

Cátedra  
Extraordinaria del Dolor  
“FUNDACIÓN GRÜNENTHAL”  
de la Universidad de Salamanca

“MANEJO DEL  
PACIENTE CON  
DOLOR AGUDO”  
XII REUNIÓN DE  
EXPERTOS

“MANEJO DEL PACIENTE CON DOLOR AGUDO” XII REUNIÓN DE EXPERTOS

**“CONTROL Y ABORDAJE  
DEL PACIENTE CON DOLOR AGUDO”**  
*XII REUNIÓN DE EXPERTOS*

*Salamanca 24 y 25 de Septiembre de 2012*

**Cátedra Extraordinaria del Dolor  
FUNDACIÓN GRÜNENTHAL  
UNIVERSIDAD SALAMANCA**

Copyright: FUNDACIÓN GRÜNENTHAL

Depósito Legal: M-18299-2013

Reservados todos los derechos.

# **“CONTROL Y ABORDAJE DEL PACIENTE CON DOLOR AGUDO”**

## *XII REUNIÓN DE EXPERTOS*

### **Entidades representadas**

Universidad de Salamanca

Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES)

Sociedad Española de Disfunción Craneomandibular y Dolor Orofacial  
(SEDCYDO)

Sociedad Española del Dolor (SED)

Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN)

Sociedad Española de Geriatría y Gerontología (SEGG)

Sociedad Española de Oncología Médica (SEOM)

Sociedad Española de Neurología (SEN)

Sociedad española de Medicina Familiar Y Comunitaria (semFYC)

Sociedad Española de Fisioterapia y Dolor (SEFID)

Universidad Rovira i Virgili (Tarragona)

**Cátedra Extraordinaria del Dolor  
FUNDACIÓN GRÜNENTHAL  
Universidad de Salamanca**





## **DIRECTOR Y COORDINADOR DEL CURSO**

---

**Prof. Clemente Muriel Villoria**

Catedrático de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor

Hospital Clínico Universitario, Universidad de Salamanca.

Director de la Cátedra Extraordinaria del Dolor.

**FUNDACIÓN GRÜNENTHAL**

Universidad de Salamanca



## PARTICIPANTES

---

**Prof. Clemente Muriel Villoria**

Catedrático de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor  
Hospital Clínico Universitario, Universidad de Salamanca  
Director de la Cátedra Extraordinaria del Dolor  
FUNDACIÓN GRÜNENTHAL  
Universidad de Salamanca

**Dra. Isabel Sánchez Magro**

Directora Fundación Grünenthal, S.A.  
Directora Médico Grünenthal Pharma, S.A.

**Dra. M<sup>a</sup> Dolores Rodrigo Royo**

Unidad del Dolor. Clínico Universitario “Lozano Blesa”. Zaragoza

**Dr. Josep Porta i Sales**

Jefe de servicio de cuidados paliativos  
Institut Català d'Oncologia  
L'Hospitalet de Llobregat – Barcelona

**Dra. Margarita López Rouco**

Unidad del Dolor. Adjunta en el Servicio de Anestesia,  
Reanimación y Terapéutica del Dolor  
Hospital Lucus Augusti. Lugo

**Dr. José Ramón Casal Codesido**

Médico de Urgencias Hospital El Bierzo. Ponferrada  
Presidente de SEMES Castilla y León

**Dra. Remei Tell Busquets**

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria  
Máster en Cuidados Paliativos  
Médico Adjunto Servicio Oncología HUSJ de Reus  
Miembro del Grupo ATDOM de la CAMFIC

**Dr. Jordi Miró**

Unidad para el estudio y Tratamiento del Dolor - ALGOS  
Centre de Recerca en Avaluació i Mesura de la Conducta  
Institut d' Investigació Sanitària Pere Virgili  
Departamento de Psicología Universitat Rovira i Virgili

**Dr. José Manuel Marín Carmona**

Geriatra. Programa de Memoria y Demencias  
Ayuntamiento de Málaga  
Presidente de la Sociedad Andaluza de Geriátrica y Gerontología

**Dr. Joaquín Montalar Salcedo**

Jefe de Servicio Oncología Médica  
Hospital Universitario y Politécnico de la Fe  
Valencia

**Dra. Inmaculada García Montes**

Jefa de Servicio de Medicina Física y Rehabilitación  
H.H.U.U. Virgen de las Nieves de Granada

**Dr. José Luis de la Hoz Aizpurua**

Médico Estomatólogo.  
Presidente, Sociedad Española de Disfunción Craneomandibular y Dolor Orofacial  
Co-Director y Profesor del Máster en Disfunción Craneomandibular y  
Dolor Orofacial de la Facultad de Medicina de la  
Universidad San Pablo CEU de Madrid

**Sr. Rafael Torres Cueco**

Rafael.Torres@uv.es - www.sefid.es  
Presidente de la Sociedad Española de Fisioterapia y Dolor  
Instructor Neuro-Orthopaedic Institute NOI. Sociedad Española del Dolor  
Sociedad Española de Disfunción Craneomandibular y Dolor Orofacial  
International Myopain Society  
International Association for the Study of Pain  
Departamento de Fisioterapia. Universidad de Valencia

**Dr. Juan Antonio Pareja Grande**

Servicio de Neurología  
Hospital Universitario Quirón. Madrid

**Dr. Pedro J. Ibor Vidal**

Responsable Grupo de Trabajo de dolor de la Sociedad Española de Médicos  
de Atención Primaria (SEMERGEN)

---

## SUMARIO

---

PRÓLOGO .....	11
I. Analgésicos opioides en el manejo del dolor agudo .....	13
II. Dolor oncológico irruptivo (DOIR) .....	23
III. Dolor postquirúrgico: cronificación del dolor agudo .....	37
IV. Manejo del dolor agudo en urgencias .....	45
V. Dolor agudo en el ambito de la Atencion Primaria .....	55
VI. Consecuencias del dolor agudo en el niño .....	65
VII. Dolor agudo en el paciente geriátrico .....	71
VIII. Dolor en el paciente oncológico .....	83
IX. Dolor agudo en rehabilitación .....	107
X. Dolor orofacial agudo.....	117
XI. Dolor agudo y fisioterapia .....	123
XII. El dolor agudo en neurología .....	137





## PRÓLOGO

---

La enfermedad y el dolor han estado unidos con la vida, durante la historia de la humanidad. En restos prehistóricos se han encontrado signos de lesiones óseas como osteomielitis, osteosarcomas, abscesos periodontales, seguramente muy dolorosos, y desde el Paleolítico el hombre viene causando dolor mediante técnicas quirúrgicas no precisamente incruentas, como la trepanación.

Durante milenios el dolor y sus remedios se enmarcaron en una concepción mágica de la enfermedad, aunque para ello se aprovecharan gran cantidad de hierbas, cortezas y raíces, en una especie de farmacopea, donde lo eficaz y lo ineficaz se mezclaban bajo el aura de lo sobrenatural.

Hasta los griegos presocráticos del siglo VI a. C., las enfermedades y sus tratamientos no se concebían en términos naturales y racionales. Varios siglos de medicina científica se reúnen en los casi 70 libros del Corpus Hipocraticum.

A lo largo de los siglos los médicos se han enfrentado al dolor con grandes dosis de literatura y superstición, pero a partir del siglo XIX se obtiene información científica mediante el estudio de la fisiopatología. En el siglo XX se crean especialidades como Anestesiología y Reanimación.

Dolor agudo es consecuencia de una enfermedad, inflamación o lesión tisular; aparece súbitamente y suele acompañarse de ansiedad o angustia emocional, por influencia psicológica. Su causa suele ser identificada y tratada, con la consecuente mejoría de los síntomas en un corto plazo de tiempo (menos de 2 semanas), aunque en ocasiones puede evolucionar hacia la cronicidad. En la patología vascular periférica aparece en los episodios de reagudización de las isquemias arteriales crónicas, así como en las isquemias arteriales agudas, tanto de origen trombótico como embólico. Dentro del dolor agudo se incluye el dolor fisiológico, producido por la estimulación breve de los nociceptores de los tejidos en ausencia de daño tisular real, aunque la persistencia de la situación podría provocarlo. Este tipo de dolor es un mecanismo de protección necesario para la supervivencia y el bienestar del individuo.

Todo lo expuesto justifica que se haya trasladado a esta Monografía, un tema de tanto interés como es el “CONTROL Y ABORDAJE DEL PACIENTE CON DOLOR AGUDO”.

Se trata de una obra sacada de la XII Reunión de Expertos donde se abordan prácticamente toda la temática más actual de esta parcela de la asistencia sanitaria.

En los primeros capítulos se abordan una serie de temas conceptuales básicos, que no suelen encontrarse en los tratados convencionales de medicina, ni siquiera en publicaciones más específicas de la temática del dolor.

En la última parte de la obra, es donde se trata el problema de formamas específica, concretando aspectos relaciones en función de la patología del paciente.

La presencia de numerosos esquemas y tablas dan gran valor didáctico a los textos que van a ayudar al estudioso a comprender mejor los temas.

Una vez más debo expresar mi reconocimiento a los autores, y de manera especial a la FUNDACIÓN GRÜNENTHAL, por el gran reto que mantienen de forma permanente hacia la formación en el estudio y tratamiento del dolor.

*Profesor C. Muriel Villoria*

Catedrático de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor  
Hospital Clínico Universitario, Universidad de Salamanca  
Director Cátedra Extraordinaria del Dolor  
“FUNDACIÓN GRÜNENTHAL”  
Universidad de Salamanca

## ANALGÉSICOS OPIOIDES EN EL MANEJO DEL DOLOR AGUDO

---

*María Dolores Rodrigo Royo*

Unidad del Dolor. Clínico Universitario “Lozano Blesa”. Zaragoza

Los analgésicos opioides están plenamente aceptados como tratamiento del dolor agudo de diferentes orígenes:

- Visceral/Orgánico no traumático (isquémico, inflamatorio, oclusivo).
- Obstétrico.
- Agudizaciones de un cuadro crónico.
- Postoperatorio.
- Postraumático (mecánico, químico, térmico).

La evidencia sobre su eficacia, en este tipo de dolor, los sitúa como una opción terapéutica óptima en muchos pacientes con dolor agudo.

### ANALGÉSICOS OPIOIDES

Los analgésicos opioides son un grupo de fármacos que interactúan con receptores opioides específicos, distribuidos en el sistema nervioso, central y periférico, y también en otros tejidos, realizando un efecto analgésico similar a la morfina. La morfina es el alcaloide natural del opio, más importante y conocido, que se extrae del jugo resecado de la adormidera *Papaver Somniferum*.

Los opioides intervienen con un papel fundamental, aunque complejo, en la modulación sensitiva, emotiva, motivacional y cognitiva.

Son ampliamente utilizados en dolor agudo, proporcionan gran eficacia, facilidad de uso y comodidad terapéutica.

El principal efecto farmacológico de los opioides es la acción analgésica actuando sobre los receptores  $\mu$ ,  $\kappa$  y  $\delta$ . Pero también ejercen unas acciones sobre el sistema respiratorio, cardiovascular, gastrointestinal y neuroendocrino entre otras.

Uno de los grandes temores, cuando se administran los opioides, es la depresión respiratoria. Este efecto depende sobre todo de la vía de administración, siendo el máximo riesgo en pacientes que reciben opioides por vía intravenosa. El propio dolor es el mejor antídoto para la depresión respiratoria y, por lo tanto, es excepcional que aparezca en pacientes con dolor intenso a los que se les administran dosis razonables de opioides. Los enfermos respiratorios y los ancianos son los más

sensibles sin que, en ellos, esté contraindicado el uso de opioides.

A nivel cardiovascular con las dosis utilizadas para analgesia los efectos de los opioides son mínimos. Tienen un alto perfil de seguridad. No obstante administrados de forma rápida por vía intravenosa pueden ocasionar bradicardia e hipotensión.

A nivel gastrointestinal el estreñimiento es la acción adversa más frecuente, más en los tratamientos crónicos. Debe ser tratado, siempre, de forma preventiva.

Las náuseas/vómitos aparecen sobre todo en los pacientes ambulatorios (10-40%). Para su prevención es necesario asociar un antiemético como la metoclopramida o levosulpirida.

El uso de opioides en dolor agudo puede comportar la aparición de efectos adversos que se deben prevenir y tratar.

El desarrollo farmacológico, en el campo de los analgésicos opioides, llevado a cabo en los últimos años, nos permite en este momento elegir entre diferentes tipos de opioides.

Los opioides se diferencian por aspectos como son el origen o la estructura química, también hay diferencias en cuanto a su potencia analgésica, o a la actividad que ejercen en los receptores opioides. Algunos de ellos tienen un doble mecanismo de acción. Utilizan sistemas metabólicos diferentes. Sus posibles interacciones también son diferentes. Están sujetos a polimorfismo genético metabolizador. Es diferente para cada opioide la producción de metabolitos, tanto activos como tóxicos, con las

repercusiones a que pueden dar lugar positivas o negativas en cada paciente.

Además, existe una gran variabilidad en sus formulaciones, sistemas de liberación y vías de administración. Todo esto les da un perfil de efectos farmacológicos, en cuanto a eficacia y efectos secundarios, distintos.

## **OPIOIDES MÁS UTILIZADOS EN LA PRÁCTICA CLÍNICA EN DOLOR AGUDO (Ver tabla 1)**

### **Morfina**

Es un alcaloide fenantreno del opio, utilizada en el tratamiento del dolor por la isquemia miocárdica y para la disnea asociada al fracaso ventricular izquierdo agudo y edema pulmonar. Es un polvo blanco, cristalino, inodoro y soluble en agua.

Es el opioide más utilizado que sirve de referencia y con el que se comparan los demás. No tiene techo analgésico. Produce liberación de histamina, por lo que se debe utilizar con precaución en pacientes con asma o atopía. Provoca vasodilatación y puede generar hipotensión en pacientes con hipovolemia. Se puede utilizar en solución, por su buena hidrosolubilidad, por todas las vías de administración. Su metabolismo es hepático con metabolitos activos. Se elimina a nivel renal.

Por vía oral presenta buena absorción y biodisponibilidad variable. Existen comprimidos de liberación inmediata y sostenida. Las vías subcutánea (SC) e intramuscular (IM) son eficaces y cómodas. Por vía intra-

**Tabla 1. Analgésicos opioides**

Opioides débiles	Opioides potentes
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Dextropropoxifeno</li> <li>▪ Codeína</li> <li>▪ Dihidrocodeína</li> <li>▪ Tramadol</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Buprenorfina</li> <li>▪ Metadona</li> <li>▪ Petidina</li> <li>▪ Fentanilo</li> <li>▪ Morfina</li> <li>▪ Oxycodona</li> <li>▪ Hidromorfona</li> <li>▪ Tapentadol</li> </ul>

venosa (IV), la administración en bolo es de corta duración pero de efecto rápido. Formas parenterales: 5 mg/6-4 h SC, IM o IV. Para la vía IV es más idónea la administración en infusión continua o mediante analgesia controlada por el paciente (PCA).

### Fentanilo

**Fórmula Estructural:** N-(1-fenetil 4-piperidil) propionamida.

Opioide sintético, altamente selectivo, agonista puro de receptores  $\mu$ . Potencia analgésica 100-300 veces mayor que la morfina. No tiene techo analgésico. Peso molecular por debajo de 1000. Lipofilia (coef. partición octanol/agua 816/1,4 para morfina). Rápida penetración en SNC. Gran volumen de distribución (3,5-8 l/Kg). Aclaramiento corporal total (30-72 l/h). Semivida de eliminación (3y8 h). Metaboliza citocromo P450 (Norfentanilo-hidroxiopropionil-fentanilo, norfentanilo). Excrección renal 75%.

Se caracteriza por un inicio de acción muy rápido, duración breve y de gran potencia. Posibilidad de acumulación cuando

se aportan dosis repetidas debido a su capacidad de almacenamiento. Produce rigidez muscular y bradicardia a dosis elevadas.

### Remifentanilo

Es un opioide potente agonista puro de los receptores  $\mu$ , de acción ultracorta y no acumulable.

Presenta un inicio de acción rápido (1 minuto). Se elimina mediante hidrólisis del enlace éster por esterasas inespecíficas, tisulares y plasmáticas. Los metabolitos son virtualmente inactivos. Este perfil permite el uso de dosis altas o muy altas cuyos efectos desaparecen rápidamente, consiguiéndose así mayor estabilidad hemodinámica.

Dosis altas pueden ocasionar rigidez muscular y/o hiperalgesia.

### Petidina o meperidina

Posee menor actividad que la morfina, y 60-100 mg corresponden a 10 mg de morfina. La duración del efecto es de unas 2-4

horas. Presenta un posible efecto favorable en la presión de las vías biliares, pero dado que en la pancreatitis la analgesia puede ser necesaria durante varios días, no es aconsejable su uso por sus efectos secundarios (cardiotoxicidad, neurotoxicidad, náuseas y vómitos por estimulación del aparato laberíntico, mareos, vértigos, taquicardias, arritmias, hipertensión arterial, abolición del reflejo corneal, y a dosis elevadas posibilidad de excitación y agitación con delirios, alucinaciones y convulsiones). Su metabolito normeperidina, no antagonizado por naloxona, tiene efecto analgésico pero posee toxicidad neurológica.

Posología: 50-100/ 4-6 h IV.

### **Buprenorfina**

Es un agonista parcial que puede utilizarse por vía parenteral en la pancreatitis aguda. A dosis de 0,4 mg produce una analgesia similar a la de 10 mg de morfina. Por su efecto de larga duración, puede administrarse a intervalos mayores que los de la morfina (cada 6 – 8 horas). Posología: 0,3 – 0,6 mg IM o IV/6-8 horas.

### **Metadona**

Es un opioide sintético desarrollado en Alemania en 1937 no relacionado químicamente con la morfina, por lo que puede ser el sustituto de la misma en el caso de tolerancia o alergias.

Es un agonista con propiedades farmacológicas cualitativamente similares a las de la morfina. Ligeramente más potente (30-40 mg morfina = 15 mg metadona, vía oral).

Cuando alcanza el cerebro ocupa básicamente los receptores  $\mu$  y  $\kappa$  provocando analgesia y deprimiendo la respiración. Tiene efecto bloqueador presináptico de recaptación de serotonina. Es capaz de unirse a receptores NMDA, por lo que este fármaco puede ser eficaz en dolor que no responde a otros opioides. Se metaboliza en el hígado y se elimina a nivel renal. Larga semivida que varía mucho de un individuo a otro (13-100 horas), lo que hace que este fármaco sea difícil de titular.

Su concentración aumenta lentamente por lo que pueden aparecer efectos adversos con retraso. Puede provocar movimientos coreicos en extremidades superiores o inducir trastorno del lenguaje.

### **Tramadol**

El tramadol se une de forma agonista sobre los receptores  $\mu$ , delta y  $\kappa$ , con una afinidad baja, menor que la morfina. Ejerce también su acción analgésica por activación de los sistemas inhibitorios monoaminérgicos (inhibe la recaptación de 5HT y Noradrenalina).

Por su baja unión a proteínas su interacción con otros fármacos es poco probable.

La dosis recomendada es de 50 a 100 mg, 3-4 veces al día. Se dispone de varias presentaciones para administración oral, rectal y parenteral.

Los efectos secundarios pueden ser mareo, náuseas, vómitos, sedación y sequedad de boca. Se debe utilizar con precaución en pacientes con insuficiencia renal o hepática.

## Codeína

Es un alcaloide natural del opio con menor potencia analgésica que la morfina, menor techo analgésico, menor acción depresora del sistema nervioso central y ninguna capacidad de producir farmacodependencia. Posee además, acción antitusígena y sedante. Puede producir náuseas, vómitos y estreñimiento. Es un analgésico eficaz en el dolor leve o moderado. Se absorbe bien por vía oral, con una vida media de 3 horas y una duración de acción de 4 horas. Ejerce acción analgésica a partir de los 30 mg, permite un amplio margen de dosificación, pudiendo llegar a 200 mg/3-4 horas.

Aproximadamente el 5-10% de la codeína administrada se transforma en morfina. De hecho, una dosis de 200 mg de codeína por vía oral equivale a 30 mg de morfina oral. Presenta menor riesgo de adicción que la morfina.

## VÍAS DE ADMINISTRACIÓN DE OPIOIDES EN DOLOR AGUDO

Las vías de elección son las **parenterales clásicas, intramuscular, subcutánea y la vía intravenosa**, son las más adecuadas al iniciar un tratamiento analgésico que cursa con dolor intenso. Se pueden utilizar opioides como la morfina, tramadol, metadona y meperidina.

### VÍA INTRAVENOSA

La vía de administración intravenosa consigue un efecto analgésico muy rápido pero la duración de la analgesia es corta, lo

que obliga a la administración repetida de bolos que incrementan los efectos secundarios. Es mejor la administración en perfusión continua con bolo inicial.

Con la perfusión continua el efecto analgésico se mantiene constante. Evitamos infra o sobredosis de fármaco y se minimizan los efectos secundarios. Debemos individualizar la dosis a los requerimientos de cada paciente.

También es muy útil cuando la perfusión continua se complementa con la autoadministración controlada por el paciente. El paciente se autoadministra una cantidad predeterminada de analgésico según la intensidad de su dolor. Con las bombas o sistemas de infusión se controla la dosis a administrar en cada bolo y el tiempo entre cada uno de ellos.

La analgesia es más estable y el paciente tiene autonomía sobre el control de su dolor. Es la que mejor se ajusta al requerimiento del paciente. Se usa ampliamente en casi todas las especialidades quirúrgicas con excelentes resultados. Destaca la satisfacción del paciente por ser el controlador de su propio dolor sin estar pendiente de la enfermería y, por otro lado, la enfermería se siente satisfecha de no estar pendiente de las dosis sucesivas que el paciente necesita.

### VÍA ESPINAL (Tabla 2)



**Tabla 2. Fármacos administrados por vía espinal**

<b>Epidural</b>	<b>Intratecal</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Morfina</li><li>▪ Fentanilo</li><li>▪ Anestésicos locales</li><li>▪ Corticoides</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Morfina</li><li>▪ Fentanilo</li><li>▪ Clonidina</li><li>▪ Bupivacaína</li><li>▪ Midazolam</li><li>▪ Baclofeno</li><li>▪ Tramadol</li><li>▪ Metadona</li></ul>

### **VÍA SUBARACNOIDEA**

Restringido a una dosis única que se administra en el ámbito operatorio.

### **VÍA EPIDURAL**

La vía **epidural** es ampliamente utilizada en dolor postoperatorio y postraumático debido a que es enormemente eficaz para aliviar el dolor intenso.

Presenta una gran biodisponibilidad para opioides liposolubles como el fentanilo, así como opioides hidrosolubles como la morfina con un efecto rápido, intenso y duradero comparado a la vía parenteral. Como efecto indeseable no hay que olvidar que, aunque infrecuente, se puede presentar de forma tardía, la depresión respiratoria tras la administración espinal de morfina, por lo que los pacientes tratados con mórficos epidurales deben ser correctamente controlados. Es habitual asociarlos a anestésicos locales pudiendo así disminuir las dosis y efectos secundarios.

### **Fisiología de la vía espinal**

Con la administración de opioides por vía espinal se busca una analgesia selectiva espinal superior. Pero esta analgesia selectiva superior no es así para todos los opioides.

La biodisponibilidad, es decir, la capacidad de distribución del fármaco desde su entrada hasta su punto de acción en el asta posterior de la sustancia gris de la lamina II, depende de la liposolubilidad, la hidrosolubilidad y el peso molecular de cada opioide, y de los tejidos que tiene que atravesar.

Se distribuyen en la médula espinal de acuerdo a estas características. Los opioides lipofílicos tienen mayor afinidad por la sustancia blanca ya que el 80% está constituida por lípidos. Los opioides hidrofílicos tienen mayor afinidad por la sustancia gris.

Herz y Teschenacher 1971 estudian la distribución espinal de morfina, dihidromorfona y fentanilo; encuentran mayor penetración medular para morfina.

Pueden alcanzar centros cerebrales superiores por difusión rostral a través del LCR y redistribución vía sanguínea. La morfina es la que tiene mayor progresión rostral.

En el espacio epidural torácico el rango de difusión es inversamente proporcional al peso molecular de cada opioide.

Los opioides administrados por vía espinal tienen un comportamiento farmacocinético complejo.

Los criterios de selección de uno u otro opioide se harán sabiendo que la liposolubilidad nos dará un rápido inicio de acción, una distribución más metamérica y una menor permanencia en LCR.

