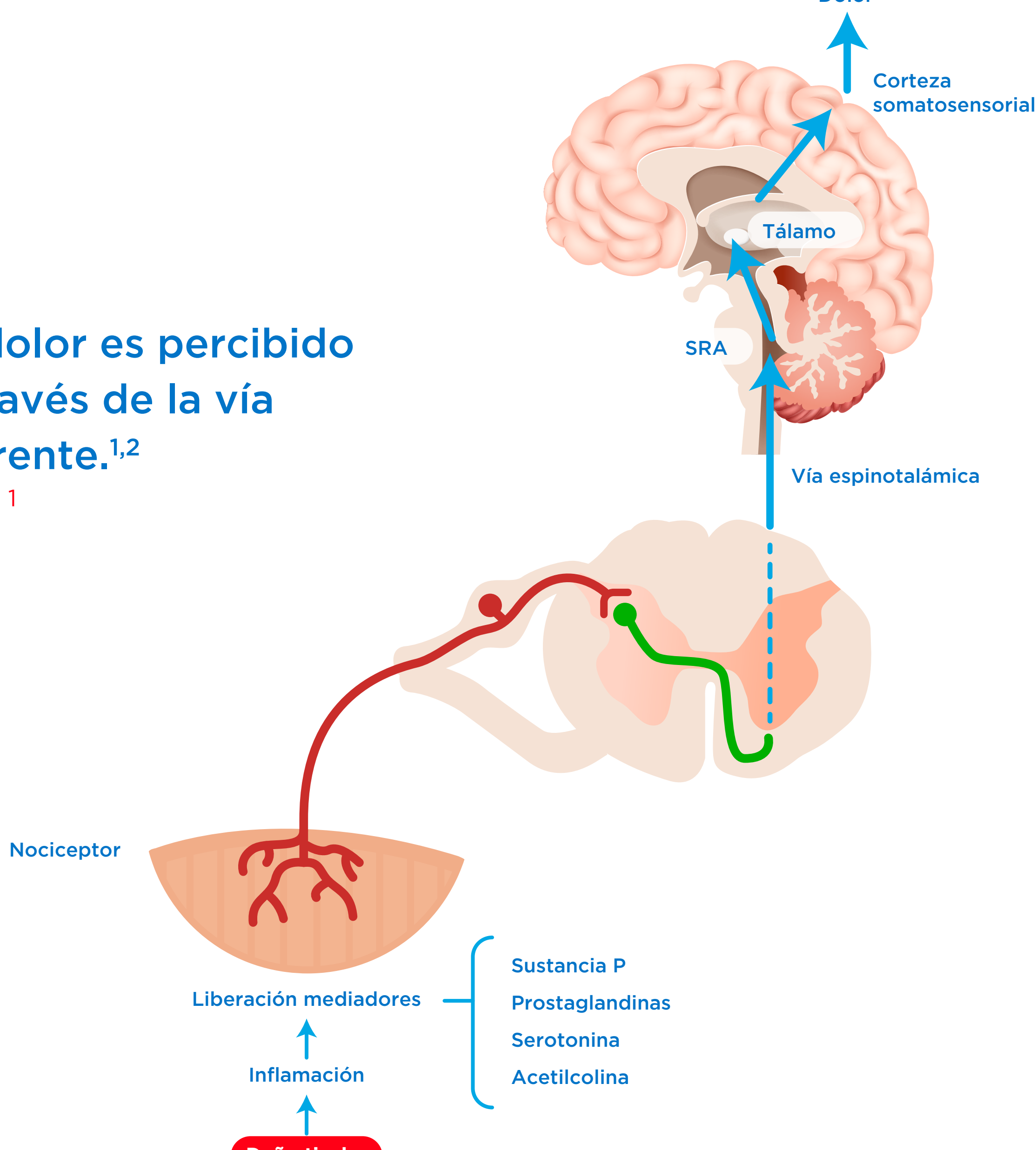


# TRAUMATISMOS Y DOLOR AGUDO

## Mecanismo de dolor agudo

El dolor es percibido a través de la vía aferente.<sup>1,2</sup>

Figura 1



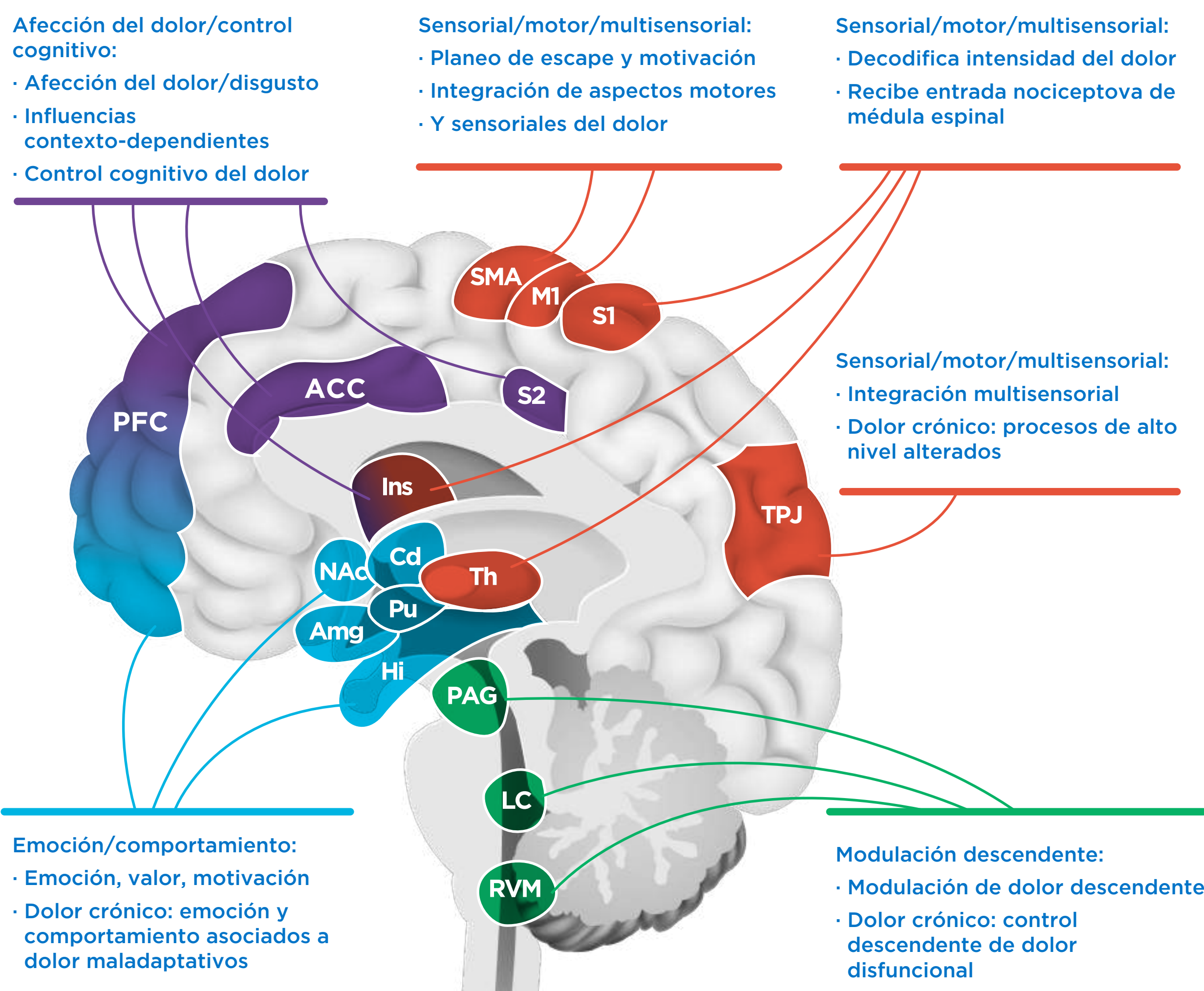
Daño tisular provoca liberación de mediadores inflamatorios con subsecuente estimulación nociceptiva. Los impulsos dolorosos son transmitidos al cuerno dorsal de la médula espinal, donde hacen contacto con neuronas de segundo orden que cruzan al lado opuesto de la médula espinal y ascienden vía el tracto espinotalámico al sistema reticular activado (SRA) y tálamo. La localización y significado del dolor ocurre a nivel de la corteza somatosensorial.

