también inhiben la COX-1.
AAS: ÁCIDO ACETIL SALICÍLICO.
FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE REFERENCIA 4.

Tabla 3.4. Recomendaciones generales de uso de AINE

Usar la menor dosis eficaz, durante el menor tiempo posible, y revisar periódicamente la necesidad de tratamiento
Si un paciente no responde a un AINE, puede ser razonable cambiar a otro de un grupo terapéutico distinto
Todos los AINE y los coxib incrementan el RCV. Además, elevan la tensión arterial en pacientes hipertensos
AINE con menor RCV: naproxeno (500 mg/ 12 h) seguido de ibuprofeno < 1.200 mg/día y celecoxib < 200 mg/día
Evitar combinarlos con anticoagulantes orales y anticoagulantes de acción directa. En caso de ser necesario, utilizar coxib
Pacientes con alto riesgo gastrointestinal: coxib + IBP
Evitar en pacientes con infarto agudo de miocardio previo que toman AAS, ya que se asocia a incremento del RCV
En pacientes con AAS a dosis bajas, la asociación con ibuprofeno y naproxeno interfiere con el efecto antiagregante. Los coxib pueden ser una opción a considerar
En cirrosis hepática o enfermedad inflamatoria intestinal, evitar AINE. Si es imprescindible, elegir coxib
Están contraindicados en enfermedad renal crónica estadios 4 y 5 (FG < 30 mL/min)

AAS: ÁCIDO ACETIL SALICÍLICO; AINE: ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS; FG: FILTRADO GLOMERULAR; IBP: INHIBIDOR DE LA BOMBA DE PROTONES; RCV: RIESGO CARDIOVASCULAR.

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA ADAPTADA DE LA REFERENCIA 3.

Tabla 3.5. Recomendaciones para uso de AINE según riesgo cardiovascular y gastrointestinal (tracto digestivo alto y bajo)

Riesgo		Gastrointestinal		
		Alto	Intermedio	Bajo
Cardiovascular	Muy alto	Evitar AINE*	Naproxeno + IBP	
	Alto	Evitar AINE*	No toma AAS: Naproxeno + IBP Toma AAS: Naproxeno + IBP** o celecoxib a dosis bajas	Naproxeno
	Bajo	Coxib + IBP	Coxib o AINE + IBP	AINE

AAS: ÁCIDO ACETIL SALICÍLICO; AINE: ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS; IBP: INHIBIDOR DE LA BOMBA DE PROTONES.

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE LA REFERENCIA 3.

* En caso necesario, naproxeno + IBP o celecoxib a dosis bajas (200 mg/día) ± IBP el menor tiempo posible en ambos casos.

** Naproxeno debe tomarse 2 horas antes del AAS. Si se toma AAS con cubierta entérica, las posibilidades de interacción son mayores. Se asume que los pacientes con riesgo cardiovascular muy alto deben estar en tratamiento con AAS. Por ello, en el grupo de bajo riesgo gastrointestinal no se contempla muy alto riesgo cardiovascular, pues al estar con AAS su riesgo gastrointestinal es ya intermedio como mínimo.

edad avanzada, con enfermedad renal previa, depleción de volumen, diabetes e insuficiencia cardíaca.

Los AINE tópicos penetran en los tejidos locales donde se aplican. Son útiles en esguin-

ces o distensiones musculares en pacientes ambulatorios, especialmente en aquellos con mayor riesgo de efectos secundarios derivados de AINE sistémicos, como son los ancianos y los polimedicados.

Tabla 3.6. Dosificación de AINE

AINE	Dosis habitual	Dosis máxima	Presentaciones
Diclofenaco	50 mg/ 8-12 h	150 mg/día	Comp, iny, supositorios
Ibuprofeno Ibuprofeno-arginina	400-600 mg/6-8 h	2.400 mg/día	Comp, sobres
Naproxeno	Base 500 mg/12 h Sódico: 550 mg/12 h	Base 1.000 mg/día Sódico 1.100 mg/día	Comp, caps
Indometacina	25-50 mg/8 h	150 mg/día	Caps, supositorios
Nabumetona	1.000 mg/12-24 h	2000 mg/día	
Piroxicam	10-20 mg/24 h	20 mg/día	Caps, compr, iny
Meloxicam	7,5-15 mg/día	15 mg	Comp
Ketoprofeno	50 mg/ 6-12 h	200 mg/día	Comp, caps, iny
Dextketoprofeno	12,5 mg/4-6 h o 25 mg/8 h	75 mg/día	Comp, caps, sobres, iny, IV
Aceclofenaco	100 mg/12 h	200 mg/día	Comp, sobres
Celecoxib	200 mg/12-24 h	400 mg/día	Cáps
Etoricoxib	30-120 mg/ día	120 mg/día	Comp
AAS	500 mg/4-6 h	4 g/día	Comp
Ibuprofeno/paracetamol	150-200 mg/500 mg	8 comp/día	Comp
Ibuprofeno/codeína	1-2 comp/6-12 h	6 comp/24 h	Comp, sobres

AAS: ÁCIDO ACETIL SALICÍLICO; CAPS: CÁPSULAS; COMP: COMPRIMIDOS; INY: INYECTABLE; IV: INTRAVENOSO.

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE LA REFERENCIA 6.

3.2.2. METAMIZOL

Su mecanismo de acción continúa sin estar claramente definido, aunque se sabe que actúa tanto a nivel periférico como del sistema nervioso central. Tiene efecto analgésico, antipirético y antiespasmódico, por lo que es útil en dolores cólicos (dismenorrea, crisis renoureteral...). Tras ser retirado del mercado en algunos países por riesgo de agranulocitosis, la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) avala su uso con supervisión médica durante cortos periodos de tiempo. Está disponible en solución, cápsulas, comprimidos y ampollas (intramuscular e intravenoso) y en dosis de 500-575 mg/4-6 h. La dosis máxima es de 2,5 g/día, y se recomienda evitar tratamientos superiores a 7 días.

3.2.3. PARACETAMOL

Es el analgésico más utilizado. Es eficaz para muchos tipos de dolor agudo y se asocia con pocos efectos secundarios cuando se administra dentro de las dosis recomendadas durante periodos relativamente breves. Disponible en formato oral, rectal e intravenoso. Las dosis recomendadas oscilan entre los 325 y los 1.000 mg/6 horas. En insuficiencia hepática grave o cirrosis no conviene sobrepasar los 2 g/día. Puede utilizarse en el embarazo durante cortos periodos de tiempo. Además, no tiene actividad antiinflamatoria ni afecta a la función plaquetaria⁷.

3.3. Escalón 2: opioides menores

Estos opioides tienen techo analgésico, es decir, que a partir de una dosis determina-

da no se consigue un mayor alivio del dolor, pero sí aumentan los efectos adversos. Están indicados en el tratamiento del dolor agudo moderado-severo que no responde a fármacos de primer escalón.

Los efectos adversos más frecuentes de los opioides (mayores y menores) son el estreñimiento (no se desarrolla tolerancia), las náuseas y los vómitos (sí se desarrolla tolerancia) y deben ser prevenidos en todos los pacientes. Otros efectos adversos son somnolencia, alteraciones cognitivas, depresión respiratoria, retención urinaria, prurito... En tratamientos crónicos los opioides menores pueden producir dependencia.

3.3.1. CODEÍNA

La codeína es un profármaco de la morfina; el 7 % de la población caucásica no tiene la enzima que la metaboliza al principio activo, por lo que en ellos no produce analgesia. La dosis recomendada es de 28-56 mg/6 horas, con una dosis máxima de 172 mg/día. Está disponible en comprimidos y solución, y en España está financiada únicamente para pacientes oncológicos con tos persistente.

3.3.2. TRAMADOL

Presenta un doble mecanismo de acción: actúa como agonista de los receptores μ (útil en dolor nociceptivo) y como inhibidor de la recaptación de serotonina y noradrenalina (útil en dolor neuropático). El tramadol disminuye el umbral convulsivo, y se recomienda tener precaución en su uso concomitante con inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO), antidepresivos tricíclicos (ADT), inhibidores de la recaptación de serotonina (IRSS) e inhibidores duales de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN). Se encuentra en presentaciones oral (de liberación inmediata y prolongada) e intravenosa. Las cápsulas liberación inmediata se pautan a una dosis de 50-100 mg/4-6 h, mientras que las de liberación prolongada se utilizan a dosis de 50-100 mg/12 h y 100-200 mg/24 h. La dosis máxima recomendada es de 400 mg/día. En pacientes con filtrado glomerular (FG) 30-59 mL/min, administrar cada 12 h, y evitarlo en aquellos con FG < 30 mL/min.

En la tabla 3.7 aparecen los opioides menores y sus combinaciones con analgésicos de primer escalón comercializados en España.

Tabla 3.7. Combinaciones de opioides con analgésicos de primer escalón

Fármacos	Dosis	Dosis máxima
Codeína/ibuprofeno*	30/400 mg cada 8 h	1.200 mg/día de ibuprofeno
Codeína/paracetamol	10/650 mg, 30/500 mg 1-2 comp/4-6 h	8 comp/día
Ácido acetil salicílico/ ácido ascórbico/codeína	500/250/10 mg cada 4-6 horas	8 comp/día
Tramadol/paracetamol	37,5/325 mg a 75/650 mg cada 4-6 h	4 g/día de paracetamol, 400 mg de tramadol
Tramadol/dexketoprofeno	75/25 mg cada 8-12 h	75 mg/día de dexketoprofeno no más de 5 días
Tramadol/celecoxib (cocrystal)	2 comp/12 h (44/56 mg por comp)	2 comp/12 h (176 mg tramadol al día; 224 mg celecoxib al día)

* La AEMPS recomienda evitar el tratamiento prolongado y las dosis superiores a las autorizadas para la combinación codeína/ibuprofeno por riesgo de toxicidad renal y metabólica grave asociada al abuso y dependencia.

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE LAS FICHAS TÉCNICAS DE LOS FÁRMACOS.

Entre ellas, destaca como novedad el cocristal de tramadol/celecoxib, que modifica las características fisicoquímicas, la solubilidad y el perfil de seguridad de los compuestos aislados, facilitando una liberación sincronizada. Así, el tramadol se absorbe más lentamente y el celecoxib más rápidamente, consiguiendo alcanzar antes la eficacia analgésica al tiempo que se reducen los efectos adversos asociados al tramadol. En los estudios en dolor agudo ha demostrado un alivio del dolor superior a sus comparadores a dosis diarias equivalentes (tramadol 200 mg/día y celecoxib 200 mg/día), e incluso a dosis diarias máximas de tramadol (400 mg/día), con buena tolerancia^{8,9}.

3.4. Escalón 3: opioides mayores

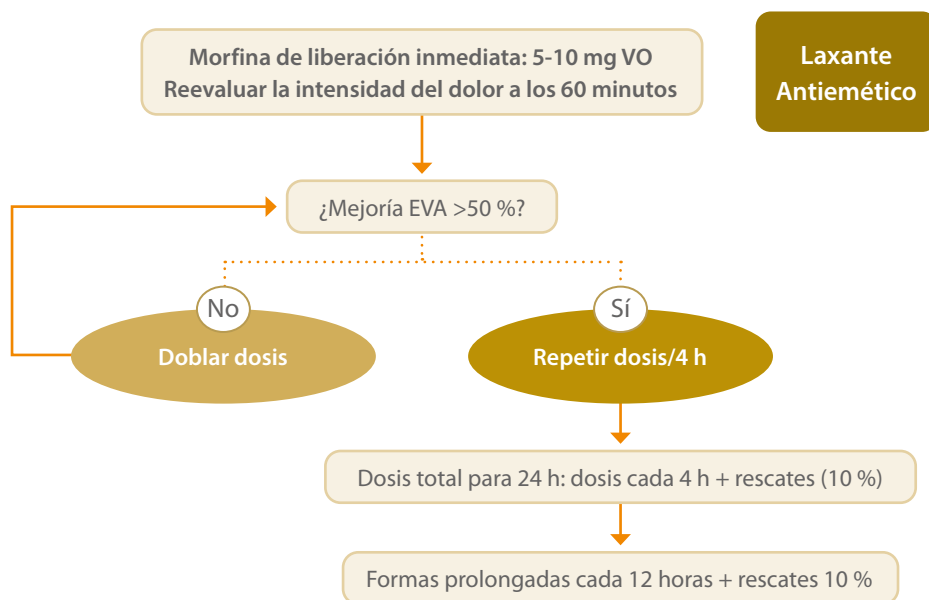
Este tipo de opioides son fármacos sin techo analgésico, por lo que están indicados en dolor nociceptivo posoperatorio/traumático, dolor oncológico y dolor agudo intenso cuando han fracasado los escalones ante-

riores. Deben formar parte de una analgesia multimodal. El objetivo principal consiste en mejorar la funcionalidad y la calidad de vida del paciente, por lo que si no se consigue es mejor retirarlos. Se debe iniciar con formulaciones de dolor agudo y luego pasar a fórmulas retardadas (figura 3.1).

Se recomienda evitar la prescripción de analgésicos opioides junto con benzodiazepinas y/o gabapentinoides (pregabalina y gabapentina), por el elevado riesgo de depresión respiratoria, sobredosis y mortalidad que llevan aparejado. En la tabla 3.8 aparecen las presentaciones comercializadas en nuestro país, y en las tablas 3.9 y 3.10 se muestra el ajuste de dosis en pacientes con insuficiencia renal o hepática.

El tapentadol se considera un opioide atípico (junto con el tramadol), por tener un doble mecanismo de acción: opioide e inhibidor de la recaptación de noradrenalina, lo que le aporta utilidad también en el tratamiento de dolor neuropático.

Figura 3.1. Titulación de morfina oral



FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE LA REFERENCIA 5.

Tabla 3.8. Presentaciones de opioides disponibles en nuestro país

Opioide	Presentaciones
Morfina	Comprimidos de liberación prolongada (5, 10, 15, 30, 60, 100, 200 mg) y normal (10, 20 mg). Solución oral 2 mg/mL (100 mL) y 20 mg/mL (20 mL). Ampollas para SBC o IV 10 mg/1 mL (1 %) o 40 mg/2 mL (2 %).
Fentanilo	Parche transdérmico (12, 25, 50, 75 y 100 mcg/h)
Oxicodona	Comprimidos de liberación prolongada (5, 10, 20, 40, 80 mg) y normal (5, 10, 20 mg). Solución oral (10 mg/mL [30 mL])
Tapentadol	Comprimidos de liberación prolongada (25, 50, 100, 150, 200 mg) Comprimidos de liberación normal (50, 75 y 100 mg)
Hidromorfona	Comprimidos de liberación prolongada (4, 8, 16, 32 y 64 mg)
Buprenorfina	Parches transdérmicos (35, 52,5,70 µg/h), Sublingual (0,2 mg)
Metadona	Comprimidos (5, 20, 30, 40 mg), Solución oral (5, 10, 20 mg/mL)

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA.

Tabla 3.9. Ajuste de dosis de opioides según aclaramiento de creatinina (ClCr) y hemodiálisis

IR Opioide	Leve (ClCr 89-60)	Moderada (ClCr 59-30)	Severa (ClCr 29-15) y Terminal (ClCr <15)	Diálisis
Tramadol	100 % dosis	Reducir 50 % o aumentar intervalo dosis	No usar formas retard Aumentar intervalo formas inmediatas	No recomendado
Morfina	100 % dosis	Reducir 25-50 % dosis o aumentar intervalo	No usar	No usar
Fentanilo	100 % dosis			Se puede usar No dializable
Oxicodona	Reducir 50 % dosis		Reducir 50-75 % dosis o aumentar intervalo	Pocos datos, no se recomienda
Tapentadol	100 % dosis		No recomendado Faltan datos	Sin datos, no se recomienda
Hidromorfona	100 % dosis	Reducir 50 % dosis	Reducir 75 % dosis o aumentar intervalo	Se puede utilizar pero con precaución
Buprenorfina	100 % dosis			Se puede utilizar. No dializable
Metadona	Puede necesitar ajuste dosis			Se puede utilizar. No dializable

IR: INSUFICIENCIA RENAL.

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA ADAPTADA DE LA REFERENCIA 11.

Tabla 3.10. Ajuste de dosis de opioides según grado de insuficiencia hepática

Opioide	Insuficiencia hepática. Moderada-grave: 7-9 escala Child-Pugh
Tramadol	IH leve-moderada: aumentar intervalo. IH moderada-grave: dosis máxima 100 mg/día. IH grave: no usar formas retard
Morfina	Iniciar con 50 % de la dosis habitual. Evitar en cirrosis e IR asociada
Fentanilo	Iniciar con 50 % de la dosis habitual
Oxicodona	Iniciar con 25-50 % de la dosis habitual Aumentar intervalo entre dosis en casos avanzados
Tapentadol	IH moderada: iniciar con 50 mg, máximo 150 mg/día. IH grave: no estudiado
Hidromorfona	IH moderada: iniciar con 25 % de la dosis habitual. IH grave: prolongar intervalo entre dosis
Buprenorfina	Iniciar con 50 % de la dosis habitual
Metadona	IH leve-moderada: reducir la dosis. IH grave: riesgo de encefalopatía hepática

IH: INSUFICIENCIA HEPÁTICA; IR: INSUFICIENCIA RENAL.
FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE LA REFERENCIA 11.

El dolor irruptivo¹⁰ es una exacerbación transitoria del dolor oncológico (espontánea o asociada a un desencadenante) que aparece sobre un dolor basal razonablemente controlado con opioides. Es un dolor de inicio rápido (3-5 minutos), intensidad moderada-intensa (EVA ≥7), con una duración de 1-4 horas y un gran impacto en la calidad de vida del paciente. Para este dolor, aunque se han

utilizado morfina y oxicodona de acción inmediata, lo más adecuado es un opioide de liberación ultrarrápida (fentanilo) (tabla 3.11).

3.5. Analgesia multimodal

El concepto de analgesia multimodal nació a principios de la década de 1990 en relación al tratamiento del dolor postoperatorio, que hasta ese momento se manejaba solo con opioides. Es aplicable al tratamiento de otros

Tabla 3.11. Presentaciones de fentanilo ultrarrápido para dolor irruptivo.
Todas se pueden administrar 4 veces/día (separadas 4 h)

Presentación fentanilo	Máxima dosis/ episodio	Inicio analgesia (min)	Duración (min)
Comprimido con aplicador (frotar mucosa oral)	1.600 mcg	15 min	150-300
Comprimido transmucoso	800 mcg	10-15 min	240
Comprimido sublingual	800 mcg	10-15 min	240
Pulverizador nasal pectina	800 mcg	5-10 min	120
Pulverizador nasal	400 mcg	5-10 min	56-120

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE LA REFERENCIA 12.

tipos de dolor. Propone combinar fármacos (primer/segundo escalón, opioides y coadyuvantes) y técnicas (bloqueos regionales, anestesia epidural...) que actúen en distintos puntos de las vías del dolor para obtener un efecto aditivo o sinérgico. Al utilizar dosis más bajas de distintos fármacos consigue disminuir los efectos secundarios asociados y la dependencia a opioides. Puede incluir también terapia no farmacológica (educación del paciente, preparación psicológica, inmovilización, compresión, elevación o crioterapia de una parte del cuerpo)⁷.

3.6. Coadyuvantes analgésicos

Son fármacos (tabla 3.12) que, por sí mismos, carecen de efecto analgésico propio,

pero que, asociados a otros medicamentos analgésicos, son capaces de potenciar su efecto.

Se asocian a fármacos de cualquier escalón de la escalera/ascensor analgésico de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Están indicados en el dolor oncológico, musculoesquelético, neuropático (central y periférico), espasticidad y otros síntomas dolorosos.

3.7. Vías de administración disponibles en Atención Primaria

Los fármacos analgésicos se pueden administrar por múltiples vías (tabla 3.13). La más habitual en AP es la vía oral.

Tabla 3.12. Coadyuvantes analgésicos en dolor agudo

Fármaco	Dosis	Consideraciones
Antiepilépticos	- Gabapentina: 1.200-3.600 mg/día - Pregabalina: 150-600 mg/día	Dolor neuropático Ajustar dosis en IR
IRSN	- Duloxetina: 60-120 mg/día - Venlafaxina: 150-225 mg/día	Dolor neuropático Contraindicado en IH o IR grave
ADT	Amitriptilina: 25-150 mg/día	Dolor neuropático Ajustar dosis en IH
Corticoides	Dexametasona: 4-8 mg/día (en DO: dosis mayores)	Pautas cortas en dolor agudo intenso o en DO
Relajantes musculares	- Tizanidina: 2-4 mg/8 h - Ciclobenzaprina: 10-20 mg/8 h	Espasmos musculares dolorosos Ajustar dosis en IR (T), IH
Benzodiazepinas	- Diazepam: 2-10 mg/6-8 h - Clonazepam: 0,5-1 mg/día (máximo 3-6 mg/día)	Espasticidad Ajustar dosis en IR, IH

ADT: ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS; DO: DOLOR ONCOLÓGICO; IH: INSUFICIENCIA HEPÁTICA; IR: INSUFICIENCIA RENAL; IRSN: INHIBIDORES DUALES DE LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA Y NORADRENALINA; T: TIZANIDINA.

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA.

Tabla 3.13. Vías de administración de fármacos analgésicos en Atención Primaria

Vía de administración	Ventajas	Desventajas
Oral	Cómoda y segura. La más utilizada en AP	Inicio de acción lento. Primer paso hepático (puede disminuir biodisponibilidad). Absorción interferida por alimentos/otros fármacos. Contraindicaciones: vómitos, íleo, trastornos de la deglución (adaptarla)

>>>

Tabla 3.13. Vías de administración de fármacos analgésicos en Atención Primaria (cont.)

Vía de administración	Ventajas	Desventajas
Intramuscular	Alivio en 10-30 minutos. Útil en dolor agudo moderado de forma puntual	Dolorosa. Puede causar hematoma/absceso. Absorción errática en caso de shock/ hipotensión. Riesgo de lesión nerviosa o vascular. Contraindicado en anticoagulados (riesgo de hematomas)
Subcutánea	Fácil administración, incluso por cuidadores entrenados. Segura	Apenas se utiliza en dolor agudo (pocos fármacos admiten esta vía). Absorción lenta (peor si existe edema o mala perfusión sistémica). Puede producir irritación local
Tópica/ transdérmica	Evitan primer paso hepático. VT: acción local. VTRD: niveles plasmáticos constantes. Cómodo, buena tolerancia y alta adherencia terapéutica	Absorción variable (temperatura, perfusión, piel). VTRD: inicio de acción lenta, pasadas 12 horas. Dificultad para ajustar rápidamente la dosis. Persistencia del efecto tras retirar parche. Puede irritar la piel
Rectal	Inicio de acción más rápido que VO. Evita parcialmente primer paso hepático. Útil si hay contraindicaciones para la VO (vómitos, preoperatorio, no colaboración, baja consciencia)	Evitarla si hay patología rectal/anal. La presencia de heces o su mala colocación puede dificultar su absorción
Intravenosa	Analgesia casi inmediata, administración de dosis exacta. Útil en Urgencias	Invasiva. Requiere monitorización estrecha. Riesgo de infección/flebitis
Sublingual/ bucal/ intranasal	Fácil de administrar. Evita primer paso hepático. Inicio de acción inmediato. Útil en pacientes con dificultad para deglutir o náuseas	Mayor variabilidad en la absorción y en el efecto analgésico que la vía intravenosa
Espinal	Es la vía más potente y de acción inmediata en el lugar administración	Uso exclusivo hospitalario por anestesista. Riesgo de complicaciones graves

AP: ATENCIÓN PRIMARIA; VO: VÍA ORAL; VT: VÍA TÓPICA; VTRD: VÍA TRANSDÉRMICA.

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA.

CAPÍTULO 3 · Bibliografía

1.

Minhas D, Nidhaan A, Husni ME. Recommendations for the Use of Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs and Cardiovascular Disease Risk: Decades Later, Any New Lessons Learned? Rheum Dis Clin North Am. 2023 Feb;49(1):179-191.

2.

Nissen SE, Yeomans ND, Solomon DH, Lüscher TF, Libby P, Husni ME, et al. Cardiovascular Safety of Celecoxib, Naproxen, or Ibuprofen for Arthritis. N Engl J Med. 2016 Dec;375(26):2519-29.

3.

Lanas A, Benito P, Alonso J, Hernández-Cruz B, Barón-Esquivias G, Perez-Aísa A, et al. Recomendaciones para una prescripción segura de antiinflamatorios no esteroideos: documento de consenso elaborado por expertos nominados por 3 sociedades científicas (SER-SEC-AEG). Gastroenterol Hepatol. 2014 Mar;37(3):107-27.

4.

Regueras Escudero E, Velázquez I, Torres Morera LM. Actualización en farmacología de los antiinflamatorios no esteroideos: actualización. MPJ Multidisciplinary Pain Journal. 2024;4:36-58.

5.

Alvarez C, Casal JR, Fernández C, González R, Hermosa JC, Madariaga M et al. Pautas de actuación y seguimiento (PAS). Tratamiento del dolor agudo adaptado a cada paciente. Madrid: IMC; 2026. ISBN 978-84-19459-74-9.

6.

Solomon DH. NSAIDs: Therapeutic use and variability of response in adults. En: Furst ED, Rigby W. (ed.) UpToDate. Waltham (MA): UpToDate [actualizado 26 abril 2026]. [Consultado 1 de julio 2026]. Disponible en: <https://www.uptodate.com>.

>>>

CAPÍTULO 3 · Bibliografía (continuación)

7. Tauben D, Stacey B. Overview of the pharmacological management of chronic pain in adults. En Fishmann S. (ed). UpToDate. Waltham (MA): UpToDate [actualizado 4 mayo 2026]. [Consultado 1 de julio 2026]. Disponible en: <https://www.uptodate.com>.
8. Langford R, Pogatzki-Zahn EM, Morte A, Sust M, Cebrecos J, Vaqué A, et al. Co-crystal of Tramadol-Celecoxib Versus Tramadol or Placebo for Acute Moderate-to-Severe Pain After Oral Surgery: Randomized, Double-Blind, Phase 3 Trial (STARDOM1). *Adv Ther*. 2024 Mar;41(3):1025-1045.
9. Viscusi ER, de Leon-Casasola O, Cebrecos J, Jacobs A, Morte A, Ortiz E, et al. Celecoxib-tramadol co-crystal in patients with moderate-to-severe pain following bunionectomy with osteotomy: A phase 3, randomized, double-blind, factorial, active- and placebo-controlled trial. *Pain Pract*. 2023 Jan;23(1):8-22. doi: 10.1111/papr.13136.
10. Davies AN, Elsner F, Filbet MJ, Porta-Sales J, Ripamonti C, Santini D, Webber K. Breakthrough cancer pain (BTcP) management: a review of international and national guidelines. *BMJ Support Palliat Care*. 2018 Sep;8(3):241-249.
11. Secretaría de Estado de Sanidad. Dirección General de Cartera Común de Servicios del Sistema Nacional de Salud y Farmacia. Uso de opioides para el Dolor Crónico no Oncológico. Madrid: Ministerio de Sanidad. Centro de publicaciones; 2025. Disponible en: https://www.sanidad.gob.es/areas/farmacia/publicaciones/planOptimizacion/docs/opioides/Documentos_de_apoyo_al_Plan._Uso_de_opioides_para_dolor_cronico_no_oncologico.pdf.
12. Pérez Hernández P, Alonso Babarro A, Ramos Aguerri A, Villegas Estévez F, Virizuela Echaburu JA, (coord.). Guía para el abordaje interdisciplinar del dolor oncológico. Pozuelo de Alarcón (Madrid): Enfoque Editorial SC; 2017. Disponible en: <https://www.dolor.com/api/media/project/iberia/dolor/formacion/biblioteca/guias-y-consensos/gado/guia-gado.pdf>.

CAPÍTULO 4

Dolor musculoesquelético agudo

Dr. Antonio Alonso Verdugo

4.1. Introducción al dolor musculoesquelético agudo

El dolor musculoesquelético agudo es la causa más frecuente de dolor agudo (hasta dos tercios de los casos) y un motivo frecuente de consulta en Atención Primaria (AP) y Urgencias. Incluye patología reciente (menos de 4-6 semanas) de músculos, huesos, articulaciones, tendones, ligamentos y bursas. Su prevalencia, repercusión funcional (rigidez, astenia, alteraciones del sueño), riesgo de cronificación e impacto socioeconómico (incapacidad laboral) obligan al médico de AP a dominar su diagnóstico, exploración y manejo inicial. Suele tener curso benigno y autolimitado, aunque una minoría oculta patología grave (fractura, infección, neoplasia, cauda equina, artritis séptica)¹⁻³.

Por todo esto, los objetivos de su valoración en AP incluyen¹⁻³:

- Descartar una patología grave identificando las señales de alerta o banderas rojas.

- Clasificar el cuadro: mecánico/traumático o inflamatorio; articular, periarticular o radicular.
- Identificar el tipo de patología y dolor (nociceptivo, neuropático, nociplástico, mixto) para un mejor manejo.
- Seleccionar pruebas complementarias con uso racional, solo si estas cambian la conducta o hay sospecha de patología relevante.
- Prevenir la cronificación: actividad física moderada, seguimiento y revisión precoz si existe mala evolución o riesgo de cronificación.
- Aliviar el dolor y recuperar funcionalidad.
- Indicar un abordaje conservador en la mayoría de casos: educación, movilización precoz, actividad física regular, frío/calor (según fase y región) y seguimiento, sin recomendar reposo absoluto.

4.1.1. ANALGESIA

Se basa en la escalera analgésica de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el asensor analgésico¹⁻³:

- **Primer escalón:** analgésicos menores (paracetamol, metamizol, antiinflamatorios no esteroideos –AINE– tópicos y sistémicos, sobre todo si hay un componente inflamatorio), asociados o no a coadyuvantes (antidepresivos, anticonvulsivos, corticoides, ansiolíticos, etc.)
- **Segundo escalón:** opioides menores, con o sin analgésicos de primer escalón y/o adyuvantes.
- **Tercer escalón:** opioides mayores, pudiendo iniciarse directamente en el escalón adecuado según la intensidad. Destaca la utilidad de los AINE tópicos, con o sin analgésicos de primer escalón y/o adyuvantes.

Mejoran la adherencia y la eficacia las combinaciones a dosis fijas (codeína con ibuprofeno o paracetamol y tramadol con paracetamol o dexketoprofeno) y los cocrystalos.

Con respecto a estos últimos, la estructura específica del cocrystal tramadol/celecoxib, al facilitar una liberación sincronizada de ambos fármacos, ha demostrado un alivio del dolor agudo superior a sus comparadores a dosis diarias equivalentes (tramadol 200 mg/día y celecoxib 200 mg/día), e incluso a dosis diarias máximas de tramadol (400 mg/día), con buena tolerancia (ver capítulo 3).

Adyuvantes para síntomas asociados (ansiedad, depresión) o componente neuropático (anticonvulsivantes, antidepresivos, lidocaína y capsaicina tópicos) y relajantes musculares.

4.2. Lumbalgia aguda: diagnóstico y manejo

4.2.1. DEFINICIÓN Y GENERALIDADES

Se trata de un dolor localizado entre el reborde costal inferior y los pliegues glúteos, con o sin irradiación a miembros inferiores, de menos de 4-6 semanas de evolución. Es una consulta muy frecuente en AP y Urgencias (hasta el 80 % de la población la sufre alguna vez). Su máxima incidencia se da entre los 25 y 64 años y constituye la principal causa de incapacidad laboral entre los 18 y 50 años. Su pronóstico es favorable: el 85-90 % mejora en 2-12 semanas con tratamiento conservador²⁻⁵.

4.2.2. CLASIFICACIONES

- **Temporal:** aguda; aguda recidivante (episodios separados por más de 3 meses libres, mecánica hasta en un 75 %); crónica (progresión desde el dolor agudo en el 5-10 %); y crónica con reagudizaciones sobre dolor constante^{4,5}.
- **Etiopatogénica** (tabla 4.1).

Tabla 4.1. Clasificación etiopatogénica

Tipo	Características
Inespecífica: mecánica (85-90 %)	Distensión muscular, contractura, microtraumatismos, sobrecarga; sin radiculopatía ni enfermedad sistémica
Radicular, ciática o lumbociatalgia	Afectación de la raíz nerviosa por hernia discal o estenosis foraminal, con dolor bajo la rodilla, distribución dermatómica, parestesias y alteración de reflejos; posible dolor neuropático o mixto
Secundaria a causa específica (1-2 %)	Fractura, infección (osteomielitis, abscesos), neoplasia primaria o metástasis, espondiloartritis, cauda equina

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE LAS REFERENCIAS 4 Y 5.

4.2.3. DIAGNÓSTICO

Fundamentalmente clínico, orientado a diferenciar la lumbalgia inespecífica de las formas secundarias que exigen una actuación urgente o derivación.

4.2.3.1. ANAMNESIS

Inicio, duración, características mecánicas o inflamatorias, irradiación, factores que alivian o agravan, antecedentes y signos de alarma (tabla 4.2).

4.2.3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA^{4,5}

- **Inspección:** postura antiálgica, alineación de columna (escoliosis, hipercifosis), marcha...
- **Palpación:** dolor paravertebral, puntos dolorosos vertebrales (fractura, infección), contracturas, rigidez, puntos gatillo.
- **Neurológica:** fuerza (flexión/extensión de cadera, rodilla, tobillo), sensibilidad en miembros inferiores (MMII), reflejos (rotuliano, aquileo), marcha de talones y puntas, movilidad (flexión, extensión, rotaciones).