Los agentes lipofílicos en el espacio epidural no exhiben una analgesia selectiva espinal superior. Fentanilo, sufentanilo y alfentanilo ejercen su efecto por recaptación sistémica.

Por vía epidural la morfina que es hidrosoluble y con un peso molecular de 285 es el “gold-standard”. El tiempo que tarda la morfina epidural en alcanzar la concentración máxima en LCR es de 15-60 minutos.

La liposolubilidad relativa de los distintos opioides es de 1 para morfina, 30 meperidina, 800 metadona y 600 fentanilo.

Por vía intradural todos los opioides tienen parte de su efecto por mecanismo de acción medular; es aquí donde la morfina, progresa rápidamente rostralmente.

## **Indicaciones de la administración epidural**

Indicada en dolor agudo postoperatorio y postraumático intenso. Es importante elegir el lugar metamérico donde se deposita el fármaco de acuerdo a la localización de la lesión quirúrgica o postraumática. Por lo tanto hay que tener muy en cuenta el nivel de punción para la colocación del catéter que es el que nos da un acceso permanente al espacio epidural. También tenemos que garantizar la administración de forma correcta, evitar salidas accidentales del catéter realizando una buena fijación.

La administración de los analgésicos se lleva a cabo con una bomba externa en perfusión continua. Los opioides se suelen asociar a los anestésicos locales y así se pueden disminuir las dosis y efectos secundarios. Por ejemplo: Levobupivacaina 0,25% 100-200-250cc más Cloruro mórfico 1-2 mg cada 24 horas.

Es necesario llevar a cabo un seguimiento diario.

## **VÍA ORAL**

La vía de administración oral con analgésicos opioides en dolor agudo se limita prácticamente al tratamiento del dolor postoperatorio en régimen ambulatorio, en el domicilio del paciente. Importante la profilaxis antiemética.

## **VÍA TRANSMUCOSA ORAL**

El fentanilo por esta vía es una opción de rescate en aquellos pacientes que, durante el postoperatorio y sobre una base

analgésica en curso, deben someterse a curas o pequeñas limpiezas periódicas de la herida quirúrgica. A los 15 minutos de administrado se inicia el procedimiento y se ajusta la dosis según respuesta.

## **ELECCIÓN DEL TRATAMIENTO**

La elección entre diferentes fármacos opioides, vías y régimen de administración y/o, en algunos casos, entre las diferentes técnicas específicas que requiere cada procedimiento, debe estar definida:

En primer lugar, de acuerdo al paciente que vamos a tratar, sus características físicas, psicológicas y emocionales.

En segundo lugar según el tipo y componentes del dolor agudo, cuál es su etiología, cuál es su origen y donde está localizado, expresión con mecanismos nociceptivos y/o neuropáticos, que intensidad tiene y cuál es la cuantía del traumatismo.

Por último, es determinante en esta elección el lugar donde se va a realizar el tratamiento (domicilio, hospital, UVI).

Todos estos factores son los que nos harán optar por una u otra forma de tratamiento en cada momento y en cada paciente.

## **CONSIDERACIONES EN SITUACIONES ESPECIALES DE DOLOR AGUDO**

### **Dolor en el paciente politraumatizado**

En el tratamiento del dolor en la fase urgente del paciente politraumatizado es

muy importante la valoración del nivel de conciencia. El tratamiento se debe basar, igual que en otros tipos de dolor agudo, en el paciente, su estado físico general, y según la cuantía y gravedad de las lesiones, intentando aliviar el dolor para controlar sus repercusiones fisiopatológicas sin disminuir en exceso el nivel de conciencia.

En la fase aguda (UCI) en la mayoría de los traumatismos, el dolor secundario a lesiones suele ser nociceptivo, aunque también puede haber un componente somático-visceral e incluso neuropático en traumatismos que cursan con lesiones nerviosas.

Los opioides en postraumatizados se administrarán ante un dolor de elevada intensidad, por vía parenteral, siempre que se pueda mantener una vigilancia estrecha del paciente y esté asegurada la asistencia ventilatoria.

Por sus efectos depresores respiratorios, activadores del vómito, antitusígenos y mióticos, se evitarán en caso de traumatismo craneoencefálico.

En los casos indicados la vía de administración preferente es la intravenosa, mejor en perfusión continua tras un bolo inicial siendo el fármaco de elección la morfina. Pueden ser útiles también la meperidina y la buprenorfina tanto parenteral como sublingual.

### **DOLOR EN GRANDES QUEMADOS**

Los pacientes con quemaduras suelen ser hipermetabólicos y requieren dosis más altas de analgésicos.

Los pacientes grandes quemados cursan con dolor intenso y prolongado que, habitualmente, requiere la utilización de analgésicos opioides.

En ellos se asocia, también, dolor irruptivo de mayor intensidad, añadido ante los procedimientos terapéuticos y cambios de postura. En estas situaciones pueden resultar útiles los analgésicos opioides potentes de liberación rápida, por vías oral, transmucosa oral y nasal.

## DOLOR ABDOMINAL

Controvertido, en algún momento, el tratamiento analgésico en dolor abdominal agudo.

En este momento parece consensuado que no hay razones que justifiquen la no administración precoz de la analgesia necesaria en todo dolor abdominal significativo, independientemente de que se haya llegado o no a un diagnóstico o decisión terapéutica.

El retraso se debe al miedo del médico a enmascarar los signos físicos, con el consiguiente retraso en el diagnóstico o en la toma de decisiones. Los estudios disponibles no justifican este miedo y es necesario un cambio de actitud, por parte de todos los implicados en el manejo del dolor abdominal agudo, que permita se actúe más rápidamente.

## DOLOR EN LA PANCREATITIS

En la analgesia de la pancreatitis con opioides existe siempre la polémica a

causa de su efecto sobre el tono del esfínter de Oddi, lo que conlleva un aumento de la presión en la vía biliar.

Todos los agonistas opioides ocasionan este aumento de la presión en vías biliares, en un efecto dependiente de la dosis, de las concentraciones plasmáticas del opioide, y mediado al parecer por el receptor  $\mu$ . No obstante, su importancia clínica no se conoce. De hecho, publicaciones recientes siguen recomendando su utilización.

En inyecciones únicas, el aumento de la presión de las vías biliares ha demostrado ser efímero, de unos pocos minutos.

Empleando mediciones ecográficas seriadas, no se han podido encontrar cambios significativos en el diámetro de las vías biliares tras la inyección de morfínicos.

Las evidencias disponibles, si empleamos los estudios realizados mediante colangiopancreatografía retrógrada endoscópica que, por ahora, es el método más adecuado, indican que la morfina y la pentazocina parecen incrementar la presión intraluminal en vías biliares; que la meperidina, al poseer un efecto anticolinérgico, antagonizaría parte de la acción mediada por receptores opioides y tiene efectos variables; y que la buprenorfina y el tramadol no causan cambio o éstos son mínimos.

## DOLOR POSTOPERATORIO / POSTRAUMÁTICO EN CIRUGÍA AMBULATORIA

El tipo de tratamiento será básicamente similar al referido para la cirugía no ambulatoria, condicionado siempre al tipo

de dolor presumible (leve, moderado o intenso), teniendo en cuenta que es un tratamiento que se va a realizar en el domicilio del paciente.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Álamo C, López-Muñoz F, Cuenca E. Analgésicos opioides. En: Guía farmacológica de analgésicos (Guías clínicas de la Sociedad Española del Dolor). Álamo C, editor. Madrid: Aran Ediciones, S.L., 2005, pp. 17-92.

2. Attard AR, Corlett MJ, Kidner NJ, Leslie AP, Fraser IA. Safety of early pain relief for acute abdominal pain. *Br Med J* 1992;305:554-6.

3. Bonica JJ. Postoperative pain. The management of pain. Filadelfia: Lea and Febiger; 1990: 461-80.

4. Hertz, A.; Teschemacher, H. J. *Adv. drug. Res.* 6, 79-79 (1971).

5. Grond S, Meuser T, Pietruck C. Nociceptin and ORL1 receptor: pharmacology of a new opioid receptor. *Anaesthesist* 2002; 51(12): 996-1005.

6. Thomas SH, Borezuk P, Shackelford J, Ostrander J, Silver D, Evans M, Stein J. Patient and physician agreement on abdominal pain severity and need for opioid analgesia. *Am J Emerg Med* 1999;17:586-90.

7. Twycross R. G. Opioids. In: P. D. Wall and R. Melzack. *Textbook of Pain*. Churchill- Livingstone Ed. London- 3th Ed. 1994. pp. 954.

## DOLOR ONCOLÓGICO IRRUPTIVO (DOIR)

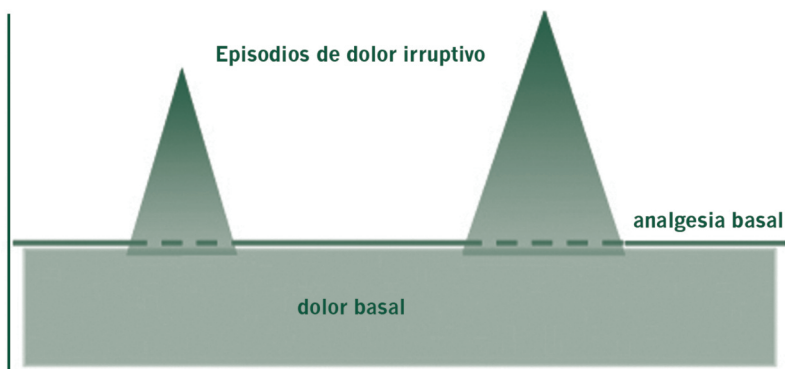
*Josep Porta i Sales*  
Jefe de servicio de cuidados paliativos  
Institut Català d'Oncologia  
L'Hospitalet de Llobregat – Barcelona

### DEFINICIÓN Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

El término dolor irruptivo (breakthrough pain) hace referencia a un dolor que irrumpe (breaks through) a través de una analgesia que controla el dolor que padece un paciente<sup>1</sup>. Por tanto, hace referencia a una exacerbación transitoria del dolor capaz de sobrepasar el efecto analgésico de un tratamiento analgésico (ver figura 1).

Portenoy<sup>2</sup> identificó y definió, en 1990, el dolor irruptivo oncológico de la siguiente forma: “un incremento transitorio del dolor en un paciente con cáncer, el cual el dolor basal estable con tratamiento opioide”. Posteriormente, se han propuesto otras definiciones menos restrictivas, como la de Svendsen et al.<sup>3</sup>: “empeoramiento transitorio del dolor en pacientes con dolor persistente estable”. Más recientemente Davies et al<sup>4</sup> propusieron una definición que acota mejor los términos y actualmente es la que

**Figura 1. Dolor irruptivo, irrumpe la analgesia basal**



ha obtenido mayor consenso “una exacerbación transitoria del dolor que ocurre, tanto espontáneamente, o en relación a un desencadenante predecible o impredecible, a pesar de tener el dolor basal estable y adecuadamente controlado”.

Estos mismos autores<sup>4</sup>, en base a la anterior definición, propusieron los siguientes criterios diagnósticos: primero que exista un dolor basal; segundo que este dolor basal se halle adecuadamente controlado; y tercero que haya exacerbaciones transitorias de dolor.

Ello es muy relevante desde el punto de vista operativo, ya que en primer lugar ha de existir un dolor persistente o basal y este ha de estar adecuadamente aliviado, así pues, la presencia de episodios de dolor sin dolor basal, no puede etiquetarse como dolor irruptivo y se ha propuesto que se denomine “dolor transitorio”. Tampoco debe etiquetarse de dolor irruptivo cuando el dolor basal no está controlado, en este caso, sencillamente tendríamos un “dolor no controlado”. Otra circunstancia sería los episodios de dolor durante el inicio de ajuste de la analgesia, en este caso se ha propuesto que se denomine “crisis de dolor basal”<sup>5</sup>. Más allá de una posible cuestión meramente semántica, tener en cuenta los criterios diagnósticos es relevante para que todos identifiquemos la misma entidad, lo cuál es importante en la realización de estudios multicéntricos. De hecho, estos criterios diagnósticos de dolor irruptivo son los que se han utilizado para la inclusión de los pacientes en los diferentes estudios pivotaes de los fármacos indicados actualmente para dolor irruptivo oncológico.

## **Clasificación**

Tradicionalmente el DOIR se ha clasificado en<sup>4</sup>:

- a) dolor espontáneo,
- b) dolor incidental, y
- c) dolor por fallo de final de dosis.

El dolor espontáneo es aquel que aparece de forma inesperada, sin que el paciente pueda prever su aparición. El dolor incidental aparece relacionado con un desencadenante conocido, ya sea porque el paciente realiza voluntariamente (dolor incidental volitivo) una acción determinada, como puede ser levantarse, o caminar. Por otra parte, si la acción que desencadena el dolor es, hasta cierto punto, ajena a la voluntad del paciente hablaremos de dolor incidental involuntario (este sería el caso de acciones que el paciente podría controlar muy parcialmente como la tos, la respiración o la defecación). Finalmente, se habla de dolor incidental procedimental, cuando se trata de un dolor que aparece relacionado con una acción terapéutica, como podría ser la cura de una herida.

El dolor por fallo de final de dosis es aquel que refiere el paciente que aparece regularmente antes de la siguiente dosis del analgésico que toma de base. Este tipo de dolor actualmente no se considera dolor irruptivo ya que, de hecho, lo que ocurre es un declive de la analgesia de base que permite emerger el dolor basal (más que existir un dolor que sobrepasa la analgesia basal)<sup>4,6,7</sup>.

## **Epidemiología**

La prevalencia del DOIR varía ampliamente en la literatura, entre el 23 al 93%



**Tabla 1. Prevalencia del dolor irruptivo oncológico según diferentes estudios**

<b>Autores</b>	<b>Año</b>	<b>REF</b>	<b>Población (n)</b>	<b>Prevalencia</b>
Portenoy	1990	2	Ingresados/diferentes estadios cáncer (90) – EE.UU.	63%
Fine & Busch	1998	9	Domicilio/Cáncer avanzado (22) – EE.UU.	86%
Caraceni et al	1999	8	Diferentes estadios cáncer (1095) – Multicéntrico internacional	65%
Portenoy et al	1999	5	Ingresados/diferentes estadios cáncer (178) – EE.UU.	51%
Zeppetella et al	2000	10	UCP/Cáncer avanzado (414)-GB	89%
Swanwick et al	2001	11	UCP/Cáncer avanzado (245)-GB	93%
Fortner et al	2002	12	Domicilio/diferentes estadios cáncer (1000) – EE.UU.	63%
Gómez-Batiste et al	2002	13	Dom+UCP / Cáncer avanzado (407) – España	41%
Fortner et al	2003	14	CEX / diferentes estadios cáncer (373) – EE.UU.	23%
Hawng et al	2003	15	CEX e Ingresados / diferentes estadios cáncer (74) – EE.UU.	70%
Strömberg et al	2004	16	UCP / Cáncer avanzado (175) – DK	60%
Breivik et al	2009	17	CEX / diferentes estadios cáncer (573) Europa+Israel	67%

UCP= Unidad de Cuidados Paliativos  
CEX= Consultas Externas

(ver tabla 1). La prevalencia se incrementa en pacientes en fases avanzadas de su neoplasia, cuando se hallan afectados los huesos de carga y hay un bajo estado funcional<sup>8</sup>. Actualmente, se considera que uno de cada 3 pacientes con dolor oncológico van a sufrir un dolor irruptivo<sup>8</sup>. Tener en cuenta lo anterior es muy importante, ya que el paciente debe ser informado de este hecho y hacerle conocedor de la necesidad de un tratamiento para su dolor de base, así como del tratamiento de su dolor irruptivo. Es muy oportuno informar al paciente y su familia, que la aparición de episodios de dolor irruptivo no implica un mal control del dolor, sino la existencia de un tipo específico de dolor relacionado con la

enfermedad oncológica y que se debe tratar de forma concreta.

### **Clínica**

Desde la perspectiva clínica entre el 70-80% de los episodios de DOIR se relacionan con el dolor oncológico de base y su localización, describiéndose habitualmente en una sola localización. La etiología y fisiopatología es variada, así pues el 55% se trata de un dolor nociceptivo, 15% neuropático y un 20% mixto (ver tablas 2 y 3). Aunque el tiempo de instauración y duración del episodio es ampliamente variado, típicamente suele ser rápido, unos 3 minutos en el 50% de los episodios, y suele durar unos 30 mi-

**Tabla 2. Etiología y fisiopatología del dolor irruptivo oncológico**

Autores	Año	REF	Etiología			Patofisiología		
			Cáncer	Tratamiento	E.Concomitante	Nociceptivo	Neuropático	Mixto
Portenoy et al	1990	2	76%	20%	4%	53%	27%	20%
Portenoy et al	1999	5	65%	35%	0%	38%	10%	52%
Zeppetella et al	2000	10	71%	11%	19%	74%	9%	16%

nutos. Se suele referir como un dolor intenso, frecuentemente mayor a 7 en la escala numérico verbal o en la escala analógica visual. Aunque el número de episodios de dolor es variable, la media es de 4 episodios diarios (ver tabla 4).

Se ha descrito que los episodios de DOIR mantienen un ritmo circadiano, así pues el 86% de los pacientes presentan episodios de DOIR durante el día y sólo el 45% durante la noche<sup>9,19</sup>, una inversión del ritmo en la aparición de los episodios de DIOR debe alentarnos de la posibilidad de la aparición de un delirium<sup>20</sup>.

Por otra parte, la presencia de DIOR se ha relacionado con complicaciones a nivel físico, especialmente relacionado con la inmovilidad e insomnio relacionado, así como complicaciones de carácter emocional, con alteraciones del comportamiento y depresión, o en el ámbito social por la disminución de la autonomía e incremento de la dependencia del paciente<sup>5,15</sup>.

### Evaluación

La existencia y caracterización del DOIR requiere una evaluación específica y minuciosa de diferentes aspectos que resumimos en el cuadro 1 y figura 2.

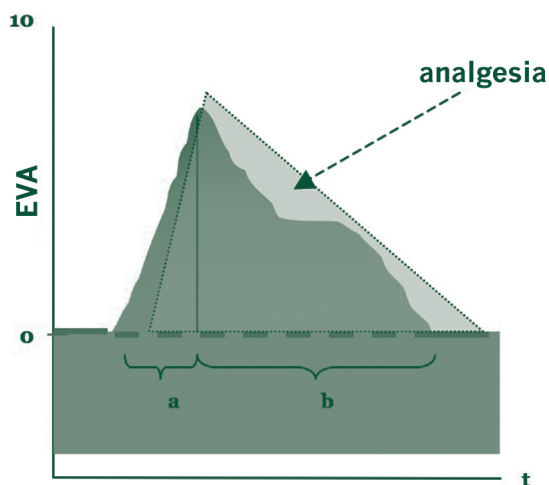
**Tabla 3. Relación con dolor basal, número de lugares y frecuencia de episodios de dolor irruptivo oncológico**

Autores	Año	Ref.	Relación con dolor basal	Nº. lugares	Episodios/d.
Portenoy et al	1990	2	96%	1 → 78% 2 → 20% 3 → 2%	M: 4 (1-36)
Fine et al	1998	9	–	–	X:2,9 (1-5,5)
Portenoy et al	1999	5	100%	1 → 83,1% 2 → 14,5% 3 → 2,4 %	M: 6 (1-60)
Zeppetella et al	2000	10	89%	–	X:4 (1-14)
Gómez-Batiste et al	2002	13	–	–	X:1,5 (1-5)
Hwang et al	2003	15	75%	1 → 79% ≥ 2 → 21%	M: 5 (1-50)
Zeppetella et al	2008	18	–	X: 1,7 (1-4)	X:4 (1-8)

M= mediana; X = media; Entre paréntesis =rango

**Cuadro 1 y figura 2. Aspectos a evaluar en el dolor irruptivo oncológico**

- ♦ Inicio
- ♦ Lugar del dolor
- ♦ Irradiación
- ♦ Patrón temporal y respuesta a los analgésicos (si los toma)
  - tiempo inicio episodio (a)
  - tiempo de duración hasta basal(b) [con o sin analgésico, según sea el caso]
  - tiempo de inicio del efecto analgésico (desde la toma de analgésico) (c)
- ♦ Calidad
- ♦ Intensidad
  - dolor basal
  - dolor irruptivo
- ♦ Factores desencadenantes, que empeoran, que alivian
- ♦ Impacto sobre sueño, actividad general y estado de ánimo



**Tabla 4. Dolor irruptivo oncológico: duración, inicio e intensidad**

Autores	Año	REF	Duración (min)	Inicio	Intensidad
Portenoy et al	1990	2	M: 30 (1-240)	Rápido → 43% Gradual → 57%	Intenso/ insoportable 100%
Fine et al	1998	9	X: 52 (<1-240)	–	X: 7/10 (3-10/10)
Portenoy et al	1999	5	-	Pico a 3' (1'' - 30')	Intenso/ insoportable 100%
Zeppetella et al	2000	10	≤ 30' (73% episodios)	Rápido → 49% Gradual → 51%	Leve → 16% Moderado → 46% Intenso → 36% Insoportable → 2%
Gómez-Batiste et al	2002	13	X: 33,8 (1-180)	Rápido → 60% Gradual → 39% Missing → 1%	M: 8/10
Hwang et al	2003	15	M: 15 (1-120)	Rápido → 62% Gradual → 38%	Intenso/ insoportable 94%
Zeppetella et al	2008	18	X: 35,2 (15-60)	Rápido - > 68 (espontani 59%)	Intenso/ insoportable 57%

## Tratamiento

El tratamiento del DOIR es de carácter multimodal<sup>21,22</sup>, en base a la etiología del dolor, así pues en la aparición de un DOIR incidental por metástasis ósea, la radioterapia antiálgica debe considerarse de elección, aunque frecuentemente deben asociarse otras medidas, como cirugía ortopédica, vertebro o cifoplastia, en caso de afectación vertebral. Tampoco debe desestimarse la analgesia espinal o el uso de tratamientos antitumorales, cuando ello sea posible y estén indicados.

Como esquema general del DOIR y tras considerar el uso de fármacos adyuvantes y las técnicas específicas antes mencionadas, se debe considerar la posibilidad de optimizar la analgesia basal,

habitualmente se sugiere hacer una prueba terapéutica con un incremento del 33% de la dosis del analgésico de base<sup>15,23</sup>. Ello debe plantearse especialmente si el paciente toma opioides de liberación inmediata y estos continúan siendo eficaces y no aparecen efectos secundarios. Esta estrategia tiene el riesgo de acumulación de la medicación y la aparición de toxicidad opioide.

A parte de la administración paraentel de opioides que produce una analgesia rápida, actualmente se dispone nuevas formulaciones de opioides altamente liposolubles como el fentanilo, para ser administrados por vía transmucosa, ya sea oral o nasal, en un intento de evitar el primer paso hepático al que se verían sometidos si se administran por vía oral<sup>1</sup>.

**Tabla 5. Resultados de los estudio pivotaes de las diferentes formulaciones de fentanilo para DOIR**

	Actiq			Abstral			Effentora			PecFent			Instanyl		
REF	24			25			26			27			28		
	F	PI	P	F	PI	P	F	PI	P	F	PI	P	F	PI	P
PID15-60	1,62	1,02	<0.0001										2,36	1,10	<0,001
SPID30				4,95	3,66	0,0004	3,0	1,8	<0,0001	6,6	4,4	<0,0001	3,63	1,89	<0,001
PR15-60	1,42	0,93	<0.0001										1,87	0,94	<0,001
F = Fentanilo						SPID = Sum Pain Intensity Difference									
PI= Placebo						PR = Pain Relief									
PID = Pain Intensity Difference															

Actualmente todas las formulaciones disponibles han demostrado su eficacia en los diferentes estudios pivotaes en el control del DOIR (ver tabla 5). Desafortunadamente, las diferencias en los diseños y de las características de los grupos de pacientes participantes no permiten hacer comparaciones directas entre ellos<sup>29</sup>.

Algunas de las formulaciones como Actiq<sup>®30</sup> y PecFent<sup>®31</sup> se han comparado con morfina, constatándose en ambos estudios la disminución significativamente mayor de fentanilo frente morfina en el

manejo de DOIR. Por otra parte se ha comparado Instanyl<sup>®</sup> vs. Actiq<sup>®32</sup>, en un estudio abierto, observándose que Instanyl<sup>®</sup> reducía significativamente el PID a los 5 y 10 minutos respecto a Actiq<sup>®</sup>, con un inicio de la analgesia con Instanyl<sup>®</sup> a los 11 minutos frente a los 16 con Actiq<sup>®</sup>, sin que ello alcanzara significancia estadística. En todos los estudios se ha constatado que las nuevas formulaciones de fentanilo para el manejo del DOIR proporcionan una analgesia rápida, con un buen ajuste y similares proporciones de efectos secundarios (ver tabla 6 y 7).