Adaptado de: [https://www.uptodate-com.pbidi.unam.mx:2443/contents/pain-control-in-the-critically-ill-adult-patient?search=acute%20pain%20trauma%20management&source=search\\_result&selectedTitle=12-150&usage\\_type=default&display\\_rank=11](https://www.uptodate-com.pbidi.unam.mx:2443/contents/pain-control-in-the-critically-ill-adult-patient?search=acute%20pain%20trauma%20management&source=search_result&selectedTitle=12-150&usage_type=default&display_rank=11)

## Regiones supraespinales y su rol en procesamiento del dolor

Múltiples estructuras corticales y subcorticales están involucradas en la experiencia del dolor.<sup>3</sup>

Figura 2

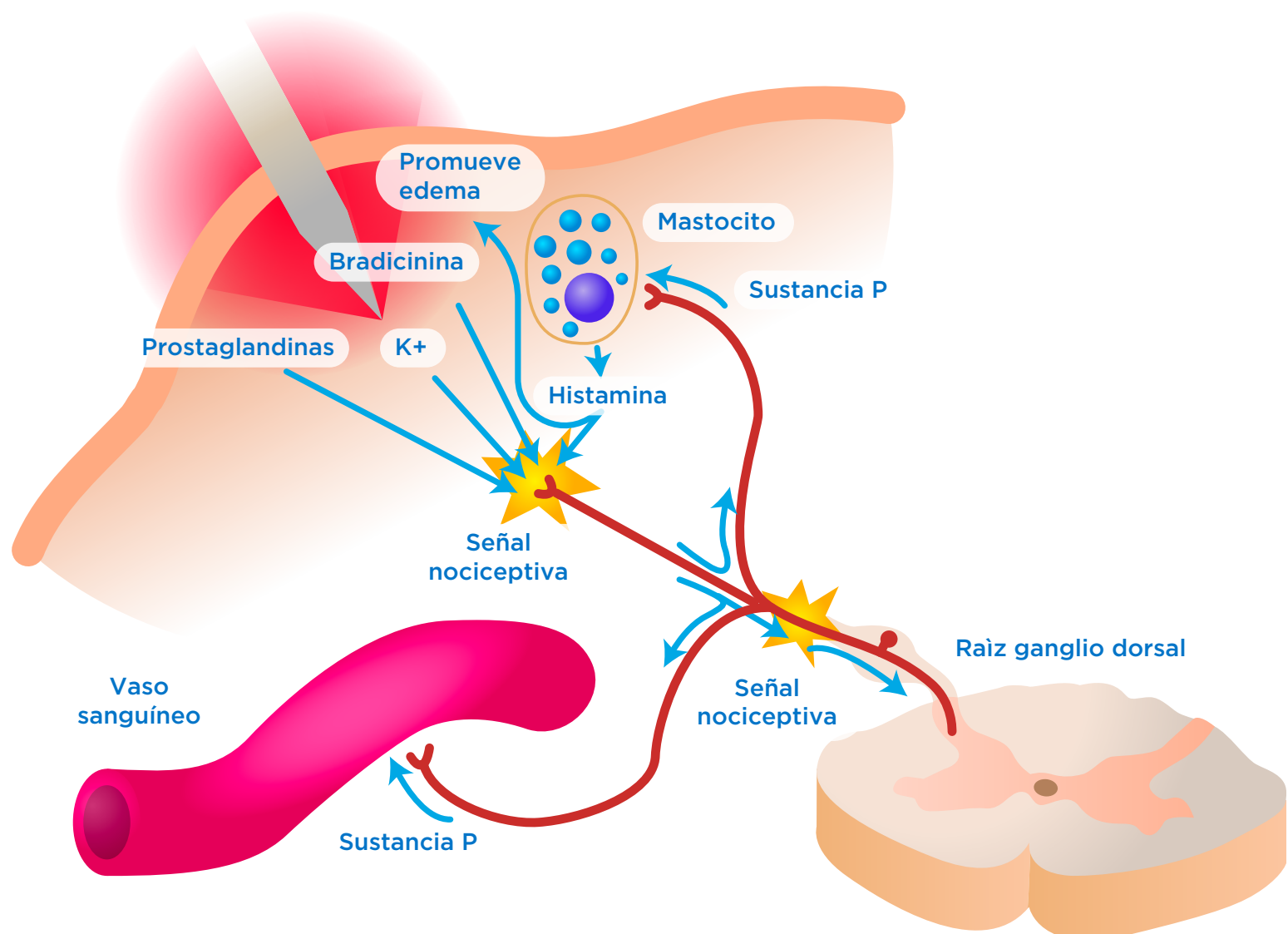


Resumen de regiones principales y sus roles en procesamiento del dolor. Estructuras múltiples corticales y subcorticales tienen roles primarios en la experiencia del dolor (marcadas en color). Regiones adicionales y redes no mostradas están involucradas en la experiencia del dolor.