- **Maniobras:** Lasègue (sensibilidad: 91 % para radiculopatía), Bragard, Lasègue cruzado.

4.2.3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS^{4,5}

Sin signos de alarma no se recomienda realizar pruebas de imagen en las primeras 4-6 semanas, pues no mejoran los resultados y aumentan los hallazgos incidentales.

- **Radiografía:** se reserva para banderas rojas o dolor persistente tras 6 semanas de tratamiento correcto;
- **Resonancia magnética (RM)** se indica en cauda equina, radiculopatía grave o sospecha de infección/neoplasia.

4.2.4. TRATAMIENTO

El tratamiento será fundamentalmente conservador, con el objetivo de reducir el dolor, favorecer la reincorporación a las actividades cotidianas y prevenir la cronificación.

4.2.4.1. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Consistirá en educar sobre su curso benigno (recuperación en 1-4 semanas), corregir el sobrepeso, mantener una buena higiene

Tabla 4.2. Signos de alarma en lumbalgia

Signos de alarma (<i>red flags</i>)	Sospecha clínica
Edad >50 o <20 años, antecedente de neoplasia, pérdida de peso inexplicable	Neoplasia/metástasis
Dolor nocturno, inicio en menores de 40 años, no cede con reposo, con rigidez matutina >1 hora	Espondiloartritis/patologías inflamatorias
Fiebre, escalofríos, uso de drogas IV, infección reciente (urinaria, piel), inmunosupresión	Osteomielitis/discitis, absceso epidural (infección)
Traumatismo de alta energía (o leve en osteoporosis/uso de corticoides).	Fractura vertebral
Anestesia en silla de montar, disfunción vesical/rectal, debilidad motora progresiva en EEII.	Síndrome de cola de caballo (emergencia médica)

IV: INTRAVENOSAS; EEII: EXTREMIDADES INFERIORES.
FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE LAS REFERENCIAS 2-6.

postural, evitar el reposo prolongado en cama, no usar fajas de rutina, fomentar una actividad física tolerable (ejercicio aeróbico como caminar o nadar) y la reincorporación precoz al trabajo; también se podrá aplicar calor local (alivio moderado por efecto mio-relajante) y acudir a fisioterapia si la limitación funcional supera las 2-3 semanas^{4,5}.

4.2.4.2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO^{4,5}

- Fármacos según sea la intensidad del dolor, iniciando en el escalón que se precise. Posibles corticoides (orales o intramusculares) si hay algún componente inflamatorio importante, sobre todo en lumbociáticas y ciáticas.
- Si se detecta una contractura paravertebral intensa, se pueden pautar relajantes musculares (ciclobenzaprina 5-10 mg/noche o diazepam 2-5 mg), durante 3-5 días.
- Antidepresivos y anticonvulsivantes si existe un componente neuropático.

4.2.5. DERIVACIÓN

La mayoría de los episodios de lumbalgia aguda son inespecíficos y se resuelven con tratamiento conservador, sin necesidad de pruebas de imagen ni derivación.

En caso de sospecha de patología estructural o inflamatoria significativa sin compromiso neurológico agudo se debe derivar al especialista focal (traumatología, reumatología, neurocirugía) de forma preferente:

- Compresión radicular con déficit motor, sensitivo o pérdida de reflejos.
- Sospecha de fractura vertebral (traumatismo relevante, osteoporosis, uso de corticoides).

- Sospecha de espondiloartritis axial (dolor con ritmo inflamatorio nocturno, inicio antes de los 45 años y más de 3 meses de evolución).

Si hay sospecha de síndrome de cola de caballo o compresión neurológica grave (alteración de esfínteres: retención urinaria o incontinencia súbita; anestesia en silla de montar o pérdida de tono del esfínter anal; debilidad motora progresiva o bilateral en extremidades inferiores), se requiere valoración hospitalaria inmediata (derivación urgente).

4.3. Cervicalgia

4.3.1. DEFINICIÓN Y GENERALIDADES

Se trata de un dolor en la región cervical, entre la línea nuchal superior y la zona dorsal alta, con o sin irradiación a hombros o miembros superiores, de menos de 6 semanas de evolución. Tiene alta prevalencia (11,3 % en España), siendo más frecuente en mujeres y trabajadores sedentarios, y supone hasta un 2 % de las consultas en AP; la mayoría de los pacientes mejoran en menos de 3 meses. El síndrome cervical puede extenderse a la cabeza, hombro-escápula, tórax y extremidades, con manifestaciones neurovegetativas y circulatorias asociadas²⁻⁷.

4.3.2. CLASIFICACIÓN DE LA CERVICALGIA AGUDA^{5,7}

- **Cervicalgia mecánica simple:** dolor originado en músculos o ligamentos, que empeora con el movimiento y mejora con el reposo, por contracturas, malas posturas o tortícolis; curso autolimitado, generalmente de menos de 6-8 semanas.

- **Síndrome del latigazo cervical (*whiplash*) o postraumático:** mecanismo de aceleración-desaceleración (frecuente en accidentes de tráfico), con posible dolor diferido (24-48 h), cefalea occipital, vértigo periférico, mareo, acúfenos y disfagia leve.
- **Cervicobraquialgia aguda, radiculopatía:** dolor cervical intenso irradiado a un miembro superior siguiendo el territorio de una raíz nerviosa (habitualmente C6 o C7) por hernia discal o compromiso foraminal, con parestesias o debilidad asociadas.
- **Cervicalgia inflamatoria/sistémica:** espondiloartropatías, artritis inflamatoria, infección.

4.3.3. DIAGNÓSTICO

4.3.3.1. ANAMNESIS

Características del dolor, relación con el movimiento, irradiación, asociación a parestesias, debilidad, banderas rojas en cervicalgia^{3,5,7}:

- Marcha espástica, torpeza en ambas manos, hiperreflexia, alteración esfinteriana: sospecha de mielopatía cervical.
- Fiebre, pérdida de peso, antecedentes oncológicos, dolor nocturno o insoportable, adenopatías laterocervicales no explicadas: sospecha de malignidad, infección o inflamación.
- Trauma de alta energía, dolor palpación cuerpo vertebral: sospecha de fractura/luxación.

4.3.3.2. EXPLORACIÓN^{5,7}

- **Inspección:** aumento de cifosis.
- **Palpación:** trapecio y músculos paravertebrales, movilidad activa y pasiva, reflejos osteomusculares.

- **Exploración neurológica:** test de Spurling (compresión axial con irradiación al lado afecto: provocación radicular positiva), tracción cervical (alivio del dolor al descomprimir la raíz) y signo de Lhermitte (descarga eléctrica por la columna al flexionar el cuello, sugiere afección medular); valorar signos de mielopatía (marcha espástica, torpeza manual, hiperreflexia, signos de Hoffman/Babinski positivos).
- **Pruebas complementarias:** en cervicalgia no traumática, sin banderas rojas y de menos de 6 semanas de evolución, no está justificada ninguna prueba de imagen. En traumatismo agudo se aplican reglas como NEXUS (*National Emergency X-Radiography Utilization Study*) un criterio clínico utilizado en urgencias para decidir si un paciente con un traumatismo cervical requiere estudios de imagen (como radiografías o TAC) o inmovilización con collarín, con sensibilidad del 99,6 % para descartar lesión si el paciente está alerta, sin dolor espontáneo ni a la palpación, sin déficit neurológico ni lesión que lo enmascare. Si hay déficit neurológico u otras banderas rojas: radiología anteroposterior y lateral, tomografía axial computarizada (TAC) para afectación ósea compleja y resonancia magnética (RM) para partes blandas, radiculopatía o compresión medular^{5,7}.

4.3.4. TRATAMIENTO Y CRITERIOS DE DERIVACIÓN

El manejo inicial se basa en la educación, la corrección postural, el reposo activo (evitando la inmovilización prolongada) y la aplicación de calor local. Debe evitarse el collarín blando de forma sistemática, pues debilita la musculatura y enlentece la recuperación;

si se usa, en casos seleccionados y de forma breve y limitada (en general, menos de 48-72 horas y en períodos de 3-4 horas al día, separados por fases de descanso y sin usarlo por la noche). La terapia manual combinada con ejercicios de rango articular es más eficaz que los tratamientos aislados; la fisioterapia precoz está indicada si persiste el dolor o hay limitación funcional tras los primeros días.

4.3.4.1. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Similar al seguido en la lumbalgia, con relajantes musculares si hay espasmo intenso^{5,7}.

4.3.4.2. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Si fracasa el conservador o ante déficit neurológico significativo^{5,7}.

4.3.4.3. DERIVACIÓN

La sospecha de mielopatía, radiculopatía progresiva, lesión vascular o fractura obliga a derivación urgente, así como la necesidad de rehabilitación específica o infiltraciones^{3,5,7}.

4.4. Esguinces, traumatismos menores

Los esguinces y traumatismos leves (contusiones, hematomas, sobrecargas) son muy prevalentes y suelen manejarse de forma conservadora en AP, con el objetivo de descartar complicaciones graves como fractura o luxación.

4.4.1. ESGUINCE

Es una lesión ligamentosa que se produce por torsión, tracción o estiramiento que supera el límite elástico articular; más frecuente en tobillo, rodilla y muñeca (sobre todo el ligamento lateral externo del tobillo)^{8,9}.

4.4.1.1. CLASIFICACIÓN

- **Grado I:** distensión sin rotura, dolor leve, escasa tumefacción, estabilidad conservada.
- **Grado II:** rotura parcial, dolor moderado, equimosis, tumefacción, limitación funcional.
- **Grado III:** rotura completa, dolor severo que puede disminuir tras la rotura, gran edema, inestabilidad e impotencia funcional^{8,9}.

4.4.1.2. DIAGNÓSTICO

- **Clínica:** dolor, tumefacción, hematoma, mecanismo lesional, incapacidad funcional^{8,9}.
- **Exploración:** inspección, palpación selectiva de estructuras óseas y ligamentosas, valoración de la capacidad de carga, mecanismo lesional y estabilidad articular mediante pruebas como el cajón anterior, más fiable a los 4-5 días del traumatismo^{8,9}.
- **Pruebas complementarias:** radiología según reglas de Ottawa, con sensibilidad >98-100 % para descartar fracturas clínicamente significativas, reduciendo costes y radiación innecesaria (tabla 4.3).

4.4.1.3. TRATAMIENTO

El manejo inicial ha pasado del reposo absoluto a la regla PRICE/PRICEMM en fase aguda: protección, reposo relativo, hielo, compresión, elevación, medicación y movilización precoz progresiva.

- Tratamiento farmacológico: sobre todo AINE y paracetamol, con posibilidad de opioides según sea la intensidad del dolor^{8,9}.
- Vendaje compresivo elástico para limitar el edema y apoyo externo funcional, evitando inmovilizaciones estrictas prolongadas en

Tabla 4.3. Reglas de Ottawa para traumatismos de tobillo, pie y rodilla

Tobillo	Dolor en región maleolar	Radiografía anteroposterior y lateral de tobillo
	Dolor a la palpación ósea en los últimos 6 cm del borde posterior del peroné o la tibia	
	Imposibilidad para soportar peso y dar cuatro pasos en el momento inicial o en la exploración	
Pie	Dolor en mediopié	Radiografía anteroposterior y oblicua del pie
	Dolor a la palpación en la base del 5.º metatarsiano o en el escafoides/navicular	
	Imposibilidad para soportar peso y dar cuatro pasos en el momento inicial o en la exploración	
Rodilla	Edad ≥55 años	Radiología anteroposterior y lateral de la rodilla
	Dolor aislado a la palpación ósea en rótula	
	Dolor a la palpación en cabeza del peroné	
	Incapacidad para flexionar la rodilla a 90º	
	Incapacidad para cargar peso y dar cuatro pasos inmediatamente o en la exploración	

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE LAS REFERENCIAS 8 Y 9.

lesiones leves. La rehabilitación con carga progresiva y ejercicios propioceptivos es clave para evitar la inestabilidad crónica^{8,9}.

4.4.2. TRAUMATISMO EN PACIENTES ANTICOAGULADOS

El traumatismo musculoesquelético en anticoagulados conlleva riesgo de hemorragia oculta, hematoma a tensión o síndrome compartimental.

4.4.2.1. PROTOCOLO DE ACTUACIÓN EN AP¹⁰

- Evaluar el tipo de anticoagulante, el mecanismo lesional y la localización del traumatismo.
- Solicitar INR (Índice Internacional Normalizado) urgente si el paciente toma AVK (antagonistas de la vitamina K) y hay sospecha de sangrado interno.
- Valoración estricta de pulsos distales, relleno capilar, coloración y función neurológica periférica; vigilar si existen signos de síndrome compartimental.

- Paracetamol o metamizol como analgesia (los AINE y el ácido acetil salicílico están contraindicados por el riesgo hemorrágico); si hay dolor intenso, pautar opioides.
- Evitar inyecciones intraarticulares.
- Vendaje compresivo no oclusivo + elevación del miembro en hematomas locales.

Los procedimientos urgentes de bajo riesgo, como la artrocentesis diagnóstica, son seguros si el paciente está estable.

4.4.2.2. CRITERIOS DE DERIVACIÓN URGENTE EN ANTICOAGULADOS¹⁰

- Hemorragia activa o hematoma en expansión, sospecha de sangrado interno.
- Signos de síndrome compartimental (dolor desproporcionado, aumento progresivo del volumen, signos neurológicos).
- Traumatismo craneoencefálico para valoración de hemorragia intracraneal oculta con TAC.
- Inestabilidad hemodinámica.

4.5. Patología de partes blandas: tendinopatías y bursitis

Las tendinopatías y bursitis agudas son dos de las patologías más frecuentes de partes blandas y están causadas por sobreuso, microtraumatismos repetidos y alteraciones biomecánicas. Producen un dolor nociceptivo localizado que empeora con la carga o la contracción resistida, conlleva limitación funcional, tumefacción y eritema ocasional, pero tiene escasa repercusión sistémica (tabla 4.4)^{11,12}.

4.5.1. CLÍNICA

- **Tendinopatía:** dolor mecánico que aumenta con el movimiento, la contracción resistida y el estiramiento, con signos inflamatorios locales¹¹.

- **Bursitis:** dolor a la palpación y compresión de la bursa y movimientos, con posible tumefacción local¹².

4.5.2. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de estas patologías es principalmente clínico. La radiografía se emplea para descartar calcificaciones periarticulares o fracturas, mientras que la ecografía se reserva para casos dudosos, mala evolución o planificación de infiltraciones/artrocentesis urgentes^{11,12}.

En las bursitis se debe descartar la bursitis séptica, sobre todo en bursas superficiales (olecraniana, hasta un tercio de los casos, o prepatelar), con eritema, calor, fiebre, dolor en reposo y factores de riesgo: profesiones con presión sobre la bursa, traumatismo

Tabla 4.4. Tendinopatías y bursitis más frecuentes

Localización	Entidad clínica	Características
Tendinopatías		
Hombro	Tendinopatía del manguito rotador/porción larga del bíceps	Dolor mecánico al abducir o rotar el brazo, de predominio nocturno
Codo	Epicondilitis lateral/medial (codo de tenista/golfista)	Dolor a la extensión/flexión de la muñeca contra resistencia
Muñeca	Tenosinovitis de De Quervain	Afectación del abductor largo y extensor corto del pulgar con maniobra de Finkelstein positiva
Rodilla	Tendinopatía rotuliana ("rodilla del saltador")	Dolor en el polo inferior rotuliano
Pie	Tendinopatía aquilea	Dolor a la palpación a 2-6 cm de la inserción calcánea
Bursitis		
Hombro	Subacromial	Generalmente secundaria a tendinitis del manguito o tendinitis calcificante
Codo	Oleocraniana	Tumefacción posterior de codo
Cadera	Trocantérica	Dolor selectivo a la palpación lateral del trocánter mayor que impide el decúbito lateral
Rodilla	Prerrotuliana	Asociada a traumatismos repetidos por apoyo prolongado de rodillas

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE LAS REFERENCIAS 11 Y 12.

previo, diabetes, alcohol, inmunosupresión, corticoides, insuficiencia renal crónica o infiltración/aspiración previa¹².

4.5.3. TRATAMIENTO

- **No farmacológico:** reposo relativo evitando el gesto desencadenante, ejercicio progresivo y crioterapia en las primeras 48-72 horas; ejercicios excéntricos guiados tras la fase aguda para reorganizar el colágeno tendinoso^{11,12}.
- **Tratamiento farmacológico:** los AINE tópicos u orales en ciclos cortos de 5-7 días son la base del tratamiento; las infiltraciones con corticoide (metilprednisolona 40 mg) y anestésico local (lidocaína 1 %) se plantean en la bursitis subacromial o trocantérica y en las tenosinovitis refractarias, pero están contraindicadas en las lesiones del tendón de Aquiles y del rotuliano por riesgo de rotura. La bursitis séptica requiere punción, cultivo, antibiótico y, si evoluciona mal, cirugía^{11,12}.

4.5.4. DERIVACIÓN

Se ha de derivar al paciente en casos de rotura tendinosa, compromiso funcional marcado aunque se haya pautado tratamiento conservador, sospecha séptica o fracaso del tratamiento^{11,12}.

4.6. Artritis aguda

4.6.1. DEFINICIÓN

La artritis aguda consiste en una inflamación articular de inicio rápido (horas o pocos días), con dolor, calor, rubor, tumefacción e impotencia funcional¹³.

4.6.2. CLASIFICACIÓN

Monoartritis (microcristaliniana, séptica) y poliartritis (artritis reumatoide, espondiloartritis, artritis psoriásica, enfermedades autoinmunes)¹³.

4.6.3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ARTRITIS AGUDA (TABLA 4.5)

La **artritis séptica** representa una urgencia médica con derivación inmediata. Por ello, es

Tabla 4.5. Clasificación de artritis aguda

Tipo de artritis	Distribución/características clínicas	Hallazgo clave/diagnóstico
Artritis séptica	Dolor extremo al mínimo roce o movimiento, derrame importante, fiebre, malestar general	Urgencia médica. Líquido sinovial turbio/purulento, leucocitos >50.000 cél/μL con >75-80 % PMN, Gram o cultivo positivo
Gota aguda	Monoartritis más frecuente, de inicio brusco nocturno; afecta a la primera metatarsofalángica (podagra), tobillo o rodilla en varones de mediana edad	Cristales de urato monosódico (forma de aguja, birrefringencia negativa, <i>gold standard</i>) en líquido sinovial; suele asociar hiperuricemia (>6,8 mg/dL)
Pseudogota (CPPD)	Frecuente en ancianos (>60 años). Afecta principalmente a rodillas, muñecas y hombros	Cristales de pirofosfato cálcico (forma romboidal, débilmente birrefringentes positivos). Asocia condrocalcinosis en radiografía
Brote de artritis inflamatoria crónica	Poliartritis simétrica. Afectación preferente de manos (interfalángicas proximales y metacarpofalángicas); rigidez matutina >1 hora	Reactantes de fase aguda elevados (PCR, VSG), factor reumatoide y anti-CCP positivos

CÉL.: CÉLULAS; PMN: POLIMORFONUCLEARES; PCR: PROTEÍNA C REACTIVA; VSG: VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN GLOBULAR; ANTI-CCP: ANTICUERPOS ANTIPEPTIDOS CITRULINADOS CÍCLICOS.

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE LAS REFERENCIAS 13 Y 14.

preceptivo valorar las banderas rojas: fiebre, escalofríos, eritema marcado, mal estado general, dolor intenso en reposo, incapacidad funcional marcada, situación de inmunosupresión o, en su caso, estado de la prótesis¹³.

4.6.4. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico, y debe estar apoyado en hemograma, PCR (proteína C reactiva) y VSG (velocidad de sedimentación glomerular), artrocentesis, radiología simple (para descartar fractura o calcificaciones) y ecografía. El diagnóstico diferencial se basa sobre todo en el número de articulaciones afectadas, el patrón clínico y el análisis del líquido sinovial (recuento celular, cultivo y cristales)^{13,14}.

4.6.5. TRATAMIENTO

- **Gota aguda:** AINE a dosis plenas, colchicina (1 mg + 0,5 mg a la hora el día 1, hasta 3 mg; luego 0,5-1 mg/12 h 2-3 días y después cada 24 h durante 6 meses) o corticoides orales (triamcinolona) o intraarticulares según comorbilidad, evitando cambios bruscos en la terapia hipouricemiante durante el brote. Al iniciar hipouricemiantes (allopurinol) en periodo intercrítico, mantener profilaxis antiinflamatoria 3-6 meses¹⁴.
- **Pseudogota:** AINE, colchicina y corticoides orales o intraarticulares¹³.
- **Brotos de enfermedades inflamatorias crónicas:** AINE, corticoide y ajuste precoz de FAME (fármacos modificadores de la enfermedad) en coordinación con Reumatología.
- **Artritis séptica:** derivación urgente para antibioterapia y drenaje articular. Regla de oro en AP: toda monoartritis aguda de

causa no aclarada, o con sospecha séptica, exige artrocentesis urgente o derivación inmediata si no hay medios adecuados¹³.

4.7. Exploración y pruebas complementarias

4.7.1. EXPLORACIÓN

4.7.1.1. INSPECCIÓN

Postura antiálgica, escoliosis, cifosis, deformidades, cojera o ayudas para la marcha; alteraciones cutáneas (eritema, equimosis, hematoma); facies, asimetrías y atrofas musculares¹⁵.

4.7.1.2. PALPACIÓN

Localización del dolor (articular vs. periarticular, puntos gatillo); temperatura local (calor = inflamación, frialdad = isquemia); crepitación articular o tendinosa; derrame o edema periarticular; contracturas musculares; pulsos periféricos para descartar compromiso vascular^{9,15}.

4.7.1.3. BALANCE Y MOVILIDAD ARTICULAR

Se ha de comprobar la movilidad tanto activa (la realiza el paciente y valora la función muscular) como pasiva (la realiza el explorador y valora rango y resistencia articular). La limitación del movimiento activo con el pasivo conservado sugiere patología tendinosa; si ambos están limitados, sugiere patología articular^{9,15}.

4.7.1.4. EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA BÁSICA

Sensibilidad táctil, dolorosa, vibratoria, térmica y propioceptiva; reflejos osteotendinosos (simetría, hipo/hiperreflexia); fuerza muscular por miotomas; marcha (normal, atáxica, espástica, antiálgica)¹⁵.

- **Maniobras exploratorias específicas por región:**

- *Columna lumbar:* maniobra de Lasègue y Bragard (radiculopatía)^{4,5,15}.
- *Columna cervical:* maniobra de Spurling y Lhermite^{5,7,15}.
- *Hombro:* arco doloroso (dolor entre 60-120° sugiere bursitis subacromial o afección del supraespinoso), test de Jobe (supraespinoso) y Yergason (porción larga del bíceps)^{9,15}.
- *Rodilla:* choque rotuliano (derrame), maniobras de Lachman y cajón (estabilidad ligamentosa), maniobras meniscales^{9,15}.
- *Tobillo:* palpación ósea y ligamentosa dirigida a la aplicación de las reglas de Ottawa^{8,9,15}.

4.7.2. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

4.7.2.1. ANALÍTICA

Ante sospecha de infección, inflamación sistémica, neoplasia o enfermedad metabólica: hemograma, VSG, PCR, ácido úrico, pruebas de autoinmunidad...³

4.7.2.2. PRUEBAS DE IMAGEN

- **Radiología simple^{3-5,9}:**

- *Ventajas:* accesible, rápida, bajo coste, baja radiación.
- *Limitaciones:* baja sensibilidad para partes blandas, médula, discos.
- *Indicaciones:* sospecha de fractura; dolor persistente a las 4-6 semanas con tratamiento conservador; banderas rojas; deformidad estructural o progresión atípica.

- **Ecografía musculoesquelética^{3-5,9,16}:**

- *Ventajas:* sin radiación, bajo coste, dinámica, ideal para partes blandas; guía infiltraciones.

- *Limitaciones:* operador-dependiente; limitada para estructuras profundas/óseas.

- *Indicaciones:* hombro doloroso, bursitis, tendinitis, derrame articular, guía de procedimientos.

- **Resonancia magnética^{3,5,9}:**

- *Ventajas:* sin radiación
- *Limitaciones:* coste, baja accesibilidad desde AP, hallazgos incidentales frecuentes.
- *Indicaciones:* déficit neurológico, sospecha medular/neoplásica, radiculopatía quirúrgica o fractura no visible en RX.

- **TC craneal^{3,5,9}:**

- *Indicaciones:* anticoagulados con TCE, fracturas complejas o contraindicación de RM.

- **Principios del uso racional de pruebas complementarias^{3,5}:**

- No solicitar pruebas de imagen de rutina: la mayoría de los episodios agudos musculoesqueléticos (lumbalgia, cervicalgia, hombro doloroso) mejoran espontáneamente en 4-6 semanas. Además, se evitan hallazgos incidentales propios de la edad que generan ansiedad, sobrediagnóstico y sobretratamiento.
- Aplicar reglas de decisión: Ottawa en traumatismos tobillo, pie, rodilla; NEXUS cervical.

4.8. Indicaciones de derivación al especialista focal

Se basan en la gravedad, el riesgo vital, la complejidad diagnóstica y la evolución (tabla 4.6.).

Tabla 4.6. Patologías derivadas a diferentes especialidades

Derivación urgente (a urgencias hospitalarias)	Sospecha de artritis séptica
	Síndrome de cola de caballo
	Fractura inestable o luxación con compromiso neurovascular
	Déficit neurológico motor agudo o progresivo (pie péndulo, debilidad focal súbita)
	Traumatismo en anticoagulado con TCE o hematoma en expansión
	Sospecha de compresión medular
	Isquemia aguda de extremidad
	Sospecha de fascitis necrotizante: eritema de progresión rápida con crepitación
	Sospecha de neoplasia
Derivación preferente	A Traumatología: – Fractura confirmada – Bloqueo articular de rodilla por rotura meniscal en asa de cubo – Rotura tendinosa/ligamentosa completa (Aquiles, cuádriceps) o inestabilidad articular franca grado III – Estenosis del canal lumbar con claudicación neurógena confirmada por RM, sin respuesta a manejo conservador
	A Reumatología – Oligo/poliartritis aguda persistente no infecciosa – Gota tofácea o crisis recurrentes de difícil control – Sospecha de artritis inflamatoria de nueva aparición: AR, espondiloartritis, artritis psoriásica
	A Unidad del Dolor – Necesidad de técnicas intervencionistas: bloqueos, radiofrecuencia
	A Rehabilitación – Cervicalgia o lumbalgia de 6-12 semanas con factores de riesgo de cronificación (kinesiofobia, catastrofismo) – Radiculopatía severa o refractaria con limitación relevante – Limitación funcional residual tras esguince grado II–III o tendinopatía – Necesidad de técnicas intervencionistas (bloqueos, radiofrecuencia)

RM: RESONANCIA MAGNÉTICA; TCE: TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO.

FUENTE: ORIGINAL AUTOR A PARTIR DE CITAS 2,3,5 Y 6.

4.9. Conclusión

El dolor musculoesquelético agudo es una entidad muy prevalente en AP. Su abordaje exige una valoración clínica rigurosa (anamnesis, exploración sistemática), la identificación de banderas rojas y el uso racional de

pruebas complementarias. La mayoría de los casos se manejan con medidas conservadoras, analgesia no opioide, actividad adaptada y seguimiento. Reconocer precozmente los casos que requieren derivación urgente mejora la seguridad del paciente y reduce la cronificación y discapacidad asociadas.

CAPÍTULO 4 · Bibliografía

1. Revilla Poza O, Ferrer Sáez PM. Guía clínica de dolor agudo [Internet]. Coruña: Elsevier; 2026 [actualizado 8/7/24; consultado 21/6/26]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/dolor-agudo>.
2. De la Rosa Ruiz D, Hermosa Hernán JC. APDAY 2025: ¿es posible optimizar el tratamiento del dolor agudo? Barcelona: semFYC; 2025.
3. Álvarez Rodríguez C, Casal Codesido JR, Fernández Alonso C, González Jiménez R, Hermosa Hernán JC, Maradiaga Muñoz M, et al. Tratamiento del dolor agudo adaptado a cada paciente. Madrid: IMC; 2025 (acceso 11/7/26). Disponible en: <https://pautasdeactuacionyseguimiento.com/static/uploads/files/modulos/dolor-agudo-adaptado-a-cada-paciente.pdf>.
4. Pernas Ónega Y, Díaz Aquino A, Murillo García B. Guía clínica de lumbalgia [Internet]. Coruña: Elsevier; 2026 [actualizado 18/11/21; consultado 9/7/26]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/lumbalgia>.
5. Alonso Morales F, de la Rosa Ruiz D, González Jiménez R, Novás Rodríguez P, Pérez Miranda A. PAS Pautas de actuación y seguimiento. Dolor cervical y lumbar agudo. Madrid:IMC; 2025. (acceso 1/7/26). Disponible en: <https://pautasdeactuacionyseguimiento.com/static/uploads/files/modulos/dolor-cervical-y-lumbar-agudo.pdf>.
6. Montes Pérez A, Martíñez Rivas F, Déniz Saavedra BV. Criterios de derivación en dolor. Lumbalgia aguda con radiculopatía. Lumbalgia aguda sin radiculopatía. Barcelona: Ipatia Medical; 2024.
7. Vázquez Agra N, Gómez Rey D, Montero Furelos LA, Caeiro Rey JR. Guía clínica de lesiones de la columna cervical [Internet]. Coruña: Elsevier; 2026 [actualizado 02/05/25; consultado 12/07/26]. Disponible en: <https://www.fisterra-com.sescam.a17.csinet.es/guias-clinicas/lesiones-columna-cervical>.
8. Calvo Vargas F, Gen Ulate S, Pérez Arce D. Manejo conservador de esguinces de tobillo. Revista Médica Sinergia. 2020;5(6):e404.
9. Añón Varela P, de Paz Amoedo Y, Seoane Fernández L, Veras Castro R. Guía clínica de esguinces y distensiones musculares [Internet]. Coruña: Elsevier; 2026 [actualizado 21/07/22; consultado 9/07/26]. Disponible en: <https://www.fisterra-com.sescam.a17.csinet.es/guias-clinicas/esguinces-distensiones-musculares>.
10. González García, D (coord.). Manual Setla. Conceptos Prácticos en Traumatología y Medicina Laboral. Madrid: Enfoque Editorial S.C.; 2017.
11. Jason Meredith T, Hornsby H, Bagby J, Goodsell S. Diagnóstico y tratamiento de las tendinopatías comunes. Curr Rev musculoskelet Med. 2025;18(12):620-6.
12. Gómez Suárez L, Puga Guzmán JL, Lama López A, Fernández Cambeiro M, Franco Álvarez M. Guía clínica de bursitis aguda [Internet]. Coruña: Elsevier; 2026 [actualizado 25/12/24; consultado 08/07/26]. Disponible en: <https://www.fisterra-com.sescam.a17.csinet.es/guias-clinicas/bursitis-aguda>.
13. Mella Mosquera I, Otero Soulo A, Marie Poupard AI, Ternero Delgado MM. Guía clínica de monoartritis [Internet]. Coruña: Elsevier; 2026 [actualizado 15/01/26; consultado 29/06/26]. Disponible en: <https://www.fisterra-com.sescam.a17.csinet.es/guias-clinicas/monoartritis-aguda>.
14. González Feroso, M. Guía clínica de artritis gotosa e hiperuricemia [Internet]. Coruña: Elsevier; 2026 [actualizado 26/07/24; consultado 12/07/26]. Disponible en: <https://www.fisterra-com.sescam.a17.csinet.es/guias-clinicas/artritis-gotosa-hiperuricemia>.
15. Bickley LS, Szilagyi PG. Guía de exploración física e historia clínica (12 ed). Barcelona: Wolters Kluwer; 2017.
16. Rivera Tejjido, M. La ecografía en atención primaria. Algo nuevo, algo viejo y algo prestado. Medicina de familia. SEMERGEN 50 (2024) 102367.

CAPÍTULO 5

Dolor abdominal agudo

Dra. Ana Navarro Sigüero

5.1. Aproximación diagnóstica al dolor abdominal

El dolor abdominal agudo (DAA) es aquel dolor localizado en la región abdominopélvica que no ha sido diagnosticado previamente y que se origina de manera súbita o aumenta a lo largo de varios días, con una duración que no suele superar los 7 días (habitualmente, menos de 48 horas) y un origen no traumático. El dolor abdominal suele ser un síntoma muy inespecífico.

El papel del médico de Atención Primaria (AP) es fundamental para descartar causas de abdomen agudo que requieran el traslado del paciente a Urgencias Hospitalarias para un posible tratamiento quirúrgico.

Las causas pueden ser intra- o extraperitoneales, así como extraabdominales (tabla 5.1)¹. La etiología más frecuente de DAA es el dolor abdominal inespecífico (30-41 %), seguido de apendicitis aguda (8-30 %), colecistitis (9-11 %) y obstrucción intestinal (4-5 %)².