**Tabla 6. Eficacia y seguridad de las diferentes formulaciones de fentanilo para el tratamiento del DOIR**

	Actiq	Abstral	Effentora	PecFent	Instanyl
REF	24,33,34	25,35	26,36	37, 38	28,32
PID15/PID10vs. MFN/ vs OTFC	≤0,008 (Ref 30)	–	–	3,02 vs. 2,69 (P<0,05) (Ref 31)	2,27 vs 1,08 (P<0,001) (Ref 32)
Entrada	71-87%	69%	65-70%	72-76%	
Post-ajuste					
Mejoría (P)	15'	10'	15'	10'	10'
Efectos adversos	Durante ajuste	4-10%	11-32%	5-16%	5-6%
No eficacia	Durante ajuste	–	8-13%	8-9%	4-5%
PID= Pain Intensity Difference					
MFN= Morfina					
OTFC= Oral Transmucose Fentanyl Cytrate.					

**Tabla 7. Frecuencia de los efectos secundarios para las diversas presentaciones de fentanilo para el tratamiento del DOIR**

		Actiq	Abstral	Effentora	PecFent	Instanyl
	REF	25,35	26,31,32	36,37	34,39	28
Náuseas		8-14%	3-12%	10-37%	1-8%	13,3%
Vómitos		3-5%	1-8%	22-24%	4-8%	6,7%
Estreñimiento		5-8%	6%	8-15%	2-5%	10%
Somnolencia		8-9%	3-6%	6-10%	2-5%	0,9%
Mareo		8-17%	1%	6-22%	2-3%	7,5%
Boca:	Estomatitis	7%	1%	2-6%		
Nasal:	Obstrucción				2,2%	
	Rinorrea				4,5%	
EART graves		–	1%	0,5%	1,8%	0,9%

EART= Efectos Adversos Relacionados con el Tratamiento

Respecto a su uso, los diferentes estudios han mostrado que los pacientes consideran cómodo y satisfactorio el uso de las diferentes formulaciones (ver tabla 8). Utilizando, el Global Medication Performance (GMP) [Manejo Global de la Medicación], la cuál es una escala de 5 puntos que va del 0= malo a 5= excelente. Actiq® obtuvo de media 2,8 y 3,1<sup>34,36</sup>, Effentora® 2,3<sup>33</sup> y Pecfent® 3,6<sup>38</sup>, de las otras formulaciones, no se disponen datos.

A parte de las diferentes presentaciones de fentanilo, que pueden ser más convenientes para un tipo u otro de paciente, la biodisponibilidad que se obtiene es un

hecho relevante y que desaconseja el intercambio entre ellos, sin una titulación previa de la dosis de la nueva presentación. Así pues la biodisponibilidad de Actiq es del 50%<sup>41,42</sup>, Abstral® 70%<sup>43</sup>, Effentora® 65%<sup>44</sup>, PecFent® 66%<sup>45</sup> e Instanyl® 89%<sup>46</sup>.

En un estudio recientemente<sup>47</sup> publicado en que se analiza las preferencias de 320 pacientes de países del norte de Europa, priorizaban mayoritariamente el alivio completo y rápido del dolor frente a la seguridad y facilidad de manejo. En la tabla 9 se muestran dichos datos, junto datos obtenidos con igual metodología en España (pendiente publicación).

**Tabla 8. Satisfacción y comodidad para las diversas presentaciones de fentanilo para el tratamiento del DOIR**

	Actiq	Abstral	Effentora	PecFent	Instanyl
REF	33	25,35	36	37	40
Satisfacción	67%	47-77% (96%)*			75%
Fácil uso	77%		80%	77,2%	
Comodidad			82%	79,8%	
Preferencia	67%		88%	70%	75%

\*6 meses

**Tabla 9. Preferencias, en porcentajes, de los pacientes respecto a las características que debe tener un fármaco diseñado para el tratamiento del DOIR**

(%)	NEu	Ñ	NEu	Ñ	NEu	Ñ	NEu	Ñ	NEu	Ñ	NEu	Ñ
	1°		2°		3°		4°		5°		6°	
Alivio completo	<b>47,0</b>	<b>66,2</b>	30,0	25	11,2	3,7	7,5	3,7	2,9	1,2	0	0
Alivio rápido	44,0	27,5	<b>39,7</b>	<b>48,2</b>	11,0	11,2	3,1	10,0	0,6	2,5	0	0
Pocos efectos secundarios	04,0	01,5	16,6	20	<b>44,6</b>	<b>55,0</b>	21,2	13,7	11,0	7,5	1,0	2,5
Fácil de usar	02,5	02,5	7,9	3,7	25,6	23,7	<b>52,1</b>	<b>55,0</b>	9,0	13,7	1,3	1,25
Administrado por cuidador	01,0	01,2	3,7	1,2	03,7	5,0	12,2	13,7	<b>63,4</b>	<b>68,7</b>	14,4	10,0
Coste	0	01,5	0,6	1,2	02,4	1,2	2,4	3,7	11,6	6,2	<b>81,8</b>	<b>86,2</b>
Missing	01,5		1,5		1,5		1,5		1,5		1,5	
NEu= Países del norte de Europa (REF: 47)												
Ñ = España												

### Que formulación utilizar

En base a la evidencia disponible no es posible argumentar que una presentación de fentanilo para el manejo del DOIR sea superior o inferior a otras. En cualquier caso la consideración de algunos aspectos relacionados con el paciente pueden sernos de ayuda a la hora de recomendar una u otra formulación.

El acceso a la vía oral o nasal, pacientes con problemas en la cavidad oral, ya sean por afectación tumoral de la misma, o bien por la presencia de secuelas, como puede ser una xerostomía grave tras radioterapia en tumores orofaríngeos puede desaconsejar el uso transmucoso de fentanilo; la misma consideración sirve para pacientes que sufren un síndrome de Sjögren. Naturalmente, trastornos en la vía nasal, ya sea por sangrado, u ocupación por necesidad de llevar oxigenoterapia o alimentación mediante sonda nasogastrica, constituyen

factores que limitan o impiden la vía nasal. Ciertas comorbilidades habituales, como las artrosis de manos, si son muy deformantes, pueden que desaconsejen el uso de fentanilos nasales, ya que su envase de seguridad será difícil de abrir.

La respuesta analgésica a una u otra formulación, ya sea por ineficacia o tolerancia, local o sistémica, puede recomendar el cambio de formulación. Así mismo las preferencias o familiaridad de los pacientes respecto al uso de una u otra vía va ha incidir en la toma de decisiones al respecto; y por último la situación clínica del paciente, en pacientes al final de la vida, y si existe dificultades en el uso de los preparados comercializados, la vía parenteral subcutánea o endovenosa continua siendo una excelente solución.



## **CONCLUSIONES**

El DOIR es una entidad clínica definida y bien sistematizada, altamente frecuente en pacientes con dolor oncológico, ya que cerca al 66% lo van a padecer. Ello implica que es muy importante que los médicos y enfermeras que tratan estos pacientes sepan trasladar al propio enfermo y a su familia la existencia del DOIR y educarles en su tratamiento correcto. Por contra, un DOIR inadecuadamente aliviado produce secuelas psicológicas, sociales y económicas en el paciente y su entorno. A pesar del enorme avance que supone la existencia de nuevas formulaciones de fentanilo para uso transmucoso, no debe olvidarse que el manejo global del DOIR es multidisciplinar y multimodal. Como siempre, pero quizás más en este caso el tratamiento debe individualizarse, acorde con la situación clínica del paciente y sus preferencias, es importante informar que la diversas formulaciones no son directamente intercambiables microgramo a microgramo, ya que sus biodisponibilidades son diferentes.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. William L, Macleod R. Management of breakthrough pain in patients with cancer. *Drugs*. 2008; 68: 913-24.
2. Portenoy RK, Hagen NA. Breakthrough pain: definition, prevalence and characteristics. *Pain*. 1990; 41: 273-81.
3. Svendsen KB, Andersen S, Arnason S, Arnér S, Breivik H, Heiskanen T, Kalso E, Kongsgaard UE, Sjogren P, Strang P, Bach FW, Jensen TS. Breakthrough pain in malignant and non-malignant diseases: a review of prevalence, characteristics and mechanisms. *Eur J Pain*. 2005; 9: 195-206.
4. 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.
5. Portenoy RK, Payne D, Jacobsen P. Breakthrough pain: characteristics and impact in patients with cancer pain. *Pain*. 1999; 81: 129-34.
6. Zeppetella G. Impact and management of breakthrough pain in cancer. *Curr Opin Support Palliat Care*. 2009; 3: 1-6.
7. Simmonds MA. Management of breakthrough pain due to cancer. *Oncology (Williston Park)*. 1999; 13: 1103-8.
8. Caraceni A, Martini C, Zecca E, Portenoy RK, Ashby MA, Hawson G, et al. Breakthrough pain characteristics and syndromes in patients with cancer pain. An international survey. *Palliat Med*. 2004; 18: 177-83.
9. Fine PG, Busch MA. Characterization of breakthrough pain by hospice patients and their caregivers. *J Pain Symptom Manage*. 1998; 16: 179-83.
10. Zeppetella G, O'Doherty CA, Collins S. Prevalence and characteristics of breakthrough pain in cancer patients admitted to a hospice. *J Pain Symptom Manage*. 2000; 20: 87-92.
11. Swanwick M, Haworth M, Lennard RF. The prevalence of episodic pain in can-

cer: a survey of hospice patients on admission. *Palliat Med.* 2001; 15: 9-18.

12. Fortner BV, Okon TA, Portenoy RK. A survey of pain-related hospitalizations, emergency department visits, and physician office visits reported by cancer patients with and without history of breakthrough pain. *J Pain.* 2002; 3: 38-44.

13. Gómez-Batiste X, Madrid F, Moreno F, Gracia A, Trelis J, Nabal M, Alcalde R, Planas J, Camell H. Breakthrough cancer pain: prevalence and characteristics in patients in Catalonia, Spain. *J Pain Symptom Manage.* 2002; 24: 45-52.

14. Fortner BV, Demarco G, Irving G, Ashley J, Keppler G, Chavez J, Munk J. Description and predictors of direct and indirect costs of pain reported by cancer patients. *J Pain Symptom Manage.* 2003; 25: 9-18.

15. Hwang SS, Chang VT, Kasimis B. Cancer breakthrough pain characteristics and responses to treatment at a VA medical center. *Pain.* 2003; 101: 55-64.

16. Strömberg AS, Groenvold M, Petersen MA, Goldschmidt D, Pedersen L, Spile M, Irming-Pedersen G, Sjogren P. Pain characteristics and treatment outcome for advanced cancer patients during the first week of specialized palliative care. *J Pain Symptom Manage.* 2004; 27: 104-13.

17. Breivik H, Cherny N, Collett B, de Conno F, Filbet M, Foubert AJ, Cohen R, Dow L. Cancer-related pain: a pan-European survey of prevalence, treatment, and patient attitudes. *Ann Oncol.* 2009; 20: 1420-33.

18. Zeppetella G. Opioids for cancer breakthrough pain: a pilot study reporting patient assessment of time to meaningful pain relief. *J Pain Symptom Manage.* 2008 May; 35(5): 563-7.

19. Bruera E, Macmillan K, Kuehn N, Miller MJ. Circadian distribution of extra doses of narcotic analgesics in patients with cancer pain: a preliminary report. *Pain.* 1992; 49: 311-4.

20. Gagnon B, Lawlor PG, Mancini IL, Pereira JL, Hanson J, Bruera ED. The impact of delirium on the circadian distribution of breakthrough analgesia in advanced cancer patients. *J Pain Symptom Manage.* 2001; 22: 826-33.

21. Soares LG, Chan VW. The rationale for a multimodal approach in the management of breakthrough cancer pain: a review. *Am J Hosp Palliat Care.* 2007; 24: 430-9.

22. Porta-Sales J, Garzón Rodríguez C, Julià Torras J, Casals Merchán M. Dolor irruptivo en cancer. *Med Clin (Barc).* 2010; 135: 280-5.

23. Mercadante S, Villari P, Ferrera P, Casuccio A. Optimization of opioid therapy for preventing incident pain associated with bone metastases. *J Pain Symptom Manage.* 2004; 28: 505-10.

24. Farrar JT, Cleary J, Rauck R, Busch M, Nordbrock E. Oral transmucosal fentanyl citrate: randomized, double-blinded, placebo-controlled trial for treatment of breakthrough pain in cancer patients. *J Natl Cancer Inst.* 1998; 90: 611-6.

25. Rauck RL, Tark M, Reyes E, Hayes TG, Bartkowiak AJ, Hassman D, Nalamachu S, Derrick R, Howell J. Efficacy and long-term tolerability of sublingual fentanyl orally disintegrating tablet in the treatment of breakthrough cancer pain. *Curr Med Res Opin.* 2009; 25: 2877-85.
26. Portenoy RK, Taylor D, Messina J, Tremmel L. A randomized, placebo-controlled study of fentanyl buccal tablet for breakthrough pain in opioid-treated patients with cancer. *Clin J Pain.* 2006; 22: 805-11.
27. Portenoy RK, Burton AW, Gabrail N, Taylor D; Fentanyl Pectin Nasal Spray 043 Study Group. A multicenter, placebo-controlled, double-blind, multiple-crossover study of Fentanyl Pectin Nasal Spray (FPNS) in the treatment of breakthrough cancer pain. *Pain.* 2010; 151: 617-24.
28. Kress HG, OroDska A, Kaczmarek Z, Kaasa S, Colberg T, Nolte T. Efficacy and tolerability of intranasal fentanyl spray 50 to 200 microg for breakthrough pain in patients with cancer: a phase III, multinational, randomized, double-blind, placebo-controlled, crossover trial with a 10-month, open-label extension treatment period. *Clin Ther.* 2009; 31: 1177-91.
29. Elsner F, Zeppetella G, Porta-Sales J, Tagarro I. Newer generation fentanyl transmucosal products for breakthrough pain in opioid-tolerant cancer patients. *Clin Drug Investig.* 2011; 31: 605-18.
30. Coluzzi PH, Schwartzberg L, Conroy JD, Charapata S, Gay M, Busch MA, Chavez J, Ashley J, Lebo D, McCracken M, Portenoy RK. Breakthrough cancer pain: a randomized trial comparing oral transmucosal fentanyl citrate (OTFC) and morphine sulfate immediate release (MSIR). *Pain.* 2001; 91:1 23-30.
31. Fallon M, Reale C, Davies A, Lux AE, Kumar K, Stachowiak A, Galvez R; Fentanyl Nasal Spray Study 044 Investigators Group. Efficacy and safety of fentanyl pectin nasal spray compared with immediate-release morphine sulfate tablets in the treatment of breakthrough cancer pain: a multicenter, randomized, controlled, double-blind, double-dummy multiple-crossover study. *J Support Oncol.* 2011; 9: 224-31.
32. Mercadante S, Radbruch L, Davies A, Poulain P, Sitte T, Perkins P, Colberg T, Camba MA. A comparison of intranasal fentanyl spray with oral transmucosal fentanyl citrate for the treatment of breakthrough cancer pain: an open-label, randomised, crossover trial. *Curr Med Res Opin.* 2009; 25: 2805-15.
33. Hanks GW, Nugent M, Higgs CM, Busch MA; OTFC Multicentre Study Group. Oral transmucosal fentanyl citrate in the management of breakthrough pain in cancer: an open, multicentre, dose-titration and long-term use study. *Palliat Med.* 2004; 18: 698-704.
34. Payne R, Coluzzi P, Hart L, Simmonds M, Lyss A, Rauck R, Berris R, Busch MA, Nordbrook E, Loseth DB, Portenoy RK. Long-term safety of oral transmucosal fentanyl citrate for breakthrough cancer pain. *J Pain Symptom Manage.* 2001; 22: 575-83.
35. Nalamachu S, Hassman D, Wallace MS, Dumble S, Derrick R, Howell J. Long-term effectiveness and tolerability of sub-

lingual fentanyl orally disintegrating tablet for the treatment of breakthrough cancer pain. *Curr Med Res Opin.* 2011; 27: 519-30.

36. Weinstein SM, Messina J, Xie F. Fentanyl buccal tablet for the treatment of breakthrough pain in opioid-tolerant patients with chronic cancer pain: A long-term, open-label safety study. *Cancer.* 2009; 115: 2571-9.

37. Davies A, Sitte T, Elsner F, Reale C, Espinosa J, Brooks D, Fallon M. Consistency of efficacy, patient acceptability, and nasal tolerability of fentanyl pectin nasal spray compared with immediate-release morphine sulfate in breakthrough cancer pain. *J Pain Symptom Manage.* 2011; 41: 358-66.

38. Taylor D, Galan V, Weinstein SM, Reyes E, Pupo-Araya AR, Rauck R; Fentanyl Pectin Nasal Spray 043 Study Group. Fentanyl pectin nasal spray in breakthrough cancer pain. *J Support Oncol.* 2010; 8: 184-90.

39. Überall MA, Müller-Schwefe GH. Sublingual fentanyl orally disintegrating tablet in daily practice: efficacy, safety and tolerability in patients with breakthrough cancer pain. *Curr Med Res Opin.* 2011; 27: 1385-94.

40. Zeppetella G. An assessment of the safety, efficacy, and acceptability of intranasal fentanyl citrate in the management of cancer-related breakthrough pain: a pilot study. *J Pain Symptom Manage.* 2000; 20: 253-8.

41. Streisand JB, Varvel JR, Stanski DR, Le Maire L, Ashburn MA, Hague BI, Tarver SD, Stanley TH. Absorption and bioavailabi-

lity of oral transmucosal fentanyl citrate. *Anesthesiology.* 1991; 75: 223-9.

42. Streisand JB, Busch MA, Egan TD, Smith BG, Gay M, Pace NL. Dose proportionality and pharmacokinetics of oral transmucosal fentanyl citrate. *Anesthesiology.* 1998; 88: 305-9.

43. Lennernäs B, Hedner T, Holmberg M, Bredenberg S, Nyström C, Lennernäs H. Pharmacokinetics and tolerability of different doses of fentanyl following sublingual administration of a rapidly dissolving tablet to cancer patients: a new approach to treatment of incident pain. *Br J Clin Pharmacol.* 2005; 59: 249-53.

44. Darwish M, Kirby M, Robertson P Jr, Tracewell W, Jiang JG. Absolute and relative bioavailability of fentanyl buccal tablet and oral transmucosal fentanyl citrate. *J Clin Pharmacol.* 2007; 47: 343-50.

45. Watts P, Smith A. PecSys: in situ gelling system for optimised nasal drug delivery. *Expert Opin Drug Deliv.* 2009; 6: 543-52.

46. Moksnes K, Fredheim OM, Klepstad P, Kaasa S, Angelsen A, Nilsen T, Dale O. Early pharmacokinetics of nasal fentanyl: is there a significant arterio-venous difference? *Eur J Clin Pharmacol.* 2008; 64: 497-502.

47. Davies A, Zeppetella G, Andersen S, Damkier A, Vejlgård T, Nauck F, Radbruch L, Sjolund KF, Stenberg M, Buchanan A. Multi-centre European study of breakthrough cancer pain: pain characteristics and patient perceptions of current and potential management strategies. *Eur J Pain.* 2011; 15: 756-63.



## **DOLOR POSTQUIRÚRGICO: CRONIFICACIÓN DEL DOLOR AGUDO**

---

*Margarita López Rouco*

Unidad del Dolor. Adjunta en el Servicio de Anestesia,  
Reanimación y Terapéutica del Dolor.  
Hospital Lucus Augusti. Lugo

La primera publicación que identifica la cirugía como un factor de riesgo en la aparición de dolor crónico, data de más de una década; en ella, Crombie y Macrae encontraron que un 40% de los pacientes estudiados habían desarrollado dolor crónico después de una intervención quirúrgica. Este hallazgo suscitó interés creciente con la aparición de gran número de estudios de esta compleja área de investigación, que progresivamente se han ido centrando en la identificación de factores de riesgo así como en la búsqueda de posibles actuaciones preventivas.

El dolor crónico postquirúrgico se reconoce en el momento actual como una consecuencia adversa de la cirugía, que no se limitaba a las intervenciones mayores, ya que este dolor crónico podría ser el más común y grave problema después de intervenciones menores como la reparación de la hernia inguinal.

Las consecuencias de esta situación clínica, son importantes no sólo en términos de sufrimiento y reducción de la calidad de vida de los pacientes, sino como causa de

importantes costes para los sistemas sociales y sanitarios; atendiendo a su enorme potencial si consideramos el volumen de procesos quirúrgicos que se desarrollan anualmente.

Se hace necesario concienciar a la profesión médica sobre este problema, y del mismo modo informar previamente a los pacientes; como medidas eficaces que minimicen la realización de operaciones inapropiadas e innecesarias, o favorezcan su detección precoz cuando se instaura.

### **DEFINICIÓN**

Continúa siendo un motivo de controversia, y aunque gran número de estudios epidemiológicos se han apoyado en la definición de dolor crónico establecida por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor, una reciente publicación de la IASP propone como definición la ya establecida por Macrae y Davis en 1999 que fueron los primeros en postular unos criterios específicos necesarios para que el dolor crónico se considere postquirúrgico, estos son:

- El dolor debe de desarrollarse después de un procedimiento quirúrgico.
- El dolor es al menos de dos meses de duración.
- Se han excluido otras causas de dolor: proceso oncológico, infección crónica...
- No considerar la posibilidad de que el dolor sea la continuidad de un problema previo.

Esta definición asume que se trata de una experiencia dolorosa constante por lo cual el dolor agudo postoperatorio evoluciona hasta llegar a ser crónico; sin embargo, algunos estudios muestran que una proporción de pacientes presentan un periodo libre de dolor después de la fase aguda de la cirugía, comenzando con sintomatología semanas o meses después de la misma.

El criterio de dos meses ha sido cuestionado porque no se tienen datos suficientes para determinar si el dolor persiste después de ese tiempo tras la cirugía posiblemente debido al propio proceso inflamatorio originado por el daño quirúrgico. De modificarse este criterio podría observarse un cambio en la incidencia del dolor crónico postoperatorio

## INCIDENCIA (Tabla 1)

Continúa siendo desconocida y varía en un amplio rango entre un 20% y 50% para las cirugías mayores y de 10% a 30% para las intervenciones menores. Son múltiples las razones que darían explicación a esta variación entre las que se encuentran diferentes técnicas quirúrgicas, diseño de estudios, población a estudio y periodo de tiempo considerado.

**Tabla 1. Incidencia del dolor crónico después de la cirugía**

Intervención Quirúrgica	(%) incidencia dolor crónico
Amputación	30-85
Toracotomía	5-65
Mastectomía	11-57
Hernia inguinal	5-63
By-Pass coronario	30-50
Cesárea	6-55
Colecistectomía	3-50
Prótesis de cadera	12

Tomado de: Macintyre et al., 2010<sup>(22)</sup>

Es interesante destacar que en aquellas publicaciones en las que el dolor crónico fue el tema principal de estudio, se encontró una mayor incidencia que en aquellas en las que no lo fue. ¿Es posible que los pacientes no lo mencionen a menos que se les pregunte por ello? Por otro lado, si la incidencia es como se sugiere, ¿qué sucede con esos pacientes? ¿están siendo tratados adecuadamente en atención primaria o simplemente sufren en silencio y son ignorados?

No hay duda de que el dolor crónico postquirúrgico supone un importante problema clínico y de pesada carga para quienes lo sufren; que debe de centrar nuestra atención dado el importante volumen de intervenciones que se realizan cada año, y que lleva a Macrae a estimar unos 41.000 nuevos casos cada año sólo en Gran Bretaña.

## FISIOPATOLOGÍA

La observación de que operaciones asociadas a lesiones en el sistema nervioso periférico como son la toracotomía,



mastectomía o la amputación, presentan la incidencia más alta de dolor postquirúrgico. Esto hizo pensar inicialmente que este dolor es primariamente un dolor neuropático, sin embargo, actualmente se cree que el dolor nociceptivo puede jugar un papel destacado en este aspecto.