SMA: corteza motora suplementaria (siglas en inglés); M1: corteza motora primaria; S1: corteza primaria somatosensorial; PFC: corteza prefrontal (siglas en inglés); ACC: corteza cingulada anterior; S2: corteza somatosensorial secundaria; TPJ: unión temporo-parietal; Ins: corteza insular; NAc: núcleo accumbens; Cd: caudado; Th: tálamo; Pu: putámen; Amg: amígdala; Hi: hipocampo; PAG: sustancia gris periacueductal; LC: locus ceruleus; RVM: médula rostral ventral.

Adaptado de: Martucci KT, et al. Anesthesiology. 2018;128(6):1241.

## Mediadores químicos periféricos de dolor e hiperalgesia



Daño tisular reciente debido a enfermedad, lesión o cirugía inicia la liberación de mediadores inflamatorios locales (ej., bradicinina, sustancia P, prostaglandinas, potasio, histamina y serotonina). Figura 3

Estos mediadores pueden causar hiperalgesia primaria (sensibilidad incrementada a estímulos dolorosos) o alodinia (alteración de la percepción de dolor con estímulos no nocivos).<sup>4,5</sup>

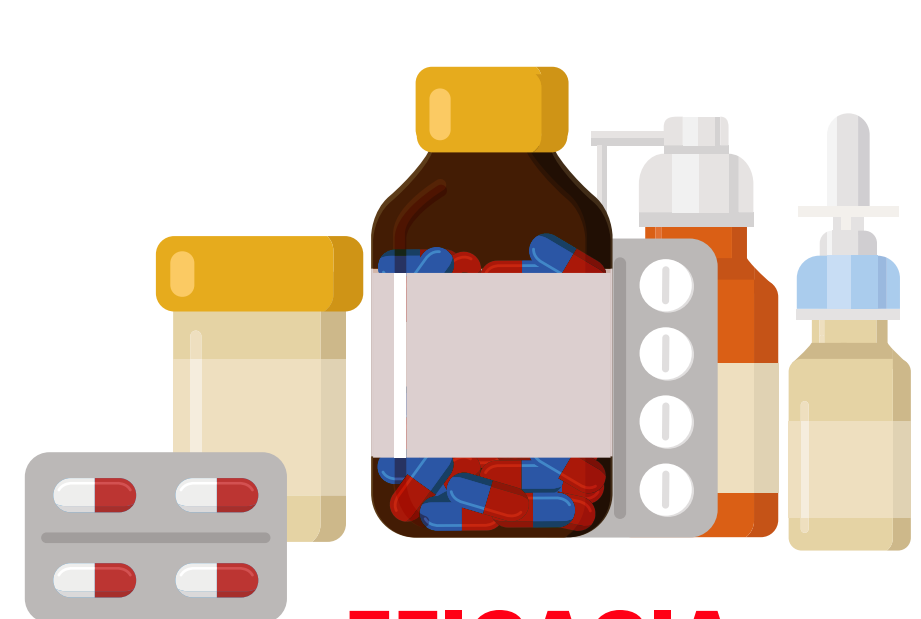
El incremento de la excitabilidad neuronal en el SNC debido a activación de glutamato de receptores espinales N-metil-D-aspartato (NMDA) pueden exacerbar la percepción del dolor (hiperalgesia secundaria).<sup>5</sup>

Pacientes con un síndrome de dolor crónico persistente, neuropatía o miopatía pueden desarrollar exacerbación del dolor basal debido a hiperalgesia o alodinia.<sup>6</sup>

Figura 3. Adaptado de: Bear MF, et al. Neuroscience - Exploring the Brain, 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001. Copyright © 2001 Lippincott Williams & Wilkins. [https://www.uptodate-com.pbidi.unam.mx:2443/contents/pain-control-in-the-critically-ill-adult-patient?search=acute%20pain%20trauma%20management&source=search\\_result&selectedTitle=12-150&usage\\_type=default&display\\_rank=11](https://www.uptodate-com.pbidi.unam.mx:2443/contents/pain-control-in-the-critically-ill-adult-patient?search=acute%20pain%20trauma%20management&source=search_result&selectedTitle=12-150&usage_type=default&display_rank=11)