El diagnóstico se establece fundamentalmente mediante la historia clínica (tabla 5.2)

y la exploración física (tabla 5.3). Tras la realización de ambas, se valorará solicitar pruebas complementarias (tabla 5.4)³. Se debe realizar como mínimo un hemograma y un test de proteína C reactiva (PCR): una leucocitosis superior a 15.000/L o una PCR mayor de 100 mg/L deben hacer sospechar una condición urgente y justificarían asociar una prueba de imagen. Existen unos signos de alarma (tabla 5.5) que aumentan la probabilidad de una causa quirúrgica para el dolor⁴. Muchas veces no se llega a un diagnóstico concreto ni en AP ni en Urgencias del hospital, siendo necesario realizar una laparoscopia exploradora.

5.2. Cólico nefrítico: manejo ambulatorio

Se trata de un dolor cólico de menos de 12 horas de evolución en el costado o región abdominal, a veces irradiado a ingle o genitales. Puede acompañarse de náuseas, vómitos y clínica urinaria. El paciente suele estar inquieto, y difícilmente encuentra una postura que le calme. La ecografía es la herramienta diagnóstica principal, pero no debería retrasar la atención en Urgencias.

Se recomiendan antiinflamatorios no esteroideos (AINE) para el manejo del dolor de primera línea. Reservar metamizol y opioides como opción secundaria cuando los AINE están contraindicados o son insuficientes.

Tabla 5.1. Causas de dolor abdominal agudo según su localización anatómica

Cuadrante superior derecho	Epigastrio	Cuadrante superior izquierdo
Colecistitis, coledocolitiasis, pancreatitis, absceso hepático, úlcera péptica, neumonía, dolor pleural, hernia diafragmática	Síndrome coronario agudo, IAM, colecistitis, colangitis, pericarditis, pancreatitis, disección aorta, gastritis, hernia epigástrica	Pancreatitis, diverticulitis colónica, colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, úlcera péptica, neumonía, dolor pleural, absceso subfrénico, infarto/rotura esplénica
Región lumbar derecha	Periumbilical	Región lumbar izquierda
AAA, disección de aorta, isquemia mesentérica, pielonefritis, crisis renoureteral, absceso en psoas	AAA, disección de aorta, inicio de apendicitis, obstrucción intestinal, gastroenteritis	Mismas causas que en la región lumbar derecha
Cuadrante inferior derecho	Suprapúbica	Cuadrante inferior izquierdo
Apendicitis, ileítis, colitis, divertículo de Meckel, invaginación intestinal, gastroenteritis, diverticulitis sigmoidea, isquemia, tumor de ciego, pielonefritis, nefrolitiasis, hernia inguinal encarcerada, quiste ovárico, anexitis, salpingitis, endometriosis, embarazo ectópico	Cistitis, retención urinaria, estreñimiento, embarazo ectópico, endometriosis, patología ovárica, hernia, diverticulitis, apendicitis	Colitis, diverticulitis sigmoidea, perforación de tumor sigma o del recto, síndrome del intestino irritable, EII, salpingitis, endometriosis, embarazo ectópico, hernia inguinal encarcerada, quiste ovárico, anexitis
Dolor difuso (no localizado)		
Isquemia mesentérica, angina de pecho/intestinal, gastroenteritis, pancreatitis, peritonitis, fase inicial de apendicitis, aneurisma de aorta, ruptura del esófago, obstrucción intestinal, colon irritable, EII		

AAA: ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL; EII: ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL; IAM: INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE LA REFERENCIA 1.

Tabla 5.2. Datos a recoger en la historia clínica del paciente con dolor abdominal agudo

Edad	A mayor edad, mayor riesgo de patología grave
Inicio	Súbito (sugiere causa quirúrgica), agudo o progresivo
Localización	Puede variar con la evolución; irradiación
Evolución	Constante, intermitente
Severidad	Requiere reevaluación constante
Medicamentos	AINE (patología péptica), antibióticos (riesgo de <i>Clostridium difficile</i>) y corticoides (la suspensión brusca puede desencadenar una crisis de insuficiencia suprarrenal)
Factores atenuantes	Alimentación/antiácidos (enfermedad ulcerosa), defecación, diuresis, movimientos, posición fetal (peritonitis)
Síntomas generales	Anorexia, pérdida de peso (tumoral), poliuria y sed (cetoacidosis diabética), fiebre (infeccioso/inflamatorio)
Antecedentes	Cirugía previa (riesgo de obstrucción) y antecedentes familiares
Síntomas asociados	Fiebre, diarrea, estreñimiento, cambio en la coloración de las heces, orina (coluria, hematuria), náuseas, vómitos, sangrado digestivo
Hábitos	Tabaco, alcohol (riesgo de pancreatitis, hepatitis, cirrosis), drogas, ocupación
Patología/FR cardiovascular	Riesgo de isquemia mesentérica, aneurisma de aorta abdominal
Historia ginecológica	Embarazo ectópico, DIU, fase del ciclo menstrual, secreción vaginal

AINE: ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS; DIU: DISPOSITIVO INTRAUTERINO; FR: FACTORES DE RIESGO.

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE LAS REFERENCIAS 5 Y 6.

Tabla 5.3. Exploración física en paciente con dolor abdominal

Aspectos generales	Actitud y posición, palidez/sudoración, constantes vitales, perfusión periférica
Inspección	Hernias abdominales/inguinales, cicatrices, lesiones cutáneas, asimetrías, distensión abdominal, circulación colateral, hematomas...
Auscultación	Soplos vasculares, motilidad intestinal
Palpación	Signos de irritación peritoneal, masas
Percusión	Matidez, timpanismo
Otros	Según sospecha: tacto rectal, examen pélvico

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE LA REFERENCIA 5.

Tabla 5.4. Pruebas complementarias orientadas tras historia clínica

Analítica	Mínimo: hemograma, PCR/VSG. Según sospecha: perfil hepático, renal, B-HCG, amilasa, troponinas, urianálisis, sangre oculta en las heces...
Radiología convencional	Neumoperitoneo, íleo paralítico, cuerpo extraño, patología torácica, crisis renoureteral
Ecografía abdominal (útil si IMC < 30)	Patología biliar, dolor pélvico, fosa ilíaca derecha, paciente inestable con sospecha de complicación por aneurisma abdominal
TAC/RMN	TAC donde no llega la ecografía. RMN: gestantes
Laparoscopia diagnóstica	Podría contemplarse ante alta sospecha de causa urgente (especialmente apendicitis aguda, colecistitis o patología ginecológica) y pruebas radiológicas no concluyentes

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE LAS REFERENCIAS 4, 5 Y 7.

Tabla 5.5. Síntomas de alarma de un dolor abdominal

Síntomas de alarma	Traumatismo previo, fiebre, inestabilidad hemodinámica, diarrea sanguinolenta, vómitos biliosos, defensa voluntaria, distensión abdominal con ausencia de ruidos intestinales, signo de Blumberg positivo, cambio a dolor continuo
--------------------	--

FUENTE: ADAPTADA DE LA REFERENCIA 4.

Administrar un antiemético si se acompaña de vómitos. La terapia médica expulsiva con bloqueadores α -adrenérgicos (tamsulosina) puede considerarse para pacientes seleccionados con cálculos >5 mm en el uréter distal (recomendación fuerte)⁸.

Las guías más recientes (como, por ejemplo, BMJ Best Practice o National Institute for Health and Care Excellence)⁹⁻¹¹ desaconsejan el uso de antiespasmódicos específicos (como la butilescopolamina), ya que no han demostrado disminuir el dolor ni favorecer la expulsión del cálculo.

Si el dolor persiste a pesar de la medicación, hay que derivar al paciente a Urgencias para

intensificar el tratamiento; en algunos casos será necesario drenar o eliminar piedras.

5.3. Dolor abdominal de causa digestiva

A continuación, repasaremos brevemente las causas más frecuentemente encontradas en Atención Primaria.

5.3.1. COLECISTITIS AGUDA

La colecistitis aguda es la complicación más frecuente de la litiasis biliar, y puede darse hasta en el 10 % de los pacientes con litiasis biliar sintomática. Es la causa más habitual de indicación de cirugía en la población mayor de 55 años que acude a los servicios de

Urgencias por dolor abdominal. El síntoma más frecuente es un dolor de inicio insidioso en el hipocondrio derecho o en el epigastrio, que puede aumentar de intensidad e irradiar en cinturón hacia la espalda. En la exploración suele estar presente el signo de Murphy (el paciente corta la inspiración al presionar en el hipocondrio derecho), mientras que la ecografía es la prueba diagnóstica de elección en la evaluación inicial. Se debe derivar al paciente a las Urgencias de un hospital, donde inicialmente se debe mantener al paciente en ayunas con suero. Se le puede administrar una dosis de 75 mg de diclofenaco intramuscular antes de la llegada al hospital o en la misma sala de Urgencias. En algunos casos refractarios a estos analgésicos puede estar indicado el uso de opioides¹².

5.3.2. PERFORACIÓN AGUDA DEL TUBO DIGESTIVO

Cualquier parte del tubo digestivo es susceptible de sufrir una perforación. Las perforaciones más frecuentes son úlcera péptica, apendicitis y diverticulitis. Aparece un dolor intenso de forma súbita que puede ir seguido de *shock*, y en las pruebas de imagen generalmente aparece aire libre en el abdomen. Es una urgencia quirúrgica.

5.3.3. PANCREATITIS AGUDA

La causa más frecuente en la pancreatitis aguda es la litiasis biliar, seguida del consumo de alcohol. Se manifiesta como dolor moderado-intenso en el hemiabdomen superior. En el 50 % de los pacientes el dolor se irradia "en cinturón" hacia la espalda y mejora con el reposo y en posición fetal. La mayoría de los pacientes tienen náuseas y vómitos. Puede existir ictericia. En la analítica se observa leucocitosis y elevación de amilasa o lipasa 2 o 3 veces por encima del límite normal. Todos los pacientes requieren traslado a un hospital. Mientras llega la am-

bulancia se le puede poner sueroterapia con analgesia (metamizol, AINE e incluso cloruro mórfico si el dolor es muy intenso)¹³.

5.3.4. OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

Se ha de sospechar una obstrucción intestinal ante un paciente con antecedentes de cirugía abdominal con dolor abdominal continuo o en agravamiento –en ocasiones desproporcionado respecto al examen–, fiebre y, a veces, signos de peritonitis. Puede haber ruidos intestinales aumentados o, por el contrario, silencio auscultatorio. Requiere derivación a Urgencias de un hospital. Si la obstrucción es alta o hay dilatación gástrica, conviene colocar una sonda nasogástrica (SNG) con aspiración continua para descomprimir el tracto gastrointestinal. Si la SNG no está indicada, se debe administrar un antiemético^{7,14}.

5.4. Dolor pélvico agudo en la mujer

El dolor agudo en la pelvis en las mujeres puede estar motivado por la rotura de un quiste ovárico funcional, una enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) (generalmente como complicación de una infección de transmisión sexual), un embarazo ectópico o una torsión ovárica. Se debe valorar la realización de un test de embarazo en mujeres en edad fértil si el dolor no puede ser explicado por otras causas, independiente del uso de métodos anticonceptivos⁶. Dada la dificultad diagnóstica de la EIP y el riesgo que puede ocasionar en la salud de las mujeres, se recomienda iniciar tratamiento antibiótico empírico (ceftriaxona 500 mg intramuscular + doxiciclina 100 mg/12 h durante 14 días + metronidazol 500 mg/12 h durante 14 días) tan pronto como sea posible ante la sospecha clínica y derivar a Ginecología para seguimiento. Si hay mala evolución, derivar a la paciente a Urgencias para tratamiento intravenoso¹⁵.

5.5. Otras causas de dolor abdominal: vascular, urinario

5.5.1. ISQUEMIA MESENTÉRICA

Más frecuente en adultos mayores, pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular (insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular), diabéticos y como complicación de sepsis o deshidratación. Su mortalidad puede llegar a 70 %. La etiología más frecuente es la embólica (75 %), seguida de la trombosis arterial aguda (25 %)⁶. Se presenta como un dolor abdominal tipo cólico, generalmente periumbilical, que luego se hace difuso. Puede acompañarse de vómitos y diarrea. Típicamente es un dolor cólico posprandial. El examen físico inicial es inespecífico y, en general, existe una desproporción entre el dolor y los hallazgos abdominales.

5.5.2. PROSTATITIS AGUDA

El diagnóstico de la prostatitis aguda es clínico: afectación del estado general con fiebre, artromialgias, dolor suprapúbico o perineal y síntomas del tracto urinario inferior.

La duración estándar del tratamiento antibiótico es de 4-6 semanas, junto con tacto rectal patológico. Se recomiendan pautas

largas debido a la escasa penetración de los antibióticos en el tejido prostático y para la prevención de la prostatitis crónica bacteriana. En general se recomiendan de primera elección las quinolonas¹⁶.

5.6. Criterios de derivación urgente: abdomen quirúrgico

El abdomen agudo es una entidad clínica potencialmente mortal que requiere una evaluación diagnóstica inmediata y un tratamiento adecuado. Entre el 15 y el 20 % de los pacientes que llegan a Urgencias con dolor abdominal agudo necesitan tratamiento intervencionista o quirúrgico. Esta patología tiene una mortalidad del 2 al 12 %, aumentando cada hora transcurrida hasta que se proporciona un tratamiento específico³.

En las tablas 5.6 y 5.7 se muestran los signos de alarma ante un dolor abdominal agudo y las sospechas diagnósticas que nos deben alertar para derivar al servicio de Urgencias hospitalario.

El enfoque terapéutico del DAA (figura 5.1) se basa inicialmente en medidas generales para, posteriormente, instaurar un tratamiento específico según la causa subyacente.

Tabla 5.6. Signos de alarma ante dolor abdominal agudo

Dolor muy intenso (incluso despierta al paciente)
Signos de inestabilidad hemodinámica: taquicardia, hipotensión, palidez, diaforesis, disminución del nivel de consciencia...
Dolor abdominal postraumático
Fiebre elevada
Dolor discontinuo que se hace continuo
Distensión abdominal intensa con silencio auscultatorio
Signos de irritación peritoneal, abdomen en tabla
Masa palpable asociada
Dolor con vómitos de difícil control
Dolor acompañado de sangrado gastrointestinal o genital

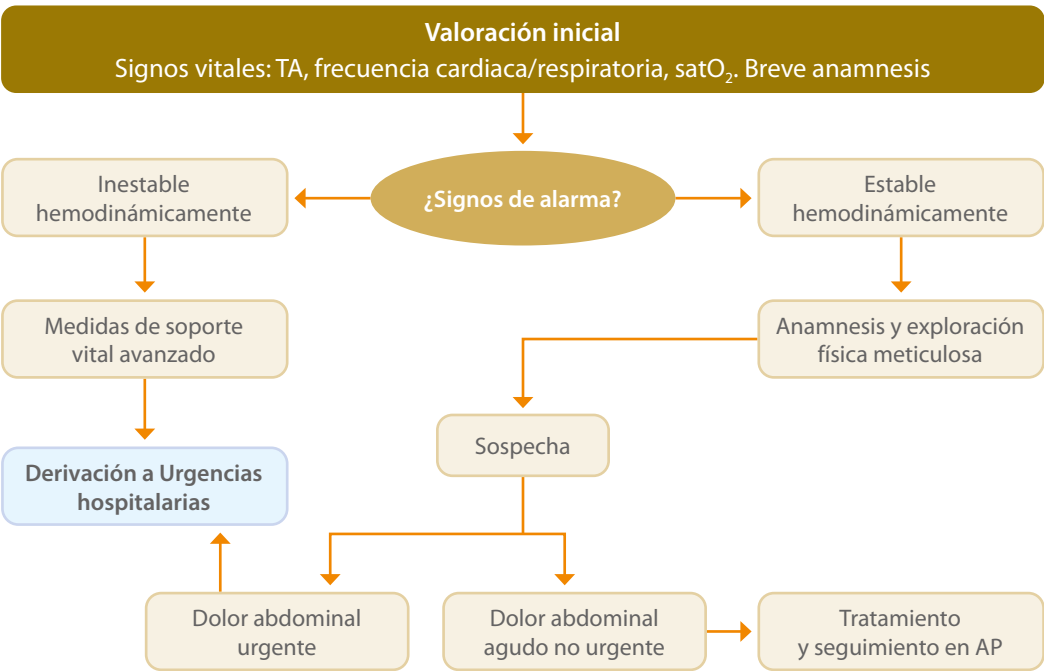
FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE LAS REFERENCIAS 1 Y 2.

Tabla 5.7. Patologías ante cuya sospecha debe derivarse al paciente a Atención Hospitalaria

Perforación intestinal	Colestasis
Isquemia intestinal	Apendicitis
Obstrucción intestinal	Vómitos incoercibles
Hemorragia digestive	Diverticulitis
Pancreatitis	Peritonitis

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE LAS REFERENCIAS 2 Y 6.

Figura 5.1. Algoritmo diagnóstico y derivación del dolor abdominal agudo



AP: ATENCIÓN PRIMARIA; satO₂: SATURACIÓN DE OXÍGENO; TA: TENSIÓN ARTERIAL.
ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE GALAN GIL A, ROMERO CERENO M, CORDERO TORRES JA. ABC DEL DOLOR ABDOMINAL AGUDO. FMC. 2023;30(10):539-45.

Debe instaurarse dieta absoluta, monitorizar y asegurar fluidoterapia de forma inmediata si se sospecha abdomen agudo, así como iniciar soporte vital avanzado en caso de inestabilidad hemodinámica.

5.7. Analgesia sin compromiso diagnóstico

Inicialmente dejaremos al paciente en ayunas y, si sospechamos un abdomen agudo o

el paciente está hemodinámicamente inestable, cogeremos una vía intravenosa.

Hace años se recomendaba no poner analgesia al paciente con dolor abdominal por si enmascaraba la causa. Sin embargo, se ha visto que la administración temprana de analgesia adecuada reduce el sufrimiento, muchas veces ayuda al paciente a colaborar para realizar una mejor historia clínica y facilita la exploración.

5.7.1. REGLAS DE PRESCRIPCIÓN DE UN ANALGÉSICO⁴

- Prevenir la aparición del dolor (la analgesia debe ir pautada y no ser a demanda).
- Elegir la vía de administración más simple.
- Prescribir la dosis correcta.
- Prescribir en función del origen y la intensidad del dolor.
- Reevaluar frecuente y periódicamente.
- Ajustar en función de la respuesta.
- Prestar atención a las contraindicaciones.
- Utilizar fármacos adyuvantes.

Se recomienda iniciar analgesia intravenosa (IV) según la intensidad referida por el paciente (de manera sencilla, mediante la EVA –Escala Visual Analógica–)⁷.

La elección del fármaco dependerá del grado de dolor y del diagnóstico de presunción. En el primer escalón disponemos de paracetamol y dipirona (metamizol), de eficacia moderada, aptos en mujeres gestantes y con efecto antitérmico. La dosis de paracetamol es de 1 g IV y la de dipirona 2 g IV⁵.

En caso de dolor severo es preferible morfina IV o subcutánea a tramadol IV⁷.

CAPÍTULO 5 · Bibliografía

1. Govender I, Rangiah S, Bongongo T, Mahuma P. A primary care approach to abdominal pain in adults. *S Afr Fam Pract.* 2021;63(1):e5280. Disponible en: <https://safpj.co.za/index.php/safpj/article/view/5280>.
2. Arteaga Perlata V, de la Plaza Llamas R, Ramia Angel JM. Dolor abdominal agudo. *Medicine.* 2019;12(87): 5100-8. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0304541219302410>.
3. Börner N, Kappenberger AS, Weber S, Scholz F, Kazmierczak P, Werner J. El abdomen agudo: diagnóstico estructurado y tratamiento. *Dtsch Arztebl Int.* 2025;122(5):137-44.
4. Álvarez C, Casal JR, Fernández C, González R, Hermosa JC, Madariaga M et al. Pautas de actuación y seguimiento (PAS). Tratamiento del dolor agudo adaptado a cada paciente. Madrid: IMC; 2026. ISBN 978-84-19459-74-9.
5. Resa FJ, Navarro A. Qué hacer ante dolor abdominal (Parte I). *FMF.* No 17 | septiembre 2024.
6. Ugarte MJ. Enfrentamiento del paciente con dolor abdominal. *Revista Médica Clínica Las Condes.* 2021; 32:457-65.
7. Nuevo JA, Jiménez M, Gil FJ, Yañez A. Dolor abdominal agudo médico y quirúrgico. Proceso diagnóstico y terapéutico en urgencias, *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado.* 2023;13(89):5248-55. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541223002688>.
8. Börner N, Kappenberger AS, Weber S, Scholz F, Kazmierczak P, Werner J. El abdomen agudo: diagnóstico estructurado y tratamiento. *Dtsch Arztebl Int.* 2025;122(5):137-44.
9. BMJ Best Practice. Nephrolithiasis [Internet]. London: BMJ Publishing Group; 2024 [citado 2 sep 2026]. Disponible en: <https://bestpractice.bmj.com>.
10. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Renal and ureteric stones: assessment and management [Internet]. London: NICE; 2019 Jan 8 [citado 2 sep 2026]. (NICE guideline [NG118]). Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng118>.
11. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Renal and ureteric stones: assessment and management. Pain management: Intervention evidence review [Internet]. London: NICE; 2019 Jan [citado 2 sep 2026]. (NICE guideline [NG118]). Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng118/evidence/e-pain-management-pdf-6653382738>.
12. Costa C, Amor C. Colecistitis aguda. *Fisterra* [actualizado 5 julio 2022, consultado 1 julio 2026]. Disponible en: <https://www.fisterra.com>.
13. Naya C, Couceiro C, López L. Pancreatitis aguda. *Fisterra* [actualizado 23 enero 2025, consultado 1 julio 2026]. Disponible en: <https://www.fisterra.com>.
14. Galán Gil A, Romero Cereno M, Cordero Torres JA. ABC del dolor abdominal agudo. *FMC.* 2023;30(10):539-45. Disponible en: <https://www.fmc.es/es-abc-del-dolor-abdominal-agudo-articulo-S1134207223001998>.
15. Wiesenfeld H. Pelvic inflammatory disease: treatment in adults and teens. En Marrazzo J (ed). *UpToDate.* Waltham (MA): UpToDate [actualizado 15 agosto 2025, consultado 1 julio 2026].
16. Torres M, López V, Mella P, Naya Ch. Prostatitis aguda. *Fisterra* [actualizado 5 de julio 2023, consultado 1 julio 2026]. Disponible en: <https://www.fisterra.com>.

CAPÍTULO 6

Cefalea y dolor orofacial agudo

Dr. Antonio Alcántara Montero

6.1. Introducción y marco conceptual

La cefalea y el dolor orofacial agudo constituyen uno de los motivos de consulta más frecuentes en Atención Primaria (AP). Suelen generar un impacto clínico y funcional significativo, y provocan ausentismo laboral, disminución del rendimiento y un elevado consumo de recursos sanitarios. Aunque la mayoría de los episodios son benignos y autolimitados, un porcentaje relevante puede corresponder a entidades potencialmente graves que requieren una identificación precoz y un abordaje estructurado¹.

Desde la perspectiva de la práctica clínica diaria, el reto principal para el médico de AP consiste en diferenciar las cefaleas *primarias*, que representan la mayoría de los casos, de las cefaleas *secundarias*, en las que subyace una causa orgánica que puede comprometer la vida o la función neurológica del paciente. Para ello, es esencial una anamnesis dirigida, una exploración neurológica básica y la identificación de señales de alarma que orienten la necesidad de derivación urgente².

El dolor orofacial agudo comparte este mismo enfoque clínico. Aunque muchas causas son de origen odontológico o musculoesquelético, otras pueden corresponder a procesos neurológicos, sinusales o incluso vasculares. La correcta valoración inicial permite iniciar un tratamiento adecuado, evitar complicaciones y optimizar la derivación al nivel asistencial correspondiente.

Este capítulo ofrece un enfoque práctico y actualizado para el manejo de la cefalea y el dolor orofacial agudo en AP. En él se revisan los principales tipos de cefalea, los criterios diagnósticos más útiles en la consulta, el manejo terapéutico inicial y los criterios de derivación. Asimismo, se abordan las causas más frecuentes de dolor orofacial y la identificación de entidades que requieren una atención preferente.

6.2. Clasificación de las cefaleas en la práctica clínica

La Clasificación Internacional de las Cefaleas (ICHD 3) constituye el marco de referencia para el diagnóstico de los distintos tipos de cefalea³. Sin embargo, en AP es necesario un enfoque simplificado que permita identificar rápidamente las cefaleas primarias, que son las más frecuentes y benignas, y detectar las cefaleas secundarias, que pueden asociarse a patología grave y requieren actuación urgente.

6.2.1. CEFALÉAS PRIMARIAS¹⁻³

Las cefaleas primarias representan más del 90 % de los casos atendidos en consulta. Su diagnóstico es clínico y se basa en la anamnesis y en una exploración neurológica normal.

Las siguientes tres entidades constituyen el núcleo del diagnóstico diferencial en AP, y deben reconocerse de forma rápida para iniciar el manejo adecuado.

a) Migraña

- Episodios recurrentes de dolor moderado intenso.
- Localización habitualmente unilateral.
- Carácter pulsátil.
- Empeora con la actividad física.
- Se acompaña de náuseas, fotofobia o fonofobia.
- Puede existir aura neurológica reversible.

b) Cefalea tensional

- Dolor opresivo, no pulsátil.
- Localización bilateral.
- Intensidad leve moderada.
- No empeora con la actividad física.
- Ausencia de síntomas vegetativos relevantes.

c) Cefalea en racimos (*cluster*)

- Dolor unilateral, orbitario o temporal, de intensidad muy elevada.
- Crisis breves (15-180 min), recurrentes en racimos.
- Síntomas autonómicos ipsilaterales: lagrimeo, rinorrea, ptosis, inyección conjuntival.
- Inquietud o agitación durante el episodio.

6.2.2. CEFALÉAS SECUNDARIAS¹⁻³

Por su parte, las cefaleas secundarias se producen por una causa subyacente identificable. Aunque son menos frecuentes, su detección precoz es esencial.

Las causas más relevantes en AP incluyen:

- **Infecciones:** meningitis, sinusitis complicada.
- **Problemas vasculares:** hemorragia subaracnoidea, disección arterial, trombosis venosa cerebral.
- **Hipertensión intracraneal** (benigna o secundaria).
- **Hipotensión intracraneal** (pospunción, espontánea).
- **Trastornos oculares:** glaucoma agudo.
- **Trastornos metabólicos:** hipoxia, hipercapnia, hipertensión arterial severa.
- **Fármacos y tóxicos:** nitratos, alcohol, monóxido de carbono (CO).
- **Tumores o lesiones expansivas.**

La clave en AP es identificar las señales de alarma que orientan hacia una cefalea secundaria.

6.2.3. SEÑALES DE ALARMA (“BANDERAS ROJAS”)¹⁻²

La presencia de señales de alarma (o “banderas rojas”) obliga a una derivación urgente o valoración hospitalaria:

- Inicio súbito e intenso (“cefalea en trueno”).
- Cefalea nueva en pacientes mayores de 50 años.
- Cefalea con fiebre, rigidez de nuca o alteración del nivel de consciencia.

- Déficit neurológico focal.
- Empeoramiento progresivo o cambio en el patrón habitual.
- Cefalea desencadenada por esfuerzo, tos o actividad sexual.
- Inmunosupresión, cáncer conocido o virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).
- Signos de hipertensión intracraneal: vómitos en escopetazo, papiledema.
- Cefalea postraumática con empeoramiento.

Estas señales permiten priorizar la seguridad del paciente y evitar retrasos diagnósticos.

6.2.4. ENFOQUE PRÁCTICO PARA AP¹

El médico de AP debe responder a tres preguntas clave:

1. **¿Es una cefalea primaria típica?** → Si la clínica es compatible y la exploración es normal, se inicia manejo sintomático.
2. **¿Hay banderas rojas?** → Si la respuesta es sí, derivación urgente.
3. **¿Es una cefalea secundaria no urgente pero que requiere estudio?** → Derivación preferente o pruebas complementarias según sospecha.

Este enfoque permite un manejo eficiente, seguro y basado en la evidencia.

6.3. Migraña aguda^{4,5}

La migraña es una cefalea primaria recurrente caracterizada por episodios de dolor moderado o intenso, habitualmente unilateral y de carácter pulsátil, que se acompaña de síntomas neurológicos y vegetativos. En AP constituye una de las causas más frecuentes

de consulta por cefalea, y su reconocimiento precoz permite iniciar un tratamiento eficaz que reduce la duración del episodio y mejora la funcionalidad del paciente.

6.3.1. FISIOPATOLOGÍA BREVE⁴

La migraña se considera un trastorno neurológico complejo en el que intervienen mecanismos de hiperexcitabilidad cortical, activación del sistema trigeminovascular y liberación de neuropéptidos proinflamatorios, especialmente el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (*calcitonin gene related peptide*, CGRP). Estos procesos generan sensibilización periférica y central, lo que explica la intensidad del dolor y la aparición de síntomas como fotofobia, fonofobia o náuseas.

6.3.2. PRESENTACIÓN CLÍNICA^{2,5}

El diagnóstico de migraña es clínico y se basa en la combinación de características típicas:

- Dolor unilateral (aunque también puede ser bilateral).
- Carácter pulsátil.
- Intensidad moderada o elevada.
- Empeoramiento con la actividad física.
- Asociación con náuseas y/o vómitos.
- Fotofobia y fonofobia.

6.3.3. MIGRAÑA CON AURA^{2,5}

Un subgrupo de pacientes presenta síntomas neurológicos focales reversibles (visuales, sensitivos o del lenguaje) que preceden o acompañan al dolor. Su reconocimiento es importante para evitar confusiones con patología vascular.

6.3.4. DIAGNÓSTICO EN AP¹

El diagnóstico se basa en:

- **Anamnesis dirigida:** características del dolor, duración, frecuencia, factores desencadenantes, síntomas acompañantes.
- **Exploración neurológica normal.**
- **Ausencia de señales de alarma.**

No se requieren pruebas complementarias en pacientes con clínica típica y exploración normal.

6.3.5. MANEJO DEL ATAQUE AGUDO^{1,2,5}

El tratamiento del ataque migrañoso debe iniciarse lo antes posible, idealmente en la primera hora desde el inicio del dolor. El abordaje es escalonado y combina medidas generales con tratamiento farmacológico específico.

6.3.5.1. MEDIDAS GENERALES

- Reposo en ambiente oscuro y silencioso.
- Hidratación adecuada.

- Evitar estímulos sensoriales intensos.
- Identificación de desencadenantes.

6.3.5.2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

1. Los **analgésicos simples** (paracetamol) y los **antiinflamatorios no esteroideos** (AINE) en dosis plenas son adecuados para crisis leves o moderadas. Son especialmente útiles si se administran precozmente. Conviene evitar su uso repetido para prevenir cefalea por abuso de medicación.
2. Los **triptanes** son el tratamiento específico más eficaz para crisis moderadas o severas, o cuando los analgésicos simples no funcionan (tabla 6.1).

- **Indicaciones en AP:**
 - Migraña moderada o intensa.
 - Falta de respuesta a AINE.
 - Crisis que interfieren significativamente con la funcionalidad.
- **Características generales:**

Tabla 6.1. Triptanes recomendados para el tratamiento de la migraña

Compuesto	Formulación	Indicación
Sumatriptán	Oral 50 mg	Paciente migrañoso estándar
	Nasal 10 mg	Niños y adolescentes
	Nasal 20 mg	Pacientes con vómitos
	Subcutánea 6 mg	Crisis con dolor grave resistentes a vía oral y nasal
Zolmitriptán	Oral 2,5 y 5 mg	Paciente migrañoso estándar
	Nasal 5 mg	Crisis resistentes vía oral, pacientes con vómitos
Naratriptán	Oral 2,5 mg	Crisis moderadas de larga duración
Rizatriptán	Oral 10 mg	Crisis con dolor grave y de corta duración
Almotriptán	Oral 12,5 mg	Paciente migrañoso estándar Efectos adversos con otros triptanes Adolescentes
Eletriptán	Oral 40 mg	Crisis con dolor grave y de larga duración

FUENTE: ADAPTADA DE REFERENCIA 1.

- Inicio de acción rápido.
 - Mayor eficacia si se administran en la fase inicial del ataque.
 - Disponibles en formulaciones orales, intranasales y subcutáneas.
 - **Contraindicaciones clave:**
 - Enfermedad cardiovascular o cerebrovascular.
 - Hipertensión arterial no controlada.
 - Embarazo (depende de la molécula).
 - **Consideraciones prácticas:**
 - Evitar repetir dosis si no hay respuesta.
 - No combinar dos triptanes distintos en la misma crisis.
 - Vigilar riesgo de abuso si se usan >10 días/mes.
3. Los **gepantes** (antagonistas del receptor del CGRP) representan una alternativa para pacientes que:
- No responden a triptanes.
 - No toleran triptanes.
 - Presentan contraindicación cardiovascular para triptanes.
 - **Ventajas:**
 - No producen vasoconstricción.
 - Perfil de seguridad favorable.
 - Útiles en migraña con aura y sin aura.
 - **Limitaciones:**
 - Disponibilidad variable según país (en España, rimegepant está comercializado y dispone actualmente de financiación restringida, tanto para el tratamiento agudo como preventivo de la migraña, bajo criterios específicos).
 - Coste más elevado.
 - No deben usarse de forma indiscriminada.
4. Los **ditantes** (agonistas del receptor 5 HT1F) son una novedad terapéutica para el tratamiento agudo. En España se encuentra disponible lasmiditán.
- **Indicaciones:**
 - Pacientes con contraindicación a triptanes.
 - Crisis moderadas o severas.
 - **Ventajas:**
 - No producen vasoconstricción.
 - Eficaces incluso en fases tardías del ataque.
 - **Precauciones:**
 - Pueden producir somnolencia → evitar conducir durante las horas posteriores.
5. Los **antieméticos** están indicados cuando existen náuseas o vómitos intensos, ya que mejoran la tolerancia oral y pueden potenciar la absorción de analgésicos.