Evitar la sección de los nervios durante la cirugía no es suficiente para prevenir el dolor crónico postquirúrgico, y no siempre la sección de los mismos resulta en este tipo de dolor. Surgen preguntas como: ¿qué grado de daño nervioso se precisa para inducir los cambios que desencadenan el dolor neuropático?, ¿la lesión de otros tejidos no nerviosos pueden causar dolor neuropático?, ¿en qué medida contribuyen los cambios del sistema nervioso periférico y central?

Se ha sugerido que el dolor crónico postquirúrgico debe de considerarse un estado patológico del sistema nervioso y no simplemente un síntoma. La sensibilización central y periférica ha sido implicada en la aparición de un dolor intratable, que potencialmente puede convertirse en crónico. La sensibilización periférica de los nociceptores y el posterior aluvión de impulsos nerviosos que entran en la médula provoca hiperexcitabilidad de las neuronas del asta dorsal y sensibilización central.

La lesión de los tejidos se asocia con un aumento de la síntesis de prostanoïdes que incrementan la sensibilidad de los nociceptores y por otro lado la inflamación periférica también eleva los niveles centrales de prostanoïdes, siendo todo ello causa de plasticidad neurológica y sensibilización al dolor.

## FACTORES PREDICTIVOS (Tabla 2)

La aplicación de métodos epidemiológicos ha sido importante en la identificación de factores de riesgo que se cree contribuyen al desarrollo del dolor crónico postoperatorio. Estos factores pueden ser específicos del paciente o de la cirugía; por ello pueden subdividirse en preoperatorios, intraoperatorios y postoperatorios.

### Factores preoperatorios:

El *dolor preoperatorio* en la zona que va a ser intervenida parece ser un factor

**Tabla 2. Factores de riesgo del dolor postquirúrgico**

#### • Factores preoperatorios

- Dolor moderado severo en el último mes
- Cirugías repetidas
- Vulnerabilidad psicológica: catastrofismo
- Ansiedad preoperatoria
- Sexo femenino
- Adultos jóvenes
- Predisposición genética
- Ineficacia del sistema de analgesia endógeno

#### • Factores intraoperatorios

- Técnica quirúrgica
- Riesgo de lesión nerviosa

#### • Factores postoperatorios

- Dolor postoperatorio moderado-severo
- Tratamiento con radioterapia en la zona
- Neurotoxicidad por quimioterapia
- Vulnerabilidad psicológica.

Tomado de: Macintyre et al., 2010<sup>(22)9</sup>



predisponente del dolor crónico postoperatorio en la cirugía de hernia y amputación. La probabilidad de miembro fantasma doloroso se incrementa en presencia de dolor severo preoperatorio, y una hernia dolorosa se asocia con dolor postherniorrafia.

Las características demográficas: los *pacientes jóvenes* tienen más probabilidad de desarrollar dolor crónico postoperatorio, aunque este hallazgo es inconsistente. Los mecanismos que podrían explicar este hecho son desconocidos, pueden relacionarse con una reducción en la función nociceptiva periférica con el incremento de edad.

Está aceptado que los *factores psicosociales* juegan un papel importante en la génesis del dolor crónico y en la severidad de la incapacidad asociada; del mismo modo aspectos como la ansiedad, depresión, catastrofismo, percepción de enfermedad, intervienen en el desencadenamiento del dolor crónico postquirúrgico.

Los pacientes operados son expuestos a similares grados de lesión tisular y nerviosa, pero sólo un porcentaje de ellos desarrolla dolor crónico después de la cirugía. Por lo tanto es razonable pensar que *factores* tanto medioambientales como *genéticos* estén implicados en esta realidad. Estudios realizados en los últimos 50 años han confirmado la existencia de diferencias individuales en la sensibilidad y tolerancia a la sensación dolorosa. Hoy se sabe que estas diferencias fenotípicas son el reflejo de diferencias a nivel genético. Los avances en el genoma humano han puesto de relieve que determinados polimorfismos genéticos pueden contribuir a la cronificación del dolor. Bá-

sicamente estos polimorfismos regulan la expresión genética de receptores, hormonas, neurotransmisores y transportadores o enzimas que los regulan. Entre los más estudiados destaca los polimorfismos funcionales de la catecol-O metiltransferasa (COMT), alotipos específicos de esta enzima no sólo están implicados en la diferente sensibilidad al dolor sino que también parecen correlacionarse con aumento en el riesgo de sufrir dolor crónico de la articulación temporomandibular.

Otros polimorfismos estudiados son los implicados en la regulación de la serotonina, dopamina o en la síntesis de receptores opioides entre otros.

La variabilidad en la sensibilidad y tolerancia al dolor puede estar en relación con diferencias en el procesamiento central de la información de dolor originada en la periferia; y la llave de este mecanismo de modulación central es el *sistema de analgesia central endógeno* que puede ser evaluado mediante test del control inhibitorio nocivo difuso DNIC.

### **Factores intraoperatorios**

Aunque el tamaño de la herida quirúrgica no parece tener correlación con el dolor crónico postquirúrgico, *la técnica quirúrgica y la duración de la intervención* si la tienen. Las operaciones que reducen el daño nervioso como lo son las mínimamente invasivas presentan menor incidencia de dolor crónico postquirúrgico como ocurre en la cirugía de hernia y en la colecistectomía laparoscópica. En la toracotomía, el abordaje posterolateral se asocia más con la aparición del dolor crónico que el abordaje anterolateral.

*La técnica anestésica que reduce la entrada de estímulos nociceptivos a la médula y lo hace de forma constante sin que existan periodos en los que se produzca sensibilización del sistema nervioso central, estará contribuyendo a disminuir el dolor crónico postquirúrgico.*

### **Factores postoperatorios**

Múltiples estudios han encontrado una fuerte correlación entre la *severidad del dolor agudo postoperatorio* y el desarrollo del dolor crónico postquirúrgico; en relación con una mayor sensibilización a nivel medular.

Tratamientos concomitantes como *radioterapia* y *quimioterapia* pueden incrementar el riesgo de dolor crónico postquirúrgico.

## **PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO**

Como el dolor crónico postquirúrgico es de difícil tratamiento, lo deseable sería encontrar métodos que eviten el desarrollo del mismo.

Las estrategias preventivas pueden llevarse a cabo a lo largo de todo el proceso perioperatorio:

*Identificar aquellos pacientes con mayor riesgo de desarrollar el dolor crónico postquirúrgico:* testando la eficacia del control inhibitorio nocivo difuso DNIC, previo a la cirugía y en pacientes sin dolor, entendido como un parámetro dinámico de eficacia de DNIC y como reflejo de la capacidad del paciente de modular el dolor; tal como propone Yarnitsky en su publicación en Pain<sup>(14)</sup>.

*El uso de fármacos que tengan efecto sobre la sensibilización central* como son los antagonistas del receptor NMDA (ketamina) y los ligandos de las subunidades de los canales del calcio (gabapentina, pregabalina), en un intento de analgesia preventiva. En todos los estudios se ha mostrado más eficaz en el periodo agudo postoperatorio, con la reducción en la necesidad de opioides y consiguiendo mejor control de dolor al movimiento, que beneficios obtenidos a más largo plazo. Por otro lado tratar a todos los pacientes con fármacos perioperatoriamente con la esperanza de prevenir el dolor crónico postoperatorio puede resultar impracticable y costoso.

*Reducir el número de intervenciones quirúrgicas y minimizar el daño tisular y nervioso* siempre que sea posible; ¿son todas las intervenciones necesarias y apropiadas?

*El conseguir un adecuado tratamiento del dolor agudo postoperatorio no sólo en reposo sino también el desencadenado por el movimiento* mediante técnicas de analgesia multimodal que consiguen un óptimo control del dolor dinámico con mínimos efectos secundarios. Las técnicas regionales, los inhibidores de la COX2, los alfa2 agonistas, los antagonistas del receptor NMDA, y en menor medida los opioides; consiguen una adecuada analgesia, y previenen la sensibilización central.

## **CAMINANDO HACIA EL FUTURO**

A pesar de las incertidumbres que rodean el dolor crónico postoperatorio, existen una serie de aspectos claros:

El dolor crónico postoperatorio es un problema relativamente frecuente con importantes repercusiones sobre la calidad de vida y que representa una pesada carga para los sistemas sociosanitarios; es por ello que debería de ser un aspecto a comentar en el consentimiento para la cirugía y de forma destacada en las que presentan más probabilidad de desencadenarlo. Existe la necesidad de educación tanto en la profesión médica como en el público en general, ya que si todos son conscientes de este riesgo se podrían evitar cirugías no necesarias.

La prevención es la llave del problema, pero se han realizado pocos avances en este aspecto y en la actualidad no hay nada que sugiera que una técnica preventiva eficaz está a punto de surgir.

De cara al futuro se necesita el diseño de estudios multicéntricos y prospectivos que incluyan todos los aspectos que intervienen en el desarrollo del dolor crónico postoperatorio como son los psicológicos, genéticos, daño tisular y respuesta inflamatoria, intervención quirúrgica, técnica anestésica y analgésica.

Realizar un adecuado tratamiento del dolor agudo postoperatorio, con especial interés en aquellos pacientes que presentan dolor severo tras la cirugía; con un mayor seguimiento postoperatorio en el intento de detectar precozmente el problema y por lo tanto comenzar su tratamiento especializado en la fase inicial de aparición de los síntomas.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Macrae WA, Davies HTO. Chronic postsurgical pain. In: Crombie IK ed. Epidemiology of pain. Seattle: IASP Press 1999: 125-42.
2. Macrae WA. Chronic pain after surgery. Br J Anaesth 2001; 87: 88-99.
3. Werner MU, Duun P, Kehlet H. Prediction of postoperative pain by preoperative nociceptive responses to heat stimuli. Anesthesiology 2004; 100: 115-9.
4. Armero P, Muriel C, Santos J, Sanchez-Montero FJ, Rodríguez RE, González-Sarmiento R. Bases genéticas del dolor. Rev. Soc. Esp. Dolor. 2004; 11: 444-451.
5. Diatchenko L, Slade GD, Nackely AG, Bhalang K, Sigurdsson A et al. Genetic basis for individual variations in pain perception and the development of a chronic pain condition. Hum Mol Genet 2005; 14(1): 135-43.
6. Pavlin DJ, Sullivan MJ, Freund PR, Roesen K. Catastrophizing: a risk factor for postsurgical pain. Clin J Pain 2005, 21: 83-90.
7. Fassoulaki A, Triga A, Melemenis A, Sarantopoulos C. Multimodal analgesia with gabapentin and local anesthetics prevents acute and chronic pain after breast surgery for cancer. Anesth Analg 2005; 101: 1427-31.
8. Lavand'homme P, De Kockm, Waterloos H. Intraoperative epidural analgesia combined with ketamine provides effective preventive analgesia in patients undergoing major digestive surgery. Anesthesiology 2005; 103: 813-20.

9. Kehlet H, Jensen TS, Woolf C. Persistent postsurgical pain: risk factors and prevention. *Lancet* 2006; 367: 1618-25.
10. Macrae WA. Can we prevent chronic pain after surgery? In: Shorten G, Carr DB, Harmon D, Puig MM, Browne J, eds. *Post-operative pain management*. Philadelphia: Saunders Elsevier. 2006; 259-64.
11. Gramke HF, de Rijke JM, van Kleef M et al. The prevalence of postoperative pain in a cross-sectional group of patients after day-case surgery in a university hospital. *Clin J Pain* 2007; 23: 543-8.
12. Granot M, Weissman-Fogel I, Crispel Y, Pud D, Granovsky Y, Sprecher E, et al. Determinants of endogenous analgesia magnitude in diffuse noxious inhibitory control (DNIC) paradigm: Do conditioning stimulus painfulness, gender and personality variables matter? *Pain* 2007; 136: 142-9.
13. Hinrichs-Rocker A, Schulz K, Jarvinen I, Lefering R, Simanski C et al. Psychosocial predictors and correlates for chronic post-surgical pain. A systematic review. *Eur J Pain* 2008.
14. Yarnitsky D, Crispel Y, Eisenberg E, Granovsky Y, Ben-Nun A, Sprecher E, Best LA, Granot M. Prediction of chronic postoperative pain: pre-operative DNIC testing identifies patients and risk. *Pain* 2008; 138: 22-8.
15. Macrae WA. Chronic post-surgical pain: 10 years on. *Br J Anaesth* 2008; 101: 77-86.
16. Mogil JS. Are we getting anywhere in human pain genetics? *Pain* 2009; 146: 231-2.
17. De Kock M. Expanding our horizons: transition of acute postoperative pain to persistent pain and establishment of chronic postsurgical pain services. *Anesthesiology* 2009; 111: 461-3.
18. Kehlet H, Rathmell JP. Persistent postsurgical pain: the path forward through better design of clinical studies. *Anesthesiology* 2010; 112: 514-5.
19. Mads U, Werner MD, Helena N, Mjöbo MD. Prediction of postoperative pain. *Anesthesiology* 2010; 112: 1494 - 1502.
20. Dworkin RH, McDermott MP, Raja SN. Preventing chronic postsurgical pain: how much of a difference makes a difference? *Anesthesiology* 2010; 112: 516-8.
21. Scholz J, Yaksh TL. Preclinical research on persistent postsurgical pain: what we don't know, but should start studying. *Anesthesiology* 2010; 112: 511-3.
22. Macintyre PE. Acute pain management: scientific evidence. Working Group of the Australian and New Zealand College of Anaesthetists and Faculty of Pain Medicine; 2010.
23. Chronic pain after surgery or injury. *Pain Clinical Updates*. IASP. 2011 Vol. XIX, Issue 1.
24. Niraj G, Rowbotham DJ. Persistent postoperative pain: where are we now? *British Journal of Anaesthesia* 2011; 107 (1): 25-9.
25. Julie Bruce. Chronic post surgical pain. *Reviews in pain*. 2011. Vol 5, Nº 3.



## MANEJO DEL DOLOR AGUDO EN URGENCIAS

---

*Dr. José Ramón Casal Codesido*

Médico de Urgencias Hospital El Bierzo. Ponferrada  
Presidente de SEMES Castilla y León

### INTRODUCCIÓN

El dolor es tratado por multitud de profesionales sanitarios, algo que lo hace multidisciplinar como no podía ser de otra manera. En la actualidad están proliferando las unidades del dolor dentro de los hospitales, unidades que cuentan con profesionales de distintas especialidades que lo tratan de manera integral. Lógicamente tienen más protagonismo ante pacientes con cuadros de dolor crónico pero asesora en muchas ocasiones a profesionales que tratan dolor agudo. El manejo del dolor agudo en los servicios de urgencias cobra cada día mayor relevancia por varios motivos pero sin duda la accesibilidad al sistema y la demanda de los pacientes a no resignarse (como no podía ser de otra forma) a vivir con dolor, son factores determinantes.

### MANEJO DEL DOLOR A LO LARGO DE LA HISTORIA

Es larga e interesante la evolución del conocimiento del dolor y su tratamiento a lo

largo de la historia. El ser humano conoce el dolor cuando aparece en la superficie terrestre durante el periodo llamado Pleistoceno. Los huesos “humanos” que se extrajeron de excavaciones prehistóricas muestran diferentes patologías como abscesos dentarios y fracturas expuestas, que sin lugar a duda eran manifestaciones claras de sufrimiento. Es curioso ver apariciones de cráneos que mostraban las trepanaciones que antaño se practicaban para aliviar el dolor que causaban los “malos espíritus”. La gente entendía al dolor como algo sobrenatural y por eso el brujo de la tribu efectuaba perforaciones en el cráneo para que los malos espíritus salieran del interior del individuo. Ver figura 1.

Los cretenses en el siglo XIII a.C. adoraron a quien representó la mitigación del dolor. En la Isla de Creta fue venerada la diosa de la Adormidera, quien en su corona tiene el pericarpio (parte de la semilla) del opio. La diosa, en su rostro reflejaba el éxtasis del adicto. Pero es sabido que el culto del que fue objeto, se debía a que el opio era considerado un regalo de los dioses por sus efectos sedante y analgésico. Los griegos

**Figura 1. Perforaciones de cráneos**



pensaban que si dormían una noche en el Templo de Esculapio, Dios de la medicina, aliviarían el dolor durante su pernoctación. En la cultura griega se pensaba que las enfermedades y su curación las originaban los dioses, el dolor tenía una doble connotación: implicaba procesos biológicos invisibles que ocurrían dentro del organismo y un castigo de los dioses.

Fue Hipócrates (377 a.C.) padre de la medicina, quien separó a los dioses y a los espíritus de la enfermedad, explicándose de acuerdo con un proceso biológico. Había sido un gran avance ya que desde entonces al dolor se le consideró como un síntoma.

Después del nacimiento de Cristo, Escribonius Largus, médico de cámara y erudito romano, describió y clasificó al opio como un medicamento que fue utilizado en distintas formas farmacéuticas tales como píldoras, supositorios, cataplasmas y lavativas. En ocasiones también les aconsejaban a los pacientes colocar en el sitio en donde se localizaba el dolor una anguila para que sus descargas eléctricas lo suprimieran.

Los incas, oriundos del Perú, con el objeto de abolir el dolor utilizaron la cocaína.

Durante las trepanaciones aplicaban en los labios de la incisión hojas de coca maceradas. En la edad media a fines del siglo X, en el monasterio de Montecasino en Italia, los monjes elaboraban esponjas somníferas con el fin de anestesiarse al paciente.

En tiempos más recientes, Ugo Teodorico del Borgognoni, médico de Boloña, en 1258 indujo la anestesia general con esponjas. Se empapaban en soluciones narcotizantes, opio, mandrágora, lechuga y cicuta y antes de la intervención se colocaban sobre el rostro del paciente.

Renato Descartes (1596-1650) fue el primero en describir el dolor de los amputados (en el miembro fantasma); demostró de modo concluyente que no se origina en el cuerpo si no en la mente.

En 1806, un estudiante de farmacia francés llamado Friedrich W. Serturner, aísla la morfina del opio. En 1832 Pierre Robiquet aisló la codeína y años después se descubre la papaverina.

Albert Niemann en 1860, en Alemania, aisló un alcaloide de las hojas de coca, *erithroxylon coca* y la denominó “cocaína”.

En 1899 se produce el ácido salicílico que se lanzó al mercado como ácido acetilsalicílico. La escalera de la OMS, publicada en 1986, lo fue inicialmente para el tratamiento del dolor oncológico y posteriormente se extendió a todo tipo de dolor. La teoría del Ascensor analgésico fue propuesta en 2002. Se propuso sustituir el concepto de “escalera analgésica” por el de “ascensor analgésico”, hoy en día en revisión.

El avance en el tratamiento del dolor durante todo el siglo XX es imparable y continúa en la actualidad con nuevos descubrimientos que hacen del dolor un síntoma más llevadero. Ver tabla 1.

## EPIDEMIOLOGÍA DEL DOLOR EN URGENCIAS

El dolor es uno de los motivos de consulta más frecuentes en los servicios de urgencias. Es uno de los motivos que más sensación de urgencias generan, posiblemente por su subjetividad. Ver figura 2.

De los pacientes que acuden con dolor a los servicios de urgencias, el *agudo* lo refieren aproximadamente un 88%, el *crónico* agudizado un 8% y en el 3-4% son pacientes con dolor crónico. Ver figura 3.

**Tabla 1. Cuadro resumen: Sinópsis de la evolución del tratamiento del dolor a lo largo de la historia.**

Fecha	Tratamiento
2.600 + a.C.	Acupuntura, masajes, opioides y otras hierbas, curanderos, ceremonias religiosas, exorcismos, sacrificios.
XVIII	Mesmerismo, electroterapia.
XIX	Hipnosis, terapias físicas (hidro, temo, mecano, electro), AAS, anestesia local (cocaína), opioides (morfina, papaverina, codeína).
XX	Cordotomía, lobotomía, neurotomía, estimulación talámica, anestésicos modernos, AINEs, esteroides.
XXI	Nuevos fármacos, bombas elastoméricas, bombas electrónicas portátiles, puertos subcutáneos.

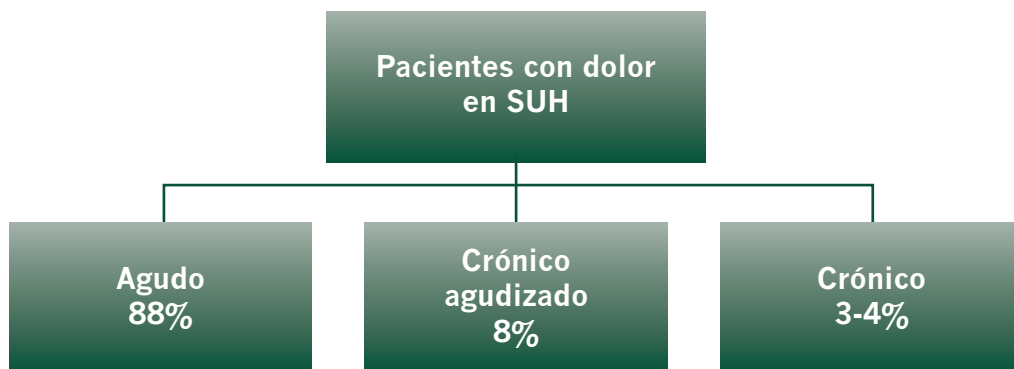
**Figura 2. Consultas en servicios de urgencias**

% consultas en servicios de urgencias





**Figura 3. Dolor en los servicios de urgencias**



Según la Sociedad Española del Dolor, de los motivos de dolor por los que los pacientes acuden a urgencias, el musculoesquelético es el más frecuente seguido del isquémico, nefrítico, cefaleas,...

Sin embargo, de los pacientes que acuden con dolor a urgencias, únicamente ingresan un 8-9%, se quedan en observación hasta la clarificación del dolor un 4-5% y se envían a su domicilio tras pautarles tratamiento y en las primeras horas un 87%.

A nivel de Urgencias de los hospitales, el dolor motiva entorno al 85% de los ingresos en urgencia según las series. En 4 de cada 10 centros consultados en un reciente estudio, la medición del dolor mediante escala sistematizada es escasa o nula y sólo el 9% de los hospitales disponen de programas de formación específicos en dolor para su plantilla de profesionales en urgencias.

En lo referente a los tratamientos contra el dolor en los servicios de urgencias de los hospitales, el mayor consumo corresponde al paracetamol y los AINES en un 73%, seguidos de los opioides débiles (25%), opioides mayores (17%) y las infiltraciones

y bloqueos (8.5%) según un estudio realizado recientemente entre la SED y SEMES.

A nivel europeo, sólo un 9-10% de los profesionales sanitarios utilizan escalas del dolor para valorar la intensidad del mismo a la hora de tratar a sus pacientes, cuando el dolor afecta a 1 de cada 5 europeos.

### LA VISIÓN DEL MÉDICO DE URGENCIAS

El médico de urgencias tiene una visión algo diferente al resto de los profesionales. Ha de tener una visión más *práctica y sencilla* por el poco tiempo que dispone para tratar al paciente y la urgencia de aliviar el dolor. Es imprescindible que maneje el fármaco con soltura y cada médico ha de conocer perfectamente el analgésico que decide utilizar. La *vía de administración* principal es la intravenosa seguida de la intramuscular con lo que los efectos secundarios pueden ser más importantes y de aparición más rápida. El Servicio de Urgencias puede ser un lugar para “probar” nuevos tratamientos (siempre bajo co-

recta indicación del mismo). Debemos de ser un poco *más agresivos* en el tratamiento, en ocasiones no hay opción a “experimentar” con una escalera analgésica, es más práctico el concepto de ascensor para el médico de urgencias. Prima sin duda el *factor tiempo*, algo a tener muy en cuenta frente a la desesperación del paciente. Debemos de realizar una *evaluación continua* del enfermo, en ocasiones nos llevamos alguna sorpresa con los efectos secundarios. Debemos integrar en nuestra historia clínica y exploración al dolor como *5ª constante vital*. Pero todo esto no está exento de dificultades para el médico de urgencias como terapeuta del dolor. En los servicios de urgencias por las características de su trabajo debemos de *priorizar el tratamiento* del paciente con dolor y debemos de *limitar el tiempo* que utilizamos para tratar el mismo. Tampoco se nos escapa que la *subjetividad* de médico y paciente en la evaluación de esta constante hace que en ocasiones el manejo sea errático.

## GENERALIDADES DEL DOLOR EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS

El dolor es uno de los motivos de consulta más frecuentes como ya se ha dicho con anterioridad. El manejo de los analgésicos para tratar estas dolencias no siempre es el correcto. El miedo a la utilización de opioides, el excesivo uso de antiinflamatorios, pautas incorrectas, son algunos de los motivos que hacen que nuestros pacientes no sean correctamente tratados.