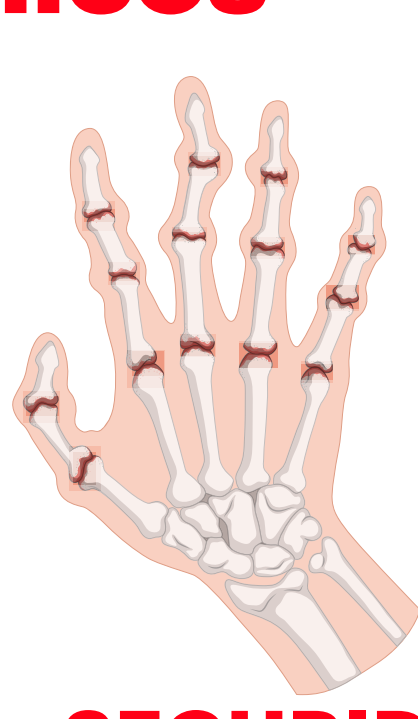
El alivio del dolor agudo es lo más importante; el manejo adecuado del dolor es una métrica de satisfacción en el paciente y evitará la cronicidad.<sup>6</sup>

## Manejo del dolor agudo con etoricoxib: resultados clínicos



### EFICACIA

Datos obtenidos de 2 ensayos aleatorizados, doble ciego comparando etoricoxib 30 mg (n/1 475), celecoxib 200 mg (n/1 488) y placebo (n/1 244). Encontrando que 77.2% de los pacientes recibiendo etoricoxib, 75.4% con celecoxib (200 mg) y 58% en el grupo placebo que mantuvieron la respuesta a 12 semanas.<sup>9</sup>



### SEGURIDAD

En un meta-análisis con 5441 pacientes con osteoartritis, artritis reumatoide o espondilitis anquilosante se comparó el tratamiento con etoricoxib 60 mg, 90 mg, o 120 mg (N=3226) vs. ibuprofeno (2400 mg), diclofenaco (150 mg), o naproxeno (1000 mg) (N=2215).

Se demostró una incidencia de PUHs\*\* en 44.3 meses significativamente menor con etoricoxib vs. AINE:

- Incidencia acumulada 1.24% vs. 2.48% (p < 0.001)
- Tasa/100 pacientes años 1.00 vs. 2.47
- Riesgo relativo 0.48, 95% Intervalo de confianza (CI) 0.32, 0.73;1.10

\*\*PUHs: Perforaciones gastrointestinales altas, úlceras gastroduodenales sintomáticas, hemorragia tubo digestivo alto.

Línea analgesia de ASOFARMA pone a su disposición su gama de productos para el dolor agudo y crónico; siempre accesible para su paciente.

#NosQuedamosEnCasaPeroEstamosEnLinea

Material exclusivo para el profesional de la salud y de apoyo durante la consulta

Para reportar una sospecha de Reacción Adversa a Medicamentos escriba a [farmacovigilancia@asofarma.com.mx](mailto:farmacovigilancia@asofarma.com.mx)

#### Referencias:

- Argoff C. Mechanisms of pain transmission and pharmacologic management. Curr Med Res Opin. 2011 Oct;27(10):2019-31. Epub 2011 Sep 14.
- Lewis KS, Whipple JK, Michael KA, Quebbeman EJ. Effect of analgesic treatment on the physiological consequences of acute pain. Am J Hosp Pharm. 1994;51(12):1539
- Martucci KT, Mackey SC. Neuroimaging of Pain: Human Evidence and Clinical Relevance of Central Nervous System Processes and Modulation. Anesthesiology. 2018;128(6):1241.
- Kelly DJ, Ahmad M, Brull SJ. Preemptive analgesia I: physiological pathways and pharmacological modalities. Can J Anaesth. 2001;48(10):1000.
- Bruehl S. Complex regional pain syndrome. BMJ. 2015;351:h2730.
- Jensen TS, Finnerup NB. Allodynia and hyperalgesia in neuropathic pain: clinical manifestations and mechanisms. Lancet Neurol. 2014 Sep;13(9):924-35.
- Bingham CO 3rd, Smugar SS, Wang H, Tershakovec AM. Early response to COX-2 inhibitors as a predictor of overall response in osteoarthritis: pooled results from two identical trials comparing etoricoxib, celecoxib and placebo. Rheumatology (Oxford). 2009 Sep;48(9):1122-7. doi: 10.1093/rheumatology/kep184. Epub 2009 Jul 9. PMID: 19589894.
- Ramey DR, Watson DJ, Yu C, Bolgonev JA, Curtis SP, Reicin AS. The incidence of upper gastrointestinal adverse events in clinical trials of etoricoxib vs. non-selective NSAIDs: an updated combined analysis. Curr Med Res Opin. 2005 May;21(5):715-22. doi: 10.1185/030079905x43686. PMID: 15974563.