6.3.5.3. ESTRATEGIA PRÁCTICA EN AP

- **Crisis leve-moderada:** → AINE o paracetamol en dosis adecuadas.
- **Crisis moderada-severa o fracaso del primer escalón:** → Triptán adecuado al perfil del paciente.
- **Contraindicación o mala respuesta a triptanes:** → Considerar gepantes o ditantes (según disponibilidad).
- **Náuseas/vómitos:** → Añadir antiemético.
- **Evitar abuso de medicación:** → No más de 10 días/mes con triptanes o analgésicos.

6.3.6. CRITERIOS DE DERIVACIÓN^{1,2,5}

Derivar al segundo nivel asistencial en los siguientes casos:

- Cefalea con señales de alarma.
- Migraña con aura atípica o prolongada.
- Episodios que no responden al tratamiento adecuado.
- Incremento significativo en la frecuencia o intensidad de las crisis.
- Sospecha de cefalea secundaria.

6.3.7. SEGUIMIENTO EN AP^{1,5}

El seguimiento debe centrarse en:

- Evaluar la respuesta al tratamiento.
- Identificar los factores desencadenantes.
- Valorar la necesidad de tratamiento preventivo si la frecuencia de crisis aumenta.
- Educar al paciente sobre el uso adecuado de medicación para evitar cefalea por abuso de analgésicos.

6.4. Cefalea tensional y cefalea en racimos (*cluster*)

6.4.1. CEFALIA TENSIONAL AGUDA¹⁻²

La cefalea tensional es la cefalea primaria más frecuente en la población general y una causa habitual de consulta en AP. Su curso suele ser benigno, aunque puede generar un impacto funcional relevante en episodios recurrentes.

6.4.1.1. PRESENTACIÓN CLÍNICA

- Dolor opresivo o en “banda”.
- Localización bilateral.
- Intensidad leve o moderada.
- No empeora con la actividad física.

- Ausencia de náuseas intensas; puede existir ligera fotofobia o fonofobia, pero no ambas simultáneamente.
- Duración variable: desde 30 minutos hasta varios días.

6.4.1.2. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico y se basa en:

- Anamnesis dirigida.
- Exploración neurológica normal.
- Ausencia de señales de alarma.

No se requieren pruebas complementarias.

6.4.1.3. MANEJO EN AP

• Medidas generales:

- Higiene del sueño.
- Hidratación adecuada.
- Técnicas de relajación y control del estrés.
- Corrección postural y ergonomía.

• Tratamiento farmacológico:

- Paracetamol.
- AINE en episodios puntuales.
- Evitar el uso repetido para prevenir cefalea por abuso de medicación.

6.4.1.4. CRITERIOS DE DERIVACIÓN:

- Cefalea tensional crónica (>15 días/mes).
- Falta de respuesta al tratamiento adecuado.
- Sospecha de cefalea secundaria.

6.4.2. CEFALIA EN RACIMOS (*CLUSTER*)⁶

La cefalea en racimos es una cefalea primaria trigeminoautonómica caracterizada por episodios de dolor extremadamente intenso. Aunque es menos frecuente, su recono-

cimiento en AP es crucial por la severidad del cuadro y la necesidad de tratamiento específico.

6.4.2.1. PRESENTACIÓN CLÍNICA

- Dolor unilateral, orbitario o temporal.
- Intensidad muy elevada, descrita como “punzante”, “taladrante” o “incapacitante”.
- Duración de 15 a 180 minutos.
- Frecuencia: desde un episodio cada dos días hasta ocho diarios.
- Agrupación en “racimos” durante semanas o meses.
- Síntomas autonómicos ipsilaterales:
 - Lagrimeo.
 - Rinorrea o congestión nasal.
 - Inyección conjuntival.
 - Ptosis o edema palpebral.
- Inquietud o agitación durante el episodio (a diferencia de la migraña).

6.4.2.2. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico. La presencia de dolor unilateral severo con síntomas autonómicos es altamente sugestiva.

Debe descartarse cefalea secundaria si:

- El patrón es atípico.
- Es el primer episodio en mayores de 50 años.
- Existen señales de alarma.

6.4.2.3. MANEJO DEL ATAQUE AGUDO

El tratamiento debe ser rápido y específico, ya que los analgésicos convencionales no son eficaces.

- **Opciones de primera línea:** Las recomendaciones actuales aconsejan:

- Oxígeno al 100 % a alto flujo (12-15 litros por minuto), mediante mascarilla con reservorio, en inhalación continua durante 15-20 minutos.
- Tratamientos específicos de acción rápida: triptanes, con mejor efectividad y tolerancia que dihidroergotamina. En especial, se recomienda sumatriptán por vía subcutánea (6 mg), muy útil por su inicio de acción en torno a 10 minutos, dado que las presentaciones orales demoran 30-60 minutos y el ataque suele terminar antes.

- **Opciones alternativas o de rescate:** cuando las opciones de primera línea no están disponibles, no son suficientes o el paciente presenta crisis especialmente intensas o prefiere evitar la administración inyectable, pueden considerarse:

- Formulaciones intranasales de acción rápida: sumatriptán (20 mg) o zolmitriptán (5-10 mg), con inicio de acción en 15-30 min.
- Corticoides como terapia puente (prednisona o metilprednisolona en pauta corta), que reducen la frecuencia de crisis mientras se inicia el tratamiento preventivo.
- El bloqueo anestésico del nervio occipital mayor mediante la infiltración con anestésico local ± corticoide es una técnica realizada habitualmente en el ámbito especializado, indicada en racimos prolongados o refractarios.

Estas alternativas permiten controlar el dolor mientras se organiza el manejo preventivo o la valoración por Neurología.

6.4.2.4. CRITERIOS DE DERIVACIÓN

Derivación **preferente** o **urgente** según el caso:

- Sospecha de cefalea en racimos en un primer episodio.
- Falta de respuesta al tratamiento específico.
- Presentación atípica o dudas diagnósticas.
- Necesidad de tratamiento preventivo.
- Presencia de señales de alarma.

6.5. Cefalea secundaria: ¿cuándo sospecharla?¹⁻²

Las cefaleas secundarias son aquellas en las que existe una causa subyacente identificable. Aunque representan un porcentaje menor respecto a las cefaleas primarias, su detección precoz es esencial, ya que algunas pueden comprometer la vida o la función neurológica del paciente. El papel del médico de AP es clave para identificar señales de alarma, orientar el diagnóstico y decidir la necesidad de derivación urgente.

6.5.1. PRINCIPALES CAUSAS DE CEFALEA SECUNDARIA EN AP

6.5.1.1. INFECCIONES

- **Meningitis:** cefalea intensa, fiebre, rigidez de nuca, fotofobia, alteración del nivel de consciencia.
- **Sinusitis complicada:** dolor facial, rinorrea purulenta, fiebre, empeoramiento al inclinar la cabeza.

6.5.1.2. PATOLOGÍA VASCULAR

- **Hemorragia subaracnoidea:** cefalea súbita e intensa (“cefalea en trueno”), vómitos, rigidez de nuca.
- **Dissección arterial** (carótida o vertebral): dolor cervical o cefalea unilateral + síntomas neurológicos focales.

- **Trombosis venosa cerebral:** cefalea progresiva, papiledema, convulsiones, déficit focal.

6.5.1.3. TRASTORNOS DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL

- **Hipertensión intracraneal:** cefalea matutina, vómitos en escopetazo, visión borrosa, papiledema.
- **Hipotensión intracraneal** (pospunción o espontánea): cefalea ortostática que mejora al tumbarse.

6.5.1.4. TRASTORNOS OCULARES

- **Glaucoma agudo:** dolor ocular intenso, visión borrosa, halos de colores, ojo rojo, náuseas.

6.5.1.5. TRASTORNOS METABÓLICOS O SISTÉMICOS

Hipoxia, hipercapnia, hipertensión arterial severa, anemia grave, hipotiroidismo.

6.5.1.6. FÁRMACOS Y TÓXICOS

Nitratos, alcohol, monóxido de carbono, consumo excesivo de cafeína o su retirada.

6.5.1.7. TUMORES O LESIONES EXPANSIVAS

Cefalea progresiva, peor por la mañana, asociada a vómitos o déficit neurológico.

6.5.2. SEÑALES DE ALARMA (“BANDERAS ROJAS”)

La presencia de cualquiera de estas señales obliga a derivación urgente o valoración hospitalaria:

- Inicio súbito e intenso (“cefalea en trueno”).
- Cefalea nueva en pacientes mayores de 50 años.
- Fiebre, rigidez de nuca o alteración del nivel de consciencia.

- Déficit neurológico focal.
- Empeoramiento progresivo o cambio en el patrón habitual.
- Cefalea desencadenada por esfuerzo, tos o actividad sexual.
- Inmunosupresión, infección por VIH o cáncer conocido.
- Signos de hipertensión intracraneal: vómitos en escopetazo, papiledema.
- Cefalea postraumática con empeoramiento.
- Cefalea asociada a convulsiones.

Estas señales permiten priorizar la seguridad del paciente y evitar retrasos diagnósticos.

6.5.3. ENFOQUE DIAGNÓSTICO EN AP

El abordaje debe ser sistemático y estar orientado a identificar la causa subyacente.

6.5.3.1. ANAMNESIS DIRIGIDA

- Inicio, evolución y características del dolor.
- Factores desencadenantes.
- Síntomas acompañantes (fiebre, vómitos, alteración visual, déficit neurológico).
- Antecedentes personales (hipertensión arterial –HTA–, cáncer, inmunosupresión).
- Medicación habitual y tóxicos.

6.5.3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

- Constantes vitales.
- Exploración neurológica completa.
- Fondo de ojo (si es posible).
- Exploración otorrinolaringológica (ORL) y ocular.
- Exploración cervical.

6.5.3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En AP solo se solicitan si orientan el manejo inicial:

- Analítica básica si existe sospecha de infección o trastorno metabólico.
- Tóxicos ambientales (monóxido de carbono) según contexto.
- Neuroimagen solo en el ámbito hospitalario.

6.5.4. CRITERIOS DE DERIVACIÓN

6.5.4.1. DERIVACIÓN URGENTE (HOSPITALARIA)

- Cualquier señal de alarma.
- Sospecha de hemorragia subaracnoidea, meningitis, encefalitis, disección arterial o trombosis venosa cerebral.
- Cefalea en trueno.
- Cefalea con déficit neurológico agudo.
- Cefalea con papiledema.

6.5.4.2. DERIVACIÓN PREFERENTE

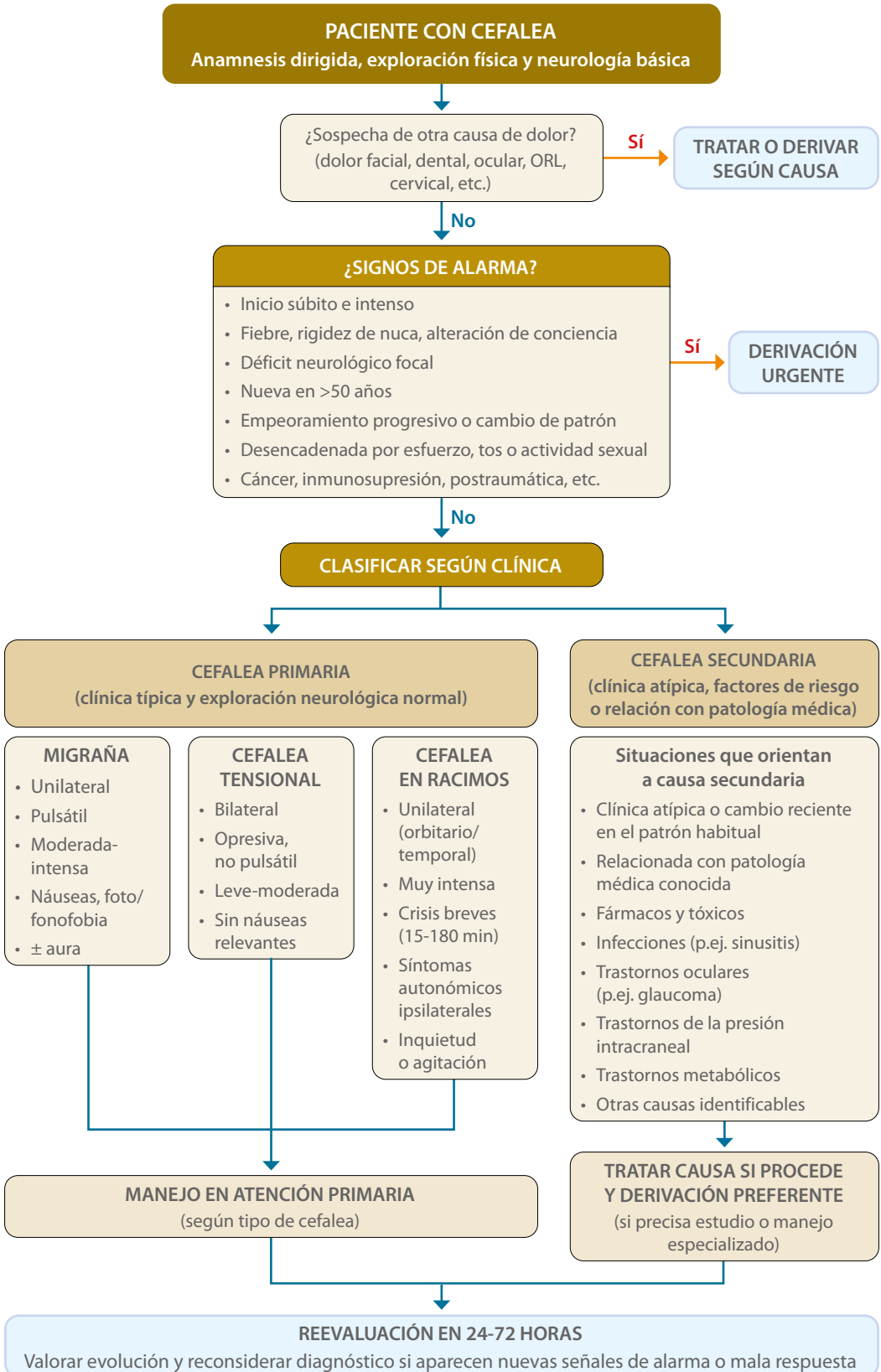
- Cefalea progresiva sin signos de alarma, pero con mala evolución.
- Cefalea persistente tras traumatismo craneal leve.
- Sospecha de hipertensión intracraneal benigna.
- Cefalea secundaria no urgente que requiera estudio especializado.

6.5.4.3. SEGUIMIENTO EN AP

- Cefaleas secundarias leves (sinusitis no complicada, cefalea por fármacos, cefalea por tensión arterial elevada).
- Reevaluación tras tratamiento inicial.
- Educación sanitaria y prevención.

6.5.5. ALGORITMO PRÁCTICO PARA AP (figura 6.1)

Figura 6.1.



6.6. Dolor dental y orofacial agudo⁷⁻¹⁰

El dolor dental y orofacial agudo es un motivo frecuente de consulta en AP. Aunque la mayoría de los casos tienen origen odontológico o musculoesquelético, es fundamental identificar aquellos que requieren derivación urgente por riesgo de complicaciones infecciosas, neurológicas o vasculares.

6.6.1. CAUSAS MÁS FRECUENTES EN AP

- **Patología dental:**
 - Caries complicada.
 - Pulpitis aguda.
 - Periodontitis.
 - Absceso periapical.
- **Patología musculoesquelética:**
 - Disfunción temporomandibular.
 - Bruxismo.
 - Contractura de músculos maseteros o pterigoideos.
- **Patología sinusal:**
 - Sinusitis maxilar con dolor referido a piezas superiores.
- **Neuralgias:**
 - Neuralgia del trigémino (inicio brusco, paroxístico, eléctrico).
 - Neuralgia posherpética en territorio V2-V3.
- **Otras causas:**
 - Traumatismos dentales o mandibulares.
 - Dolor referido (otitis, faringitis, cervicalgia).

6.6.2. VALORACIÓN CLÍNICA INICIAL

6.6.2.1. ANAMNESIS DIRIGIDA

- Localización exacta del dolor.
- Relación con frío, calor o masticación.

- Inicio y evolución.
- Síntomas asociados: fiebre, trismus, disfaagia, parestesias.
- Antecedentes dentales recientes (extracciones, empastes, traumatismos).

6.6.2.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

- Inspección oral: caries, inflamación gingival, fístulas, movilidad dental.
- Palpación de músculos maseteros y articulación temporomandibular.
- Exploración de pares craneales (V y VII).
- Evaluación de apertura oral (trismus).
- Exploración cervical (adenopatías, celulitis).

6.6.3. MANEJO EN AP

6.6.3.1. DOLOR DENTAL INFLAMATORIO O INFECCIOSO

- Analgesia con **AINE** o paracetamol.
 - En casos con signos de infección local (fiebre, fístula, celulitis leve), iniciar **anti-biótico** si procede.
- Derivación a Odontología para tratamiento definitivo.

6.6.3.2. DISFUNCIÓN TEMPOROMANDIBULAR

- Medidas físicas: calor local, dieta blanda, tratar el bruxismo.
- AINE en fase aguda.
- Derivación a Odontología si los síntomas son persistentes.

6.6.3.3. NEURALGIA DEL TRIGÉMINO⁷⁻⁹

- Dolor paroxístico, eléctrico, desencadenado por estímulos mínimos.
- Iniciar tratamiento específico según guías (tabla 6.2).
- Derivación preferente a Neurología.

Tabla 6.2. Fármacos recomendados para el tratamiento de la neuralgia del trigémino

Fármaco	Dosis inicial (mg)	Rango de dosis (mg)	Dosis habitual (mg)	Frecuencia	Aumento de dosis	Disminución de dosis	Efectos adversos
Carbamazepina	200-400	200-1.800	200-1.800	Cada 6-12 horas	200 mg cada 3 días	100 mg cada 7-14 días	Inductor enzimático (CYP3A4), hiponatremia, somnolencia, ataxia, náuseas, diplopía, leucopenia. Carbamazepina requiere monitorización de niveles plasmáticos
Oxcarbazepina	300-600	300-2.700	300-2.700	Cada 6-12 horas	300 mg cada 3 días	150 mg cada 7-14 días	
Lamotrigina	25	25-800	100-400	Cada 12 horas	Incremento gradual cada 1-2 semanas hasta dosis efectiva	25 mg cada 7-14 días	Cefalea, urticaria, somnolencia, mareo, ataxia, náuseas, osteopenia
Gabapentina	300	300-600	600-3.600	Cada 8 horas	300 mg cada 3 días	300 mg cada 7-14 días	Fiebre, somnolencia, ataxia, infecciones virales
Pregabalina	150	150-600	150-600	Cada 12 horas	150 mg cada 7 días	150 mg cada 7-14 días	Cefalea, somnolencia, mareo, síntomas gastrointestinales
Baclofeno	10	5-100	15-70	Cada 8 horas	5 mg cada 3 días	10 mg cada 7-14 días	Náuseas, somnolencia, debilidad muscular, parestias
Fenitoína	5 mg/kg	50-500	50-300	Cada 8-12 horas	50 mg cada 7 días	25 mg cada 7-14 días	Menos recomendado actualmente por perfil de efectos adversos (mareo, urticaria, nistagmo, náuseas, ataxia). Inductor enzimático. Uso limitado por toxicidad
Toxina botulínica tipo A	25-100 UI	25-195 UI	50-100 UI	Cada 3 meses	N/A	N/A	Asimetría facial, edema o hematoma en sitio de inyección

N/A: NO APLICABLE; UI: UNIDADES INTERNACIONALES.

FUENTE: ADAPTADA DE LAS REFERENCIAS 7 Y 8.

6.6.3.4. SINUSITIS MAXILAR

- Manejo según protocolo de sinusitis aguda.
- Dolor dental superior que empeora al inclinar la cabeza.

6.6.4. SEÑALES DE ALARMA (“BANDERAS ROJAS”)

Requieren derivación urgente las siguientes señales de alarma:

- Celulitis facial con extensión a región submandibular o periorbitaria.
- Trismus severo o dificultad para abrir la boca.
- Disfagia, odinofagia intensa o babeo.
- Fiebre alta o mal estado general.
- Sospecha de angina de Ludwig (infección del espacio submandibular).

- Parestesias faciales o déficit neurológico.
- Dolor orofacial asociado a cefalea en true-
no, alteración visual o signos neurológicos.

6.6.5. CRITERIOS DE DERIVACIÓN

6.6.5.1. URGENTE (HOSPITALARIA)

- Celulitis facial extensa.
- Trismus severo.
- Disfagia o compromiso de vía aérea.
- Sospecha de infección profunda de cuello.
- Dolor orofacial con signos neurológicos.

6.6.5.2. PREFERENTE

- Neuralgia del trigémino.
- Dolor dental persistente pese a tratamien-
to inicial.
- Disfunción temporomandibular que no
mejora.

6.6.5.3. DERIVACIÓN A ODONTOLOGÍA

- Cualquier patología dental que requiera
tratamiento definitivo.
- Abscesos localizados sin criterios de gra-
vedad.
- Pulpitis o periodontitis aguda.

CAPÍTULO 6 · Bibliografía

1. Fontanillas N, Rivera I, Baz P, Pascual J. ¿Qué tengo que saber de cefaleas si soy médico de Atención Pri-
maria? Semergen. 2025;51:102534.
2. Manual de Práctica Clínica en Cefaleas. Recomendaciones diagnóstico-terapéuticas de la SEN 2026 [In-
ternet]. Madrid: Sociedad Española de Neurología; 2026. Disponible en: [https://www.sen.es/pdf/2026/
Manual_Cefaleas_2026.pdf](https://www.sen.es/pdf/2026/Manual_Cefaleas_2026.pdf).
3. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classi-
fication of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia. 2018;38:1-211.
4. Ravishankar K, Yu S, Sacco S, Ashina S, Younis S, Steiner TJ, et al. Migraine: epidemiology and systems of
care. Lancet. 2021;397:1485-95.
5. Belvís R, Irimia P, González N, García-Ull J, Pozo-Rosich P, López-Bravo A, et al. Documento de consenso
de la Sociedad Española de Neurología (SEN), Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria
(SEMFYC), Sociedad de Medicina de Atención Primaria (SEMERGEN) y Asociación Española de Migraña y
Cefalea (AEMICE) sobre el tratamiento de la Migraña. Med Clin (Barc). 2024;163:208.e1-208.e10.
6. Madera J, Pérez Pereda S, González Quintanilla V, González Suárez A, Benito E, Pascual J. Cuatro décadas
de experiencia con la cefalea en racimos: descripción de una serie de un hospital de tercer nivel. Neuro-
logia. 2025;40:613-9.
7. Latorre G, González-García N, García-Ull J, González-Oria C, Porta-Etessam J, Molina FJ, et al. Diagnóstico y
tratamiento de la neuralgia del trigémino: documento de consenso del Grupo de Estudio de Cefaleas de
la Sociedad Española de Neurología. Neurología. 2023;S37-52.
8. Bendtsen L, Zakrzewska JM, Abbott J, Bruschinsky M, Di Stefano G, Donnet A, et al. European Academy of
Neurology guideline on trigeminal neuralgia. Eur J Neurol. 2019;26:831-49.
9. Alcántara Montero A, Álamo González C. ¿Alguna novedad en el tratamiento farmacológico de la neural-
gia del trigémino? Rev Esp Anestesiol Reanim. 2025;72:501668.
10. International Classification of Orofacial Pain, 1st edition (ICOP). Cephalalgia. 2020;40:129-221.

CAPÍTULO 7

Dolor neuropático agudo

Dr. Antonio Alcántara Montero

7.1. Concepto y relevancia clínica del dolor neuropático agudo

El dolor neuropático agudo se define como aquel que aparece tras una lesión o enfermedad del sistema nervioso somatosensorial. Esta formulación, actualmente aceptada a nivel internacional, permite diferenciarlo de otros tipos de dolor y orienta el diagnóstico hacia la identificación de un daño neural demostrable o altamente probable¹.

En Atención Primaria (AP), constituye un motivo de consulta frecuente (tabla 7.1) y con un impacto considerable. Su prevalencia en la población general se sitúa entre el 5 y el 8 %², aunque esta cifra puede ser mayor en determinados grupos, como personas con diabetes, antecedentes de cirugía o infecciones víricas. La repercusión funcional es notable: interfiere en el sueño, limita la actividad diaria y se asocia con síntomas emocionales que pueden agravar la percepción del dolor³.

El dolor neuropático agudo presenta una combinación característica de síntomas espontáneos –quemazón, descargas eléctricas, hormigueo, sensación de frío doloroso– y

síntomas evocados –como alodinia o hiperalgesia–. Este perfil clínico, junto con una distribución anatómicamente coherente, permite sospechar el diagnóstico desde el primer contacto. La identificación temprana es especialmente relevante, ya que la persistencia de los mecanismos de sensibilización periférica y central favorece la transición hacia formas crónicas, más difíciles de tratar⁴.

En el ámbito de la AP, su importancia radica en tres aspectos⁵:

- **Frecuencia elevada** en situaciones habituales (herpes zóster, radiculopatías, neuropatía diabética, dolor postoperatorio).
- **Riesgo de cronificación**, especialmente si no se actúa en fases iniciales.
- **Infradiagnóstico persistente**, debido a la variabilidad clínica y a la coexistencia con dolor nociceptivo.

El abordaje adecuado exige, por tanto, una valoración estructurada y un inicio precoz del tratamiento farmacológico, elementos que se desarrollan en los apartados siguientes.

7.2. Bases fisiopatológicas esenciales del dolor neuropático agudo^{4,6}

El dolor neuropático agudo surge como consecuencia directa de una lesión o enfermedad que afecta al sistema nervioso somatosensorial. Aunque su expresión clínica es

Tabla 7.1. Causas más frecuentes de dolor neuropático según su localización

Dolor neuropático central	
Mielopatías y mielitis	Hematomielia, EM, déficit de vitamina B ₁₂ , sífilis (tabes dorsal), cirugía, discopatía, isquemia e infarto, compresión por estenosis medular, postradiación, por VIH, traumatismos con lesión en cordón espinal, aracnoiditis, siringomielia
Lesiones talámicas	Neoplasias, enfermedades desmielinizantes, cirugía, lesiones vasculares como ictus
Lesión cortico-subcortical	Lesiones traumáticas, vasculares (como malformaciones arterio-venosas), tumores
Lesiones cerebrales	EM, ictus, convulsiones, tuberculoma, dolor de miembro fantasma, aracnoiditis, enfermedad de Parkinson
Dolor neuropático periférico	
Mononeuropatías	NPH, diabética, traumática, neuropatía del trigémino y del glossofaríngeo, STC y otras neuropatías por atrapamiento, por invasión neoplásica, traumáticas, posquirúrgicas
Polineuropatías	Metabólicas, tóxicas, infecciosas, farmacológicas, hereditarias, traumáticas
Plexopatías	Compresivas, neuromas, tumorales, por hernias discales
Radiculopatías	Cervical, dorsal, lumbosacra Hernia discal, compresión, aracnoiditis
Afectación de ganglios raíces	Herpes zóster
Afectación de asta dorsal	Lesiones por avulsión

EM: ESCLEROSIS MÚLTIPLE; NPH: NEURALGIA POSHERPÉTICA; STC: SÍNDROME DEL TÚNEL CARPIANO; VIH: VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA.

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA.

variada, los mecanismos que lo generan son relativamente consistentes y explican tanto los síntomas espontáneos como los evocados que caracterizan este tipo de dolor.

En la fase inicial, la lesión neural desencadena actividad ectópica en fibras aferentes dañadas o en estructuras vecinas. Esta actividad anómala se relaciona con la alteración de canales iónicos dependientes de voltaje, especialmente de sodio y calcio, que favorecen la generación de impulsos espontáneos y la transmisión exagerada de estímulos. Paralelamente, se produce una sensibilización periférica, en la que los nociceptores lesionados o adyacentes muestran una respuesta aumentada ante estímulos mecánicos o térmicos.

A nivel central, la llegada persistente de señales aberrantes induce cambios en la médula espinal y en estructuras superiores. Este proceso, conocido como “sensibilización central”, implica una mayor excitabilidad de las neuronas del asta dorsal, una reducción de los mecanismos inhibitorios y una amplificación de la señal dolorosa. Como resultado, estímulos habitualmente no dolorosos pueden percibirse como dolor (alodinia), y los dolorosos pueden intensificarse (hiperalgesia).

El componente inflamatorio también desempeña un papel relevante. La activación de células gliales –microglía y astrocitos– y la liberación de mediadores proinflamatorios contribuyen a mantener la hiperexcitabilidad neuronal y a perpetuar el dolor. Estos

mecanismos neuroinmunes son especialmente importantes en fases agudas y explican la rápida progresión hacia formas persistentes si no se interviene de manera precoz.

En conjunto, la combinación de actividad ectópica, alteraciones en canales iónicos, sensibilización periférica y central y participación glial conforma el sustrato fisiopatológico del dolor neuropático agudo. Comprender estos procesos permite interpretar la clínica característica y fundamenta la elección de los tratamientos farmacológicos que actúan modulando estos mecanismos.

7.3. Diagnóstico práctico del dolor neuropático agudo en AP^{5,7}

El diagnóstico del dolor neuropático agudo debe apoyarse en una valoración estructurada que permita diferenciarlo de otros tipos de dolor y reconocerlo en fases iniciales. En AP, esta identificación es esencial para iniciar el tratamiento precoz y evitar la progresión hacia formas persistentes.

7.3.1. ANAMNESIS DIRIGIDA

La entrevista clínica es el primer paso para orientar el diagnóstico. El dolor neuropático agudo suele describirse mediante términos característicos, como quemazón, descargas eléctricas, hormigueo, pinchazos, sensación de frío doloroso o entumecimiento. Estos descriptores, especialmente cuando se agrupan, aumentan la probabilidad diagnóstica.

Es importante explorar:

- **Localización:** distribución compatible con un territorio nervioso o dermatoma.
- **Inicio y evolución:** aparición tras infección, cirugía, traumatismo, compresión o enfermedad sistémica.
- **Factores moduladores:** empeoramiento con el roce, el frío o determinados movimientos.
- **Síntomas asociados:** alteraciones del sueño, limitación funcional, impacto emocional.

La combinación de un antecedente lesional plausible y una descripción sensorial típica debe hacer sospechar dolor neuropático desde el primer contacto.

7.3.2. EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA ESENCIAL

La exploración física debe centrarse en la evaluación sensitiva, ya que los hallazgos positivos o negativos aportan información clave (tabla 7.2).

La exploración debe realizarse comparando con el lado contralateral o con zonas no afectadas. La presencia de alteraciones sensoriales confinadas a un territorio neuroanatómicamente coherente refuerza el diagnóstico.

7.3.3. CUESTIONARIOS DE CRIBADO

En AP, herramientas como el **Cuestionario DN4** (Douleur Neuropathique 4), la **escala LANSS** (Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs) o el **Cuestionario ID-Pain** pueden apoyar la sospecha diagnóstica. No sustituyen a la valoración clínica, pero ayudan a sistematizar la identificación de síntomas característicos. Un resultado positivo orienta hacia dolor neuropático probable y justifica una exploración más detallada.

7.3.4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: ¿CUÁNDO APORTAN VALOR?

Las pruebas diagnósticas deben solicitarse solo cuando puedan modificar el manejo clínico.

Tabla 7.2. Síntomas y signos de dolor neuropático

Síntomas y signos positivos	
Motores	• Fasciculación: contracción muscular involuntaria • Distonía: contracción muscular sostenida • Mioquimia: temblor involuntario espontáneo (fibras musculares insuficientes para mover articulaciones)
Sensitivos	• Parestesia: sensación anormal no dolorosa similar a hormigueo o prurito. Aparece de forma espontánea o provocada • Disestesia: sensación anormal desagradable espontánea o provocada, que se expresa como vibración, dolor punzante, lancinante, urente • Hiperestesia: aumento de la sensibilidad táctil y térmica, expresada como: – <i>Alodinia:</i> sensación dolorosa ante un estímulo que normalmente no lo es: roce de ropa de cama, ropa interior, agua, aire... – <i>Hiperalgnesia:</i> aumento de la sensibilidad al dolor provocado con percepción exagerada tras un estímulo normalmente doloroso: pinchazo, frío, calor... – <i>Tipos de hiperalgnesia y alodinia:</i> • <u>Mecánica:</u> dinámica (por estímulos, como roce de algodón) y estática (por presión) • <u>Térmica:</u> estímulos fríos y calientes • Hiperpatía: sensibilidad extrema a estímulos. Respuesta retardada a cualquier estímulo doloroso tras el cese de este o tras estimulación repetitiva
Autonómicos	• Vasoconstricción • Piloerección • Hiperhidrosis
Síntomas y signos negativos	
Motores	• Paresia: pérdida de parte de la motricidad de uno o más músculos • Parálisis: pérdida total de la motricidad de uno o más músculos
Sensitivos	• Hipoalgnesia: disminución del dolor ante estímulos normalmente dolorosos • Hipoestesia: menor sensibilidad ante estímulos, como los táctiles y térmicos • Anestesia: falta total de sensibilidad • Analgesia: falta de dolor ante estímulos normalmente dolorosos
Autonómicos	• Vasodilatación • Déficit de piloerección • Hipohidrosis/anhidrosis

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA.