La tolerancia individual al dolor difiere significativamente de una persona a otra y guarda relación con el estado anímico y el

entorno. La percepción del dolor está influenciada por multitud de factores como la cultura, edad, experiencias previas, etc. Sabemos también que provoca importantes consecuencias de tipo familiar, laboral y social, deteriora las relaciones sociales, causa alteraciones del sueño y se relaciona con la aparición de depresión y ansiedad. Por todo ello se hace imprescindible un correcto tratamiento del mismo para poder disminuir todos los daños colaterales que produce.

En los servicios de urgencias la valoración correcta del dolor pasa por determinar la localización, la intensidad y la cualidad. Es preciso valorarlo constantemente ya que una de sus características más importantes es que suele ser cambiante.

Un concepto que está de moda desde hace varios años es la *analgesia multimodal*. La combinación de fármacos es una práctica conocida y bien extendida debido a su demostrada rentabilidad terapéutica. Es importante conseguir un binomio de actuación correcto, es decir, una combinación entre eficacia analgésica y los mínimos efectos secundarios posibles, sin olvidar que las dosis mínimas eficaces deben de ser nuestro objetivo a la hora de la combinación de analgésicos. Una combinación es efectiva cuando se emplean fármacos que actúan por mecanismos analgésicos distintos, y sobre todo si son sinérgicos. De esta manera si somos capaces de pautar un grupo farmacológico capaz de actuar sobre varios mecanismos la eficacia analgésica será mayor.

## **MEDICIÓN DEL DOLOR**

Las escalas del dolor, escasamente utilizadas en urgencias, nos sirven para cuantificar la intensidad tanto al paciente como al profesional. Está demostrado que el uso de las escalas de medición del dolor por los profesionales de urgencias aumenta de manera sustancial el uso de los analgésicos y acorta el tiempo hasta la administración del fármaco. En los servicios en urgencias la EVA (Escala Visual Analógica) probablemente sea la más usada. Otras muy utilizadas son las escalas numéricas en las que se pide al paciente que puntúe de 0 a 10 el dolor (siendo 0 ausencia de dolor y 10 el más intenso posible).

## **El SET**

El Sistema Español de Triage es un sistema de clasificación de pacientes que se utiliza en gran parte de los servicios de urgencias y que está avalado por la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. Ante la necesidad de establecer una clasificación homogeneizada y estandarizada de gravedad de los pacientes surgen varios sistemas de clasificación (Manchester, SET,...) que han llevado a una

mejor atención médica en estas unidades y establecen un punto de madurez en el sistema sanitario. Este sistema garantiza la categorización de los pacientes según el grado de urgencia de los síntomas y signos que presentan y prioriza la asistencia de los mismos, garantizando que los valorados como más urgentes sean visitados de manera prioritaria. La correcta valoración del dolor, mediante la utilización de estas escalas, permite al paciente y al profesional acordar la cuantificación del dolor y tomar las medidas oportunas.

En la tabla 3 se expone la clasificación del dolor (de 0 a 10) y el tratamiento correspondiente según el SET.

## **NUEVAS TECNOLOGÍAS**

### **Ver figura 4**

Cada vez más en los servicios de urgencias se utilizan las nuevas tecnologías. No debemos olvidarnos que son una ayuda fundamental ya que nos permiten en tiempo real y en segundos, obtener gran cantidad de datos para una mejor aplicación del tratamiento a nuestros pacientes. No sólo el acceso a manuales y atlas on line sino a aplicaciones en los smartphone en las que podemos calcular dosis de multitud de fármacos y ver escalas analgésicas para diferentes grupos de pacientes.

## **REHABILITACIÓN Y PREVENCIÓN**

No menos importante en todo este proceso de tratamiento de los pacientes son los consejos y normas sobre prevención del dolor, sobre todo musculoesquelético (medidas posturales, hábitos,...) y de la rehabi-



**Manual Sistema Español de Triage.**

Tabla 3. Clasificación del dolor y su repercusión en el tratamiento		
0	Ningún dolor.	No precisa analgesia.
1	Ligera incomodidad. Puede realizar labores habituales.	No precisa analgesia.
2	Consciente de la incomodidad, pinchazos suaves	No precisa analgesia.
3	Dolor presente pero tolerable. Pocos problemas para labores diarias.	Analgésicos suaves eficaces (AAS, Paracetamol, AINES).
4	Dolor notorio pero permite concentrarse. Puede ignorarlo si está haciendo alguna cosa.	Analgésicos suaves eficaces 3-4 horas.
5	Dolor importante que afecta a la concentración.	Analgésicos suaves lo disminuyen sin eliminarlo de todo 3-4 horas.
6	Dolor al límite de lo tolerable, mejora en ambientes tranquilos. Impide algunas cosas pero puede seguir trabajando.	Opiáceos menores lo disminuyen sin eliminarlo del todo unas 3-4 horas (codeína).
7	Dolor fuerte, impide concentrarse, altera el sueño.	Opiáceos mayores eficaces ( morfina).
8	Dolor invalidante. Impide labores habituales. Disminuye la tolerancia al ruido, limita actividad mental y física.	Opiáceos mayores lo disminuyen sin eliminarlo del todo unas 3-4 horas.
9	Dolor insoportable que impide moverse y se incrementa con cualquier estímulo. Impide hablar.	Opiáceos mayores parcialmente eficaces (<3 horas).
10	El peor dolor sufrido en la vida. No tiene ningún control. No puede pensar en otra cosa. Le hace perder el control.	Opiáceos mayores pueden no ser eficaces.

Figura 4. Nuevas Tecnología.



litación del mismo (ejercicios, tablas de recuperación,...). Debemos de informar a nuestros pacientes de esta norma y aunque sea más labor de los médicos de Atención Primaria, en los servicios de urgencias debemos de colaborar en este sentido.

## **MANEJO DEL PACIENTE EN EL SERVICIO DE URGENCIAS**

A modo de decálogo y para dejar unas pautas cortas, sencillas y claras podemos resumir el manejo del paciente en TODO servicio de urgencias en la tabla 4.

## **BÁSICO EN NUESTROS BOLSILLOS**

Existen multitud de tablas, datos, escalas que deberíamos tener muy en cuenta a la hora de valorar y tratar a los pacientes. Cada día se imponen más, como ya apuntábamos con anterioridad, las ayudas electrónicas y de nuevas tecnologías. Pero no debemos de descuidar una serie de información básica en nuestra bata para una mejor actuación clínico terapéutica:

- *Algoritmo general de evaluación del dolor agudo.*
- *Escala de triaje del dolor.*
- *Escalas evaluación del dolor (EVA) para adultos y niños.*
- *Escalera analgésica del dolor de la OMS.*
- *Tipos de dolor.*
- *Puntos gatillo.*
- *Dermatomas.*
- *Dosis analgésicas útiles.*

## **CONCLUSIONES**

A modo de conclusiones y aún a riesgo de repetirnos, no debemos de olvidar una serie de premisas básicas en los servicios de urgencias ante el tratamiento del dolor agudo:

- Tenemos que medir la intensidad del dolor con escalas analgésicas.
- El dolor agudo ha de ser tratado de una manera inmediata aplicando un grupo analgésico determinado según la intensidad del dolor.
- Los analgésicos se deben administrar de forma regular, nunca a demanda (salvo los fármacos de rescate).

**Tabla 4. Manejo del dolor**

1. Recepción del paciente y correcta valoración mediante un sistema de triaje válido.
2. **ABCD** de todo paciente.
3. Preguntas muy básicas sobre el origen del dolor.
4. Signos vitales.
5. Estabilización hemodinámica.
6. Administrar analgesia si el dolor es muy intenso.
7. Correcta Hª clínica detallada sobre la causa, tipo, intensidad y origen del dolor.
8. Exploración física.
9. Pruebas complementarias.
10. Tratamiento específico.

- En función de las características del dolor o de la presencia de síntomas acompañantes, valorar el uso de fármacos coadyuvantes.
- Evitar opiofobia.
- Utilizar la analgesia multimodal: abordar los diferentes mecanismos del dolor de manera simultánea.
- Campaña a favor de generalizar definitivamente la medición del dolor como 5ª CONSTANTE VITAL.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Breivik H, Collett B, Ventafridda V, Cohen R, Gallacher D. Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life, and treatment: *Eur. J. Pain.* 2006; 10: 287-333.
2. Casal Codesido JR, Vázquez Lima MJ. Abordaje del dolor musculoesquelético en urgencias. *Emergencias* 2012; 24: 59-65.
3. Francisco Hernández FM. Efectos secundarios de los opioides. *DOLOR.* 2008; 23: 100-15.
4. García -Castrillo Riesgo L, Andrés Gómez M, Rubini Puig S, Juárez González R, Skaf Peters E, García Cases C. El dolor en procesos traumáticos agudos leves. *EMERGENCIAS* 2006; 18: 19-27.
5. Gómez J, Torres M, López J, Jiménez L. Sistema Español de Triage (SET). Madrid: Ed. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES), Madrid, 2004.
6. González-Escalada JR. La sinergia farmacológica aplicada a la analgesia: revisión de la combinación de ibuprofeno con codeína. *Rev Soc Esp Dolor.* 2010; 17(1): 51-60.
7. Martín Mola E, et al. Evaluación del dolor musculoesquelético crónico en la población adulta española y su manejo en Atención Primaria: actitudes, percepción del estado de salud y uso de recursos sanitarios. *SEMERGEN.* 2005; 31(11): 508-15.
8. Nelson BP, Cohen D, Lander O, Crawford N, Viccellio AW, Singer AJ. Mandated pain scales improve frequency of ED analgesic administration. *Am J Emerg Med* 2004; 22: 582-585.
9. Paris PM: No pain, no pain. *Am J Emerg Med* 1989; 7: 660.
10. Sveen K, Gilhuus-Moe O. Parecetamol/codeine in relieving pain following removal of impacted mandibular third molars. *Int J Oral Surg.* 1975; 4: 258-66.
11. Tornero Molina. Opioides en el dolor reumático: de la teoría a la práctica asistencial. *DOLOR.* 2008; 23: 77-9.



## DOLOR AGUDO EN EL ÁMBITO DE LA ATENCIÓN PRIMARIA

---

*Dra. Remei Tell Busquets*

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

Máster en Cuidados Paliativos.

Médico Adjunto Servicio Oncología HUSJ de Reus.

Miembro del Grupo ATDOM de la CAMFIC

### DEFINICIONES

Desde el año 1979 la IASP define dolor como aquella experiencia sensorial y emocional desagradable con daño tisular actual o potencial o descrito en términos de dicho daño. En 1984, Chapman modificó la definición hablando de dolor como un conjunto de experiencias desagradables de tipo sensorial, emocional y mental, acompañado de ciertas respuestas de orden automático, psicológico y conductual provocadas por una lesión en los tejidos o, como consecuencias de una inflamación. Y en 1991, Bonica definió dolor agudo como una compleja constelación de experiencias sensoriales, perceptivas y emocionales, que llevan asociadas respuestas vegetativas, psicológicas, emocionales y conductuales. (Tabla 1).

Como podemos objetivar en las tres definiciones, hablamos de un complejo de experiencias y sensaciones asociadas a unas respuestas que están moduladas por los tres componentes del dolor:

1. Componente Sensorial o Nociceptivo: como una compleja constelación de experiencias sensoriales, perceptivas y emocionales, que llevan asociadas respuestas vegetativas, psicológicas, emocionales y conductuales.
2. Componente Afectivo o Reactivo: modela el “sufrimiento asociado al dolor”. Según la causa, el momento y las experiencias del enfermo, puede variar mucho por la estrecha relación entre factores psicológicos y el dolor.
3. Componente Conductual; conducta asociada al dolor agudo: respuesta de protección contra la agresión (actitud de retirada, taquicardia, taquipnea, diaforesis, dilatación pupilar...). O conductas adaptativas al dolor crónico, si fracasa, el dolor pasa a ser la patología (restreñimiento, insomnio, disminución del deseo sexual...).



**Tabla 1. Diferencias entre dolor agudo y dolor crónico**

<b>DOLOR AGUDO</b>	<b>DOLOR CRÓNICO</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Consecuencia de un daño tisular.</li> <li>• Signo de alerta.</li> <li>• Desaparece con la remisión.</li> <li>• El dolor experimentado es proporcional a la lesión que lo provoca.</li> <li>• Responde a los tratamientos dirigidos a la restauración del daño tisular.</li> <li>• Alteración de los índices autonómicos, verbales y conductuales.</li> <li>• Generalmente no hay afecciones a nivel vegetativo.</li> <li>• Asociado generalmente a la ansiedad.</li> <li>• Es un síntoma.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inicio igual que dolor agudo.</li> <li>• Carece de valor biológico y es destructivo físico-psico-socialmente.</li> <li>• Mayor duración de la que cabría esperar.</li> <li>• Se mantiene aunque la herida ha sanado.</li> <li>• No existe relación aparente entre la magnitud de la lesión y el dolor.</li> <li>• El paciente lo describe en términos afectivos.</li> <li>• Asociado generalmente a la depresión.</li> <li>• Es una enfermedad.</li> </ul>

## EPIDEMIOLOGÍA

Entre un 20-30% de los pacientes ambulatorios padecen dolor con necesidad de tratamiento. La localización más frecuente es el aparato locomotor (dolor cervical y lumbar). Hasta un 67% de las personas mayores van al médico por dolor no controlado y un 12% acuden a Urgencias por dolor no controlado.

Según el estudio epidemiológico transversal realizado mediante encuesta telefónica en España: el 29.6% tenían dolor el día anterior a la encuesta, un 43.2% tenían dolor la semana anterior y un 54% presentaban dolor crónico (23.4% de la población) pero sólo un 61.7% de los pacientes con dolor tomaban fármacos.

Si hablamos de dolor neuropático el 20-24% de los diabéticos tienen polineuropatía diabética dolorosa. La PND afecta al 50 % de los diabéticos, pero únicamente el 11 % desarrollan dolor neuropático. El 25-50% de los paciente mayores de 50 años con herpes zóster tendrán neuralgia postherpética.

tica. ( $\geq 3$  meses después de la curación de las vesículas, el 80 % en  $> 80$  años).

Un tercio de los pacientes con cáncer tienen dolor neuropático (puro o asociado a dolor nociceptivo). Hasta el 20% de las pacientes tendrán dolor después de la mastectomía.

El 7% de los pacientes con lumbalgia tienen dolor neuropático asociado.

## ETIOLOGÍA

Según su etiología diferenciamos el dolor en:

1. Dolor nociceptivo somático: producido por la estimulación de los receptores del dolor situados en las estructuras musculoesqueléticas profundas y cutáneas superficiales. Su histología es inflamatoria.

Es un dolor bien localizado (dedo), metamérico, profundo, intenso, continuo. Aumenta por la noche, con la carga y al movilizar. Ejemplo: Fisura vertebral.

2. Dolor nociceptivo visceral: producido por la estimulación de los receptores viscerales, causado por infiltración, distensión o compresión de órganos dentro de la cavidad torácica o abdominal. Su histología también es inflamatoria.

3. Es un dolor mal localizado, difuso (mano); con irradiación cutánea. Asociado a respuestas autonómicas: náuseas, sudor... Ejemplo: cólico hepático...

4. Dolor neuropático: causado por lesión directa de estructuras nerviosas, ya sea por infecciones, invasión tumoral directa, consecuencia de fármacos... Es paroxístico, lancinante, urente, incisivo y tiene mala respuesta a analgésicos o AINEs.

síntomas que nos definan qué tipo de dolor presenta el paciente.

En primer lugar preguntaremos por las características del dolor; nos puede ser útil una anamnesis sistemática donde podemos utilizar el acrónimo ALICIA (Aparición, Localización, Intensidad, Características, Irradiación y Analgesia).

Tenemos que tener en cuenta el impacto sobre la funcionalidad del paciente, preguntando sobre la calidad del sueño, vida social, ocio y repercusión en el trabajo, no olvidando valorar los posibles trastornos psiquiátricos asociados como son la ansiedad o la depresión.

Por último recordar que el dolor no se puede medir pero se puede evaluar con las diferentes escalas validadas (Fig. 1):

- Escala verbal-categorica
- Escala numérica
- Escala visual analógica (EVA)

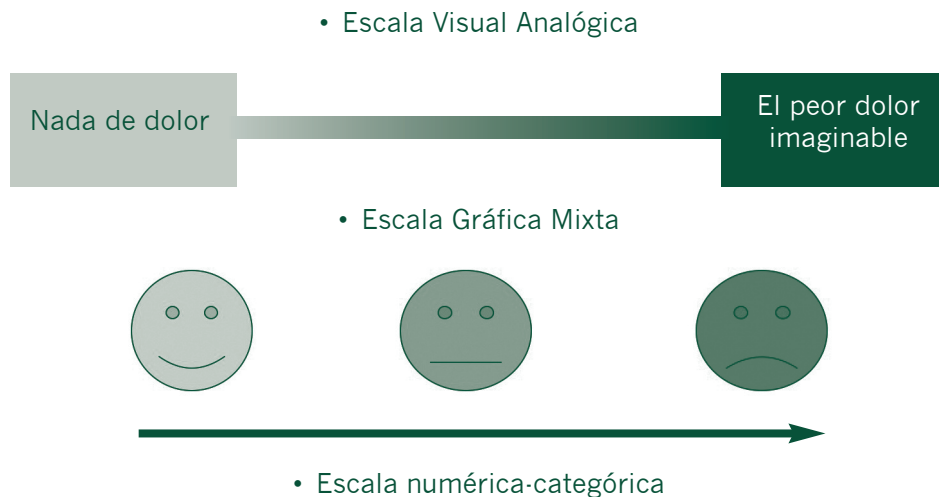
## VALORACIÓN DEL DOLOR

Como es habitual en cualquier patología o síntoma, tenemos que realizar una correcta historia clínica y una exhaustiva exploración física buscando los signos o

**Tabla 2. Características del dolor.**

Características del dolor	Dolor Nociceptivo		Dolor neuropático
	Dolor somático	Dolor visceral	
Origen	Estimulación de los nociceptores	Estimulación de los nociceptores	Lesión nerviosa
Función nerviosa	Normal	Normal	Anormal
Localización de la lesión	Tejido (piel, músculo, hueso...)	Visceral, abdominal, torácico...	Nervios
Descripción	Sordo, agudo, constante, bien localizado	Difuso, inespecífico, difícil localización, intermitente, referido	Quemazón, hormigueo, lancinante
Sensaciones anormales	Ninguna	Ninguna	Habituales (alodinia, hiperalgesia)

**Figura 1. Escalas de valoración del dolor.**



Referente al dolor neuropático nos puede ser útil el cuestionario DN4

Responda a las cuatro preguntas siguientes marcando SÍ o NO en la casilla correspondiente

### ENTREVISTA AL PACIENTE

#### 1. ¿Tiene su dolor alguna de estas características?

- |                               |                             |                             |
|-------------------------------|-----------------------------|-----------------------------|
| 1. Quemazón                   | <input type="checkbox"/> SÍ | <input type="checkbox"/> NO |
| 2. Sensación de frío doloroso | <input type="checkbox"/> SÍ | <input type="checkbox"/> NO |
| 3. Descargas eléctricas       | <input type="checkbox"/> SÍ | <input type="checkbox"/> NO |

#### 2. ¿Tiene en la zona donde le duele alguno de estos síntomas?

- |                   |                             |                             |
|-------------------|-----------------------------|-----------------------------|
| 4. Hormigueo      | <input type="checkbox"/> SÍ | <input type="checkbox"/> NO |
| 5. Pinchazos      | <input type="checkbox"/> SÍ | <input type="checkbox"/> NO |
| 6. Entumecimiento | <input type="checkbox"/> SÍ | <input type="checkbox"/> NO |
| 7. Escozor        | <input type="checkbox"/> SÍ | <input type="checkbox"/> NO |

### EXPLORACIÓN DEL PACIENTE

#### 3. ¿Se evidencia en la exploración alguno de estos signos en la zona dolorida?

- |                            |                             |                             |
|----------------------------|-----------------------------|-----------------------------|
| 8. Hipoestesia al tacto    | <input type="checkbox"/> SÍ | <input type="checkbox"/> NO |
| 9. Hipoestesia al pinchazo | <input type="checkbox"/> SÍ | <input type="checkbox"/> NO |

#### 4. ¿El dolor se provoca o intensifica por...?

- |             |                             |                             |
|-------------|-----------------------------|-----------------------------|
| 10. El roce | <input type="checkbox"/> SÍ | <input type="checkbox"/> NO |
|-------------|-----------------------------|-----------------------------|

## TRATAMIENTO

Para tratar bien el dolor primero tendremos que diagnosticar. El tratamiento del dolor agudo debe actuar sobre la causa.

El tratamiento tiene que ser:

- Individualizado.
- Multidimensional.
- Revisado regularmente.
- No sólo con fármacos!

### Terapias Naturales

- El ejercicio físico moderado: disminuye el dolor y la incapacidad funcional (grado evidencia Ib).
- Relajación: mejora el dolor crónico (evidencia Ia) y el dolor agudo (evidencia IIb).
- Harpagofito: indicado en dolor artrósico y reumático. Dosis 50-100mg día v.o. Reduce el dolor, la rigidez muscular y la medicación analgésica (evidencia Ib).
- Sauce: indicado en lumbalgia. Reduce el dolor y la necesidad de medicación analgésica (evidencia IIa). Dosis 120-240mg de salicina.
- Masaje: mejora el dolor artrósico, muscular o tendinoso y las neuralgias (evidencia Ib).
- Osteopatía: en la lumbalgia aguda y crónica se ha comprobado que reduce el consumo de AINES (Ia). Cervicalgia crónica (IIb). Síndrome miofascial (Ib).
- Acupuntura: dolor osteoartítico (Ib). Dolor lumbar crónico (Ib). Cervicalgia (Ib). Dolor oncológico (IIa).
- Yoga: mejora el dolor de espalda, problemas de movilidad y síndrome del túnel carpiano (IIa).

- Homeopatía: osteoartritis. Mejora el dolor medido con EVA y en la inflamación articular (IIa).

### Fármacos del Primer Escalón

#### 1. Paracetamol

Dosis: 500-1000 mg/4-6h (máximo 4 g/día) vo. En pacientes con función hepática alterada la dosis diaria recomendada es 2g/día. El riesgo de hemorragia digestiva alta (HDA) o perforación tanto con paracetamol como con AINE es dosis dependiente. El paracetamol en dosis superiores a 2 g/día tiene un riesgo gastrointestinal (GI) aumentado, similar al riesgo medio observado con la administración de AINEs a dosis bajas. No tiene actividad antiinflamatoria. Dosis hepatotóxica >10g o 4g/día en pacientes alcohólicos. La vida media: 3-4 horas y tomarlo fuera de las comidas mejora la absorción.

#### 2. AAS

Actúa inhibiendo la síntesis de prostaglandinas. Tiene actividad antiinflamatoria. Muy efectiva en dolores óseos. Dosis: 500-1000 mg/4-6 h (máximo: 1g/ 4 h) vía oral. Los efectos secundarios más comunes son la irritación gástrica, dolor epigástrico, hipoa-cusia, prurito. Se debe administrar después de las comidas. Y si utilizamos un derivado como el acetilsalicilato de lisina, tiene menos efectos secundarios a nivel gástrico.

#### 3. Metamizol

Por su actividad espasmolítica es muy efectivo en el dolor visceral. Su efecto antiinflamatorio no es significativo a las dosis habituales que son 500-2000 mg/6-8 horas

vía oral. Dosis máxima: 8 gr/día. El riesgo de agranulocitosis y anemia aplásica infrecuente:  $<1/10^6$  tratamientos. Y en insuficiencia renal hay que disminuir dosis.

#### **4. AINES**

Grupo numeroso de fármacos con diferencias farmacocinéticas y de uso clínico, pero perfiles analgésicos similares. Tienen techo terapéutico, por encima de la dosis recomendada aumentan los efectos secundarios, pero no el efecto analgésico. Son especialmente útiles en el dolor óseo. Asociados a los opiáceos proporcionan una analgesia aditiva. Se recomienda administrarlos con los alimentos.

Los AINE pueden ser hepatotóxicos, y en tratamientos prolongados es necesario monitorizar los enzimas hepáticos. También pueden precipitar una crisis de asma o causar reacciones anafilácticas y incrementan la tensión arterial en pacientes hipertensos y deben evitarse en pacientes con insuficiencia cardíaca o renal.

#### **Factores de riesgo gastrointestinal:**

- Edad mayor de 60 años.
- Dosis altas.
- Aquellos con mayor potencial gastroléxico.
- Historial de hemorragia digestiva o úlcera no complicada.
- Terapia con corticoides (no en dosis bajas).
- Uso de anticoagulantes.
- Las asociaciones (incluyendo la aspirina en baja dosis).

Interaccionan con diuréticos de asa, tiazidas, betabloqueantes, alfabloqueantes e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.

Considerar AINES tópicos antes que orales o COXIBs en artrosis de rodilla y mano. Los AINES más selectivos de la COX-2 se asocian a menor riesgo digestivo pero mayor riesgo cardiovascular.

#### **A tener en cuenta:**

- Intentar seleccionar el AINE con menor riesgo de producir efectos gastrointestinales (ibuprofeno, diclofenaco).
- Evitar administrar a la vez más de un AINE.
- Considerar asociar gastroprotección en pacientes con alto riesgo de efectos adversos gastro-intestinales.
- Seleccionar AINE con menor riesgo aterotrombótico.
- Aumentar la precaución en pacientes con riesgo cardio-vascular.
- Evitar dosis máximas y administración continuada.
- Evaluar los síntomas y signos de insuficiencia cardíaca y control de la presión arterial.
- Evaluar la función renal basal, a las 2-4 semanas del inicio y en intervalos regulares durante el tratamiento.

#### **Fármacos del Segundo Escalón:**

##### **1. Codeína**

Agonista puro de la morfina con menor potencia analgésica. No produce dependencia, se puede utilizar sola o asociada con paracetamol. Dosis habitual: 30-60 mg/4-6 h vo con dosis máxima: 240 mg/día. Los efectos secundarios son los propios de los mórficos, como es el estreñimiento, las náuseas y vómitos o el mareo.

Se deben evitar en insuficiencia hepática y reducir dosis en insuficiencia renal.

**2. Tramadol:** Agonista puro con doble actividad analgésica: opiáceo e inhibidor de la recaptación de serotonina y noradrenalina. La dosis habitual: 50-100 mg/ 6-8h vo o sc con una dosis máxima: 400 mg/día.

Se debe reducir dosis en mayores e insuficiencia renal. Los pacientes tratados con tramadol tienen menos somnolencia y estreñimiento que con codeína pero más riesgo de interacciones (ISRS, ATD, IMAO, triptanos, anticoagulantes orales, neurolépticos, bupropion).

### Fármacos del Tercer Escalón:

#### 1. Morfina

Es el opioide de elección para el alivio inmediato del dolor intenso o muy intenso. Está indicada en infarto agudo de miocardio, ángor inestable prolongado, síndromes traumáticos severos y dolores viscerales intensos.

Cuando iniciamos morfina debemos recomendar laxantes. En caso de somnolencia intensa y persistente, se debe disminuir un 25-50% la dosis. A las 48 h de mantener una dosis estable pasar a retardada (cada 12 h, calcular la dosis total de morfina rápida y dividir por 2). Iniciar la primera dosis de morfina retardada al mismo tiempo que se da la última dosis de rápida.

#### 2. Fentanilo

Opiáceo sintético. El efecto analgésico se inicia a las 6-12 horas consiguiendo niveles plenos a las 48 horas. Es necesario añadir analgesia extra al inicio y por tanto, es poco útil en dolor agudo excepto por vía parenteral por tener un inicio lento.

El fentanilo transdérmico tiene menos repercusiones en la percepción de la calidad de vida en algunos aspectos concretos, tiene mejor tolerancia gastrointestinal. Es igual de seguro y eficaz.

Se debe tener en cuenta que interacciona con los tratamientos retrovirales, por tanto se tiene que disminuir dosis si estos se retiran.

#### 3. Buprenorfina

Opiáceo mayor agonista parcial con buena potencia analgésica. Tiene techo terapéutico (no a las dosis habituales).

No hace falta ajustar dosis en insuficiencia renal.

#### 4. Oxidodona

Derivado semisintético, agonista opioide puro con afinidad por los receptores m, d, k. Se metaboliza por el hígado. Tienen los efectos secundarios propios de los opioides pero menos prurito, náuseas y alucinaciones. Se debe ajustar dosis en insuficiencia renal y hepática, está contraindicado en niños y embarazadas y la eliminación es más lenta en mujeres que en hombres (25%).

#### 5. Tapentadol

Produce analgesia por un doble mecanismo de acción  $\mu$ -opioide e inhibición de la recaptación de la norepinefrina. Tiene menos efectos adversos a nivel gastrointestinal como a nivel del SNC respecto a oxidodona.

Se debe ajustar dosis en insuficiencia renal grave e insuficiencia hepática moderada. Está indicado en dolores agudos moderados-intenso, nociceptivos y neuropáticos. (Liberación inmediata [LI] no comercializada en España).

## **COADYUVANTES (Tabla 3)**

Son aquellos fármacos que utilizamos para mejorar la potencia del analgésico o bien para disminuir dosis. También se utilizan como tratamiento principal en el dolor neuropático.

Los anticonvulsivantes son efectivos en el alivio del dolor neuropático, sea cual sea su origen. Hay poca diferencia entre márgenes terapéuticos y tóxicos en los FAE clásicos.

La gabapentina y los nuevos FAE tienen más ventajas que la carbamazepina, pocos efectos secundarios y son mejor tolerados.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. National Board of Health and Welfare. Treatment of chronic pain. SOS informe 1994:4.

2. E. Català, E. Reig, M. Artés et al. Prevalence of pain in the Spanish population: telephone survey in 5000 homes. Eur J Pain (2000) 6: 133-140.

3. Consideraciones en torno al tratamiento farmacológico del dolor: C Muriel Vilorio, JL Madrid Arias. Europharma. 1993.

4. Chapman CR, Stillman M: Pathological Pain, Handbook of Perception: Pain and Touch. Edited by Krueger L. New York, Academic Press, 1996, pp 315 – 340.

5. R Gálvez y Colls. Eur J Pain 2006; 10 (Suppl 1): S238.

6. Tratamiento del dolor agudo. Blanco-Tarrío, E. Publicado en Semergen.2010; 36: 392-8 - vol. 36 núm 07.

7. Tríptico manejo del dolor. 2012. CAMFIC.

8. The pharmacological management of neuropathic pain in adults in non-specialist settings NICE clinical guideline 96 Developed by the Centre for Clinical Practice at NICE . Issue date: March 2010.

9. Schmader. Clin J Pain. 2002; 18: 350-4.

10. Stevens y cols. Pain. 1995;61:61-8.

11. Davis y Walsh. Am J Hosp Palliat Care. 2004;21(2):137-42.

12. Deyo y Weinstein. NEJM 2001; 344(5): 363 – 370.

13. Bowsher D. The lifetime occurrence of herpes zoster and prevalence of post-herpetic neuralgia: a retrospective survey in an elderly population. Eur J Pain. 1999; 3: 335-42.

14. Sadosky A, McDermott AM, Brandenburg NA, Strauss M. A review of the epidemiology of painful diabetic peripheral neuropathy, postherpetic neuralgia, and less commonly studied neuropathic pain conditions. Pain Pract. 2008; 8: 45-56.

15. Baron. Clin J Pain. 2000; 16: S12-S20.

16. Medicina Natural basada en la evidencia. 2007. CAMFIC.

17. Finney NB et al. Algorithm for neuropathic treatment. An evidence based proposal. Pain 2005; 118: 289-305.

Tabla 3.1.1. Fármacos coadyuvantes

FÁRMACOS COANALGÉSICOS	INDICACIONES	DOSIS	EFFECTOS SECUNDARIOS
ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS (ADT): Amitriptilina (AMT) ISRS I NAD: Duloxetina (DLX). Venlafaxina	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Polineuropatía diabética (NPD)</li> <li>– Neuralgia Postherpética</li> </ul>	AMITRIPTILINA Inicio 10-25mg/noche hasta un máximo de 75 mg/24h según respuesta  DULOXETINA 60mg/día en dosis única, dosis máxima 120mg/día  VENLAFAXINA: buena opción en NPD	AMT: xerostomía (único síntoma significativamente peor que el placebo), hipotensión, somnolencia, retención aguda orina  DLX: náuseas, somnolencia, hipertensión, cefalea, palpitaciones
ANTICONVULSIVANTES: Gabapentina (GBP) Pregabalina (PGB) Oxcarbamazepina (OCMZ) Lamotrigina Topiramato Carbamazepina (CMZ)	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Polineuropatía diabética</li> <li>– Neuralgia postherpética</li> <li>– Dolor central</li> <li>– Síndrome dolor regional complejo</li> <li>– Neuralgia del trigémino</li> </ul>	GABAPENTINA Día 1: 300mg/d Día 2: 300/12h Día 3: 300/8h. Incrementar la dosis en 300mg cada 2-3 días hasta un máximo de 1.200mg/8h (3600 mg/24h)  PREGABALINA Inicio 75mg (en una dosis) Incrementar a los 2 días a 150mg/24h (en dos dosis) según respuesta se puede llegar hasta 600mg/24h  CARBAMAZEPINA Inicio 100mg/12-24h. Incrementar 100-200mg cada dos semanas Dosis habitual: 400-800mg/24h	GBP y PGB: Somnolencia, astenia, inestabilidad. OCMZ: hiponatremia, sedación  CMZ: toxicidad hematológica y hepática, sedación, diplopia, vértigo



**Tabla 3.1.2. Fármacos coadyuvantes**

FÁRMACOS COANALGÉSICOS	INDICACIONES	DOSIS	EFFECTOS SECUNDARIOS
<p>ANESTÉSICOS LOCALES</p> <p>Lidocaína 5%(LDC):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Parche de acción tópica.</li> </ul> <p>Capsaícina (CPS):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– crema</li> <li>– parche cutáneo (unidad del dolor)</li> </ul>	<p>Neuralgia postherpética</p>	<p>LIDOCAINA</p> <p>Aplicar durante 12 horas al día y retirar (12h-on/12h-off). Máximo 3 parches al día. Se pueden cortar.</p> <p>CAPSAICINA</p> <p>Aplicar 30min. si es en los pies y 60min. en otras localizaciones y retirar. Se puede repetir a partir de los 3 meses. La aplicación la hace el profesional médico con unas precauciones y medidas especiales.</p>	<p>LDC y CPS:</p> <p>Irritación local</p> <p>CPS: elevación presión arterial</p>
<p>CORTICOIDES</p> <p>Dexametasona</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Dolor secundario a compresión nerviosa o medular</li> <li>– Cefalea por hipertensión craneal</li> <li>– Dolor por distensión visceral</li> </ul>	<p>4-8 mg/8-12h</p> <p>2-4mg/dia</p>	<p><b>Agudos:</b></p> <p>hipertensión, hiperglucémia, alteraciones neuropsiquiátricas</p> <p><b>A largo plazo:</b></p> <p>Osteoporosis, cushing yatrogénico, inmunosupresión, miopatía.</p>

## CONSECUENCIAS DEL DOLOR AGUDO EN EL NIÑO

---

*Prof. Dr. Jordi Miró*

Unidad para el estudio y Tratamiento del Dolor - ALGOS  
Centre de Recerca en Avaluació i Mesura de la Conducta  
Institut d' Investigació Sanitària Pere Virgili  
Departamento de Psicología Universitat Rovira i Virgili

### CONSECUENCIAS DEL DOLOR AGUDO EN EL NIÑO

Una presentación con un título como este *da para mucho*, pues es verdad que el impacto del dolor en el niño es importante, acaso muy importante, y se manifiesta en todas y cada una de las áreas de su vida, en múltiples niveles e implica variados dominios.

Sin duda, hay efectos a nivel físico o fisiológico (p. ej., aumento de la actividad cardíaca), pero también a nivel cognitivo (p. ej., deterioro de la capacidad de atención, pérdida de la capacidad de concentración), emocional (p. ej., ansiedad o miedo, ante las causas desconocidas del problema o por el futuro, acaso por el significado del dolor y las implicaciones que tiene para su salud, incluso para su funcionamiento) y conductual (p. ej., evitación de ciertas actividades y situaciones, la misma escuela). Más aun, las consecuencias del dolor trascienden los límites de quienes lo experimentan en primera persona y afectan a los que con ellos conviven. En efecto, también los padres (acaso más las madres por ser ellas las que suelen

ocuparse y preocuparse de los asuntos de salud de los hijos) sienten las consecuencias del dolor agudo (p.ej., pérdida de horas o días de trabajo por tener que acompañar a sus hijos a la consulta del especialista). Y estas consecuencias aumentan en extensión e intensidad en la medida que el dolor se mantiene en el tiempo. De hecho, la peor de las consecuencias del dolor agudo resulta cuando este dolor no se resuelve convenientemente. Es entonces cuando sus efectos y consecuencias se notan, como se apuntaba antes, en distintos niveles y alcanzan múltiples unidades de interés. Precisamente, en esta presentación quisiera ponerme en la peor de las situaciones por la gravedad del problema y sus efectos, y dedicar mi tiempo a tratar las consecuencias de este dolor; esto es, el dolor que no desaparece a pesar de utilizar todas las alternativas terapéuticas disponibles.

### **El dolor crónico infantil: ¿un problema de salud pública?**

El dolor crónico es un problema frecuente para muchos niños y adolescentes

(National Institutes of Health, 1994). Los estudios epidemiológicos publicados muestran que alrededor del 30% de niños tienen problemas crónicos de dolor. Un estudio realizado en nuestro país, el único específico de dolor infantil en población general que se haya publicado, al menos del que tiene constancia quien esto escribe, muestra que el 37.3 % de estudiantes entre 8 y 16 años sufre de alguna forma de dolor crónico (Huguet y Miró, 2008). Estudios clínicos también documentan altas tasas en la ocurrencia de dolor crónico musculoesquelético, hasta el 35 % de la población estudiada (De-Inocencio, 2004; Roth-Isigkeit et al., 2005). Más aún, un informe reciente de Harkness et al. (2005) constata un aumento muy importante en los síndromes de dolor musculoesquelético; a lo que parece, los índices actuales llegan a duplicar o triplicar, en ocasiones y según las franjas de edad, los niveles existentes hace 40 años. Así, pues, el dolor crónico entre los más jóvenes no sólo es un problema extendido, además de escasamente investigado y a menudo infratratado, sino que parece que la incidencia aumenta y el problema tiende, pues, a empeorar.

### **Dolor crónico infantil: un problema que trasciende los límites físicos**

La forma de entender el dolor ha experimentado importantes cambios a lo largo de la historia y, en este sentido, los de los últimos 40 años han sido *revolucionarios* (véase Miró, 2003). Actualmente se entiende que el dolor es algo más que la simple transmisión de impulsos nerviosos desde la periferia hasta el cerebro. Y así, la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor define el dolor como “una experiencia sensorial y emocional desagrada-

ble, asociada a una lesión hística real (actual) o potencial o descrita en términos de la misma” (véase Merskey y Bogduk, 2011; p. 210). Claramente, pues, el dolor no depende sólo del daño tisular; la actividad inducida en las terminaciones nerviosas libres no es dolor, sí *nocicepción*. En la nota que la IASP añade a la definición, apunta que “El dolor siempre es subjetivo”, y luego añade: “Sin duda, [el dolor comprende alguna] sensación en alguna parte o partes del cuerpo, pero siempre es desagradable y, por tanto, también se trata de una experiencia emocional” (véase Merskey y Bogduk, 2011; p. 210). El dolor es pues, también, o sobre todo, un *acontecimiento psicológico*.

El dolor es un fenómeno perceptivo complejo, resultado de la interacción de múltiples factores; físicos sí, corporales, somáticos, sin duda, pero también cognitivos, emocionales, sociales, culturales, y hasta económicos (para una discusión detallada puede consultarse Miró, 2003). Ciertamente, esta forma de entender el dolor no es un mero ejercicio intelectual, tiene implicaciones prácticas muy importantes, tanto en la evaluación (Huguet et al., 2008) como en la intervención, ya sea de naturaleza preventiva (Miró, 1998) como paliativa (Miró y Raich, 1999; Miró et al., 2008).

En este asunto conviene señalar que aún siendo muy importante, la mayoría de las veces el dolor no es el único problema de estos niños y sus familias. Acaso lo peor sea el impacto de éste en todas y cada una de las áreas en la vida del niño. En efecto, aunque escasas, las investigaciones realizadas señalan que el dolor crónico tiene un potencial efecto devastador sobre la salud mental de los niños; por ejemplo, los pro-

blemas de depresión y/o de ansiedad resultan muy habituales (Hunfeld, 2001; Palermo, 2000). Más aún, estos niños faltan frecuentemente a la escuela (Logan et al., 2008) y reducen el tiempo dedicado a las actividades sociales (Logan et al., 2008; Roth-Isigkeit et al., 2004), informan sentirse más aislados, incomprendidos y menos queridos por sus compañeros (Kashikar-Zuck et al., 2007), a menudo tienen dificultades para dormir (Chambers et al., 2008) y/o concentrarse (Valrie et al., 2007), y suponen “una carga” para sus familiares y cuidadores (Gauntlett-Gilbert y Eccleston, 2007; Hunfeld, 2001; Palermo, 2000; Roth-Isigkeit et al., 2005). Precisamente, el dolor crónico es un problema que trasciende los límites individuales de quien lo sufre en primera persona, pues también afecta a todos aquellos quienes con ellos conviven (Miró, 2009). Los datos sobre el impacto del dolor crónico en los hermanos de aquellos directamente afectados son escasos. No obstante, los estudios publicados indican que los hermanos están en situación de riesgo de experimentar malestar emocional y menores niveles de autoestima que niños de características parecidas aunque con hermanos sin problemas crónicos de salud (Akobeng et al., 1999; Britton et al., 2002; Engstrom, 2005). En cuanto a los efectos del dolor crónico en los padres, los informes apuntan que éstos muestran claros síntomas de malestar psicológico (estrés, ansiedad o depresión), parece que como consecuencia de la falta de competencia para ayudar a sus hijos (Smart y Cottrell, 2005), lo que acaso sea más significativo es que el malestar de estos padres está relacionado con el nivel de discapacidad que muestran sus hijos (Eccleston et al., 2004). Padres y hermanos de los niños con dolor crónico informan de una sensación de carga, así como

limitaciones en el funcionamiento social, de dificultades económicas y matrimoniales, así como de sentimientos de dependencia poco gratos (Jordan et al., 2007). Además del impacto psicológico y social, los síndromes de dolor crónico resultan un problema económico grave para los padres, también para la sociedad. Un estudio reciente de Sled et al (2005) mostraba que el coste medio por adolescente con dolor crónico es aproximadamente de £8000 (unos 9500€) anuales, esta cifra incluye gastos directos e indirectos.

### **Acerca del tratamiento del dolor crónico infantil**

A pesar del impacto del dolor crónico en niños y adolescentes, en verdad todavía se sabe poco sobre cómo debemos proceder ante este tipo de problemas. Así no sorprende que, recientemente, Eccleston y Malleon (2007) realizaran un llamamiento para reparar “la vergonzosa falta de datos sobre el tratamiento de este problema tan común” (p. 1408). Aunque se han publicado algunos, muy pocos, trabajos sobre tratamiento, no está claro cuál de los muchos factores que parece modulan el dolor debería ser el foco central de la intervención. No obstante, sí parece claramente aceptado que cuando un niño con dolor crónico o recurrente no responde al tratamiento médico habitual, es necesario que se resuelva por un equipo multidisciplinar de especialistas entrenados en el manejo del dolor (Finley et al., 2006). También parece haber un acuerdo en que la mejor alternativa para reducir, incluso prevenir, el impacto del dolor crónico es actuar cuanto antes. No en vano, algunos expertos sugieren que un problema de dolor mal resuelto en edades tempranas puede ser un factor de

riesgo de dolor crónico, discapacidad y problemas de salud mental en edades más avanzadas (Brattberg, 1993; véase Miró et al., 2007). Muy brevemente, la evaluación y tratamiento de los niños y adolescentes con dolor crónico debe contemplar diferentes niveles (físico, cognitivo, conductual, emocional) y unidades de análisis e intervención (individuo, diada, contexto; Miró, 2003). Aunque no todos los tratamientos multidisciplinares valen, en verdad no todos son igualmente válidos. En efecto, los datos aunque escasos son sólidos, e indican que el mejor tratamiento posible para estos jóvenes es el tratamiento multidisciplinar de orientación cognitivo-conductual (Pallero et al., 2010).

En suma, pues, y considerando las publicaciones disponibles se puede afirmar que el dolor crónico infantil es una experiencia compleja multideterminada y un verdadero problema de salud pública. Una atención adecuada a los jóvenes con dolor crónico, y a sus familias, requiere programas multidisciplinares de intervención en consonancia con la propia naturaleza del problema; aunque es desde el ámbito de la atención primaria desde donde los escasos recursos disponibles podrían tener mayor impacto. Sea como sea, resulta fundamental mejorar la formación y educación de los profesionales implicados en estos asuntos, si se pretende alcanzar niveles de eficacia parecidos a los países de nuestro entorno.

En ALGOS (<http://algos-dpsico.urv.cat/es/>) estamos estudiando los efectos de los tratamientos, y de forma particular el de sus componentes. Asimismo, desarrollamos programas de evaluación e intervención para ser administrados mediante las tecnologías de la información y comunicación. En breve estaremos

en disposición de culminar estos procesos y ofrecer a los clínicos e investigadores interesados formas que entendemos serán más asequibles económicamente, también más eficaces, que las actualmente disponibles.

## **AGRADECIMIENTOS**

Este trabajo ha sido posible gracias, en parte, a las ayudas de la *Fundació La Marató de TV3*; AGAUR (2009 SGR 434); *Obra Social de la Caixa* (programa RecercaCaixa) y del Ministerio de Ciencia e Innovación actualmente de Economía y Competitividad (a través de los proyectos PSI2009-12193 y PSI2012-32471).

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Akobeng AK, Miller V, Firth D, Suresh-Babu MV, Mir P, Thomas AG. (1999). Quality of life of parents and siblings of children with inflammatory bowel disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 28, S40-42.
2. Brattberg G. (1994). The incidence of back pain and headache among Swedish school children. *Quality Of Life Research*, 3, S27-S31.
3. Britton C, Moore A. (2002). Views from the inside, part 2: what the children with arthritis said, and the experiences of siblings, mothers, fathers and grandparents. *Br J Occup Ther*, 65, 413-419.
4. Chambers CT, Corkum PV, Rusak B. (2008). The importance of sep in pediatric chronic pain – a wake-up call for pediatric psychologists. *J Pediatr Psychol*, 33, 333-334.

5. De-Inoccencio, J. (2004). Epidemiology of musculoskeletal pain in primary care. *Arch Dis Child*, 89, 431-434.
6. Eccleston C, Crombez C, Scotford A, Clinch J, Connell H. (2004). Adolescent chronic pain: patterns and predictors of emotional distress in adolescents with chronic pain and their parents. *Pain*, 108, 221-229.
7. Eccleston, C., Malleson, P. (2007). Managing chronic pain in children and adolescents. *British Medical Journal*, 236, 1408-1409.
8. Engstrom I. (1992). Psychological problems in siblings of children and adolescents with inflammatory bowel disease. *Eur Child Adolesc Psychiatry*, 1, 24-33.
9. Finley GA, McGrath PJ, Chambers CT (eds.) (2006). *Bringing Pain Relief to Children*. Totowa, NJ: Humana Press.
10. Gauntlett-Gilbert J y Eccleston C. (2007). Disability in adolescents with chronic pain: Patterns and predictors across different domains of functioning. *Pain*, 131, 132-141.
11. Harkness, E.F., Macfarlane, G.J., Silman, A.J. y McBeth, J. (2005). Is musculoskeletal pain more common now than 40 years ago?: two population-based cross sectional studies. *Rheumatology*, 44, 890-895.
12. Huguet, A, Miró, J. (2008). The Severity of Chronic Pediatric Pain: An Epidemiological Study. *Journal of Pain*, 9, 226-236.
13. Huguet, A., Miró, J., Nieto, R. (2008). The parent-caregiver response to children's pain inventory (IRPEDNA): development and preliminary validation. *Pain*, 134, 128-139.
14. Jordan AL, Eccleston C. (2007). Osborn M. Being a parent of the adolescent with complex chronic pain: an interpretative phenomenological analysis. *Eur J Pain*, 11, 49-56.
15. Kashikar-Zuck S, Lynch AM, Graham TB, Swain NF, Mullen SM, Noll, RB. (2007). Social functioning and peer relationship of adolescents with juvenile fibromyalgia syndrome. *Arthritis Care & Research*, 3, 474-480.
16. Loeser, JD, Butler, SH, Chapman, CR y Turk, DC (Eds.) (2001). *Bonica's management of pain*. Londres: Lippincott, Williams & Wilkins.
17. Logan DE, Simons LE, Stein MJ, Chastain L. (2008). School impairment in adolescents with chronic pain. *J Pain*, 9, 407-416.
18. Merskey, H. y Bogduk, N. (2011). *Classification of chronic pain (3a edición)*. Seattle: IASP Press.
19. Miró, J. (1998). Disability prevention: The case of back pain. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 5, 207-215.
20. Miró, J. (2003). *Dolor crónico. Procedimientos de evaluación e intervención psicológica*. Bilbao: Desclée de Brouwer.
21. Miró, J. (2009). *Psicología del dolor*. En L. Aliaga et al (Eds.) *Tratamiento del*

dolor. Teoría y práctica (3ª edición; pp. 5-8). Barcelona: Permanyer.