- **Resonancia magnética nuclear (RMN):** indicada ante sospecha de radiculopatía, compresión neural o signos de alarma.
- **Electromiografía y estudios de conducción nerviosa:** útiles en neuropatías periféricas, atrapamientos o lesiones posquirúrgicas.
- **Analítica:** glucemia, función renal, vitamina B₁₂, hormonas tiroideas, según contexto clínico.
- **Biopsia cutánea:** reservada para casos seleccionados de neuropatía de fibras pequeñas.

No se recomienda solicitar pruebas de forma rutinaria en ausencia de datos clínicos que orienten a una etiología concreta.

7.3.5. ALGORITMO DIAGNÓSTICO SIMPLIFICADO

El proceso diagnóstico puede estructurarse en cuatro pasos (figura 7.1):

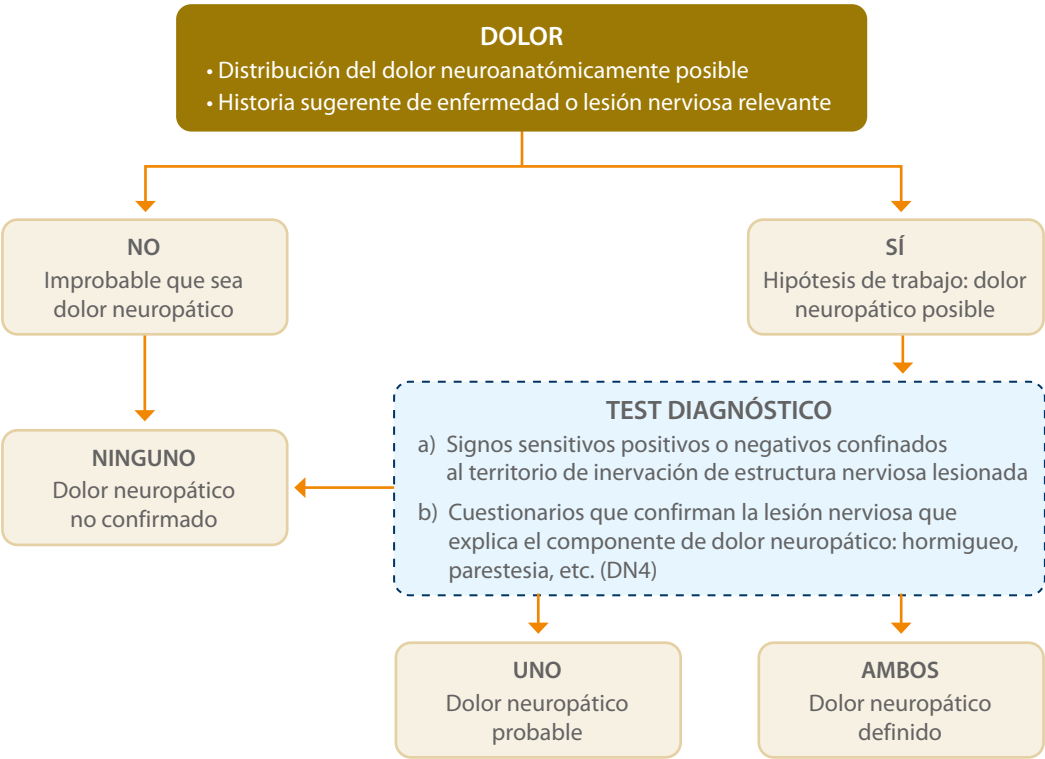
- 1. **Sospecha clínica:** dolor con descriptores típicos y antecedente lesional plausible.
- 2. **Coherencia anatómica:** distribución compatible con un territorio nervioso.
- 3. **Exploración sensitiva:** presencia de signos positivos o negativos en la zona afectada.
- 4. **Confirmación etiológica:** pruebas complementarias cuando sean necesarias.

Según la combinación de estos elementos, el dolor puede clasificarse como posible, probable o definido, lo que orienta la necesidad de estudios adicionales y la urgencia del tratamiento.

7.4. Tratamiento farmacológico del dolor neuropático agudo⁸⁻¹⁵

El manejo farmacológico del dolor neuropático agudo debe iniciarse de forma precoz, con el objetivo de reducir la intensidad del dolor, mejorar la función y evitar la transición hacia formas crónicas. La evidencia actual sitúa a los antidepresivos tricíclicos, a los inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina y a los gabapentinoides como los fármacos de primera elección (tabla 7.3).

Figura 7.1. Diagrama de flujo para el diagnóstico de dolor neuropático



FUENTE: ADAPTADA DE LAS REFERENCIAS 1 Y 5.

Tabla 7.3. Recomendaciones de primera, segunda y tercera línea para el tratamiento farmacológico del dolor neuropático

	Dosis diarias y régimen de dosificación*	Recomendación
Recomendación fuerte de uso		
Ligandos α2δ	Gabapentina 1200–3600 mg dividida en tres dosis Gabapentina LP 1200–3600 mg dividida en dos dosis Pregabalina 150–600 mg dividida en dos dosis Mirogabalina 10–30 mg dividida en dos dosis	Primera línea
IRSN	Duloxetina 60–120 mg una vez al día Venlafaxina 150–225 mg una vez al día o dividida en dos dosis	Primera línea
Antidepresivos tricíclicos**	25–150 mg una vez al día o dividida en dos dosis	Primera línea
Recomendación débil de uso		
Apósitos de lidocaína 5 %***	1-3 apósitos en la zona dolorosa durante un máximo de 12 h al día	Segunda línea para el dolor neuropático periférico
Parches de capsaicina al 8 %***	1-4 parches en la zona dolorosa durante 30 a 60 minutos con un intervalo mínimo de aplicación de 60 días	Segunda línea para el dolor neuropático periférico
Crema de capsaicina****	Generalmente 0,075 % una a tres veces al día	Segunda línea para el dolor neuropático periférico
Toxina botulínica tipo A	50-300 unidades en la zona dolorosa cada 3 meses	Tercera línea para el dolor neuropático periférico
Opioides*****	Generalmente <120 mg de equivalente de morfina divididos en dos dosis Tramadol 200-400 mg dividido en dos dosis de LP o tres dosis	Puede utilizarse en pacientes seleccionados

* Iniciar el tratamiento sistémico con dosis bajas, ajustando la dosis lentamente. Consultar la información del fármaco para conocer las precauciones y contraindicaciones.

** Los antidepresivos tricíclicos no se recomiendan en ancianos debido a sus efectos secundarios anticolinérgicos y sedantes y al mayor riesgo potencial de caídas. Se ha informado de un mayor riesgo de muerte súbita cardíaca con dosis superiores a 100 mg/día.

*** Recomendado para personas con dolor neuropático periférico localizado, que puede cubrirse con la cantidad permitida de parches de capsaicina al 8 % o apósitos de lidocaína al 5 %. Este tratamiento aplicado localmente puede ser apropiado como tratamiento de primera línea en pacientes vulnerables (p. ej. ancianos, personas con múltiples enfermedades o en casos de polifarmacia).

**** Cambio con respecto a las recomendaciones de 2015: la crema de capsaicina, anteriormente no concluyente, ahora es de segunda línea, especialmente si no hay parches de capsaicina al 8 % disponibles, con una recomendación débil; el tramadol, anteriormente de segunda línea, ahora se agrupa con los opioides y se recomienda como de tercera línea, con una recomendación débil.

***** En pacientes que no hayan respondido a otros tratamientos razonables, dentro del período de uso más breve posible.

IRSN: INHIBIDORES DE LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA Y NORADRENALINA; LP: LIBERACIÓN PROLONGADA

FUENTE: ADAPTADA DE LAS REFERENCIAS 12 Y 15.

La selección debe individualizarse según edad, comorbilidades, perfil de efectos adversos y tipo de dolor.

7.4.1. PRINCIPIOS GENERALES DE TRATAMIENTO^{6,8}

- El objetivo terapéutico realista es una reducción del dolor ≥30 %, considerada clínicamente relevante.
- La respuesta suele ser gradual; es necesario titular la dosis y valorar la eficacia y tolerabilidad en 2-4 semanas.
- Debe evitarse la polifarmacia innecesaria. La combinación de fármacos solo se plantea ante respuesta parcial.
- En pacientes frágiles o polimedicados, los tratamientos tópicos pueden ser preferibles.

7.4.2. FÁRMACOS DE PRIMERA LÍNEA⁸⁻¹⁵

7.4.2.1. ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS (ADT)

Son eficaces en múltiples formas de dolor neuropático. Su acción se basa en la inhibición de la recaptación de monoaminas y en efectos adicionales sobre canales iónicos. La amitriptilina es la más utilizada, aunque todas las moléculas del grupo presentan eficacia similar. En personas mayores deben emplearse dosis bajas y evitarse si existe riesgo cardiovascular o efectos anticolinérgicos significativos.

7.4.2.2. INHIBIDORES DE LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA Y NORADRENALINA (IRSN)

Duloxetine y venlafaxina son alternativas de primera línea, especialmente útiles en neuropatía diabética dolorosa y en pacientes que no toleran los ADT. Su perfil de seguridad es más favorable en población anciana, aunque pueden producir náuseas o elevación de la presión arterial con dosis altas.

7.4.2.3. GABAPENTINOIDES

Gabapentina y pregabalina actúan reduciendo la liberación de neurotransmisores excitadores. Son eficaces en dolor neuropático periférico y, en el caso de pregabalina, también en dolor neuropático central. Los efectos adversos más frecuentes son mareo y somnolencia. Deben ajustarse en insuficiencia renal. La evidencia reciente sugiere diferencias en tolerabilidad y eficacia según la dosis y el tipo de neuropatía.

7.4.3. FÁRMACOS DE SEGUNDA LÍNEA⁸⁻¹⁵

7.4.3.1. LIDOCAÍNA TÓPICA AL 5 %

Indicada en dolor neuropático periférico localizado, especialmente en neuralgia pos-

herpética. Presenta excelente tolerabilidad y un perfil de seguridad muy favorable, lo que la convierte en una opción útil en pacientes frágiles o polimedicados.

7.4.3.2. CAPSAICINA AL 8 %

Produce desensibilización de nociceptores cutáneos. Su aplicación requiere supervisión, pero ofrece alivio prolongado en neuropatías periféricas. Puede emplearse en pacientes seleccionados cuando el dolor está bien delimitado.

7.4.4. FÁRMACOS DE TERCERA LÍNEA⁸⁻¹⁵

7.4.4.1. OPIOIDES

Incluyen tramadol y opioides mayores. Su eficacia es moderada y su perfil de seguridad menos favorable, por lo que deben reservarse para casos seleccionados y durante periodos limitados. El riesgo de sedación, estreñimiento y dependencia obliga a una monitorización estrecha.

7.4.4.2. TOXINA BOTULÍNICA TIPO A

Puede ser útil en dolor neuropático periférico localizado refractario. Su administración es especializada y se reserva para casos seleccionados.

7.5. Algoritmo terapéutico práctico en AP^{8,9,13}

El tratamiento del dolor neuropático agudo puede organizarse en un esquema escalonado que facilite la toma de decisiones en consulta. El objetivo es iniciar un fármaco de primera línea, valorar respuesta en pocas semanas y avanzar de forma ordenada si la mejoría es insuficiente (figura 7.2).

Figura 7.2. Algoritmo de tratamiento del dolor neuropático periférico en Atención Primaria



FUENTE: ADAPTADA DE LAS REFERENCIAS 8, 9 Y 13.

7.6. Criterios de derivación⁸

La derivación a unidades especializadas debe considerarse cuando el dolor neuropático agudo no responde al tratamiento inicial o cuando concurren circunstancias que dificultan su manejo en AP. Los criterios más relevantes son:

- **Falta de control del dolor** tras un abordaje adecuado con varias líneas terapéuticas y un seguimiento correcto.
- **Limitación funcional significativa** o impacto notable en la calidad de vida pese al tratamiento.
- **Necesidad de orientación especializada** para iniciar o ajustar terapias complejas, especialmente en pacientes frágiles o polimedicados.
- **Efectos adversos relevantes** o riesgo elevado de interacciones farmacológicas que dificulten el tratamiento.

- **Sospecha de dolor neuropático de difícil manejo**, especialmente si persiste más allá de tres meses o si se acompaña de comorbilidades complejas.
 - **Uso excesivo de analgésicos** o riesgo de mal uso de opioides.
 - **Indicación de técnicas avanzadas**, como tratamientos tópicos de alta concentración, toxina botulínica o neuromodulación no invasiva.
- La coordinación entre AP y las Unidades de Dolor es fundamental para garantizar un abordaje integral y continuo, especialmente en pacientes con dolor persistente o refractario.

CAPÍTULO 7 · Bibliografía

1. Treede RD, Jensen TS, Campbell JN, Cruccu G, Dostrovsky JO, Griffin JW, et al. Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology*. 2008;70:1630-5.
2. Bouhassira D, Lantéri-Minet M, Attal N, Laurent B, Touboul C. Prevalence of chronic pain with neuropathic characteristics in the general population. *Pain*. 2008;136:380-7.
3. Doth AH, Hansson PT, Jensen MP, Taylor RS. The burden of neuropathic pain: a systematic review and meta-analysis of health utilities. *Pain*. 2010;149:338-44.
4. Dworkin RH. An overview of neuropathic pain: syndromes, symptoms, signs, and several mechanisms. *Clin J Pain*. 2002;18:343-9.
5. Alcántara Montero A, Pacheco de Vasconcelos SR. Actualización en el abordaje diagnóstico y terapéutico del dolor neuropático desde atención primaria (I). *Med Gen Fam*. 2021;10:22-7.
6. Alcántara Montero A, Pacheco de Vasconcelos SR. Abordaje farmacológico del dolor neuropático: pasado, presente y futuro. *Rev Neurol*. 2022;74:269-79.
7. Attal N, Bouhassira D, Baron R. Diagnosis and assessment of neuropathic pain through questionnaires. *Lancet Neurol*. 2018;17:456-66.
8. Alcántara Montero A, Pacheco de Vasconcelos SR. Actualización en el abordaje diagnóstico y terapéutico del dolor neuropático desde atención primaria (II). *Med Gen Fam*. 2021;10:139-45.
9. Alcántara Montero A, Ibor Vidal PJ, Alonso Verdugo A, Trillo Calvo E. Actualización en el tratamiento farmacológico del dolor neuropático. *Semerger*. 2019;45:535-45.
10. Neuropathic pain in adults: pharmacological management in non-specialist settings. NICE Guidelines (Last updated: 22 September 2020) [consultado 24 mayo 2026]. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg173/resources/neuropathic-pain-in-adults-pharmacological-management-in-nonspecialist-settings-pdf-35109750554053>.
11. Mu A, Weinberg E, Moulin DE, Clarke H. Pharmacologic management of chronic neuropathic pain: Review of the Canadian Pain Society consensus statement. *Can Fam Physician*. 2017;63:844-852.
12. Finnerup NB, Attal N, Haroutounian S, McNicol E, Baron R, Dworkin RH, et al. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2015;14:162-73.
13. Gálvez Mateos R, Ribera Canudas MV, Pérez Hernández C, Micó Segura JA. Guía de Práctica Clínica sobre el Tratamiento Farmacológico del Dolor Neuropático Periférico en Atención Primaria, 2016 [consultado 24 mayo 2026]. Disponible en: <https://www.asociacionandaluzadeldolor.es/wp-content/uploads/2018/03/guia-dolor-neuropatico.pdf>.
14. Alcántara Montero A, Ibor Vidal PJ, Trillo Calvo E, Alonso Verdugo A, Blanco Tarrío E. Guías Clínicas SEMERGEN: Dolor Neuropático, 2019 [consultado 24 mayo 2026]. Disponible en: https://www.asociacionandaluzadeldolor.es/wp-content/uploads/2019/10/Ibor_Guia-dolor.pdf.
15. Soliman N, Moisset X, Ferraro MC, de Andrade DC, Baron R, Belton J, et al. Pharmacotherapy and non-invasive neuromodulation for neuropathic pain: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2025;24:413-28.

CAPÍTULO 8

Manejo del dolor agudo en contextos singulares

Dr. Francisco Javier Resa López

El manejo adecuado del dolor agudo exige adaptar su abordaje a las características individuales de cada paciente, toda vez que factores biológicos, clínicos, cognitivos o sociales pueden modificar la experiencia dolorosa, dificultar su evaluación o condicionar

la eficacia y seguridad del tratamiento. Dos ejes transversales recorren los contextos que se describen a continuación: el riesgo de cronificación y el riesgo de yatrogenia por alteración farmacocinética o interacciones.

8.1. Dolor agudo en la mujer

Existen diferencias biológicas documentadas en la percepción del dolor: las mujeres presentan mayor sensibilidad, umbrales más bajos y menor tolerancia, tanto en modelos experimentales como clínicos¹⁻⁴ (tabla 8.1).

Tabla 8.1. Diferencias biológicas en la percepción del dolor y respuesta analgésica en la mujer

	Factor implicado	Descripción
Percepción y respuesta al dolor	Hormonas gonadales	El estradiol tiene un efecto dual dependiente de la concentración: es antinociceptivo a concentraciones altas (activando vías inhibitorias espinales) y pronociceptivo a concentraciones bajas. La progesterona es antinociceptiva, y la testosterona protege frente al dolor generalizado a través de vías inhibitorias descendentes. Las fluctuaciones del ciclo menstrual, la menopausia y el embarazo alteran significativamente los umbrales de dolor y la eficacia analgésica
	Neuroinmunología y microglía	La microglía de la sustancia gris periacueductal (PAG) presenta un fenotipo más activado en hembras a nivel basal, con mayor liberación de IL-1β y señalización a través de TLR4. Esto se opone directamente a la analgesia opioide, requiriendo las hembras dos a tres veces más morfina que los machos para alcanzar niveles comparables de analgesia en modelos preclínicos
	Procesamiento central	Las diferencias en la sensibilidad al dolor entre sexos se atribuyen en gran parte a variaciones en el procesamiento talamocortical, más que a diferencias en la actividad nociceptiva espinal. La ansiedad-rasgo media significativamente estas diferencias corticales
	Sumación temporal e hiperalgesia	Algunos estudios sugieren que la sumación temporal, la alodinia y la hiperalgesia secundaria son más pronunciadas en mujeres.
Respuesta al tratamiento analgésico	Farmacogenética	Las hormonas sexuales y variaciones genéticas afectan el metabolismo de los fármacos y la densidad de receptores opioides μ.

IL-1β: INTERLEUCINA-1 BETA; TLR4: RECEPTOR TIPO TOLL 4.
FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE LAS REFERENCIAS 1, 3-5, 8 Y 9.

A esto se suma un sesgo de género sistémico: las mujeres suelen recibir un manejo menos agresivo y más tardío que los hombres, por infravaloración de sus síntomas y estereotipos arraigados⁵⁻⁷ (tabla 8.2).

Esta convergencia de diferencias biológicas reales y sesgos asistenciales exige un abordaje dual que incluya^{6,8,9}:

- **Uso de protocolos estandarizados de analgesia** que incorporen de forma sistemática variables clínicamente relevantes, de manera que la estandarización actúe sobre el proceso de decisión, evitando la infravaloración basada en estereotipos, sin eliminar la individualización necesaria.
- **Considerar el estado hormonal** (fase del ciclo menstrual, menopausia, embarazo...) al planificar la analgesia.
- **Potenciar la formación en sesgos implícitos para los profesionales**, reconociendo la tendencia documentada a subestimar el

dolor femenino y a atribuirlo a causas psicológicas.

- **Priorizar el autoinforme de la paciente y el uso de escalas objetivas**, actuando sobre la puntuación reportada y evitando la interpretación subjetiva.

8.1.1. DOLOR DURANTE EL EMBARAZO Y LACTANCIA

El dolor lumbopélvico agudo se considera la complicación más frecuente durante el embarazo; Un metaanálisis de 38 estudios (21.533 gestantes) estimó una prevalencia global del 63 % (IC 95 %: 57-69 %) ¹⁰. Pese a ello, en nuestro medio, más de la mitad de los casos no reciben ninguna intervención.

Los cambios farmacocinéticos de la gestación (aumento del volumen plasmático en un 40-50 %, incremento del 50 % en la filtración glomerular, descenso de la albuminemia, inducción/inhibición de isoenzimas CYP –citocromo P450–) modifican la

Tabla 8.2. Sesgos y disparidades en el manejo clínico del dolor agudo en la mujer

	Factor	Descripción
Sesgos cognitivos y estereotipos sociales	“Psicologización” del dolor	Existe una tendencia persistente a atribuir el dolor en las mujeres a factores emocionales o psicológicos más que orgánicos
	Estereotipo de emocionalidad	El personal sanitario suele percibir a las mujeres como más “emocivas” y a los hombres como más “estoicos”, lo que lleva a infraestimar el reporte de dolor femenino
	Infraestimación del dolor	Los médicos y estudiantes de medicina tienden a puntuar el dolor reportado por mujeres por debajo de su valor real en comparación con reportes idénticos de hombres
Disparidades en el manejo clínico (oligoanalgesia)	Tiempo de espera	Las mujeres presentan tiempos de espera significativamente más largos para la evaluación médica y la administración de la primera dosis de analgésico
	Intensidad analgésica	Las mujeres tienen menor probabilidad de recibir analgésicos potentes (opioides) y dosis adecuadas de AINE para quejas similares
	Acceso a pruebas diagnósticas	En cuadros de dolor agudo (como dolor torácico), las mujeres son menos propensas a someterse a pruebas diagnósticas estándar, como electrocardiogramas o troponinas, especialmente si son jóvenes

AINE: ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS.
FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE LAS REFERENCIAS 1-8.

disponibilidad de los analgésicos, pudiendo requerir ajustes de dosis¹¹. La mayoría de los fármacos cruzan la barrera placentaria, siendo los períodos críticos la organogénesis (semanas 4-10) y el parto.

En la lactancia, son preferibles los fármacos con dosis mínima eficaz, vida media corta y alta unión a proteínas; aquellos que son excretados en un porcentaje inferior al 10 % en leche se consideran seguros^{11,13,14} (tabla 8.3).

8.2. Manejo del dolor agudo en el paciente mayor

La prevalencia media estimada del dolor agudo en pacientes mayores en la comunidad, se sitúa en torno al 45-50 % según las revisiones más recientes, con tasas de hasta el 72 % en algunos estudios, y supone una proporción sustancial de las visitas a urgencias geriátricas^{15,16}. Su manejo es complejo a causa de una mayor comorbilidad y polifarmacia, los síndromes geriátricos (fragilidad, deterioro cognitivo), los cambios farmacocinéticos/farmacodinámicos, las dificultades de comunicación y valoración, los prejuicios del profesional y del paciente o la escasez de evidencia en esta población¹⁷.

La estrategia de inicio con dosis bajas y titulación lenta es un protocolo de seguridad. Es preferible combinar fármacos a dosis medias que usar dosis máximas de uno solo (analgesia multimodal). Asimismo, debe vigilarse la posibilidad de “cascada de prescripción”¹⁸.

Esta estrategia debe equilibrarse con el riesgo de polifarmacia descrito más adelante: la analgesia multimodal persigue minimizar la dosis y la toxicidad de cada fármaco individual, aprovechando mecanismos de acción complementarios, pero incrementa el número de principios activos y, con ello, el riesgo de interacciones; por tanto, cada combinación debe justificarse fármaco a fármaco y revisarse en cada consulta, no aplicarse como pauta por defecto.

8.2.1. EL PACIENTE CON DEMENCIA

La prevalencia e intensidad perceptiva del dolor se mantienen respecto a la población general, pero se alteran su interpretación y comunicación, lo que conduce al infradiagnóstico e infratratamiento. Los cambios conductuales pueden malinterpretarse como síntomas neuropsiquiátricos, con riesgo de prescripción inadecuada de neurolépticos.

Tabla 8.3. Abordaje farmacológico del dolor agudo en embarazo y lactancia

Condición	Fármaco preferible	Uso con precaución	Evitar
Embarazo	Paracetamol: considerado seguro en todos los trimestres, hasta 1 g/8 h	AINE: solo en el segundo trimestre, brevemente, en caso de dolor refractario Opioides: no más de 2-3 días, solo si es estrictamente necesario: dolor intenso	AINE: evitar en el primer trimestre por riesgo de aborto, defectos congénitos; contraindicados a partir de la semana 20: pueden causar daño renal fetal con oligohidramnios, y tras la semana 30, por cierre prematuro del ductus arterioso
Lactancia	Paracetamol e ibuprofeno: niveles insignificantes en leche materna Diclofenaco tópico	—	Codeína y tramadol: riesgo de toxicidad en metabolizadores rápidos por variabilidad genética del CYP2D6 Naproxeno

AINE: ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS.
FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE LAS REFERENCIAS 11, 13 Y 14.

En la evaluación, se prefiere el autoinforme siempre que sea posible. En el deterioro leve-moderado, los pacientes pueden cuantificar el dolor con aproximación adaptada, siendo adecuadas la escala numérica 0-10, el termómetro del dolor o la escala verbal descriptiva. En el deterioro grave, donde el autoinforme deja de ser fiable, se requieren escalas observacionales (p. ej., PAINAD – Pain Assessment in Advanced Dementia–)¹⁹.

8.2.2. MANEJO FARMACOLÓGICO DEL DOLOR AGUDO EN EL PACIENTE MAYOR

En el paciente de edad avanzada, el declive fisiológico transforma la arquitectura de la nocicepción y el metabolismo farmacológico, convirtiendo las pautas estándar de prescripción en riesgos potenciales para la seguridad del paciente¹⁹ (tabla 8.4).

La tabla 8.5 muestra los fármacos habitualmente empleados en Atención Primaria (AP).

8.3. Dolor en personas con insuficiencia hepática o renal

8.3.1. HEPATOPATÍA

La cirrosis reduce el metabolismo de primer paso por *shunt* portosistémico, aumentando drásticamente la biodisponibilidad oral de opioides (morfina +100 %, oxicodona +50-95 %, tramadol x2-3), con riesgo de sedación y encefalopatía hepática.

La hipoalbuminemia eleva la fracción libre de fármacos. Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) pueden precipitar insuficiencia renal, hemorragia digestiva y descompensación de ascitis^{20,21}.

Tabla 8.4. Cambios nociceptivos y metabólicos que condicionan el manejo del dolor agudo en el paciente anciano

Cambios ligados al envejecimiento		Descripción
Cambios neurofisiológicos y percepción	Declive sensorial	Disminución marcada de las fibras mielinizadas Aδ, responsables de la transmisión del dolor agudo y localizado
	Respuesta neuroglial	La incapacidad de las neuronas para regenerarse da lugar a su reemplazo por células gliales no neuronales, alterando la respuesta adaptativa al estímulo doloroso
	Riesgo de lesión	La pérdida de la propiocepción y la alteración de la conductividad periférica aumentan la vulnerabilidad ante nuevos eventos dolorosos
Cambios metabólicos y farmacocinéticos	Distribución hídrica	La reducción del agua corporal total disminuye el volumen de distribución para fármacos hidrosolubles, alcanzando concentraciones plasmáticas más altas ante dosis convencionales (p. ej., morfina)
	Composición lipídica	El aumento de grasa corporal y la reducción de masa muscular (sarcopenia) favorece la acumulación de fármacos liposolubles, prolongando sus efectos sistémicos
	Metabolismo hepático	La reducción del tamaño del hígado y la bajada del número de hepatocitos disminuyen significativamente el aclaramiento metabólico de los analgésicos
	Excreción renal	La glomerulosclerosis y la atrofia cortical renal reducen la tasa de filtración glomerular, elevando el riesgo de toxicidad por acumulación de metabolitos

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE LA REFERENCIA 18.

Tabla 8.5. Abordaje farmacológico del dolor agudo en el paciente mayor

Fármaco preferible	Uso con precaución	Observaciones
Paracetamol (máximo 3 g/d; 2 g/d en caso de desnutrición o afectación funcional hepática)	AINE: riesgo de hemorragia gastrointestinal, fallo renal y descompensación de insuficiencia cardiaca. Se recomienda reducir las dosis un 25-50 % Gabapentinoides: debe considerarse reducir la dosis, en general, y evitar en caso de fallo renal Opioides: iniciar con dosis mínimas: riesgo de delirium y caídas. Se recomienda reducir las dosis un 25-50 %	En caso de uso de AINE está indicada la asociación de IBP

AINE: ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS; IBP: INHIBIDOR DE LA BOMBA DE PROTONES.

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE LAS REFERENCIAS 20-23.

8.3.2. NEFROPATÍA

Los AINE inhiben las prostaglandinas renales vasodilatadoras, reduciendo el flujo renal y la filtración glomerular, con especial peligro en enfermedad renal crónica (ERC) preexistente, depleción de volumen o uso concomitante de IECA (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina)/ARA-II (antagonistas de los receptores de angiotensina II) y diuréticos ("triple amenaza")²².

La ERC reduce la excreción renal de fármacos y metabolitos, disminuye la unión a proteínas plasmáticas y altera indirectamente el metabolismo hepático a través de la acumulación de toxinas urémicas, que inhiben determinadas isoenzimas del citocromo P450, reduciendo así el aclaramiento de fármacos con metabolismo hepático predominante, como los opioides (morfina, codeína, tramadol), reduciendo la ventana terapéutica y aumentando el riesgo de depresión respiratoria. Por ello, se requieren ajustes de dosis incluso en tratamientos cortos²³.

8.3.3. MANEJO FARMACOLÓGICO DEL DOLOR AGUDO EN LA INSUFICIENCIA HEPÁTICA O RENAL

La tabla 8.6 refleja el empleo de los fármacos habituales en AP.

8.4. Polifarmacia e interacciones medicamentosas en el dolor agudo

Las interacciones potenciales afectan hasta al 46 % de las prescripciones ambulatorias de analgésicos, siendo las de AINE las más frecuentes²⁴. La polifarmacia (≥5 fármacos) afecta al 9-30 % de adultos en Atención Primaria, creciendo con la edad y la multimorbilidad²⁵⁻²⁷. Aproximadamente uno de cada cinco mayores de 65 años convive simultáneamente con ambas²⁸.

Interacciones clave:

- **AINE:** la "triple amenaza" (IECA/ARA-II + diurético + AINE) incrementa significativamente el riesgo de insuficiencia renal aguda^{22,29}.
- **Paracetamol:** principal causa de insuficiencia hepática aguda en EE.UU. desde 1998, por sobredosis inadvertida por duplicación de fuentes. Aumenta la presión arterial (PA), al igual que los AINE. A dosis ≥2 g/día puede aumentar el INR (Índice Internacional Normalizado) en pacientes anticoagulados. Los inductores del CYP450 (rifampicina, fenitoína, carbamazepina, isoniazida) aumentan el metabolito hepatotóxico NA-PQI (N-acetil-p-benzoquinona imina)^{30,31}.

Tabla 8.6. Abordaje farmacológico del dolor agudo en pacientes con insuficiencia hepática o renal

Condición	Fármaco preferible	Uso con precaución	Evitar
Insuficiencia hepática	Paracetamol: 2-3 g/d Gabapentina o pregabalina: en caso de dolor neuropático, preferentemente iniciando a dosis bajas	AINE: en enfermedad leve-moderada; ibuprofeno, diclofenaco y etodolaco* pueden administrarse a dosis normales; naproxeno, sulindaco* y celecoxib, requieren una reducción de la dosis Metamizol: en hepatopatía leve-moderada Opioides: ajustar dosis e intervalo; fentanilo parece seguro en enfermedad leve-moderada Gabapentinoides: en caso de afectación renal asociada Antidepresivos: en dolor neuropático	AINE: en pacientes con cirrosis, independientemente de la gravedad (por riesgo de disfunción renal y, como consecuencia, descompensación de la cirrosis, riesgo de sangrado y de lesión renal) Metamizol: en enfermedad grave o cirrosis Carbamazepina: riesgo importante de hepatotoxicidad Duloxetina: en pacientes con consumo abundante de alcohol o evidencia de enfermedad hepática crónica y en pacientes con daño renal grave
Insuficiencia renal	Paracetamol: sin ajuste; máximo 3-4 g/día, 2 g/día en daño hepático Fentanilo: sin ajuste; reducir al 75 % si TFG 10-50 y al 50 % si TFG <10 Buprenorfina Gabapentinoides: ajuste según TFG; administrar tras hemodiálisis Amitriptilina: sin ajuste; iniciar dosis bajas: 12,5-25 mg/día AINE tópicos	Tramadol: en TFG >30; evitar formas retard Duloxetina	AINE: incluyendo COX-2 selectivos Codeína, tramadol: E 4-5 Morfina, tapentadol, duloxetina: TFG <30

* No comercializados en España.
AINE: ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS; COX-2: CICLOOXIGENASA-2; TFG: TASA DE FILTRADO GLOMERULAR.
FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE LAS REFERENCIAS 20-23.

- **Tramadol:** riesgo de síndrome serotoninérgico con ISRS (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina), IRSN (inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina), tricíclicos, triptanes, IMAO (inhibidores de la monoaminoxidasa) o linezolid. Los metabolizadores lentos de CYP2D6 acumulan tramadol (mayor riesgo serotoninérgico); los ultrarrápidos tienen mayor riesgo de depresión respiratoria^{32,33}.
- **Opioides + depresores del sistema nervioso central (SNC):** mayor riesgo de se-

dación, depresión respiratoria y muerte, especialmente en ancianos³⁴.

Estrategias prácticas:

- Conciliación medicamentosa en cada consulta.
- Consultar interacciones antes de prescribir.
- Prescribir la menor dosis eficaz durante el menor tiempo posible.
- Considerar alternativas no farmacológicas.
- Educar al paciente sobre alternativas disponibles de combinaciones de parace-

tamol con otros fármacos, cuyo efecto sinérgico permite usar dosis menores, reduciendo los efectos secundarios. La de-prescripción es una intervención terapéu-tica activa.

La tabla 8.7 muestra las interacciones más prevalentes en la práctica ambulatoria, mientras que las principales herramientas de detección de prescripción inapropiada se exponen en la tabla 8.8. Por último, un resu-men de las interacciones clave en el mane-

jo del dolor agudo en población general se muestra en la tabla 8.9.

8.5. Obesidad y apnea obstructiva del sueño

El riesgo de depresión respiratoria inducida por opioides (DRIO) es máximo en las pri-meras 24 horas. Los pacientes con apnea obstructiva del sueño (AOS) presentan ma-yor sensibilidad al dolor y mayor potencia

Tabla 8.7. Interacciones más prevalentes en la práctica ambulatoria

Combinación	Prevalencia en polimedicados	Mecanismo	Consecuencia clínica	Conducta recomendada
IECA/ARA-II + AINE	16,4 %	Inhibición de prostaglandinas renales	↓ Efecto antihipertensivo; riesgo de IRA y de hiperpotasemia	Monitorizar PA, función renal y K ⁺ ; limitar duración del AINE; hidratar
Diuréticos + AINE	13,6 %	↓ Síntesis de prostaglandinas renales	↓ Eficacia diurética; riesgo de IRA (especialmente con la "triple amenaza": IECA + diurético + AINE)	Evitar si es posible; monitorizar función renal
ISRS/IRSN + AINE/AAS	12,7 %	Inhibición de serotonina plaquetaria + efecto antiplaquetario del AINE	↑ Riesgo de sangrado GI (RERI 1,6)	Considerar paracetamol como alternativa; gastroprotección si es imprescindible
Corticosteroides + AINE/AAS	9,7 %	Daño sinérgico de mucosa gástrica	↑ Riesgo de sangrado GI (IRR hasta 12,8)	Gastroprotección con IBP; limitar duración de ambos
Anticoagulantes (warfarina/ ACOD) + AINE	Variable (19,6 % de interacciones con ACOD)	Efecto antiplaquetario + posible desplazamiento de unión a proteínas	↑ Riesgo de sangrado mayor	Evitar AINE; si es imprescindible, usar la menor dosis y duración posible
Antidiabéticos + betabloqueantes	20,3 %	Enmascaramiento de síntomas de hipoglucemia	Hipoglucemia inadvertida	Educar al paciente sobre síntomas atípicos de hipoglucemia
AAS cardioprotector + ibuprofeno	Frecuente	Competición por el sitio de unión de COX-1 plaquetaria	↓ Efecto cardioprotector del AAS si ibuprofeno se toma antes	Administrar AAS ≥30 min antes del ibuprofeno; considerar naproxeno o paracetamol

AAS: ÁCIDO ACETIL SALICÍLICO; ACOD: ANTICOAGULANTES ORALES DE ACCIÓN DIRECTA; AINE: ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS; ARA II: ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE LA ANGIOTENSINA II; COX-1: CICLOOXIGENASA-1; FG: FILTRADO GLOMERULAR; GI: GAS-TROINTESTINAL; IBP: INHIBIDOR DE LA BOMBA DE PROTONES; IECA: INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA; IRA: INSUFICIENCIA RENAL AGUDA; IRR: RAZÓN DE TASAS DE INCIDENCIA; ISRS: INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA; IRSN: INHIBIDORES DE LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA Y NORADRENALINA; RERI: RIESGO RELATIVO EXCESIVO POR INTERACCIÓN; VFG: VELOCIDAD DE FILTRACIÓN GLOMERULAR. F

UENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE LAS REFERENCIAS 24-28.

Tabla 8.8. Herramientas de detección de prescripción inapropiada

Herramienta	Tipo	Enfoque principal	Aplicabilidad
Criterios de Beers (AGS 2023)	Explícita	Lista de fármacos a evitar en ≥65 años; incluye interacciones fármaco-fármaco y ajustes por función renal	Ambulatorio, hospitalario, institucional (excepto hospicio)
STOPP/START v.2	Explícita	STOPP: 80 indicadores de prescripción inapropiada; START: omisiones de prescripción	Todos los ámbitos; incluye duplicaciones
Medication Appropriateness Index (MAI)	Implícita	Evaluación individualizada de 10 criterios por fármaco	Más compleja; útil en revisiones detalladas
ARMOR (Assess, Review, Minimize, Optimize, Reassess)	Implícita	Marco de trabajo para optimización farmacoterapéutica	Práctica clínica diaria

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE LAS REFERENCIAS 24-27.

Tabla 8.9. Interacciones clave en el manejo del dolor agudo en población general

Analgésico	Combinación de ALTO riesgo	Combinación de riesgo MODERADO	Alternativa sugerida
AINE (ibuprofeno, naproxeno)	1) + anticoagulantes (warfarina/ACOD); 2) + otros AINE; 3)+ metotrexato; y 4)+ IECA + diurético	+ Corticosteroides + ISRS + litio + AAS cardioprotector	Paracetamol (con precauciones); terapia tópica
Paracetamol	1) duplicación de fuentes (OTC + prescripción); 2) + inductores CYP450 en hepatopatía	+ Warfarina (↑ INR) + alcohol crónico	Limitar a ≤3 g/día en adultos; conciliar fuentes
Tramadol	1) +ISRS/IRSN/IMAO (síndrome serotoninérgico); 2) + benzodiacepinas (depresión SNC)	+ Anticonvulsivantes (↓ umbral convulsivo) + inhibidores CYP2D6	AINE o paracetamol como primera línea
Opioides mayores	1) + benzodiacepinas; 2) + gabapentinoides; y 3)+ alcohol	+ Antihistamínicos sedantes + relajantes musculares	Analgesia multimodal no opioide

AAS: ÁCIDO ACETIL SALICÍLICO; ACOD: ANTICOAGULANTES ORALES DE ACCIÓN DIRECTA; AINE: ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS; COX-1: CICLOOXIGENASA-1; GI: GASTROINTESTINAL; IECA: INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA; IMAO: INHIBIDORES DE LA MONOAMINOOXIDASA; INR: ÍNDICE INTERNACIONAL NORMALIZADO; IRA: INSUFICIENCIA RENAL AGUDA; IRR: RAZÓN DE TASAS DE INCIDENCIA; ISRS: INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA; IRSN: INHIBIDORES DE LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA Y NORADRENALINA; OTC: MEDICAMENTOS DE VENTA LIBRE; RERI: RIESGO RELATIVO EXCESIVO POR INTERACCIÓN; SNC: SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE LAS REFERENCIAS 24-31.

analgésica de los opioides, aumentando el riesgo de sobredosificación incluso con dosis bajas³⁵. El uso de opioides en AOS se asocia con mayor riesgo de hospitalización (HR –hazard ratio–: 1,55) y accidentes de tráfico (HR 1,39)³⁶. Más del 80 % de los casos de AOS permanecen sin diagnosticar³⁷, por lo que se recomienda realizar un cribado con herra-

mientas validadas como STOP-Bang* antes de prescribir opioides en pacientes obesos.

8.6. Dolor agudo en la enfermedad mental

La depresión mayor altera el umbral del dolor (con la consecuencia de un posible infrarreporte o bien de presentar respuestas

* S (Snore –ronquido–); T (Tired –cansancio–); O (Observed –apneas observadas–); P (Pressure –presión arterial–); B (BMI –IMC–); A (Age –edad–); N (Neck –cuello–); G (Gender –género–).

atípicas), mientras que la ansiedad lo reduce, incrementando su percepción (amplificación dolorosa)³⁸.

Los pacientes con enfermedad mental reciben prescripciones de opioides a tasas casi el doble que el resto, con mayor riesgo de eventos adversos y cronificación^{23,39}. Además, la depresión, la ansiedad y el catastrofismo son considerados los predictores psicosociales más potentes de transición a dolor crónico, lo que justifica evaluar el estado mental en la consulta por dolor agudo⁴⁰.

8.7. Discapacidad intelectual o patología del desarrollo

Estas personas experimentan dolor con la misma frecuencia que la población general, pero su identificación es difícil por superposición con distrés, depresión o ansiedad; atribución errónea a la enfermedad de base; conductas álgicas idiosincráticas; subestimación sistemática por cuidadores; y creencias estereotipadas sobre su capacidad de sentir dolor que, en realidad no es inferior, e incluso puede ser mayor^{41,42}.

Presentan además un mayor riesgo de efectos secundarios por inmadurez autonómica, deficiencias nutricionales, disfunción renal/hepática y polifarmacia.

La evidencia que respalda prácticas efectivas de manejo es muy limitada y, de hecho, abordajes terapéuticos eficaces en otras poblaciones pueden, por el contrario, exacerbar el dolor en estas personas^{31,32}. Ante esta incertidumbre, las recomendaciones prácticas se limitan a:

- **Priorizar la observación conductual sistemática y estructurada** (cambios en el apetito, el sueño, agresividad o autolesión)

como sustituto del autoinforme, cuando este no sea posible.

- **Implicar activamente al cuidador habitual**, cuya observación longitudinal suele ser más fiable que una valoración puntual por un profesional no familiarizado con el paciente.
- **Iniciar el tratamiento farmacológico con dosis bajas y escalado progresivo**, dado el mayor riesgo de efectos adversos ya descrito.
- **Reevaluar la respuesta con la misma herramienta observacional** utilizada en la valoración inicial, para no depender de comparaciones subjetivas entre profesionales.

8.8. Trastorno por uso de sustancias (TUS)

Tres mecanismos agravan el dolor agudo en estas personas: abstinencia no tratada, tolerancia opioide e hiperalgesia inducida por opioides⁴³.

Además, el infratratamiento por desconfianza clínica es un problema bien documentado; los clínicos a menudo no confían en el autoinforme del paciente o asumen conductas de búsqueda de drogas, lo que exacerba la suspicacia mutua y puede llevar al abandono del sistema o al consumo de sustancias ilícitas para automedicación del dolor⁴³.

La evidencia reciente recomienda mantener en estos pacientes el tratamiento opioide de deshabitación durante el episodio agudo y añadir analgesia multimodal, incluyendo opioides de acción corta si es necesario²³, siempre de forma individualizada, con monitorización estrecha y, cuando sea posible,

en coordinación con la unidad de dolor o de conductas adictivas.

8.9. Poblaciones socialmente vulnerables

La evidencia cuantitativa sobre la prevalencia y el impacto del dolor agudo en poblaciones socialmente vulnerables es escasa y heterogénea, lo que limita la posibilidad de ofrecer cifras comparables; los datos disponibles se centran en barreras de acceso y calidad asistencial.

Las personas sin hogar, los refugiados y los inmigrantes enfrentan obstáculos específicos para el adecuado manejo del dolor: barreras idiomáticas en la evaluación (mayor riesgo de errores médicos)⁴⁴; inadecuación cultural de las escalas numéricas y frecuente somatización del distrés psicológico; desconfianza y retraso en la consulta; y desconocimiento del sistema sanitario con uso de urgencias como puerta de entrada principal⁴⁵. La población refugiada presenta tasas elevadas de trastorno de estrés postraumático (TEPT) y ansiedad, factores que, como se ha descrito, cabría esperar que amplifiquen el dolor y aumenten el riesgo de cronificación, aunque la evidencia específica en este colectivo con respecto al dolor agudo es limitada⁴⁶.

Por su parte, las personas pertenecientes a minorías sexuales y de género se enfrentan también a importantes desigualdades, a menudo arraigadas en el sesgo implícito y la homofobia/transfobia^{1,6}. Los sesgos experimentados por los pacientes LGBTI+ se presentan principalmente como:

- **Psicologización y desestimación:** el dolor físico agudo puede atribuirse a problemas de salud mental, como ansiedad o trauma

pasado, o desestimar los síntomas físicos como una reacción a su identidad.

- **Fallo en la comunicación:** el miedo al estigma o a ser malinterpretado en cuanto al género a menudo lleva a los pacientes a retrasar la búsqueda de atención de emergencia o aguda, o a minimizar sus puntuaciones de dolor cuando están en entornos clínicos.
- **Sesgo interseccional:** los efectos de la homofobia o la transfobia se ven agravados por la raza, el género y el peso, y las identidades interseccionales experimentan las tasas más altas de subestimación del dolor.
- **Suposiciones sobre hormonas y anatomía:** los pacientes transgénero y no binarios pueden ver su dolor atribuido erróneamente a la terapia hormonal de afirmación de género, o enfrentar preguntas inapropiadas e indiscretas que los distraen de la emergencia médica aguda.

Los principios de la atención al dolor agudo en personas en riesgo de marginalización social se resumen en la tabla 8.10.

8.10. Dolor agudo en pediatría

El manejo del dolor agudo en el niño presenta particularidades sustancialmente diferentes de las del paciente adulto en lo que se refiere a la evaluación, la expresión del dolor según la edad, la selección de herramientas de valoración y el abordaje terapéutico multimodal.

8.10.1. EXPERIENCIA Y EXPRESIÓN DEL DOLOR

En el niño, los circuitos espinales son inmaduros, con umbrales más bajos y reacciones exageradas. El componente emocional es es-

Tabla 8.10. Principios de la atención al dolor agudo en personas en riesgo de marginalización social

- Asegurar una cuidadosa evaluación biopsicosocial y un enfoque de intervención multimodal e interdisciplinario.
- Facilitar medios de traducción y adaptación cultural
- Preguntar sobre condiciones de vida, vivienda, alimentación, aislamiento y situación legal
- Proporcionar atención culturalmente segura: respetar tradiciones e identidades
- Reconocer y validar las fortalezas y resiliencia del paciente
- Tener siempre presente que la confianza paciente-médico es un componente clave del tratamiento

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE LAS REFERENCIAS 41 Y 42.

Tabla 8.11. Escalas de valoración del dolor en pediatría según edad y desarrollo

Grupo de edad	Escalas recomendadas	Tipo
Neonatos/prematuros	PIPP, NIPS, CRIES	Observacional/conductual
Lactantes y preescolares (2 meses-7 años)	FLACC (Faces, Legs, Activity, Cry, Consolability)	Observacional/conductual
Preescolares (3-5 años)	Wong-Baker FACES, Oucher	Autoinforme pictórico
Escolares (≥6 años)	FPS-R (Faces Pain Scale-Revised), CAS	Autoinforme pictórico
Niños ≥8 años y adolescentes	NRS-11 (Escala Numérica 0-10), EVA	Autoinforme numérico
Discapacidad cognitiva	FLACC-Revised, NCCPC	Observacional adaptada

CAS: COLOR ANALOG SCALE; CRIES: CRYING, REQUIRES OXYGEN, INCREASED VITAL SIGNS, EXPRESSION, SLEEPLESSNESS; NCCPC: NON-COMMUNICATING CHILDREN'S PAIN CHECKLIST; NIPS: NEONATAL INFANT PAIN SCALE; PIPP: PREMATURE INFANT PAIN PROFILE.

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE LAS REFERENCIAS 48-50.

pecialmente intenso: la ausencia de padres o entorno familiar puede causar tanto sufrimiento como la lesión. En niños preverbales, los signos de dolor incluyen llanto, irritabilidad, muecas, agitación, alteraciones del sueño y cambios fisiológicos (taquicardia, hipertensión, desaturación)⁴⁷.

8.10.2. EVALUACIÓN

La selección de la escala a emplear debe adaptarse al desarrollo cognitivo⁴⁸⁻⁵⁰ (tabla 8.11). El autoinforme es el *gold standard* cuando el niño puede comunicarse. Para dolor agudo se recomiendan NRS-11 (Escala de Calificación Numérica de 11 puntos),

FPS-R (Escala de Caras de Dolor Revisada) y CAS (Escala Analógica de Color); en no comunicativos, FLACC* o COMFORT-B. Siempre debe solicitarse la valoración de padres o cuidadores.

8.10.3. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Los AINE (ibuprofeno) son la primera línea, con mayor beneficio y menor daño en comparación con placebo⁵¹.

- **Dolor leve-moderado:** ibuprofeno 5-10 mg/kg/dosis cada 6-8 h (máx. 40 mg/kg/día)⁵² o paracetamol 10-15 mg/kg/dosis cada 4-6 h (máx. 75-100 mg/kg/día, sin superar

* Face (cara); Legs (movimiento de piernas); Activity (actividad corporal); Cry (llanto); Consolability (capacidad de ser consolado)

4 g/día)⁵³. La combinación de ambos no ha demostrado beneficio adicional significativo en lesiones musculoesqueléticas⁵⁴.

- **Dolor moderado-intenso:** los opioides deben reservarse únicamente para casos que no responden a lo anterior y siempre combinados con analgésicos no opioides. Existe evidencia de analgesia equivalente solo con AINE en condiciones como amigdalectomía, fracturas o extracción de terceros molares⁵⁵.

Precauciones: el ibuprofeno está contraindicado en menores de 6 meses y en casos de

deshidratación y ERC/hepatopatía grave; la codeína está contraindicada por debajo de los 12 años por el riesgo de depresión respiratoria en metabolizadores ultrarrápidos.

8.10.4. ABORDAJE NO FARMACOLÓGICO

Es un componente esencial, siendo el objetivo mantener el dolor en un nivel tolerable, no eliminarlo completamente. Incluye medidas físicas (hielo, calor, estimulación eléctrica transcutánea del nervio –TENS–), psicológicas (distracción, terapia cognitivo-conductual –TCC–, musicoterapia) y técnicas de relajación^{47,55}.

CAPÍTULO 8 · Bibliografía

1. Guzikevits M, Gordon-Hecker T, Rekhtman D, Salameh S, Israel S, Shayo M, Gozal D, Perry A, Gileles-Hillel A, Choshen-Hillel S. Sex bias in pain management decisions. *Proc Natl Acad Sci*. 2024;121(33):e2401331121.
2. Patrick-Smith M, Bull S. Medical student perceptions of gender and pain: a systematic review of the literature. *BMC Med*. 2024;22(1):434. doi: 10.1186/s12916-024-03660-0.
3. Banco D, Chang J, Talmor N, Wadhera P, Mukhopadhyay A, Lu X, et al. Sex and race differences in the evaluation and treatment of young adults presenting to the emergency department with chest pain. *J Am Heart Assoc*. 2022;11(10):e024199.
4. Li JXL, Wang X, Henry A, Anderson CS, Hammond N, Harris K, et al. Sex differences in pain expressed by patients across diverse disease states: individual patient data meta-analysis of 33,957 participants in 10 randomized controlled trials. *Pain*. 2023;164(8):1666-76.
5. Stieger A, Asadauskas A, Luedi MM, Anderegg L. Women's Pain Management Across the Lifespan-A Narrative Review of Hormonal, Physiological, and Psychosocial Perspectives. *J Clin Med*. 2025;14(10):3427.
6. Bernardes SF, Samulowitz A. On the contextuality of gender biases in pain care: theory and evidence. *Health Psychol Rev*. 2026:1-28.
7. Böthun A, Fjellman-Wiklund A, Hellström F, Stålnacke BM, Häggman-Henrikson B, Durham J, Lövgren A. Intersectional Bias in Healthcare-The Inequity Borne by the Patients: A Qualitative Study. *J Oral Rehabil*. 2026;53(2):328-36.
8. Gulati M, Dursun E, Vincent K, Watt FE. The influence of sex hormones on musculoskeletal pain and osteoarthritis. *Lancet Rheumatol*. 2023;5(4):e225-e238.
9. Moretti C, De Luca E, D'Apice C, Artioli G, Sarli L, Bonacaro A. Gender and sex bias in prevention and clinical treatment of women's chronic pain: hypotheses of a curriculum development. *Front Med (Lausanne)*. 2023;10:1189126.
10. Shanshan H, Liying C, Huihong Z, Yanting W, Tiantian L, Tong J, et al. Prevalence of lumbopelvic pain during pregnancy: A systematic review and meta-analysis of cross-sectional studies. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2024;103(2):225-40.
11. Nunge RA, Kendle AM, Alwan S. Pain medication use during pregnancy. *Semin Perinatol*. 2025;49(4):152074.
12. Fashe MM, Tiley JB, Lee CR. Mechanisms of altered hepatic drug disposition during pregnancy: small molecules. *Expert Opin Drug Metab Toxicol*. 2025;21(4):445-62.
13. Zhou L, Li J, Zhou Y, Liang Y, Ma Q, Yang L, et al. Pain management for postpartum pain: a narrative review. *J Pain Res*. 2025;18:5617-26.
14. Spencer JP, Thomas S, Trondsen Pawlowski RH. Medication safety in breastfeeding. *Am Fam Physician*. 2022;106(6):638-44. PMID: 36521462.

CAPÍTULO 8 · Bibliografía (continuación)

15. Deng LX, Patel K, Miaskowski C, Maravilla I, Schear S, Garrigues S, et al. Prevalence and characteristics of moderate to severe pain among hospitalized older adults. *J Am Geriatr Soc.* 2018;66(9):1744-51.
16. Casey MF, Niznik J. Acute pain management for the older adult. *Emerg Med Clin North Am.* 2025;43(2):221-34.
17. Schofield P, Abdulla A. Pain assessment in the older population: what the literature says. *Age Ageing.* 2018;47(3):324-7.
18. Hosseini F, Mullins S, Gibson W, Thake M. Acute pain management for older adults. *Clin Med (Lond).* 2022;22(4):302-6.
19. Bullock L, Chew-Graham CA, Bedson J, Bartlam B, Campbell P. The challenge of pain identification, assessment, and management in people with dementia: a qualitative study. *BJGP Open.* 2020;4(2):bjgpopen20X101040.
20. Ma J, Björnsson ES, Chalasani N. The Safe Use of Analgesics in Patients with Cirrhosis: A Narrative Review. *Am J Med.* 2024;137(2):99-106.
21. Rogal SS, Hansen L, Patel A, Ufere NN, Verma M, Woodrell CD, Kanwal F. AASLD Practice Guidance: Palliative care and symptom-based management in decompensated cirrhosis. *Hepatology.* 2022;76(3):819-53.
22. Baker M, Perazella MA. NSAIDs in CKD: Are They Safe? *Am J Kidney Dis.* 2020;76(4):546-57.
23. Dowell D, Ragan KR, Jones CM, Baldwin GT, Chou R. CDC Clinical Practice Guideline for Prescribing Opioids for Pain - United States, 2022. *MMWR Recomm Rep.* 2022;71(3):1-95.
24. Aarabi SS, Semnani F, Aminzade Z, Mehrizi R, Gholamnezhad M, Armand R, et al. Prevalence, predictors, and clinical relevance of drug-drug interactions in outpatient prescribing: A national cross-sectional study. *PLoS One.* 2026;21(4):e0345076.
25. Hellemans L, Nuyts S, Hias J, van den Akker M, Van Pottelbergh G, Rygaert X, et al. Polypharmacy and excessive polypharmacy in community-dwelling middle aged and aged adults between 2011 and 2015. *Int J Clin Pract.* 2021;75(4):e13942.
26. Downing J, Taylor R, Mountain R, Barr B, Daras K, Comerford T, et al. Socioeconomic and health factors related to polypharmacy and medication management: analysis of a Household Health Survey in North West Coast England. *BMJ Open.* 2022;12(5):e054584.
27. Woodcock T, Lovett D, Ihenetu G, Novov V, Beaney T, Armani K, et al. Polypharmacy in primary care: A population-based retrospective cohort study of electronic health records. *PLoS One.* 2024;19(9):e0308624.
28. Nicholson K, Salerno J, Borhan S, Cossette B, Guenter D, Vanstone M, et al. The co-occurrence of multimorbidity and polypharmacy among middle-aged and older adults in Canada: A cross-sectional study using the Canadian Longitudinal Study on Aging (CLSA) and the Canadian Primary Care Sentinel Surveillance Network (CPCSSN). *PLoS One.* 2025;20(1):e0312873.
29. Calvo DM, Saiz LC, Leache L, Celaya MC, Gutiérrez-Valencia M. Acute kidney injury and morbi-mortality associated with "triple whammy" combination: Systematic review and meta-analysis. *Br J Clin Pharmacol.* 2025;91(11):3031-3041.
30. Spence JD, Grosser T, FitzGerald GA. Acetaminophen, Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs, and Hypertension. *Hypertension.* 2022;79(9):1922-1926.
31. Shingina A, Mukhtar N, Wakim-Fleming J, Alqahtani S, Wong RJ, Limketkai BN, et al. Acute Liver Failure Guidelines. *Am J Gastroenterol.* 2023;118(7):1128-53.
32. Zhang J, Wang W, Wang H, Huang C, Yao L, Zhang R, et al. Serotonin syndrome risk with concomitant opioid and serotonergic antidepressant use: a multinational pharmacovigilance study. *Front Pharmacol.* 2026;17:1773721.
33. Hassamal S, Miotto K, Dale W, Danovitch I. Tramadol: Understanding the Risk of Serotonin Syndrome and Seizures. *Am J Med.* 2018;131(11):1382.e1-1382.e6.
34. Herzig SJ, Anderson TS, Jung Y, Ngo L, Kim DH, McCarthy EP. Relative risks of adverse events among older adults receiving opioids versus NSAIDs after hospital discharge: A nationwide cohort study. *PLoS Med.* 2021;18(9):e1003804.
35. Cozowicz C, Chung F, Doufas AG, Nagappa M, Memtsoudis SG. Opioids for acute pain management in patients with obstructive sleep apnea: a systematic review. *Anesth Analg.* 2018;127(4):988-1001.
36. Kendzerska T, Gomes T, Malhotra A, Gershon AS, Povitz M, McIsaac DI, et al. Association of obstructive sleep apnea and opioids use on adverse health outcomes: A population study of health administrative data. *PLoS One.* 2022;17(6):e0269112.

CAPÍTULO 8 · Bibliografía (continuación)

37. Holmgren E, Ljunggren M, Blomberg A, Delshad B, Grote L, Hedner J, et al. Why are people with sleep apnea undiagnosed? – The SCAPIS Sleep Cohort. *Eur Respir J* 2025; 66: Suppl. 69, PA1082.
38. Scaini S, Davies S, De Francesco S, Pelucchi A, Rubino S, Battaglia M. Altered pain perception and nociceptive thresholds in major depression and anxiety disorders: A meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev*. 2025;169:106014.
39. Janakiram C, Okunev I, Tranby EP, Fontelo P, lafolla TJ, Dye BA. Opioids for acute and chronic pain when receiving psychiatric medications. *PLoS One*. 2023;18(9):e0286179.
40. Zhang S, Ning Y, Yang Y, Mu G, Yang Y, Ren C, Liao C, Ou C, Zhang Y. Decoding pain chronification: mechanisms of the acute-to-chronic transition. *Front Mol Neurosci*. 2025;18:1596367.
41. El-Tallawy SN, Ahmed RS, Nagiub MS. Pain management in the most vulnerable intellectual disability: a review. *Pain Ther*. 2023;12(4):939-61.
42. Barney CC, Andersen RD, Defrin R, Genik LM, McGuire BE, Symons FJ. Challenges in pain assessment and management among individuals with intellectual and developmental disabilities. *Pain Rep*. 2020;5(4):e821.
43. Englander H, Thakrar AP, Bagley SM, Rolley T, Dong K, Hyshka E. Caring for hospitalized adults with opioid use disorder in the era of fentanyl: a review. *JAMA Intern Med*. 2024;184(6):691-701.
44. Zeidan AJ, Khatiri UG, Munyikwa M, Barden A, Samuels-Kalow M. Barriers to accessing acute care for newly arrived refugees. *West J Emerg Med*. 2019;20(6):842-50.
45. Chou SC, Venkatesh AK, Trueger NS, Pitts SR. Primary care office visits for acute care dropped sharply in 2002-15, while ed visits increased modestly. *Health Aff (Millwood)*. 2019;38(2):268-75.
46. Mishori R, Aleinikoff S, Davis D. Primary care for refugees: challenges and opportunities. *Am Fam Physician*. 2017;96(2):112-20. PMID: 28762707.
47. Gai N, Naser B, Hanley J, Peliowski A, Hayes J, Aoyama K. A practical guide to acute pain management in children. *J Anesth*. 2020;34(3):421-33.
48. Vecchione TM, Agarwal R, Monitto CL. Error traps in acute pain management in children. *Paediatr Anaesth*. 2022;32(9):982-92.
49. Smith HAB, Besunder JB, Betters KA, Johnson PN, Srinivasan V, Stormorken A, et al. 2022 Society of Critical Care Medicine Clinical Practice Guidelines on Prevention and Management of Pain, Agitation, Neuromuscular Blockade, and Delirium in Critically Ill Pediatric Patients With Consideration of the ICU Environment and Early Mobility. *Pediatr Crit Care Med*. 2022;23(2):e74-e110.
50. Chan AY, Ge M, Harrop E, Johnson M, Oulton K, Skene SS, Wong IC, Jamieson L, Howard RF, Liossi C. Pain assessment tools in paediatric palliative care: A systematic review of psychometric properties and recommendations for clinical practice. *Palliat Med*. 2022;36(1):30-43.
51. Olejnik L, Lima JP, Sadeghirad B, Busse JW, Florez ID, Ali S, et al. Pharmacologic management of acute pain in children: a systematic review and network meta-analysis. *JAMA Pediatr*. 2025;179(4):407-17.
52. de Sévaux JLH, Damoiseaux RA, van de Pol AC, Lutje V, Hay AD, Little P, et al. Paracetamol (acetaminophen) or non-steroidal anti-inflammatory drugs, alone or combined, for pain relief in acute otitis media in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2023;8(8):CD011534.
53. Carrasco-Labra A, Polk DE, Urquhart O, Aghaloo T, Claytor JW Jr, Dhar V, et al. Evidence-based clinical practice guideline for the pharmacologic management of acute dental pain in children: A report from the American Dental Association Science and Research Institute, the University of Pittsburgh School of Dental Medicine, and the Center for Integrative Global Oral Health at the University of Pennsylvania. *J Am Dent Assoc*. 2023;154(9):814-825.e2.
54. Ali S, Klassen TP, Candelaria P, Bhatt M, Sawyer S, Stang A, et al. Acetaminophen (paracetamol) or opioid analgesia added to ibuprofen for children's musculoskeletal injury: two randomized clinical trials. *JAMA*. 2026;335(10):863-73.
55. Hadland SE, Agarwal R, Raman SR, Smith MJ, Bryl A, Michel J, et al. Opioid prescribing for acute pain management in children and adolescents in outpatient settings: clinical practice guideline. *Pediatrics*. 2024:e2024068752.

CAPÍTULO 9

Abordaje no farmacológico del dolor agudo

Dra. Eva Trillo Calvo

9.1. Introducción

El abordaje no farmacológico no debe entenderse como un sustituto automático de la analgesia cuando esta está indicada, sino como parte del tratamiento multimodal. Sus objetivos son reducir el dolor, preservar la función, disminuir el miedo al movimiento, evitar el desacondicionamiento y favorecer el autocuidado. Las guías internacionales de dolor lumbar y dolor musculoesquelético recomiendan intervenciones activas, educación, ejercicio y, en determinados contextos, terapia manual o abordajes psicológicos como parte de paquetes terapéuticos¹⁻³.

El abordaje no farmacológico del dolor agudo puede organizarse en cinco grandes áreas: fisioterapia, agentes físicos, estilos de vida, intervenciones psicológicas breves y comunicación clínica profesional. En Atención Primaria (AP), estas medidas deben seleccionarse por su seguridad, sencillez, factibilidad y aplicabilidad inmediata, acompañarse de instrucciones claras –preferiblemente por escrito– y orientarse a un objetivo funcional concreto, como recuperar la movilidad, mejorar el descanso, reducir el miedo al movimiento o facilitar la reincorporación progresiva a la actividad habitual^{4,5}.