22. Miró J, Huguet A, Nieto, R. (2007). Predictive factors of chronic pediatric pain and disability: a Delphi poll. *Journal of Pain*, 8, 774-792.

23. Miró, J., Nieto, R., Huguet, A. (2008). Predictive factors of chronic pain and disability in whiplash: a Delphi poll. *European Journal of Pain*, 12, 30-47.

24. Miró, J., Raich, R.M. (1999). Effects of a brief and economical intervention in preparing patients for surgery: does coping style matter? *Pain*, 83, 471-475.

25. Palermo TM, Eccleston C, Lewandowski AS, Williams AC, Morley S. (2010). Randomized controlled trials of psychological therapies for management of chronic pain in children and adolescents: an updated meta-analytic review. *Pain*, 148, 387-397.

26. Roth-Isigkeit A, Thyen U, Stöven H, Schwarzenberger J, Schmucker P (2005). Pain among children and adolescents: Restrictions in daily living and triggering factors. *Pediatrics*, 115, 152-162.

27. Sled M, Eccleston C, Beecham J, Knapp M. y Jordan A. (2005). The economic impact of chronic pain in adolescence: methodological considerations and a preliminary costs-of-illness study. *Pain*, 119, 183-190.

28. Smart S, y Cottrell D. (2005). Going to the doctors: the views of mothers of children with recurrent abdominal pain. *Child Care Health Dev*, 31, 265-273.

29. Valrie CR, Gil KM, Redding-Lallinger R, Daeschner C. (2007). Brief report: sleep in children with sickle cell disease: an analysis of daily diaries utilizing multilevel models. *J Pediatr Psychol*, 32, 857-861.



## DOLOR AGUDO EN EL PACIENTE GERIÁTRICO

---

*José Manuel Marín Carmona*

Geriatra. Programa de Memoria y Demencias.

Ayuntamiento de Málaga

Presidente de la Sociedad Andaluza de Geriatria y Gerontología

### INTRODUCCIÓN

Aproximarnos a la problemática del manejo del dolor en el paciente geriátrico requiere, a nuestro entender, una breve contextualización que recoja aspectos sociodemográficos, repase la heterogeneidad de las personas mayores y aborde la carencia de evidencias científicas sólidas con las que, con frecuencia, debemos atender a los pacientes más mayores, frágiles y vulnerables.

#### Aspectos sociodemográficos

Es un hecho reconocido que cada vez más personas llegan a mayores, a más mayores, y lo hacen en mejores condiciones.

El envejecimiento, en términos absolutos, es un éxito individual y social. En la actualidad en España ocho millones de personas superan los 65 años de edad, cifra que se doblará, según las proyecciones demográficas, en el año 2050<sup>1</sup>. Los mayores de 80 años son el sector poblacional con mayor crecimiento actual y futuro, estimándose que pasarán a suponer, del 30%

actual, el 40% de todos los mayores en el antedicho 2050<sup>1</sup>. Este fenómeno, conocido como envejecimiento del envejecimiento, tiene importantes repercusiones sobre los sistemas asistenciales sanitarios y sociales, ya que es en este subgrupo poblacional en el que se tienden a acumular las situaciones de enfermedad, fragilidad y dependencia. El aumento de la esperanza de vida acaecido en la segunda mitad del siglo XX en nuestro país ha sido espectacular. Gracias a la mejora de las condiciones de vida en general, y de las sanitarias en particular, la esperanza de vida al nacimiento de las mujeres españolas es superior a los 84 años, siendo de 78 años para los hombres<sup>2</sup>. De especial significación es la esperanza de vida a los 65 años, que se sitúa en los 22 años para las españolas y en 18 para los hombres<sup>2</sup>. El escenario, frecuente, en el que se considera como un anciano improductivo socialmente a una persona con una expectativa de vida superior a los 20 años requiere de una reflexión profunda que supere el objetivo de esta somera introducción. Por otro lado, es importante considerar que solo dos terceras partes de este tiempo se consideran de vida indepen-



diente, mientras que el último tercio (siete años en las mujeres, 6 en los hombres) se suelen vivir en situación de precariedad y dependencia. Es lo que algunos autores denominan “fracaso del éxito”, esto es, aumentar los años de vida a costa de vivirlos en situación de dependencia. Ante esta situación, políticas de envejecimiento activo y saludable parecen demostrar la validez de las teorías de Fries sobre la compresión de la morbilidad, prolongando el tiempo de vida activa y acercando el momento de la dependencia al de la muerte<sup>3</sup>.

El envejecimiento poblacional relativo obedece al envejecimiento en términos absolutos, antes citado, y a la disminución de las tasas de natalidad. España presenta un índice de envejecimiento del 17%, siendo el 4º país más envejecido del mundo, y las proyecciones al 2050 nos sitúan en 2º lugar (tras Japón) con un índice del 33%<sup>4</sup>. En las próximas décadas asistiremos a la llegada a la ancianidad de los nacidos durante el “baby boom” español (años 60 y 70) lo que unido a la dramática caída de la natalidad de a partir de 1980 (solo corregida temporalmente por el fenómeno de la inmigración económica), explica nuestra evolución demográfica expuesta.

Para finalizar este somero apunte demográfico, reseñar que lo que era un fenómeno exclusivo de países desarrollados, el envejecimiento poblacional, se generalizará en la población mundial. Frente a un crecimiento estimado para el 2050 del 22% de la población mundial de entre 0 y 64 años, los mayores de 65 años crecerán un 188%, los mayores de 85 años un 350% y los centenarios un 1004%<sup>5</sup>.

## **Heterogeneidad de la población mayor**

Las personas mayores conforman el grupo poblacional más heterogéneo. Se considera que dos de cada tres personas mayores de 65 años gozan de buena salud y una vida plena e independiente. Es lo que denominamos envejecimiento exitoso, en el que son visibles los signos físicos, psicológicos y sociales del paso del tiempo, pero sin menoscabo de la independencia funcional. En Geriatria, la funcionalidad es un valor jerárquico y se estratifica en la capacidad para desarrollar actividades complejas (laborales, ocio y tiempo libre), instrumentales (independencia en el medio: salidas, cocina, compras, medicación, etc.) y básicas de la vida diaria (autocuidado: deambulacion, baño, vestido, etc.). Pues bien la funcionalidad, así entendida, es el principal marcador de calidad de vida percibida por los mayores, condiciona el pronóstico vital, determina el consumo de recursos sociales y sanitarios, y es el principal objetivo de todo plan de intervención geriátrico<sup>6</sup>.

Los mayores de actuación preferente para los geriatras son los denominados mayores frágiles o de alto riesgo y los pacientes geriátricos. La fragilidad se define como una disminución de la reserva multiorgánica y la capacidad de adaptación al estrés, siendo la enfermedad el principal factor estresante. Numerosos factores se asocian a ella: edad superior a 80 años, hospitalizaciones reiteradas y recientes, caídas de repetición, pluripatología y polifarmacia, deterioro cognitivo y precariedad social. El fenotipo del mayor frágil incluye disminución de la masa y fuerza muscular, disminución de la movilidad, alteraciones cognitivas, etc<sup>7</sup>. Probable-

mente una de cada cuatro personas mayores de 65 años cumpliría criterios de riesgo o fragilidad. Los pacientes geriátricos serían aquellos de edad superior a 85 años, o de entre 75 y 84 que además presentan complejidad médica (multimorbilidad, polifarmacia, enfermedad avanzada), dependencia, síndromes geriátricos (caídas, inmovilismo, delirium, etc.) o deterioro inexplicable de la salud, patología mental compleja o institucionalización<sup>7</sup>. Centraremos nuestra revisión en los mayores frágiles y pacientes geriátricos.

### **Evidencias científicas en mayores frágiles y pacientes geriátricos**

Desafortunadamente esta tipología de pacientes es sistemáticamente excluida de los ensayos clínicos, en los que no encontramos representación de la complejidad de la práctica clínica geriátrica habitual.

Zulman y cols.<sup>8</sup> en una revisión sistemática de ensayos clínicos en patologías especialmente prevalentes en personas mayores encuentran como causas habituales de exclusión la edad, multimorbilidad, dependencia funcional o el deterioro cognitivo. Es evidente que los resultados de estos ensayos serán difícilmente extrapolables a la población mayor frágil o dependiente que nos ocupa. En el mismo sentido, McMurdo y cols.<sup>9</sup> en su revisión encuentran que en trabajos sobre Diabetes Mellitus tipo 2 la media de edad de los pacientes enrolados es de 53 años, o que en los ensayos clínicos de fármacos para cardiopatía isquémica en el 40% de ellos la edad es motivo de exclusión, y en los de cáncer solo el 25% de los pacientes mayores potencialmente elegibles eran finalmente incluidos. Las causas que “justifican” estas actitudes

son la complejidad médica (multimorbilidad, polifarmacia), dificultades metodológicas, de infraestructura, etc.

En el caso concreto que nos atañe, el manejo del dolor, la situación no es mucho mejor. En las publicaciones de consenso referentes sobre el tema en la literatura geriátrica<sup>10,11</sup> se recoge que las evidencias en el abordaje diagnóstico y terapéutico del dolor en pacientes geriátricos son débiles, basadas en opiniones de expertos y práctica clínica. La mayoría de los estudios se refieren a dolor persistente, y muy pocas a dolor agudo.

Revertir la situación descrita obliga a la adopción de medidas a diferentes niveles, incluyendo políticas regulatorias que obliguen a diseños que contemplen incorporar a pacientes “reales”, aspectos éticos que velen por la representación de los pacientes más vulnerables, metodologías adaptadas o una mayor influencia de los aspectos clínicos reales en la dirección y diseño de los ensayos clínicos<sup>12</sup>.

## **DOLOR AGUDO EN EL PACIENTE ANCIANO**

### **Concepto, epidemiología, consecuencias**

El dolor es un fenómeno complejo derivado de un estímulo sensorial o lesión neurológica y modificado por la memoria del individuo, sus expectativas y emociones. Tiene diferentes componentes (sensitivo, afectivo, cognitivo, autonómico, etc.). En ausencia de marcadores biológicos, la comunicación del paciente se considera la prueba estándar para su diagnóstico, así

como para su cuantificación. Este hecho tendrá importancia en los casos de infra-diagnóstico e infratratamiento de dolor en los pacientes con deterioro cognitivo o sensorial<sup>11</sup>.

El dolor agudo se define como la respuesta esperada ante un estímulo adverso químico, térmico, mecánico, etc., asociado a cirugía o enfermedad aguda. Cronológicamente se considera el dolor de establecimiento reciente, duración limitada (4-6 semanas) y tendencia a disminuir con el tiempo<sup>13,14</sup>. Para algunos autores<sup>14</sup> el dolor agudo representaría la fase inicial de una cascada nociceptiva persistente.

Se estima que el 50% de los pacientes mayores residentes en la comunidad aquejan dolor; porcentaje que se eleva al 80% en los institucionalizados, los cuales presentan una alta prevalencia de enfermedades dolorosas y síndromes geriátricos que cursan con dolor (inmovilismo, úlceras por presión, impactación fecal, etc.). No se aprecian diferencias de prevalencia entre pacientes con o sin demencia. Especial consideración merece el dolor posquirúrgico persistente, que se observa hasta en el 50% de las toracotomías, en el 37% de las herniorrafias inguinales o entre el 30 y el 80% de las amputaciones de miembros inferiores<sup>13,15,16</sup>.

En los pacientes más mayores y vulnerables el infradiagnóstico del dolor es frecuente. Factores culturales propios de estos pacientes (entender el dolor como algo consustancial al envejecimiento), sanitarios (patologías crónicas sin solución), sociales, etc. pueden condicionar este hecho. Las alteraciones sensoriales y cognitivas que con frecuencia presentan estos

pacientes condicionan que no comuniquen verbalmente padecer dolor, llegándose a la conclusión de que el dolor que no se comunica es que no existe. Solo el 25-50% de los pacientes con demencia y dolor reciben tratamiento analgésico<sup>11</sup>.

Las consecuencias del dolor son múltiples, máxime si no es adecuadamente tratado. Las hay físicas (alteraciones inmunitarias, caídas, inmovilidad, etc.), psicológicas (ansiedad, depresión, delirium, etc.), sociales (aislamiento, sufrimiento), etc. El dolor mal controlado aumenta la morbi-mortalidad, los costos de los cuidados y es marcador de pobre calidad de cuidados al final de la vida<sup>13,17</sup>.

### **Envejecimiento y dolor**

Sin olvidar que el envejecimiento es un fenómeno heterogéneo, no sincrónico y con amplia variabilidad individual, reseñaremos los principales cambios que acaecen en las estructuras anatómicas y procesos químicos implicados en el dolor con el paso del tiempo.

Parece existir una disminución de fibras nerviosas mielínicas y amielínicas, más acusada en las primeras. Asimismo se produce atrofia axonal, disminución de la velocidad de conducción nerviosa, del flujo sanguíneo endoneuronal y la capacidad de regeneración neuronal. La disminución observada de neuronas serotoninérgicas y adrenérgicas en las astas posteriores medulares parece menoscabar el efecto analgésico endógeno. Los procesos cerebrales parecen también afectados, de la mano de la disminución neuronal, de conexiones sinápticas, metabolismo y neurotransmisión<sup>18,19</sup>.

Estudios de laboratorio, tanto en animales de experimentación como en humanos, parecen indicar que el envejecimiento produce un aumento del umbral doloroso ante estímulos mecánicos y térmicos, no así en los eléctricos, y por tanto una menor sensibilidad dolorosa. Por el contrario, parece haber una menor tolerancia al dolor severo<sup>18,19</sup>.

### **Dolor y práctica clínica geriátrica**

Como venimos reiterando, nos es fácil casar las conclusiones extraídas del laboratorio con la práctica clínica habitual en Geriátrica. Esta viene condicionada por la fragilidad de los pacientes, sus altos grados de dependencia (más del 50% de los mayores de 85 años, el 30% con demencia), la multi y comorbilidad que alcanza al 75% de los mayores de 80 años (deterioro sensorial cognitivo, patología vascular, musculoesquelética, etc.), polifarmacia (el 50% de los mayores toma más de cinco fármacos) con alto riesgo de secundarismos, interacciones farmacológicas, mala cumplimentación, etc<sup>6,20</sup>.

La conjunción de las modificaciones ocasionadas por el envejecimiento y las características de los pacientes geriátricos antes citadas, hacen que la expresión del dolor en los pacientes más vulnerables sea diferente a lo esperado. Así es habitual encontrar manifestaciones atípicas o no esperadas de dolor (delirium, alteraciones conductuales, caídas, inmovilismo, etc.), disminución del dolor posquirúrgico (la intensidad disminuye un 10-20% por década), dolor abdominal impreciso, anodino, dolor maligno de menor intensidad que en adultos jóvenes, o infartos de miocardio silentes hasta en el 40% de los casos, o con sintoma-

tología atípica no dolorosa (disnea, síncope)<sup>18,19</sup>.

Otro aspecto clínico clave en la práctica diaria son las modificaciones que el envejecimiento ocasiona en la farmacocinética y farmacodinamia de los medicamentos. Repasaremos someramente las más relevantes<sup>11</sup>. Las modificaciones gastrointestinales (enlentecimiento del tránsito, pe.) no suelen tener repercusión clínica importante, salvo en el caso de estómagos operados o toma de fármacos que alteren el pH gástrico. La distribución corporal de fármacos si puede verse afectada. En las personas mayores aumenta la proporción de grasa en relación a la del agua corporal. El volumen de distribución de las drogas lipofílicas (Fentalino p.e.) aumenta, mientras disminuye el de las hidrosolubles (morfina). A menor volumen de distribución, mayores niveles en sangre del fármaco en cuestión. El volumen y flujo sanguíneo hepáticos disminuye. Las reacciones de oxidación parecen estar disminuidas, afectando el metabolismo de drogas que sigan esta vía, mientras que las de conjugación y el efecto de primer paso habitualmente no varían. El sistema enzimático del Citocromo puede afectarse por polimorfismos genéticos. La filtración glomerular renal disminuye con la edad (a los 80 años representa las dos terceras partes de su nivel en adultos jóvenes) y la consecuente caída de la excreción renal puede condicionar la acumulación de sustancias, o de sus metabolitos activos, que se eliminan por orina. Las personas mayores son especialmente sensibles a los efectos anticolinérgicos de determinadas sustancias, tanto periféricos (boca seca, glaucoma, conducción cardíaca, estreñimiento, retención urinaria) como centrales (delirium, deterioro cognitivo).

Los pacientes con demencia son prototipo de vulnerabilidad biológica, psicológica, social, familiar, etc. Con demasiada frecuencia en ellos el dolor es infradiagnosticado. Los errores más frecuentes incluyen descartar dolor si no es comunicado verbalmente, atribuir cualquier alteración conductual a la demencia, o considerar que no se puede evaluar el dolor en estos pacientes<sup>15</sup>. Cabría preguntarse si los trastornos degenerativos o vasculares que subyacen en la mayoría de las demencias pudieran modificar los mecanismos de percepción, integración o expresión de la sensación dolorosa. Scherder<sup>21</sup> y Mc Cleane<sup>19</sup> revisan esta cuestión. De los diferentes componentes del dolor, el discriminativo-sensitivo, responsable del umbral doloroso, es vehiculizado a través de los núcleos dorsales medulares ascendiendo por el denominado sistema lateral hasta tálamo, ínsula y corteza sensorial. Estas estructuras anatómicas están relativamente preservadas en los pacientes con enfermedad de Alzheimer, al menos en fases leves y moderadas de la misma, por lo que el umbral doloroso en estos pacientes no se encuentra modificado.

El resto de componentes del dolor (motivacional-afectivo, cognitivo, autonómico) se vehiculizan desde los núcleos dorsales y ventrales medulares por el llamado sistema medial del dolor. En él se incluyen estructuras precozmente dañadas en la enfermedad de Alzheimer (hipocampo, amígdala, etc.) por lo que estos componentes se modificarán en mayor o menor medida. En la práctica clínica, la disminución del componente motivacional-afectivo hace que la tolerancia al dolor esté aumentada en los pacientes con Alzheimer, algo que también parece ocurrir en las demencias

fronto-temporales y la de Lewy. En las demencias vasculares, las lesiones de sustancia blanca y la desaferentización parecen condicionar que aumente el componente afectivo y disminuya, por tanto, la tolerancia al dolor.

En contra de percepciones erróneas, los pacientes con demencia en fases leves y moderadas son capaces de reconocer las sensaciones dolorosas, identificarlas, localizarlas, y cuantificarlas, siempre que se haga una aproximación juiciosa y adaptada<sup>22</sup>. En fases moderadamente graves y graves de demencia, el diagnóstico del dolor se basará en la observación, por parte de los cuidadores, de actitudes o comportamientos sugestivos. El Panel de expertos sobre dolor en personas mayores de la Sociedad Americana de Geriátrica<sup>22</sup> establece como manifestaciones no verbales de dolor en pacientes con demencia avanzada la presencia de expresiones faciales (muecas, parpadeo, etc.), verbalizaciones (gritos, quejidos, sonsonetes, etc.), movimientos corporales (rigidez, tensión, etc.), cambios relacionales (agresividad, agitación, negativismo, etc.), cambios en la rutinas (insomnio, resistencia a los cuidados) y cambios en el estado mental (delirium, irritabilidad, etc.). Existen diferentes escalas observacionales que recogen algunos de estos aspectos y son administradas por el personal cuidador<sup>23</sup>. Como dice J. Cohen Mansfield<sup>24</sup> hoy sabemos que los pacientes con demencia no se diferencian de los cognitivamente sanos en sus necesidades, sino en la capacidad para cubrir las. Muchas de las conductas agitadas, disruptivas y problemáticas obedecen a gritos de solicitud de ayuda para satisfacer necesidades no atendidas, el tratamiento analgésico entre ellas...

El diagnóstico del dolor en el paciente mayor requiere una aproximación cuidadosa y exhaustiva que incluya su investigación activa (directa o referida por el cuidador) y una evaluación de los aspectos físicos, psicológicos, funcionales, farmacológicos, ambientales, etc. implicados<sup>10</sup>.

### Manejo farmacológico del dolor en el paciente geriátrico

Como hemos comentado anteriormente, a falta de evidencias más sólidas, el manejo farmacológico del dolor en pacientes mayores frágiles y geriátricos está basado en opiniones de expertos y recomendaciones de práctica clínica<sup>11</sup>. En todo caso, la aproximación terapéutica farmacológica se basará en una cuidadosa valoración del binomio riesgo/beneficio para el paciente y en el establecimiento de objetivos concretos, realistas y a corto plazo. Principios básicos de la terapéutica farmacológica en Geriátrica, como son iniciar los tratamientos a dosis bajas con titulaciones lentas (“begin low go slow”) y el uso de una polifarmacia racional, son de aplicación en este caso. El placebo no tiene lugar en el tratamiento del dolor en el paciente mayor. Con las consideraciones expuestas, el tratamiento analgésico en las personas mayores es seguro y eficaz<sup>11</sup>. Repasaremos someramente los fármacos más empleados.

Paracetamol es el fármaco de primera línea en dolores de intensidad leve-moderada, sobre todo de origen músculo-esquelético. La dosis máxima recomendada es de 4 g/día, con precaución en patología renal o hepática, o cuando se usan formulaciones efervescentes (contenido en

sal)<sup>11,13</sup>. Los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) solo se recomiendan en fases agudas, con o sin opioides, estando proscritos en tratamientos prolongados. Su perfil de efectos secundarios los hacen potencialmente peligrosos en tratamientos crónicos (gastrointestinales, renales, cardiovasculares, etc.).

Los inhibidores selectivos de la COX-2 presentan un mejor perfil gastrointestinal (hasta el año de uso), pero mantienen las reservas a su uso prolongado por su perfil de efectos cardiovasculares. En el caso de usar antiinflamatorios se recomienda gastroprotección<sup>11,13</sup>. Los opioides están indicados en el tratamiento de dolores de intensidad moderada o intensa, agudos o crónicos, que causen impacto funcional o en la calidad de vida del paciente mayor. La elección del fármaco será individualizada, en función de las características del paciente y el perfil de la sustancia (mecanismo de acción, farmacocinética, farmacodinamia, efectos secundarios, etc.). Algunos de los opioides utilizados en clínica no se recomiendan en las personas mayores. Meperidina, y su metabolito Normeperidina, tiene efectos neurotóxicos (temblor, disforia, convulsiones) y excreción renal, lo que desaconseja su uso. Propoxifeno, y su metabolito Norpropoxifeno, presentan toxicidad cardíaca y pulmonar y aumentan el riesgo de caídas por sus efectos cerebrales centrales, por lo que tampoco debería emplearse. Codeína necesita ser metabolizada por el Citocromo P4502D6 a Morfina para conseguir efecto analgésico. Numerosos pacientes son metabolizadores lentos de esta isoenzima, no alcanzando el efecto deseado. Por otro lado, a dosis equianalgésicas, Codeína presenta mayor proporción de efectos secundarios (náuseas, estreñi-



miento, caídas). Metadona, debido a su larga vida media y actividad sobre los receptores NMDA, no se recomienda en pacientes mayores<sup>11,13</sup>.