9.2. Crioterapia y termoterapia (ver tabla 9.1)

9.3. Reposo relativo frente a actividad precoz

En la mayoría de los cuadros musculoesqueléticos agudos sin banderas rojas, el reposo absoluto prolongado no mejora los

Tabla 9.1. Frío y calor en dolor agudo

Intervención	Indicaciones	Cómo aplicarla	Precauciones	Qué evitar
Crioterapia	Traumatismo leve, contusión, esguince, inflamación local inicial, dolor posprocedimiento	Aplicar frío protegido durante 10-15 min, varias veces al día en las primeras 24-48 h si produce alivio	No aplicar directamente sobre piel; vigilar neuropatía, vasculopatía, fragilidad cutánea	Exposición prolongada, quemadura por frío o uso si aumenta el dolor/parestias
Termoterapia	Contractura, rigidez, dolor muscular no inflamatorio, dolor subagudo, lumbalgia inespecífica	Calor local moderado durante 15-20 min; combinar con movilidad suave	Precaución en neuropatía, alteración de la sensibilidad, piel frágil, deterioro cognitivo	No usar en trauma agudo con edema/hematoma activo, infección o inflamación marcada

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE LAS REFERENCIAS 4 Y 5.

resultados y, al contrario, puede favorecer la rigidez, pérdida de fuerza, miedo al movimiento y cronificación. La recomendación práctica es realizar reposo relativo breve si el dolor lo exige, evitando la actividad que desencadena dolor intenso, pero manteniendo una movilidad segura y buscando una recuperación funcional progresiva (tabla 9.2).

En la lumbalgia aguda, el abordaje inicial debe priorizar medidas no farmacológicas seguras y orientadas a mantener la función. Entre las opciones con mayor aplicabilidad clínica se incluyen el calor superficial, la actividad progresiva, la educación del paciente, el masaje, la terapia manual o la acupuntura (con recomendaciones discordantes entre guías para esta última), siempre individualizando según intensidad del dolor, la limitación funcional, las preferencias del paciente y la disponibilidad de recursos. En casos seleccionados, pueden plantearse programas de ejercicio supervisado o intervenciones combinadas cuando exista mala evolución, recurrencia, miedo al movimiento o riesgo de cronificación¹⁻³.

9.4. Técnicas de fisioterapia basadas en la evidencia

La fisioterapia en el dolor agudo debe plantearse con una finalidad claramente funcional: recuperar la movilidad, la fuerza, la tolerancia progresiva a la carga y la confianza en el movimiento. Las técnicas pasivas –como la terapia manual, el masaje, la electroterapia o determinadas medidas físicas– pueden tener utilidad como apoyo para reducir el dolor a corto plazo, pero no deberían convertirse en el eje del tratamiento ni mantenerse de forma indefinida si no se asocian a objetivos clínicos medibles. En general, su mayor valor aparece cuando se integran dentro de un plan activo que incluya educación, ejercicio progresivo y estrategias para reducir el miedo al movimiento y favorecer la recuperación funcional¹⁻⁵ (tabla 9.3).

9.5. Intervención psicológica breve en Atención Primaria

El dolor agudo se modula por la atención puesta en él, el miedo, las expectativas, el sueño y el contexto. Una comunicación

Tabla 9.2. Actividad precoz y reposo relativo

Situación clínica	Recomendación de actividad	Qué evitar	Seguimiento
Lumbalgia/ cervicalgia aguda sin alarma	Mantener actividad tolerada, caminar, movilidad suave, evitar cama prolongada	Reposo absoluto >24-48 h sin indicación, mensajes catastrofistas	Revisar si déficit, fiebre, trauma, dolor progresivo o no mejora
Esguince/contusión leve	Protección inicial, carga progresiva según dolor, movilidad temprana	Inmovilización prolongada innecesaria, retorno deportivo precoz sin función	Reevaluar dolor, edema, apoyo y estabilidad
Dolor muscular/ contractura	Calor si no hay inflamación, estiramiento suave, actividad gradual	Masaje agresivo o ejercicio intenso inicial	Valorar si persiste o aparecen signos sistémicos
Brote inflamatorio articular	Reposo relativo de la articulación afectada + movilidad suave cuando ceda fase aguda	Sobrecarga, calor si inflamación intensa, retrasar valoración si fiebre	Descartar artritis séptica o cristales si monoartritis aguda

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE LAS REFERENCIAS 1-3.

Tabla 9.3. Técnicas de fisioterapia y evidencia práctica

Técnica	Indicación posible	Evidencia disponible	Recomendación práctica
Ejercicio terapéutico	Dolor musculoesquelético agudo/subagudo y prevención de recurrencias	Mejor respaldo dentro de estrategias activas	Prescribir de forma gradual y con objetivos funcionales
Movilización progresiva	Rigidez, dolor mecánico, recuperación tras lesión leve	Razonable como parte de rehabilitación	Iniciar dentro de tolerancia; evitar dolor intenso sostenido
Terapia manual/masaje	Lumbalgia/cervicalgia o contractura seleccionada	Beneficio modesto; mejor en paquete con ejercicio	No usar como única intervención mantenida
TENS/electroterapia	Dolor localizado en pacientes seleccionados	Evidencia variable según patología	Considerar complemento si es accesible; no retrasar medidas activas
Vendaje funcional/ortesis	Esguince o lesión leve para protección y función	Puede ayudar a control de carga	Usar temporalmente y revisar función
Educación en dolor	Miedo al movimiento, ansiedad, dolor recurrente	Elemento transversal recomendado	Explicar pronóstico, seguridad de movimiento y señales de alarma

TENS: ESTIMULACIÓN NERVIOSA ELÉCTRICA TRANSCUTÁNEA.
FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE LAS REFERENCIAS 1-5.

empática puede reducir la amenaza percibida y mejorar la adherencia. La intervención psicológica breve en AP (tabla 9.4) no equivale a psicoterapia formal, sino a aplicar herramientas clínicas de bajo coste: validar, explicar, desactivar el miedo al movimiento, enseñar a mejorar la respiración y pactar objetivos funcionales^{6,7}.

Tabla 9.4. Intervenciones psicológicas breves en AP

Intervención breve	Cómo aplicarla en consulta	Paciente candidato	Objetivo
Validación y explicación	“El dolor es real; vamos a buscar señales de alarma y a recuperar la función de forma segura”	Todos, especialmente aquellos con ansiedad alta	Reducir la amenaza y mejorar la alianza
Reencuadre funcional	Definir una meta concreta: caminar 10 min, dormir, volver a realizar tareas básicas	Dolor musculoesquelético, baja laboral, miedo	Centrar el tratamiento en la función
Respiración/relajación breve	2-3 minutos de respiración lenta, exhalación prolongada, antes de movilizar	Ansiedad, hiperventilación, contractura	Disminuir la activación simpática
Manejo de miedo al movimiento	Explicar la diferencia entre dolor tolerable y daño; exposición gradual	Kinesiofobia, lumbalgia, cervicalgia	Prevenir la evitación y el desacondicionamiento
Higiene del sueño	Regular horarios, evitar reposo diurno excesivo, manejo de cafeína/pantallas	Dolor que interrumpe descanso	Mejorar la recuperación y la tolerancia al dolor
Derivación a Salud Mental/Psicología	Si catastrofismo intenso, ansiedad/depresión relevante, trauma o discapacidad persistente	Dolor subagudo/crónico o alto impacto psicosocial	Intervención estructurada y seguimiento

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE LAS REFERENCIAS 6 Y 7.

9.6. Prescripción del ejercicio como analgesia

El ejercicio en dolor agudo debe prescribirse como una intervención dosificada, no como una recomendación genérica (tabla 9.5). Debe adaptarse al diagnóstico, la edad, la fragilidad, la comorbilidad y las preferencias personales. La regla práctica es iniciar por debajo del umbral que exacerba el dolor, progresar de forma gradual y medir la respuesta por función y tolerancia, no solo por intensidad¹⁻³.

9.7. Terapias complementarias: evidencia disponible

Las terapias complementarias deben presentarse con prudencia, sin descalificar la experiencia del paciente, pero evitando sustituir evaluaciones o tratamientos indicados (tabla 9.6). Deben valorarse la seguridad, el coste, las expectativas y el riesgo de retraso

en el diagnóstico. En dolor lumbar, el National Institute for Health and Care Excellence (NICE) no recomienda acupuntura para la lumbalgia con o sin ciática. Sin embargo, otras guías sí la consideran una opción inicial en lumbalgia aguda/subaguda, junto con calor superficial, masaje y manipulación, con evidencia de calidad variable. Esta discrepancia debe explicarse como área de incertidumbre y contextualizarse según disponibilidad y preferencias^{1,2}.

9.8. Conclusión. Selección de medidas no farmacológicas y mensajes clave

Selección de medidas no farmacológicas en dolor agudo:

- 1. Confirmar ausencia de banderas rojas o derivar si existen.
- 2. Identificar tipo de dolor y contexto: traumático, inflamatorio, mecánico, visceral, neuropático o mixto.

Tabla 9.5. Prescripción de ejercicio en dolor agudo

Tipo de ejercicio	Indicación	Dosis inicial orientativa	Progresión	Precauciones
Caminar	Lumbalgia, dolor musculoesquelético leve-moderado, recuperación funcional	5-10 min, 1-2 veces/día según tolerancia	Progresar gradualmente según tolerancia, recuperación funcional y ausencia de empeoramiento clínicamente relevante	Evitar si inestabilidad, déficit neurológico o dolor incapacitante no valorado
Movilidad suave	Rigidez cervical/lumbar, hombro, articulaciones tras reposo	Series cortas de 5-10 repeticiones sin forzar	Incrementar rango y frecuencia	No provocar dolor intenso ni parestesias
Isométricos suaves	Dolor tendinoso o articular seleccionado	Contracciones submáximas 5-10 s, pocas repeticiones	Aumentar tiempo/carga progresivamente	Evitar en dolor agudo inflamatorio intenso
Fortalecimiento progresivo	Recuperación tras fase aguda, prevención de recurrencia	Carga baja, técnica supervisada si es posible	Progresar por tolerancia y función	Cuidado en fragilidad, cardiopatía, caídas
Estiramientos seleccionados	Contractura o rigidez sin lesión aguda grave	Suaves, 10-20 s, sin rebotes	Aumentar tiempo cuando ceda dolor	Evitar estirar lesiones agudas con edema o sospecha de rotura

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE LAS REFERENCIAS 1, 5 Y 8.

Tabla 9.6. Terapias complementarias en dolor agudo

Terapia complementaria	Evidencia disponible	Posible utilidad	Precauciones	Recomendación
Mindfulness/relajación	Mejor evidencia en dolor persistente que en agudo; útil para ansiedad asociada	Reducir sufrimiento, tensión y reactividad	No sustituye a la evaluación clínica	Puede recomendarse como complemento seguro
Masoterapia	Beneficio sintomático a corto plazo en algunos cuadros	Contractura, tensión muscular	Evitar lesiones agudas graves, anticoagulación con hematomas	Como complemento con objetivo funcional
Acupuntura	Evidencia heterogénea; recomendaciones discordantes entre guías	Algunos pacientes con dolor musculoesquelético	Valorar el coste y las expectativas, no retrasar el diagnóstico	No de rutina; considerar caso a caso
Yoga/Taichí suave	Más estudiado en dolor persistente; puede mejorar la movilidad y el autocuidado	Fase subaguda o prevención de recurrencias	Adaptar a edad, equilibrio y dolor	Complemento, no primera medida en fase aguda intensa
Osteopatía/quiropráctica/manipulación	Puede formar parte de terapia manual en casos seleccionados	Dolor lumbar/cervical sin alarma	Evitar manipulación cervical de riesgo, osteoporosis, déficit neurológico	Solo profesionales cualificados y con cribado previo
Magnetoterapia/suplementos sin indicación	Evidencia insuficiente o no consistente	No demostrada para dolor agudo común	Riesgo de gasto y retraso terapéutico	No recomendar como tratamiento principal

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE LAS REFERENCIAS 1, 2, 7 Y 9.

3. Definir un objetivo funcional concreto: dormir, caminar, respirar, mover la articulación, volver a realizar actividad básica.

4. Si existe traumatismo/inflamación local inicial: crioterapia protegida + elevación/ protección + movilidad progresiva.

5. Si hay contractura/rigidez sin inflamación marcada: termoterapia breve + movilidad suave.

6. Evitar el reposo absoluto prolongado; indicar una actividad tolerada y progresiva.
7. Añadir fisioterapia si existe una limitación funcional o hay recurrencia, mala evolución o necesidad de reentrenamiento.

8. Aplicar intervención psicológica breve: validar, explicar, reducir miedo y pactar metas.

9. Considerar terapias complementarias solo como complemento seguro y sin retrasar el diagnóstico/tratamiento.

10. Reevaluar la respuesta: intensidad, función, sueño, efectos adversos y necesidad de derivación.

Qué NO hacer¹⁻⁹

- Indicar reposo absoluto prolongado (salvo indicación clínica concreta).
- Aplicar calor en lesiones traumáticas agudas con inflamación intensa o hematoma activo.

- Aplicar frío directamente sobre la piel y durante periodos prolongados.
- Recomendar ejercicio sin descartar banderas rojas cuando el cuadro lo exige.
- Transmitir mensajes catastrofistas: “tiene la espalda destrozada”, “no se mueva”.
- Usar terapias complementarias como sustituto de tratamiento indicado o derivación necesaria.
- Prolongar terapias pasivas sin objetivos funcionales y reevaluación.

Mensajes clave¹⁻⁹

- El tratamiento no farmacológico es parte del abordaje multimodal, no un añadido menor.
- El objetivo no es solo bajar la intensidad del dolor, sino recuperar la función.
- El frío se reserva preferentemente para la fase aguda inflamatoria o traumática; el calor, para la rigidez o contractura sin inflamación marcada.
- La actividad precoz y graduada suele ser preferible al reposo absoluto prolongado en dolor musculoesquelético sin alarma.
- La fisioterapia debe priorizar intervenciones activas y objetivos funcionales.
- La comunicación empática, la educación y la reducción del miedo al movimiento son intervenciones clínicas.
- Las terapias complementarias pueden considerarse como apoyo, pero requieren prudencia y expectativas realistas.

CAPÍTULO 9 · Bibliografía

1. Qaseem A, Wilt TJ, McLean RM, Forciea MA; Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. Noninvasive treatments for acute, subacute, and chronic low back pain: a clinical practice guideline. *Ann Intern Med.* 2017;166(7):514-30.
2. National Institute for Health and Care Excellence. Low back pain and sciatica in over 16s: assessment and management. NICE guideline NG59 [Internet]. London: NICE; 2016 [actualizado 2020; citado 20 mayo 2026]. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng59>.
3. Dowell D, Ragan KR, Jones CM, Baldwin GT, Chou R. CDC Clinical Practice Guideline for Prescribing Opioids for Pain - United States, 2022. *MMWR Recomm Rep.* 2022;71(3):1-95.
4. French SD, Cameron M, Walker BF, Reggars JW, Esterman AJ. Superficial heat or cold for low back pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;(1):CD004750.
5. Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria, Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria. La atención al paciente con dolor crónico no oncológico en Atención Primaria. Documento de consenso. Madrid: SEMG, semFYC, SEMERGEN; 2016.
6. Raja SN, Carr DB, Cohen M, Finnerup NB, Flor H, Gibson S, et al. The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises. *Pain.* 2020;161(9):1976-82.
7. Williams ACC, Fisher E, Hearn L, Eccleston C. Psychological therapies for the management of chronic pain, excluding headache, in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020;8(8):CD007407.
8. Geneen LJ, Moore RA, Clarke C, Martin D, Colvin LA, Smith BH. Physical activity and exercise for chronic pain in adults: an overview of Cochrane Reviews. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;4(4):CD011279.
9. National Institute for Health and Care Excellence. Chronic pain primary and secondary in over 16s: assessment of all chronic pain and management of chronic primary pain. NICE guideline NG193 [Internet]. London: NICE; 2021 [citado 20 mayo 2026]. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng193>.

CAPÍTULO 10

Situaciones especiales y recursos en dolor agudo

Dr. Antonio Alonso Verdugo

10.1. Introducción

En este último tema presentamos algunas situaciones diferentes asociadas a dolor agudo, así como algunos recursos que se pueden utilizar desde Atención Primaria (AP) para facilitar la valoración inicial, el seguimiento, el tratamiento y prevención de complicaciones y la cronificación.

Este artículo está orientado al manejo del paciente adulto. Las situaciones pediátricas mencionadas puntualmente (p. ej., herramientas de realidad virtual) se citan como referencia general, y no sustituyen a los protocolos específicos de dolor pediátrico.

10.2. Dolor agudo postoperatorio

10.2.1. DEFINICIÓN

El dolor agudo postoperatorio (DPO) es el dolor agudo que aparece en un paciente quirúrgico debido a la enfermedad, el procedimiento y/o sus complicaciones. Generalmente se resuelve con la cicatrización y suele durar menos de 7 días. Sin embargo, en algunas ocasiones, debido a complicaciones,

puede prolongarse hasta 3 meses o incluso cronificarse¹⁻³.

10.2.2. PREVALENCIA

La prevalencia global de DPO de cualquier intensidad varía ampliamente según el tipo de cirugía y la metodología del estudio (20-90 %), con dolor moderado-intenso especialmente frecuente tras una cirugía mayor. Más del 50 % de los pacientes refieren un alivio insuficiente durante el ingreso. En el subgrupo específico de cirugía ambulatoria, las cifras son distintas y más bajas: alrededor del 10 % presenta dolor relevante en los primeros días tras el alta, y hasta un 7 % de estos pacientes continúa con dolor tras 6 semanas. Estas cifras no son directamente comparables entre sí, ya que corresponden a poblaciones y momentos de medición diferentes¹⁻³.

10.2.3. FISIOPATOLOGÍA

Se presenta como un dolor nociceptivo somático (agresión tisular directa) y visceral (distensión, isquemia o inflamación de vísceras), que desencadena una cascada inflamatoria local con liberación de prostaglandinas, bradicinina, histamina, sustancia P y citocinas, lo que reduce el umbral de activación nociceptiva y produce sensibilización periférica. En algunas cirugías también existe componente neuropático por lesión, tracción o sección nerviosa directa. El dolor

se ve influenciado, además, por la presencia de dolor antes de la intervención, las expectativas del paciente y la posible ansiedad preoperatoria, que suele aumentar la percepción dolorosa y los requerimientos analgésicos posteriores. Si el dolor continúa tras la cicatrización, puede llegar a cronificarse^{1,4}.

10.2.4. VALORACIÓN DEL DPO¹⁻³

- **Intensidad:** se medirá según la EVA (Escala Visual Analógica), con valoración de dolor en reposo y movimiento, con el objetivo de mantener una cifra menor de 3 en reposo y de 5 en movimiento.
- **Localización e irradiación.**
- **Tipo de dolor:** pulsátil, quemante, opresivo, eléctrico.
- **Factores modificadores:** movimiento, reposo, analgesia previa.
- **Afectación funcional:** del sueño y descanso nocturno, dolor con deambulación, tos, respiración profunda, capacidad para realizar rehabilitación.

10.2.5. COMPLICACIONES ASOCIADAS A MAL CONTROL DE DPO (TABLA 10.1)

Entre otras complicaciones, destacan un mayor riesgo tromboembólico venoso (por

retraso en la movilización y deambulación e hipercoagulabilidad, con aumento de trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar), retraso en la recuperación funcional, peor satisfacción del paciente, prolongación de la estancia hospitalaria, re-ingresos no planificados, uso prolongado de opioides y mayor probabilidad de desarrollar dolor crónico posquirúrgico. **Su adecuado manejo es un indicador importante de la calidad asistencial.**

10.2.6. TRATAMIENTO

- Pautar **tratamiento analgésico preventivo** según la posible intensidad del dolor por la intervención. Generalmente en cirugía menor aparece un dolor leve-moderado que precisa fármacos de primer y segundo escalón, mientras que en cirugía mayor se siente un dolor moderado-severo que requiere fármacos de segundo y tercer escalón¹.
- **Analgesia multimodal:** es la más utilizada para el control del dolor, con combinación de fármacos con distintos mecanismos de acción y efectos en distintos niveles de la vía nociceptiva, para lograr un efecto aditivo o sinérgico, que requiera una menor

Tabla 10.1. Factores de riesgo de mal control

Factor	Ejemplo
Tipo de cirugía	Torácica, abdominal, ortopédica, amputaciones, técnicas abiertas (mayor probabilidad frente a laparoscopia)
Dolor preoperatorio	Dolor basal existente en zona quirúrgica
Consumo previo de opioides	Tolerancia establecida
Factores psicológicos	Ansiedad, miedo, expectativas negativas, trastornos del sueño
Catastrofismo	Magnificación del dolor, rumiación obsesiva, pensamientos de mal control
Kinesiofobia	Miedo irracional al movimiento (causará más daño)
Infradosificación analgésica	Pauta insuficiente o irregular

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE REFERENCIAS 1-3.

dosis, produzca una mayor adherencia y reduzca la necesidad de opioides. A esta analgesia se une la educación preoperatoria, fisioterapia, técnicas de relajación, soporte psicológico en pacientes más vulnerable, técnicas analgésicas como bloqueos nerviosos, infiltraciones de herida quirúrgica, anestésico local intraperitoneal...^{4,5}.

- El pilar lo constituyen el paracetamol y los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), que pueden combinarse en prescripciones de dosis fija en casos de dolor moderado-intenso (paracetamol/tramadol, ibuprofeno/codeína) o en forma de cristales (celecoxib/tramadol)^{4,5}. Los AINE deben evitarse o usarse con precaución en insuficiencia renal (filtrado glomerular reducido), insuficiencia cardíaca descompensada e insuficiencia hepática avanzada, por el riesgo de deterioro de función renal y sangrado digestivo. El paracetamol requiere el ajuste de la dosis en pacientes con insuficiencia hepática grave^{4,5}.
- Existe la posibilidad de uso de opioides mayores, generalmente de liberación inmediata, como morfina oral 5-10 mg, oxicodona 5 mg, tapentadol 25 mg 2-3 veces al día. Estos fármacos generalmente requieren reducción de dosis e intervalos más amplios en insuficiencia renal, por acumulación de metabolitos activos.
- También se pautan fármacos coadyuvantes según el tipo de cirugía y el perfil del paciente: posible dolor neuropático en cirugía con disección nerviosa, como mastectomías, amputaciones o toracotomías que precisan antiepilépticos, antidepresivos y fármacos para síntomas asociados como ansiedad e insomnio (ansiolíticos o somníferos). En el caso del dolor neuropático, debe tenerse precaución al combinar

tramadol con antidepresivos (especialmente inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina –ISRS– o duales), por riesgo de síndrome serotoninérgico; si se requiere esta combinación, debe vigilarse la aparición de agitación, hipertermia, temblor o mioclonías^{4,5}.

- Ante la falta de respuesta a tratamiento correcto, se deben descartar posibles complicaciones de la intervención, como infección, hematoma, dehiscencia, trombosis o lesión nerviosa.

10.2.7. TRANSICIÓN HOSPITAL-DOMICILIO¹⁻³

- Es uno de los momentos de mayor vulnerabilidad, pues el paciente abandona el entorno monitorizado y asume la responsabilidad de seguir la pauta analgésica. El médico de AP está en una posición estratégica para acompañar al paciente, con los siguientes objetivos:
 - Control del DPO.
 - Mejorar la funcionalidad y recuperación del paciente.
 - Prevenir y manejar las posibles complicaciones asociadas a la cirugía y a su tratamiento.
 - Prevenir la cronificación del dolor.
- Para conseguirlo, las funciones del médico de AP tras el alta son, entre otras:
 - Valoración del paciente en 24-48 horas de forma presencial o telemática.
 - Revisión del informe de alta y plan analgésico pautado, confirmando que hay prescripciones claras con dosis, frecuencia y duración e instrucciones por escrito sobre medicación de rescate, así como educación sobre los signos de alarma.

- Ajustar la analgesia según el tipo de dolor, la intensidad y la tolerancia de los fármacos.
- Confirmar que el paciente y la familia comprenden la pauta analgésica: se previenen errores de medicación, sobredosificación y mala adherencia.
- Detectar signos de complicación quirúrgica y de alarma que precisan derivación urgente: dolor desproporcionado o progresivo, fiebre, eritema/supuración, sangrado significativo, disnea/dolor torácico.
- Si el paciente está en tratamiento con opioides: vigilar el estreñimiento, las náuseas, la sedación y el mantenimiento innecesario de la medicación. Se debe intentar una desescalada rápida en pocos días para evitar la tolerancia y la dependencia física. Asimismo, informar al paciente sobre la contraindicación de conducir vehículos o manejar maquinaria peligrosa mientras esté en tratamiento con opioides, especialmente al inicio o tras cambios de dosis.
- Valorar las indicaciones de tratamiento no farmacológico: fisioterapia, relajación, tratamientos psicológicos como terapia cognitivo-conductual (TCC).
- Derivación para posibles técnicas analgésicas ante falta de control: bloqueos, infiltraciones.
- Contacto de referencia disponible ante dudas o problemas del paciente: médico, enfermera...

10.3. Dolor agudo en domicilio y atención a distancia

10.3.1. ATENCIÓN DOMICILIARIA DEL DOLOR AGUDO

Representa un desafío clínico y logístico, especialmente en personas inmovilizadas, frá-

giles, dependientes o en cuidados paliativos. En este contexto, el médico de AP debe ser capaz de valorar el dolor tanto presencialmente como mediante telemedicina^{3,6}.

10.3.2. ELEMENTOS DE VALORACIÓN EN DOMICILIO^{3,6}

La valoración en domicilio será similar a la realizada en consulta, siendo importantes, entre otros elementos:

- Inicio del dolor, intensidad (Escala Visual Analógica [EVA], en reposo y movimiento), localización, desencadenantes.
- Impacto funcional (deambulación, sueño, reposo, autocuidado).
- Estado mental, constantes vitales.
- Medicación actual (anticoagulantes, sedantes, analgésicos para el dolor), alergias, comorbilidades (renal/hepática, síndrome de apnea obstructiva del sueño), tóxicos (alcohol, drogas). Si está en tratamiento con opioides, valoración de los efectos secundarios: somnolencia, náuseas, vómitos, estreñimiento, caídas.
- En pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño u otros factores de riesgo de depresión respiratoria, debe extremarse la precaución al iniciar o aumentar la dosis de opioides, considerando dosis de inicio más bajas, así como evitar la combinación con benzodiazepinas u otros depresores del sistema nervioso central (SNC) y reforzar la vigilancia de signos de sedación excesiva.
- Exploración dirigida según síntomas.
- Valoración de la necesidad de seguimiento.
- Posible uso de la vía subcutánea, especialmente ante problemas de deglución.

10.3.3. TELEMEDICINA

Consiste en la prestación de servicios de salud a distancia por profesionales sanitarios, utilizando para ello tecnologías de la información y comunicación (TIC) con el objetivo de intercambiar información válida para el diagnóstico, tratamiento, prevención, investigación y formación continuada, así como de mejorar la salud de las personas y la comunidad^{3,7,8}.

No es una versión “menor” del acto médico, sino una modalidad real, programada y consensuada que puede ser muy eficaz cuando el cuadro es estable y no hay banderas rojas, pudiendo ser un acto médico planificado y útil para seguimiento de dolor agudo mediante un plan de reevaluación, con conocimiento de criterios de alarma claros³.

Su utilidad es especialmente alta para el seguimiento tras el alta, el ajuste de la analgesia y la educación sanitaria. No sustituye a la valoración presencial con exploración física cuando se sospecha patología grave, pero permite resolver muchos cuadros no complicados y evitar desplazamientos innecesarios^{3,8}.

La telemedicina puede realizarse por teléfono, videoconsulta o con sistemas de monitorización remota:

- El **triaje telefónico** permite cuantificar el dolor con escalas numéricas y descartar criterios de gravedad clínica, mientras que la **videoconsulta** facilita valorar el estado general, la movilidad y los posibles signos de toxicidad por fármacos^{3,7,8}.
- Aplicaciones móviles, plataformas web y diarios digitales de dolor: permiten un seguimiento longitudinal más preciso que una revisión aislada, mediante el registro

de la intensidad del dolor, el seguimiento de la medicación con consumo de rescates, la evaluación y la evolución diaria, con recordatorios y alertas^{3,7,8}.

- Herramientas de realidad virtual: uso para distracción y manejo del dolor ante procedimientos dolorosos o en casos pediátricos³.

La telemedicina permite la comunicación entre profesionales para sesiones clínicas, formación continua, valoración de pacientes en conjunto y para consulta con pacientes con valoración, diagnóstico, tratamiento, seguimiento y educación^{3,7,8}.

Es imprescindible motivar adecuadamente a los usuarios, con información clara del funcionamiento de estas herramientas, formación para que lo entiendan mejor, explicando su uso y garantizando una consulta eficaz. Debemos adaptar nuestro lenguaje al canal que utilicemos para comunicarnos⁷.

Ventajas: diversos estudios sugieren que el uso de estas herramientas puede asociarse a un mejor control del dolor en el domicilio, menor consumo de opioides de rescate y reducción de visitas evitables a Urgencias, con buena aceptación por parte de los pacientes y sus familiares. La magnitud de estos beneficios varía según el tipo de dolor, la población estudiada y la modalidad tecnológica empleada, por lo que deben interpretarse como una tendencia favorable más que como un efecto establecido de forma uniforme^{3,7,8}.

Barreras: aspectos legales, infraestructuras, formación del personal sanitario y de los pacientes, problemas seguridad de datos, aceptación, falta de protocolos, falta de fluidez y comprensión (puede deberse tanto a

dificultades individuales del paciente como a barreras estructurales de acceso: ausencia del dispositivo adecuado, conectividad deficiente, falta de alfabetización digital, y es especialmente relevante en población anciana o de entornos rurales). Ante estas barreras, debe priorizarse la atención presencial o telefónica simple sobre modalidades que requieran videoconsulta o aplicaciones^{3,7,8}.

Dolor telemanejable^{3,7,8}: el seguimiento a distancia es adecuado cuando hay diagnóstico probable benigno, el paciente está estable, hay ausencia de signos de alarma y la posibilidad de revisión diferida o reevaluación, como por ejemplo:

- Dolor postoperatorio ambulatorio sin signos de alarma.
- Control evolutivo de dolor musculoesquelético leve-moderado.
- Ajuste de la pauta analgésica en el domicilio.
- Control del dolor irruptivo oncológico (DIO) en pacientes oncológicos estables.

Dolor no telemanejable^{3,7,8}:

- Primera visita sin información previa.
- Si se precisa exploración física.
- Seguimiento de casos graves o complejos.
- Contraindicación legal.
- Falta de fluidez y comprensión (problemas técnicos, dificultades del paciente).
- Signos de alarma o complicaciones, con unos criterios para consulta presencial: EVA >7, fiebre >38-38,5 °C, sospecha de infección (signos inflamatorios locales o infección de herida), cambio de patrón doloroso, deterioro del estado general, complicaciones quirúrgicas.

10.4. Prevención del paso a la cronificación del dolor

10.4.1. DOLOR CRÓNICO

Es aquel que dura más de 3 meses o persiste más allá del tiempo esperado de la resolución de la enfermedad o cicatrización de los tejidos. Puede ser intenso e incapacitante⁹.

Entre el 10 y el 30 % de los pacientes con dolor agudo desarrollan dolor crónico, y tras cirugía la proporción puede ser aún mayor. Supone un fracaso terapéutico que conlleva un deterioro de la calidad de vida con alteraciones funcionales, laborales y socioeconómicas.

10.4.2. FISIOPATOLOGÍA

Si el estímulo doloroso persiste como intenso, repetitivo o prolongado, el dolor puede cronificarse al aparecer sensibilización periférica, con disminución del umbral de activación de los nociceptores periféricos y sensibilización central con amplificación de la señal nociceptiva en neuronas del asta posterior medular, mediada por mecanismos como los receptores NMDA (N-metil-D-aspartato), canales de calcio voltaje-dependientes y disminución de los mecanismos inhibitorios del dolor, con aparición clínica de hiperalgesia secundaria y alodinia. Hay muchos factores de riesgo, denominados *banderas amarillas* (tabla 10.2), que debemos conocer, pues aumentan la posibilidad de cronificación del dolor⁹.

La presencia de tres o más banderas amarillas, o de una bandera de alto peso específico (dolor neuropático inicial, catastrofismo marcado, historia de dolor crónico previo), debe hacer considerar un seguimiento más estrecho (revisión en menos de 2 semanas) y

Tabla 10.2. Banderas amarillas en dolor

- Dolor basal preexistente agudo o crónico, sobre todo intenso
- Factores socioeconómicos: bajo nivel, aislamiento, soporte familiar inadecuado (incluyendo familia sobreprotectora)
- Obesidad
- Alteraciones de sueño y descanso severas
- Expectativas del paciente ante respuesta al tratamiento: de mejoría rápida a catastrofismo
- Tratamiento insuficiente o no específico
- Sedentarismo, reposo absoluto prolongado, kinesiofobia
- Problemas laborales: insatisfacción laboral, bajas prolongadas, litigio judicial en marcha
- Abuso de tóxicos previo: tabaco, alcohol, drogas
- Dolor postoperatorio agudo con factores de riesgo de cronificación específicos, como el tipo de cirugía o dolor preoperatorio
- Dolor neuropático inicial
- Episodios previos de dolor lumbar
- Factores psicológicos previos: ansiedad, depresión, irritabilidad, estrés, trastornos de personalidad
- Edad avanzada, sexo femenino
- Historia personal de violencia, abuso sexual
- Comorbilidades y patologías crónicas previas

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE LAS REFERENCIAS 2, 3 Y 10.

valorar la derivación precoz a una Unidad del Dolor o buscar apoyo psicológico, en lugar de esperar a la cronificación establecida.

10.4.3. PREVENCIÓN: PLAN DE INTERVENCIÓN PREVENTIVO^{9,11}

- **Control analgésico precoz y adecuado:**
 - Diagnóstico precoz: causa y tipo de dolor (especialmente dolor neuropático o mixto de más difícil control, con más posibilidades de cronificación).
 - Iniciar analgesia precoz para evitar el infratratamiento y el retraso terapéutico.
 - Tratamiento pautado y no a demanda.
- **Indicación de tratamiento no farmacológico e intervenciones asociado a los analgésicos:** fisioterapia y rehabilitación, técnicas analgésicas como infiltración.
- **Fomentar la movilización y actividad física adaptada,** evitando la inmovilización prolongada, especialmente en lumbalgia, dolor posquirúrgico y traumatismos.
- **Involucrar al paciente como agente activo en su recuperación.**
- **Intervención psicológica:**
 - Cribado de factores psicológicos si el dolor dura más de 2-4 semanas, utilizando instrumentos como PHQ-9 (cribado de depresión), GAD-7 (cribado de ansiedad) o escalas simplificadas de catastrofismo (PCS –Pain Catastrophizing Scaleabreviada).
 - Terapia cognitivo-conductual (TCC), de relajación y manejo de estrés: normaliza las expectativas del paciente y reduce el catastrofismo, con derivación a Psicología si se precisa.
- **Abordaje social:**
 - Conocimiento y manejo de la situación familiar, social y laboral del paciente.
 - Coordinación con Trabajo Social ante posibles vulnerabilidades.
- **Seguimiento programado:**
 - La reevaluación frecuente en consulta o a distancia (por ejemplo, a las 24-48 horas, a los 7 días y entre 2 y 4 semanas) permite detectar una mala evolución del dolor, ajustar la dosis y reconocer signos de cronificación.

- Tener en cuenta posibles señales de alerta de cronificación:
- Dolor persistente >6 semanas sin mejoría.
- Aparición de alodinia o hiperalgesia.
- Impacto funcional desproporcionado al estímulo causal.
- Cambio del carácter del dolor (quemazón, descargas, frialdad, hormigueo).

Ante estas señales, se contempla la posible derivación a una Unidad de Dolor o a especialistas específicos de la patología causante. El dolor que no mejora tras una atención correcta puede reflejar una complicación no

diagnosticada o el inicio de un síndrome de dolor crónico.

10.5. Criterios de derivación en dolor agudo (tabla 10.3)

10.5.1. CONTENIDO MÍNIMO DEL INFORME DE DERIVACIÓN

- Información sobre intensidad (EVA) e impacto funcional, tipo de dolor y localización, duración/evolución.
- Tratamientos previos con dosis y respuesta.
- Factores psicosociales relevantes.
- Diagnóstico presuntivo y motivo específico de derivación.

Tabla 10.3. Criterios de derivación en dolor agudo

Derivación urgente a Urgencias Hospitalarias		
Cardiovascular	Dolor torácico agudo	Opresivo con alteraciones en el ECG: isquémico con síndrome coronario agudo
		Pleurítico: pericarditis, neumotórax
	Dolor lumbar súbito e hipotensión	Sospecha de disección aórtica
	Disnea y dolor en extremidades	Tromboembolismo pulmonar tras trombosis venosa profunda
Neurológico	Compromiso neurológico agudo/progresivo	Síndrome de cola de caballo Mielopatía
	Cefalea	En trueno: descartar hemorragia subaracnoidea Aguda con focalidad neurológica, alteración del nivel de consciencia o irritación meníngea Sospecha de cefalea secundaria grave
Abdominal	Abdomen agudo*	Sospecha de perforación, isquemia, obstrucción intestinal, hemorragia digestiva, colecistitis, pancreatitis, apendicitis, peritonitis...
Musculoesquelético	Patología infecciosa	Sospecha de artritis séptica, fascitis necrotizante, sepsis
	Patología traumatológica	Fracturas inestables, síndrome compartimental, TCE o traumatismos abiertos en pacientes anticoagulados
DPO	Dolor intenso sin respuesta a tratamiento en domicilio	Asociación a complicaciones: hemorragia, trombosis, alteraciones del estado general
Dolor oncológico	DIO no controlable con analgesia en 60-120 minutos**	Asociación a complicaciones como fractura patológica, compresión medular, obstrucción intestinal
Toxicidad por opioides	Miosis puntiforme, depresión respiratoria, somnolencia excesiva con disminución del nivel de consciencia	

>>>

>>>

Tabla 10.3. Criterios de derivación en dolor agudo (cont.)

Derivación preferente/ordinaria		
Unidad del Dolor	Dolor neuropático de difícil control	Posible progresión a cronicidad
	Sospecha de SDRC	Necesidad de técnicas intervencionistas
	Tratamiento farmacológico en polimedicados complejos	Tratamiento farmacológico con múltiples alergias, comorbilidades
	Necesidad de opioides mayores con mala tolerancia, difícil titulación, dependencia	Toxicomanías con dolor intenso
Oncología	Dolor oncológico mal controlado	
Ginecología	Dolor con sospecha de absceso tubárico, embarazo ectópico	
Traumatología	Sospecha de rotura tendinosa supraespinoso, Aquiles	Inestabilidad articular
	Radiculopatía bilateral	Bloqueos articulares
Reumatología	Artritis inflamatoria sistémica	Vasculitis
	Poliartritis persistente	Gota tofácea
Neurología	Neuropatías complejas	Cefaleas secundarias y con falta de respuesta al tratamiento

* La analgesia no debe demorarse a la espera de valoración quirúrgica; la evidencia actual no respalda que el alivio del dolor enmascare o retrase el diagnóstico de abdomen agudo, por lo que debe ofrecerse analgesia adecuada mientras se organiza la derivación urgente.

** Este criterio de derivación urgente se aplica cuando, tras haber aplicado el protocolo de titulación descrito más adelante (rescate con fentanilo transmucoso u opioide oral, con reevaluación tras cada dosis), el episodio de DIO no logra controlarse en 60-120 minutos, o cuando se sospecha una complicación tumoral subyacente (fractura patológica, compresión medular, obstrucción).

DIO: DOLOR IRRUPTIVO ONCOLÓGICO; ECG: ELECTROCARDIOGRAMA; TCE: TRAUMATISMO CRANEENCEFÁLICO; SDRC: SÍNDROME DE DOLOR REGIONAL COMPLEJO.

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE LAS REFERENCIAS 2, 3 Y 12.

10.6. Dolor irruptivo oncológico en AP

10.6.1. DEFINICIÓN

El DIO es una exacerbación transitoria de dolor de alta intensidad y corta duración en el paciente oncológico, que se manifiesta de forma espontánea o asociada a un desencadenante y que aparece en pacientes con un dolor basal oncológico estabilizado y con-

trolado con opioides. Su prevalencia es alta, llegando a superar el 60 %¹³⁻¹⁵.

10.6.2. CARACTERÍSTICAS

Inicio rápido en 5-10 minutos, de gran intensidad (EVA >7), de duración breve (desde 15-60 minutos hasta 4 horas), 1-4 episodios diarios y con fuerte impacto funcional y emocional. El dolor basal es un dolor persistente que aparece la semana anterior, que

puede ser controlado con tratamiento (de intensidad menor de 3 en EVA)¹³⁻¹⁵.

10.6.3. CONSECUENCIAS DE UN DIO MAL CONTROLADO

Un mal control de DIO puede provocar un deterioro funcional, trastornos psicológicos (ansiedad y depresión), peor calidad de vida, incremento de consultas y hospitalizaciones¹³⁻¹⁵.

10.6.4. FACTORES DE RIESGO DE APARICIÓN DE DIO

Tumor más avanzado y agresivo, presencia de metástasis ósea o infiltración nerviosa, neoplasias de cabeza y cuello, gastrointestinales, tratamientos de quimio- y radioterapia, cirugías agresivas¹³⁻¹⁵.

10.6.5. CLASIFICACIÓN¹³⁻¹⁵

- **Etiológica:** tumoral 70-80 %, pruebas diagnósticas y tratamiento (10-20 %) o procesos simultáneos, como fractura patológica (<10 %).
- **Fisiopatológica:** nociceptivo, neuropático o mixto.

• Según factores desencadenantes:

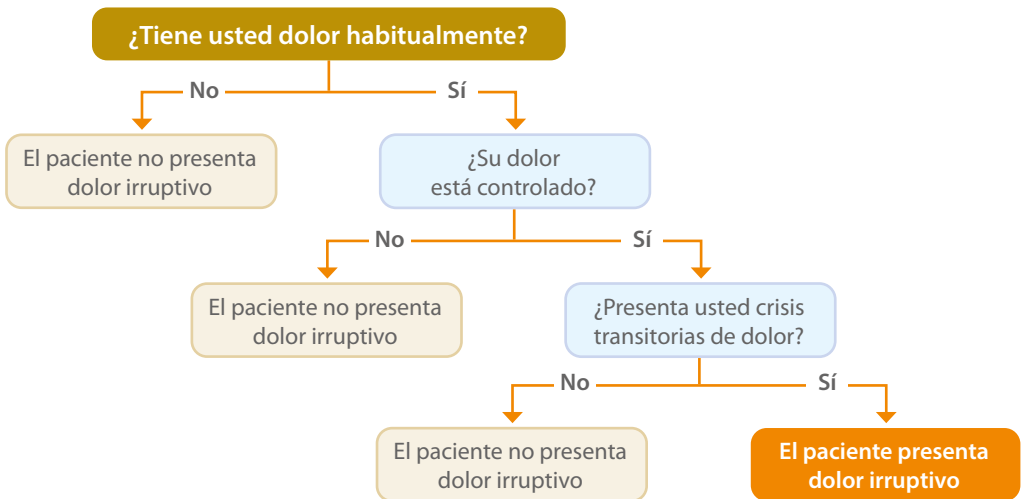
- Incidental (55-60 %):
- Voluntario: desencadenado por deambulación, comer.
- No voluntario: tos, deglución, vómitos.
- Procedimental: asociado a procedimientos diagnósticos o terapéuticos como curas, cambios posturales, aseo...
- Idiopático o espontáneo: sin desencadenante claro.

- **Fallo de fin de dosis:** no es un DIO auténtico. Es la reaparición del dolor basal antes de la siguiente dosis pautada, y requiere aumentar la dosis basal de opioides o acortar el intervalo entre ellas, no solo añadir rescates.

10.6.6. VALORACIÓN Y SEGUIMIENTO¹³⁻¹⁵

- Importancia del cribado sistemático.
- Preguntas clave en el seguimiento del paciente oncológico y algoritmo de Davies (figura 10.1):
- ¿Tiene episodios de dolor brusco e intenso a pesar de la medicación habitual?

Figura 10.1. Algoritmo de Davies



FUENTE: MODIFICADO DE REFERENCIA 16.

- ¿Cuántos episodios/día? ¿Cuánto dura cada episodio?
- ¿Hay algo que lo desencadene?
- Verificar control del dolor basal: el reto para AP es distinguirlo del dolor basal mal controlado, porque un dolor persistente con EVA basal superior a 4 exige reajustar primero la analgesia de fondo.
- Ajuste de tratamiento según intensidad y exposición previa a opioides, uso de dosis de rescate y reevaluación en cada contacto.
- El seguimiento debe incluir también estado cognitivo, efectos adversos y registro de la estrategia terapéutica.

10.6.7. TRATAMIENTO

- **No farmacológico**¹³⁻¹⁵: rehabilitación, masajes, frío/calor, radioterapia antiálgica si hay metástasis óseas.
- **Tratamiento farmacológico**:
 - Del dolor basal: opioides, AINE, corticoides, coadyuvantes (antidepresivos, antiepilépticos), bifosfonatos¹³⁻¹⁵.
 - Del DIO:
 - Fármaco idóneo: inicio de acción rápida, potente, de alta disponibilidad, con vida media corta y autoadministrable.
 - Fentanilo ultrarrápido (transmucoso, sublingual, nasal): con todas estas características, siendo el fármaco de acción más rápida, aunque se titula de forma independiente (*ver más adelante y presentaciones en capítulo 3*).
 - Cuando no se dispone de fentanilo, puede utilizarse morfina, tapentadol u oxicodona oral de liberación inmediata, calculando rescates de aproximadamente el 10-15 % de la dosis diaria total de

opioide, aunque su inicio más lento (30-45 minutos) los hace subóptimos para muchos episodios de DIO¹³⁻¹⁵.

- Titulación del fentanilo: a diferencia de los rescates con opioides orales de liberación inmediata, la dosis eficaz de fentanilo transmucoso no guarda correlación directa con la dosis de opioide basal ni puede calcularse como un porcentaje de esta. Debe iniciarse siempre con la presentación de menor dosis disponible (50-100 µg, según presentación) y titularse de forma individual, aumentando de forma escalonada hasta lograr control del episodio con los menores efectos adversos posibles¹³⁻¹⁵.

10.6.8. EL PAPEL DEL MÉDICO DE AP EN EL DIO

- Identificar el DIO, clasificarlo y diferenciarlo del dolor basal mal controlado.
- Revisar regularmente la pauta de tratamiento basal y de rescate, con seguimiento a las 48-72 horas tras el inicio o ajuste del tratamiento.
- Educar al paciente y cuidador sobre el manejo y la medicación de rescate.
- Evaluar el estado cognitivo para garantizar la autogestión segura.
- Coordinarse con Oncología/Paliativos para ajustes de pauta y valoración de posibles complicaciones.
- Descartar complicaciones: fractura patológica, compresión medular, obstrucción y otras complicaciones tumorales.
- Tratamiento no farmacológico, tratamiento del dolor basal.
- Tratamiento anticipativo de exacerbación dolor incidental: laxantes, antitúxicos.

10.7. Técnicas analgésicas en AP: infiltraciones

10.7.1. DEFINICIÓN

Las infiltraciones son un recurso útil en AP para patología articular (artritis aguda: gotosa, reagudización de artrosis), localizada de partes blandas (bursitis, tendinopatías), puntos gatillo y otras patologías dolorosas. Esta técnica consiste en la administración local (articular o no) de fármacos con finalidad terapéutica o diagnóstica. Las infiltraciones pueden aliviar rápidamente el dolor y reducir el uso de analgesia sistémica, pero requieren una indicación clara, asepsia estricta y amplio conocimiento anatómico^{17,18}.

10.7.2. REQUISITOS

Para llevar a cabo una infiltración es necesario un consentimiento informado, asepsia estricta (clorhexidina al 2 % o povidona yodada, guantes estériles) y material adecuado. Debe documentarse el procedimiento en la historia clínica con fármaco, dosis, lote y localización^{17,18}.

Estas técnicas deben realizarse únicamente por profesionales con formación y entrenamiento específico acreditado en infiltraciones, no como práctica no supervisada tras la sola lectura de este material.

10.7.3. INDICACIONES PRINCIPALES^{17,18}

- Tendinopatías: epicondilitis lateral/medial, tendinitis del supraespinoso, subescapular; tendón de Aquiles (peritendinosis), tendinitis de De Quervain.
- Bursitis: subacromial, trocantérea, prerrotuliana.
- Síndrome del túnel carpiano.

- Artritis inflamatorias monoarticulares: rodilla con derrame, glenohumeral, primera articulación metatarsal-falángica (gota aguda).
- Puntos gatillo miofasciales.
- Neuralgias dolorosas: intercostal, postherpética localizada, cicatrices dolorosas.
- Dedo en resorte.
- Fascitis plantar.

10.7.4. CONTRAINDICACIONES^{17,18}

- **Absolutas:** falta de diagnóstico, infección local, artritis séptica, infección sistémica, alergia conocida, coagulopatía severa no controlada, prótesis articulares, fractura intraarticular e inestabilidad articular grave, sospecha de fractura, reacciones adversas, no respuesta a anteriores infiltraciones. También debe evitarse infiltrar directamente en tendones de carga como el Aquiles o el rotuliano, por riesgo de necrosis y rotura.
- **Relativas:** diabetes mal controlada, hipertensión severa, anticoagulación, hemartrosis, erosiones o quemaduras en piel vecina (posibilidad de infección).

10.7.5. FÁRMACOS UTILIZADOS

Principalmente se utilizarán anestésicos locales (tabla 10.4) y corticoides depot (tabla 10.5).

10.7.6. TÉCNICA

La técnica general exige identificar el punto diana, realizar antisepsia con clorhexidina o povidona yodada, aspirar antes de infiltrar para evitar inyección intravascular e inyectar lentamente. Habitualmente se combina un corticoide depot con un anestésico local. Ad-

Tabla 10.4. Anestésicos de uso frecuente en infiltraciones

Fármaco	Concentración	Inicio	Duración
Lidocaína	1-2 %	2-5 min	1-2 h
Mepivacaína (más utilizada)	1-2 %	2-5 min	2-3 h
Bupivacaína	0,25-0,5 %	5-10 min	4-8 h
Ropivacaína	0,2-0,75 %	5-10 min	4-8 h

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE LAS REFERENCIAS 17 Y 18.

Tabla 10.5. Corticoides depot de uso frecuente en infiltraciones

Fármaco	Dosis habitual	Potencia
Triamcinolona acetónido (más utilizado)	20-40 mg	Media
Metilprednisolona acetato	20-80 mg	Media-alta
Betametasona (acción mixta: rápida y retardada)	1,5-6 mg	Alta

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE LAS REFERENCIAS 17 Y 18.

ministrar el volumen no superior al que admita cada articulación (por ejemplo: 0,5-1,5 mL en articulaciones pequeñas; 0,25-1 mL en vainas tendinosas; 3 mL en articulaciones medianas; 5-10 mL en articulaciones grandes)^{17,18}.

10.7.7. TÉCNICAS PRINCIPALES
PROTOCOLIZADAS

- **Hombro:** bursitis/tendinopatía del manguito rotador, con abordaje posterior, dirigiendo la aguja hacia el espacio subacromial¹⁹.
- **Trocanteritis:** en la bursa trocantérica, situar al paciente en decúbito lateral y, con la aguja perpendicular, introducirla hasta tocar hueso, retirar 1-2 mm, inyectar 1 mL de corticoide + 4 mL de anestésico²⁰.
- **Intraarticular de rodilla:** abordaje latero-rotuliano superior. Si hay derrame, aspirar líquido sinovial antes de introducir el corticoide²⁰.

10.7.8. COMPLICACIONES^{17,18}

Dolor postinfiltración (informar del dolor transitorio en las primeras 24-48 horas), síncope, hematoma, atrofia cutánea, alteración

pigmentaria (hipopigmentación), infección o rotura tendinosa.

Como práctica habitual, se recomienda limitar las infiltraciones en el mismo punto a 3-4 veces al año, para minimizar el riesgo acumulado de atrofia tisular, despigmentación y debilitamiento tendinoso. No existe un límite establecido con evidencia de alta calidad, por lo que esta cifra debe considerarse orientativa y ajustarse al juicio clínico individual.

Tras la infiltración debe indicarse reposo relativo breve, que ha de ser más prolongado en articulaciones de carga.

10.8. Anexos, tablas y recursos
prácticos

Existen tablas de dosificación, formularios de valoración inicial, *checklists* de reevaluación a 24-48 horas y herramientas específicas, como la de petición de pruebas complementarias.

Las tablas de analgesia recogen dosis orientativas de los fármacos de más uso, así como vías de administración y precauciones clínicas (*ver en capítulo 3*).

10.8.1. FORMULARIO DE VALORACIÓN INICIAL DEL DOLOR (FIGURA 10.2)

Ayuda a estructurar la anamnesis: intensidad (EVA en reposo y movimiento), localización, tipo de dolor (nociceptivo, neuropático, neuroplástico, mixto), características, patrón (continuo, intermitente, irruptivo), síntomas

acompañantes (fiebre, déficit neurológico, alteraciones sensitivas), impacto funcional (sueño, movilidad, actividades diarias), analgesia previa, factores psicosociales y componente neuropático. La impresión clínica y el plan terapéutico quedan claramente registrados, incluyendo signos de alarma y revisión o derivación.

Figura 10.2. Checklist de valoración inicial del dolor

Centro de Salud: _____ Fecha: _____

DATOS DEL PACIENTE

Nombre: _____ Edad: ____ N.º historia: _____

1. INTENSIDAD (marcar con X)

EVA en reposo: ☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4 ☐ 5 ☐ 6 ☐ 7 ☐ 8 ☐ 9 ☐ 10

EVA en movimiento: ☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4 ☐ 5 ☐ 6 ☐ 7 ☐ 8 ☐ 9 ☐ 10

2. LOCALIZACIÓN _____ **IRRADIACIÓN** _____

3. EVOLUCIÓN TEMPORAL

☐ Agudo (<3 días) ☐ Subagudo (3 días-3 meses) ☐ Crónico (>3 meses)

Inicio: ☐ Brusco ☐ Progresivo

Duración del episodio: _____

4. TIPO DE DOLOR:

☐ Nociceptivo somático ☐ Nociceptivo visceral ☐ Neuropático ☐ Nociplástico ☐ Mixto

5. CARACTERÍSTICAS

☐ Continuo ☐ Intermitente ☐ Irruptivo sobre dolor basal

☐ Punzante ☐ Quemante ☐ Opresivo ☐ Cólico ☐ Eléctrico/descarga ☐ Sordo/pesado

6. FACTORES MODIFICADORES

Empeora con: _____ Mejora con: _____

7. IMPACTO FUNCIONAL

☐ Sueño afectado ☐ Limitación movilidad ☐ Baja laboral ☐ Dependencia AVD

8. SÍNTOMAS ACOMPAÑANTES:

☐ Náuseas ☐ Vómitos ☐ Fiebre ☐ Alteración sensitiva ☐ Debilidad motora

☐ Alteración esfinteriana ☐ Pérdida de peso ☐ Otros: _____

9. ANALGESIA PREVIA

Fármaco/dosis: _____ Respuesta: ____/10 → ____/10

>>>

>>>

Figura 10.2. *Checklist de valoración inicial del dolor (cont.)*

10. COMPONENTE NEUROPÁTICO (DN4 resumido)

☐ Quemazón ☐ Sensación de frío doloroso ☐ Descargas eléctricas

☐ Hormigueo ☐ Alodinia ☐ Hipoestesia

Puntuación DN4: ____/10 (≥ 4 sugiere componente neuropático)

11. FACTORES PSICOSOCIALES (cribado)

☐ Ansiedad/depresión ☐ Catastrofismo ☐ Problemas laborales ☐ Apoyo social escaso

12. IMPRESIÓN CLÍNICA

☐ Dolor leve ☐ Dolor moderado ☐ Dolor intenso

☐ Signos de alarma: _____

13. PLAN

Fármaco: _____ Dosis: _____ Pauta: _____

Rescate: _____

Revisión: _____ ☐ Derivación: _____

10.8.2. CHECKLIST DE REVISIÓN A 24-48 HORAS (FIGURA 10.3)

Permite valorar evolución (EVA actual con comparación con inicial y episodios de rescate necesario), adherencia y cumplimiento

terapéutico, tolerancia, respuesta al tratamiento, efectos adversos y necesidad de cambio de pauta o derivación; seguridad con búsqueda de fiebre, infección, déficit neurológico y dolor no controlado.

Figura 10.3. *Checklist de revisión a las 24-48 horas*

DATOS DE CONTACTO:

– Fecha/hora de revisión: _____

– Modalidad: ☐ Presencial ☐ Telefónica ☐ Videoconsulta

– Profesional: _____

1. EVALUACIÓN DEL DOLOR

EVA actual: ____ / 10 (EVA previo: ____ / 10)

Mejoría ≥ 2 puntos en EVA respecto a valoración inicial: ☐ Sí ☐ No

Dolor basal controlado (EVA ≤ 3 en reposo): ☐ Sí ☐ No

Episodios de dolor irruptivo en las últimas 24 h: ____ episodios / EVA máximo: ____

2. ADHERENCIA Y TOLERANCIA AL TRATAMIENTO

Ha tomado la analgesia pautada correctamente: ☐ Sí ☐ No (motivo: ____)

Ha necesitado usar analgesia de rescate: ☐ No ☐ Sí → ____ veces/24 h

Efectos adversos referidos: ☐ Náuseas ☐ Estreñimiento ☐ Mareo ☐ Epigastralgia

Otros: _____

Tolerancia GI adecuada: ☐ Sí ☐ No

>>>

>>>

Figura 10.3. Checklist de revisión a las 24-48 horas (cont.)

3. SIGNOS DE ALARMAFiebre >38 °C: ☐ No ☐ Sí → DERIVARSignos inflamatorios locales (enrojecimiento, calor, supuración): ☐ No ☐ Sí → VALORARCambio en características del dolor (nuevo componente neuropático): ☐ No ☐ SíDéficit neurológico nuevo: ☐ No ☐ Sí → DERIVAR URGENTEDeterioro del estado general: ☐ No ☐ Sí → VALORAR**4. IMPACTO FUNCIONAL**Sueño: ☐ Sin alteración ☐ Alterado leve ☐ Alterado graveMovilidad: ☐ Sin limitación ☐ Limitación leve ☐ Limitación graveActividades cotidianas: ☐ Sin limitación ☐ Con limitación**5. FACTORES PSICOLÓGICOS (revisión)**Ansiedad marcada o catastrofismo: ☐ No ☐ Sí → Valorar apoyo psicológicoSignos depresivos: ☐ No ☐ Sí → PHQ-9 si no realizado**6. DECISIÓN CLÍNICA**

Continuar pauta actual

Ajustar dosis: _____

Cambiar fármaco a: _____

Añadir coadyuvante: _____

Consulta presencial en: ____ días

Derivación a Urgencias: ☐ Ordinaria ☐ UrgenteDerivación a segundo nivel: ☐ UTD ☐ Oncología ☐ Paliativos ☐ Otro: _____☐ Alta del proceso (dolor resuelto)**7. EDUCACIÓN SANITARIA REALIZADA**☐ Explicada pauta analgésica☐ Signos de alarma para contactar con AP/Urgencias☐ Información sobre pronóstico y recuperación esperada☐ Indicaciones de actividad física/reposo**10.8.3. CHECKLIST ANTES DE SOLICITAR PRUEBA COMPLEMENTARIA (FIGURA 10.4)³**

Figura 10.4. Checklist antes de solicitar prueba complementaria

☐ ¿He completado anamnesis y exploración adecuadas?☐ ¿Hay signos de alarma presentes?☐ ¿Han transcurrido 4-6 semanas de tratamiento conservador?☐ ¿El resultado va a cambiar mi manejo?☐ ¿He explicado al paciente la frecuencia de hallazgos incidentales?☐ ¿Estoy eligiendo la prueba más apropiada y coste-efectiva?

10.9. Conclusiones

El dolor agudo en sus formas especiales requiere un enfoque más fino que el dolor agudo convencional, porque el contexto clínico modifica el diagnóstico, el pronóstico y las decisiones terapéuticas. El dolor postoperatorio debe controlarse de forma multimodal y con transición segura al domicilio. El dolor domiciliario y la telemedicina precisan de protocolos de valoración estructurada, educación al paciente y criterios claros de alarma. La prevención de la cronificación depende del reconocimiento precoz de

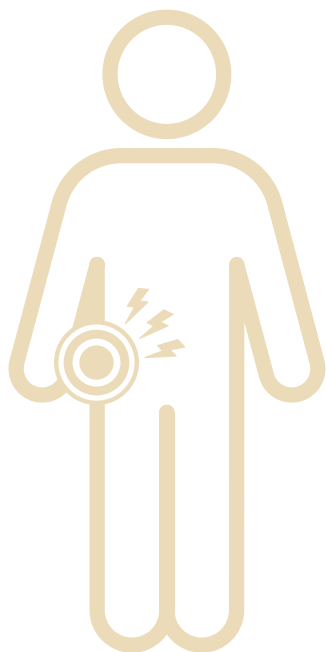
banderas amarillas, del tratamiento oportuno y del seguimiento sistemático. El dolor irruptivo oncológico debe diferenciarse del dolor basal insuficientemente controlado y tratarse con rescates de acción rápida, preferentemente transmucosos. Por último, las infiltraciones son un recurso valioso en AP, siempre que se apliquen con criterio, seguridad y buena selección del paciente. Además, disponemos de recursos tipo checklist para la valoración y seguimiento del paciente con dolor, así como las guías de referencia más importantes en dolor.

CAPÍTULO 10 · Bibliografía

1. López Álvarez S, López Gutiérrez A, Vázquez Lima A. Claves para optimizar el tratamiento del dolor agudo postoperatorio domiciliario en cirugía ambulatoria. Madrid: Inspira Network; 2017.
2. De la Rosa Ruiz D, Hermosa Hernán JC. APDAY 2025: ¿es posible optimizar el tratamiento del dolor agudo? Barcelona: semFYC; 2025.
3. Álvarez Rodríguez C, Casal Codesido JR, Fernández Alonso C, González Jiménez R, Hermosa Hernán JC, Maradiaga Muñoz M, et al. Tratamiento del dolor agudo adaptado a cada paciente. Madrid: IMC; 2025 (acceso 11/7/26). Disponible en: <https://pautasdeactuacionyseguimiento.com/static/uploads/files/modulos/dolor-agudo-adaptado-a-cada-paciente.pdf>.
4. Mariano, ER. Approach to the management of acute pain in adults. UpToDate [Internet]. Waltham, MA: UpToDate; 2026 [actualizado 6/26; consultado 30/6/26]. Disponible en: https://www.uptodate-com.sescam.a17.csinet.es/contents/approach-to-the-management-of-acute-pain-in-adults?search=enfoque%20para%20el%20manejo%20del%20dolor%20agudo%20en%20adultos&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1&searchCorrelationId=0145c-cec-e322-4d6a-bd79-12412a6960d2&searchCorrelationTerm=enfoque%20para%20el%20manejo%20del%20dolor%20agudo%20en%20adultos.
5. MacPherson R, Pattullo G. Management of postsurgical pain in the community. Aust Presc 2020;43:191-4. doi: 10.18773/austprescr.2020.062.
6. Revilla Poza O, Ferrer Sáez PM. Guía clínica de dolor agudo [Internet]. Coruña: Elsevier; 2026 [actualizado 8/7/24; consultado 21/6/26]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/dolor-agudo>.
7. Beltrán Alacreu H, Moral Muñoz JA (ed.). Salud digital y dolor. Guía para profesionales 2026. Madrid: Editorial de la SED y autores; 2026.
8. El-Tallawy SN, Pergolizzi JV, Vasiliu-Feltes I, Ahmed RS, LeQuang JK, Alzahrani T, et al. Innovative Applications of Telemedicine and Other Digital Health Solutions in Pain Management: A Literature Review. Pain Ther. 2024;13:791-812. <https://doi.org/10.1007/s40122-024-00620-7>.
9. Zhang S, Ning Y, Yang Y, Mu G, Yang Y, Ren C et al. Decoding pain chronification: mechanisms of the acute-to-chronic transition. Front Mol Neurosci. 2025;18:1596367. <https://doi.org/10.3389/fnmol.2025.1596367>.
10. Mills SEE, Nicolson KP, Smith BH. Chronic pain: a review of its epidemiology and associated factors in population-based studies. Br J Anaesth. 2019;123(2):e273-e283.
11. International Association for the Study of Pain (IASP). Prevención del dolor: introducción (Internet). Washington: IASP; 2020 [consultado 12/7/26]. Disponible en: https://iaspfiles.s3.amazonaws.com/production/public/1_GY2020%20Fact%20Sheet%20Spanish.pdf.
12. Casal Codesido JR, Capilla Pueyo R, Fernández Testa A, Borobia Pérez A (coord.). Guía rápida del manejo del dolor agudo en urgencias. Madrid: You & Us, SA; 2019.

CAPÍTULO 10 · Bibliografía (continuación)

13. Pérez C, Alonso A, Ramos A, Virizuela JA, Villegas F (coords.). GADO. Guía para el abordaje interdisciplinar del dolor oncológico. Madrid: Enfoque Editorial; 2017 [consultado 10/7/26]. Disponible en: <https://www.dolor.com/formacion/biblioteca/gado>.
14. Escobar Álvarez Y, Biete i Solà A, Camba Rodríguez M, Gálvez Mateos R, Mañas Rueda A, Rodríguez Sánchez CA, et al. Diagnóstico y tratamiento del dolor irruptivo oncológico: recomendaciones de consenso. Rev Soc Esp Dolor. 2014;21(2):97-105.
15. Ballester Navarro I, García Adrián S. Tratamiento del dolor irruptivo. Med Paliat. 2015;22(Supl 1):15-9.
16. Davies AN, Dickman A, Reid C, Stevens AM, Zeppetella G. The management of cancer-related breakthrough pain: recommendations of a task group of the Science Committee of the Association for Palliative Medicine of Great Britain and Ireland. Eur J Pain 2009;13:331-8.
17. De la Rosa Ruiz D, Montesinos Díaz JL, Tejedor Varillas A. Técnicas de infiltración en AP. Generalidades. AMF. 2016;12(10):553-8.
18. Tárraga López PJ, Madrona Marcos FM, Ramírez Manent JL. Infiltraciones en atención primaria. Su papel en el tratamiento de los trastornos osteoarticulares. FMC. 2021;28(7):412-6.
19. García Santos J, Rodríguez Alonso JJ. Infiltraciones locales en Atención Primaria (II). Miembro superior. SEMERGEN 2002;28(4):195-206.
20. García Santos J, Rodríguez Alonso JJ. Infiltraciones locales en Atención Primaria (III). Miembro inferior. SEMERGEN 2003;29(1):17-27.



Con el patrocinio de:

ESTEVE