En pacientes polimedicados, las consideraciones farmacocinéticas, farmacodinámicas y potencial de interacciones son claves a la hora de elegir el opioide apropiado. Conviene recordar que la mayoría de los opioides requieren para su metabolización un primer paso hepático mediado por complejo enzimático del Citocromo P450, concretamente de sus isoenzimas CYP3A4 y CYP2D6. La primera de ellas es la vía seguida por la mayoría de las drogas, y las posibilidades de interacción con otros fármacos son altas, pero predecibles y manejables (antibióticos, antiepilépticos, benzodiacepinas, etc.). La vía de CYP2D6 es seguida por menos sustancias pero, dados los frecuentes polimorfismos de esta isoenzima, las posibles interacciones son menos predecibles (oxicodona, hidrocodona y codeína, en mayor o menor medida siguen esta vía). Las posibilidades de interacciones farmacológicas se minimizan con el uso de drogas que no siguen la vía del Citocromo y son metabolizadas por glucuronidación (metabolismo de fase II). Morfina, Hidromorfona, Oximorfina y Tapentadol siguen esta vía y serán de uso preferente en pacientes polimedicados<sup>25</sup>.

La mayoría de los opioides, o sus metabolitos activos, son eliminados por orina. La disminución de la función renal que acompaña al envejecimiento y las frecuentes patologías que la pueden afectar, ya sean pre-renales (hipovolemia, deshidratación, etc.), renales (HTA, Diabetes, infecciones, etc.) o pos-renales (litiasis, tumores, etc.), obligan a una elección cui-

dadosa del opioide a emplear y a un ajuste de dosis en la mayoría de las ocasiones. Se considera relevante clínicamente un aclaramiento de Creatinina inferior a 80 ml/mn (Insuf. Renal moderada 30-50 ml/mn, grave inferior a 30 ml/mn). Morfina, Hidromorfona, Codeína y Tramadol no deberían usarse, o en su caso con máxima precaución, en casos de deterioro de la función renal. Fentanilo sería el fármaco de mejor perfil en estos casos<sup>25</sup>. En casos de insuficiencia hepática, los procesos mediados por el sistema del Citocromo se encuentran relativamente más afectados que la glucuronidación. Los fármacos que siguen preferentemente esta vía (Morfina, Oximorfona, Hidromorfona) pueden ser usados, con precaución, en estos casos. Fentanilo tampoco ve afectada su metabolización significativamente en caso de insuficiencia hepática<sup>25</sup>.

En pacientes con riesgo elevado de insuficiencia respiratoria (EPOC, síndrome de apnea obstructiva del sueño, tabaquismo, etc.) el uso de opioides será especialmente cuidadoso. Todos los opioides pueden causar depresión respiratoria, bradicardia e hipotensión. Estos efectos parecen ligados a las dosis iniciales empleadas y al ritmo de escalado. Tramadol presenta buen perfil en estos casos, y Morfina, Oxicodona e Hidromorfona pueden ser usados con precaución<sup>13,25</sup>.

En casos de patología orgánica cerebral (demencia, patología vasculocerebral) el riesgo de delirium, deterioro cognitivo, alucinaciones, etc. está elevado. Las dosis de inicio, la velocidad de titulación, las posibles interacciones medicamentosas y la vía de administración se relacionan con estos efectos secundarios<sup>13,25</sup>.

El estreñimiento es un efecto secundario del tratamiento opioide por efectos sobre el tracto gastrointestinal y médula (disminución de secreciones y peristaltismo). Los pacientes deben recibir tratamiento preventivo laxante, preferiblemente con ablandadores de heces y estimulantes del peristaltismo<sup>13</sup>.

Las náuseas y los vómitos, frecuentes, son debidas a efectos centrales (estimulación de zona gatillo, depresión centro del vómito) y periféricos (enlentecimiento del tránsito). Se recomienda el uso preventivo de fármacos tipo Domperidona o Metoclopramida. En ocasiones es necesario recurrir a neurolépticos<sup>13</sup>.

La hipertonía del músculo detrusor y el aumento del tono del esfínter uretral están en la base de los episodios de retención urinaria que a veces complican el tratamiento con opioides y que requieren cateterización uretral.

En relación al uso de fármacos coadyuvantes, recordar que los antidepresivos tricíclicos están contraindicados por sus efectos anticolinérgicos. Se prefiere el uso de antidepresivos de perfil dual (Duloxetina, Venlafaxina) inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina, que han demostrado eficacia en dolor neuropático con una buena tolerancia. En esta misma indicación, los nuevos antiepilépticos (Gabapentina, Pregabalina) se han mostrado eficaces con perfil de efectos secundarios mejor que los clásicos (Carbamazepina p.e.).

Para finalizar esta revisión, comentaremos someramente algunos de los consensos recientes en el campo de la Geriátría tendentes a minimizar la pres-

cripción farmacológica inapropiada en personas mayores, así como fomentar buenas prácticas. Los criterios STOPP-START<sup>26</sup>, de ámbito europeo, repasan por sistemas, aparatos y grupos farmacológicos, aquellos fármacos contraindicados en los mayores, así como prescripciones apropiadas a las que con frecuencia los mayores no tienen acceso. En el caso de los analgésicos llaman la atención sobre el uso inapropiado de opioides potentes en casos de dolor leve o moderado como fármacos de primera línea, el uso de opiáceos en pacientes con demencia (salvo en cuidados paliativos). Recomiendan el uso preventivo de laxantes en tratamientos con opioides. Asimismo advierten sobre el uso de antidepresivos tricíclicos (efectos anticolinérgicos) y de AINEs en tratamientos prolongados. En el ámbito americano, la Sociedad Americana de Geriátría ha publicado recientemente una actualización de los criterios de Beers<sup>27</sup>. Contraindican el uso de Meperidina, los tratamientos crónicos con AINEs, Indometazina, Ketorolaco, Pentazocina y relajantes musculares.

Los criterios ACOVE recogen una serie de recomendaciones de buena práctica clínica sobre una serie de procesos frecuentes en pacientes vulnerables. En el caso del manejo del dolor<sup>28</sup> recomiendan un despistaje del dolor en todo paciente geriátrico, reevaluación periódica o ante cambios relevantes, pautas establecidas en historia clínica para pacientes ingresados con dolor, con reevaluación cada 4 horas. En tratamientos con opioides, uso preventivo de laxantes y evaluación continuada de beneficios y efectos secundarios.



## **BIBLIOGRAFÍA**

1. INE. Revisión Padrón Municipal de habitantes 2007.
2. INE. Anuario Estadístico de España 2004.
3. Fries J. Aging, Natural Death and Compression of Morbidity. *NEJM* 1980; 303: 130-135.
4. United Nations. Population Prospects. The 2006 Revision.
5. United Nations. World Population Prospects. The 2010 Revision.
6. Schmader K, Baron R, Haanpaa M et als. Treatment Considerations for Elderly and Frail Patients with Neuropathic Pain. *Mayo Clin Proc* 2010; 85 (3): S26-S32.
7. Gómez Pavón J, Martín I, Baztan J et als. Prevención de la Dependencia en Personas Mayores. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2007; 42(S2): 15-56.
8. Zulman D, Sussman J, Chen X et als. Examining the Evidence: A Systematic Review of the Inclusion and Analysis of Older Adults in Randomized Controlled Trials. *J Gen Intern Med*; 26(7): 783-790.
9. Mc Murdo M. Including Older People in Clinical Research. *BMJ* 2005; 331: 10136-1037.
10. Hadjistaropoulos T, Herr K, Turk D et als. An Interdisciplinary Expert Consensus Statement on Assesment of Pain in Older Persons. *Clin J Pain* 2007; 23: S1-S43.
11. American Geriatric Society. Pharmacological Management of Persistent Pain in Older Persons. *J Am Geriatr Soc* 2009; 57: 1331\_1346.
12. Campbell L, Robinson K, Mephani S et als. Challenges and Opportunities Disparities Research: Implications for Clinical Practice, Advocacy and Policy. *The Journal Of Pain* 2012; 13(7): 611-619.
13. Strassels S, Mc Nicol E, Suleman R et als. Pharmacotherapy of Pain in Older Adults. *Clin Geriatr Med* 2008; 24: 275-298.
14. Carr D, Gordon D. Acute Pain. *The Lancet* 1999; 353: 2051-2058.
15. Corbett A, Malcangio M, Stamland A et als. Assesment and Treatment of Pain in People with Dementia. *Nat Rev Neurol* 2012; 8: 264-274.
16. Bjoro K, Herr K. Assesment of Pain in the Non Verbal or Cognitive Impaired Older Adults. *Clin Geriatr Med* 2008; 24: 237-262.
17. Deane G, Smith H. Overview of Pain Management in Older Persons. *Clin Geriatr Med* 2008; 24:185-201.
18. Gibson S, Helme R. Age-Related Differences in Pain Perception and Report. *Clin Geriatr Med* 2001; 17(3): 433-456.
19. McCleane G. Pain Perception in the Elderly Patients. *Clin Geriatr Med* 2008; 24: 203-211.
20. Ruberu R, Fitzgerald S. Clinical Practice Guidelines for Cronic Diseases. Understanding and Managing their Contri-

bution to Polipharmacy. Clin Geriatr Med 2012; 28:187-198.

21. Scherder E, Sergeant J, Swaab D. Pain Processing in Dementia and its Relation to Neuropathology. Lancet Neurol 2003;2:677-686.

22. American Geriatric Society Panel on Persistent Pain in Older Persons. The Management of Pain in Older Persons. J Am Geriatr Soc 2002; 50:1-20.

23. Marín Carmona JM. Dolor y síntomas no expresados: La otra Demencia. Rev Esp Geriatr Gerontol 2009; 44(s2): 9-14.

24. Cohen- Mansfield J, Mintzer J. Time for Change: The Rol of Non-Pharmacological Interventions in Treating Behavior Problems in Nursing Home Residents with Dementia. Alzheimer Disease&Associated Disorders 2005; 19(1): 37-40.

25. Smith H, Bruckenthal D. Implications of Opioid Analgesia for Medically Complicated Patients. Drugs Aging 2010; 27(5):417-433.

26. Degado E, Muñoz M, Montero B et als. Prescripción Inapropiada de Medicamentos en Personas Mayores. Los Criterios STOPP-START. Rev Esp Geriatr Gerontol 2009; 44(5)273-279.

27. The American Geriatric Society 2012 Beers Criteria Update Expert panel. American Geriatric Society Updated Beers Criteria for Potentially Inappropriate Medication Use in Older Adults. J Am Geriatr Soc 2012; 60:616-631.

28. Etzioni S, Chodosh J, Farrell B et als. Quality Indicators for Pain Management in Vulnerable Elders. J Am Geriatr Soc 2007;55 : S403-S408.



## DOLOR EN EL PACIENTE ONCOLÓGICO

---

*J. Montalar*

Jefe de Servicio Oncología Médica.  
Hospital Universitario y Politécnico de la Fe.  
Valencia

### INTRODUCCIÓN

El Dolor viene definido como “Desagradable experiencia sensorial y emocional que se asocia a una lesión actual o potencial de los tejidos o que se describe en función de dicha lesión”<sup>1</sup>. Si bien es de aceptar que el “*Dolor es lo que el paciente dice que es y no lo que el médico piensa que debe ser o espera que sea*”.

Es un síntoma complejo que afecta la mayor parte de aspectos de vida, incluyendo la funcionalidad física, la actividad diaria, el estado psicológico y emocional, y la vida social. Desde el punto de vista sanitario tiene unas connotaciones sociales y económicas importantes<sup>2</sup>.

En los *pacientes con cáncer*, portadores estos de características específicas como el impacto psicológico de una enfermedad potencialmente mortal o una muerte inminente, o que van a ser sometidos a tratamientos agresivos, hace que la sensibilización hacia el dolor sea diferente; hay que desmitificar que el tener cáncer no es sinónimo de tener dolor.

Constituye uno de los síntomas más frecuentes entre los pacientes con neoplasias si bien parece ser que no es uno de los que representa su máxima preocupación (tabla 1). Su prevalencia varía entre los diferentes tumores y su presencia a lo largo de las diferentes etapas de su proceso; viene a ser definido como que el 30% de los pacientes lo presentan al diagnóstico, un 50% en el curso del tratamiento, un 80% en situación terminal, un 80% de los enfermos tienen más de una localización y lo que es peor, un 50% no experimentan alivio suficiente, con los tratamientos administrados.

Un primer problema cuando se enfrenta el médico a un paciente oncológico con dolor es que existe una infranotificación por parte de éste, ya sea porque tiene temor a admitir el dolor (existe miedo a distraer al médico del cáncer/enfermedad que para él es lo más importante), puede presentar también temor a la adicción y a la dependencia de los fármacos (mórficos), desea mantener actitudes estoicas ya por disposiciones culturales/religiosas, incluso presenta una negación psicológica y quiere ser un paciente modelico.

Pero por parte de los Médicos también hay deficiencias; EPIC (European Pain In Cancer) realizó una importante encuesta sobre el dolor<sup>3</sup>, en 4.824 enfermos de cáncer en 12 países europeos apreciándose que en un 26% no se preguntaba a los pacientes sobre el dolor; un 24% no sabían controlar su dolor; un 33% que su médico no tiene tiempo para atender a los síntomas y que un 13% prefieren dedicarse al tratamiento activo de su cáncer. En otro estudio realizado en nuestro medio se concluía que los oncólogos médicos necesitaban mejorar las habilidades de comunicación, facilitando a los pacientes información verbal y escrita sobre su enfermedad y el plan para el manejo del dolor; que debiera ser evaluado en cada visita del paciente usando escalas validadas y se tendría que poner la mayor atención al posible uso de los tratamientos no farmacológicos<sup>4,5</sup>.

El Dolor en pacientes con cáncer llega a tener un significado especial, conlleva una pérdida de apetito, alteraciones del sueño, alteraciones posturales, disminución de la actividad, disminución de la libido, alteración del humor con depresión-ansiedad, una disfunción familiar; en resumen, una importante alteración del estado global de salud lo que le condiciona seriamente su calidad de vida con un pensamiento de que existe un mal pronóstico o muerte cercana particularmente cuando el dolor empeora y, por qué no, un desafío a la dignidad de la persona.

## **CAUSAS DEL DOLOR ONCOLÓGICO**

Existe múltiples causas que pueden producir dolor en el paciente con cáncer:  
Inherentes al tumor:

- Alteraciones en estructuras somáticas y viscerales: óseo o articular, partes blandas, obstrucción vísceras, distensión visceral, obstrucción vascular.
- Alteraciones en estructuras nerviosas: nervios periféricos (compresivo, disestésico, punzante), compresión-infiltración medular, hipertensión intracraneal.

Relacionadas con el tratamiento:

- Alteración de estructuras somáticas y viscerales: inflamación de mucosas, de piel y tejidos blandos, derrames en cavidades serosas, linfedema, radio-dermitis.
- Alteraciones de estructuras nerviosas: afectación de nervios periféricos (polineuropatías), lesión de médula espinal (mielitis).

Inherentes al organismo enfermo:

- Relacionados con el cáncer y su tratamiento: ansiedad (miedo al cáncer, al dolor, a la muerte, al hospital, etc), depresión (déficit funcional, deformidades, incapacidad para el trabajo habitual, etc).
- No relacionados con el cáncer: artrosis, osteoporosis, cefaleas, herpes zóster, etc.

En la actualidad el Dolor no se considera dentro del proceso tumoral como un síntoma aislado se ha visto que esta unido a otras manifestaciones como alteraciones del sueño y depresión lo que se considera como un “symptom cluster” o “grupo de síntomas”.

Existen pues factores que en el transcurso del proceso pueden modificar el um-

bral del dolor, de esta forma lo reducen el insomnio, la astenia, la ansiedad, el temor, el miedo, la tristeza, el aislamiento mental y la introversión entre otros y lo elevan haciéndolo menos perceptible el sueño, el descanso, la simpatía, la comprensión, la distracción y un mejor estado de ánimo. Vemos que la experiencia dolorosa tiene varias vertientes una física, otra psico-emocional y otra social (tabla 2), lo que nos va a condicionar el manejo del paciente.

### SÍNDROMES DE DOLOR EN ONCOLOGÍA (Tabla 1)

En muchos casos, la constelación de síntomas y signos puede sugerir un síndrome de dolor de cáncer específico<sup>6</sup>, la identificación de tal síndrome puede ayudar a aclarar la etiología del dolor, dirigir la evaluación diagnóstica, clarificar el pronóstico para el dolor o la enfermedad, y dirigir la intervención terapéutica.

Pueden ser divididos en aquellos que son agudos y crónicos; síndromes de dolor agudo por lo general acompañan interven-

ciones diagnósticas o terapéuticas, mientras que síndromes de dolor crónicos son relacionados con la neoplasia o con una terapia antineoplásica. (Tabla 2).

### Síndromes de dolor agudo

**Directamente relacionado con el cáncer:** el dolor agudo relacionado directamente con el tumor puede hacer necesario el tratamiento urgente de la lesión subyacente, además de un control prioritario y agresivo del dolor. Entre las situaciones más frecuentes, encontramos:

– La hemorragia en un tumor (por ejemplo en hepatocarcinoma). Esta situación se acompaña de un dolor intenso y es una complicación que amenaza la vida potencialmente; la intervención urgente para el control del sangrado puede ser necesaria, además del control de dolor y la transfusión.

– Fractura patológica de hueso que ocurre dentro de una lesión preexistente como una metástasis esquelética o en un tumor primario. Los pacientes la describen como

**TABLA 1. Síntomas más frecuentes**

Síntomas	% prevalencia	% percepción por el paciente	% preocupación
1. Dolor	82	63	38
2. Tristeza	76	65	26
3. Debilidad	67	86	50
4. Adormecimiento	62	68	20
Diurno			
5. Anorexia	64	65	45
6. Pérdida de peso +10%	60	72	32
7. Estreñimiento	59	53	30
8. Disnea	50	43	30
9. Náuseas	38	39	27
10. Insomnio	37	52	26

**TABLA 2. Componentes de la experiencia dolorosa**



con un inicio repentino referido a la zona afecta, con o sin antecedente de traumatismo.

– Obstrucción / Perforación de una viscera hueca: la obstrucción de un conducto biliar, uréter, o la luz del intestino por un cáncer intraabdominal o pélvico o fibrosis retroperitoneal también se puede acompañar de dolor intenso agudo. Estas situaciones pueden requerir descompresión percutánea, canalización con un stent o, rara vez, por cirugía.

**Asociado con tratamientos antineoplásicos:** el dolor agudo puede ser asociado con todos los tipos de terapia antineoplásica, incluyendo la quimioterapia, la terapia hormonal, la inmunoterapia y la radioterapia.

– Mucositis es la alteración aguda dolorosa más común asociada con el tratamiento antineoplásico; la derivada de la quimioterapia puede afectar a las mucosas en todas las partes de su localización oro entero gastrointestinal. Su incidencia varía

con el esquema de tratamiento, la dosis, el empleo de terapias simultáneas (sobre todo radioterapia) y otras circunstancias del paciente. Los síntomas pueden consistir en una sensación urente suave o moderada que a menudo progresa hasta el punto que interfiere con poder hablar, comer y tragar.

La mucositis que se desarrolla en los pacientes que reciben radioterapia en la región de cabeza y cuello, es similar cualitativamente a la inducida por la quimioterapia. La incidencia y la severidad de la mucositis depende del campo, la dosis total, la duración del tratamiento y el empleo de quimioterapia de forma concomitante. Actualmente las nuevas técnicas de radioterapia como la 3-D conformada y la IMRT modulada pueden reducir la incidencia.

El dolor debido a mucositis puede ser más intenso o prolongado cuando las úlceras se sobreinfectan por bacterias u hongos y en la situación de enfermedad de injerto contra huésped.

– Quimioterapia que induce neuropatía: muchos agentes quimioterapéuticos son neurotóxicos. El dolor agudo neuropático en pacientes tratados con quimioterapia puede ser una manifestación de polineuropatía. Fue descrita en pacientes tratados con alcaloides de la vinca, pero también existen otros agentes con una alta incidencia de polineuropatía como el cisplatino, carboplatino, paclitaxel, oxaliplatino, talidomida y bortezomib; todos estos fármacos pueden producir un dolor agudo referido como parestesias y disestesias, su inicio es más a menudo insidioso, por lo general mejora gradualmente después de que se suspende el tratamiento, aunque de vez en cuando el dolor neuropático se hace crónico.

– La mononeuropatía aguda relacionada con la quimioterapia mejor descrita se relaciona con vincristina. El dolor bucofacial (en particular el dolor de mandíbula) es la manifestación más común, con múltiples sitios afectados en la distribución del trigémino y nervios glossofaríngeos<sup>7</sup>; otros nervios, incluyendo el recurrente, ópticos, y auditivos, también pueden ser dañados.

– Otros síndromes de dolor agudo relacionados con la quimioterapia: agentes específicos quimioterapéuticos y agentes hormonales son asociados con una variedad de síndromes de dolor agudo; la educación del paciente y la prevención deben ser la intervención necesaria en muchos casos.

#### **Asociado con tratamientos de radioterapia:**

– Plexopatía por radiación: un dolor agudo, referido como plexopatía braquial

puede ocurrir después de una radioterapia que comprometa al nervio. Esta situación es caracterizada por dolor, parestesias, y debilidad en el hombro, el brazo y la mano. El síndrome por lo general es autolimitado, pero también puede causar dolor persistente o cierta disfunción.

– Enteritis y proctitis por radioterapia: los pacientes sometidos a una irradiación abdominal pueden experimentar náuseas, y vómitos (enteritis). Los que reciben la irradiación pélvica (proctitis) incluye tenesmo doloroso junto con diarrea, descarga de moco y hemorragia.

Los síntomas pueden ocurrir unas horas después del inicio de la irradiación, pero lo más frecuente es que se desarrollen varias semanas después del tratamiento. Los factores específicos que aumentan este riesgo de toxicidad del intestino incluyen la edad avanzada, la quimioterapia de forma concomitante y, en el cáncer rectal, el empleo de radioterapia postoperatoria. Con las técnicas actuales de irradiación los efectos secundarios han disminuido considerablemente.

#### **Síndromes de dolor crónico**

Aproximadamente tres cuartos de los pacientes con cáncer que tienen dolor crónico es nociceptivo (somático y visceral) o síndromes neuropáticos que son consecuencia directa de la neoplasia. Otras causas de dolor crónico en pacientes con cáncer son los tratamientos anti-neoplásicos y ciertos desórdenes que no tienen relación con la enfermedad o su tratamiento.



## **Síndromes de dolor relacionados con el tumor:**

– Dolor óseo multifocal: la metástasis ósea es la causa más frecuente de dolor crónico en pacientes con cáncer; puede ser debido a la invasión directa, fractura patológica secundaria o daño a estructuras adyacentes. Aunque no se sepan los factores que convierten una metástasis ósea indolora a dolorosa, puede aventurarse se deba a la activación directa de un nociceptor por el tumor, la distorsión mecánica relacionada con microfracturas o la liberación local de factores de crecimiento y/o mediadores químicos<sup>8</sup>.

Una forma paraneoplásica rara es la osteomalacia por aumento de los fosfatos renales, que puede causar dolor óseo multifocal, y fracturas<sup>9</sup>. Este síndrome se asocia con neoplasias mesenquimatosas y se aprecia que con la exéresis del tumor se corrigen las descompensaciones bioquímicas, la remineralización del hueso y la mejoría de los síntomas.

– Síndrome de dolor vertebral: los sitios más comunes de metástasis de hueso son las vértebras, que pueden desarrollar síndromes específicos que implican daño en niveles diferentes espinales. Hay que estar muy alerta a este dolor ya que puede señalar la extensión epidural, asociada con complicaciones serias por compresión de la médula espinal.

– Metástasis pélvica: puede implicar el ileon, isquion, pubis o áreas sacroilíacas. Además del dolor local, la invasión de tumor de la articulación de la cadera desencadena dolor inguinal en la marcha, dolor en la rodilla o el muslo. El daño a es-

tructuras solamente dentro del cinturón pélvico puede causar síndromes relacionados, como un síndrome maligno piriforme (dolor en la nalga y/o la distribución ciática, con la exacerbación durante la rotación interna de la cadera) o plexopatía dolorosa.

– Metástasis en base de cráneo: la infiltración neoplásica de la base de cráneo puede ocurrir por extensión local de un tumor en nasofaringe o por metástasis esqueléticas que implican esta área<sup>10</sup>. Dependiendo su localización estas metástasis pueden causar síndromes de dolor específicos, en la mayor parte de situaciones.

– Dolor en partes blandas: los sarcomas que pueden originarse en el músculo, así como las metástasis pueden manifestarse como dolor localizado en el sitio afecto. El dolor muscular también puede ser debido a calambres musculares, que en pacientes con cáncer pueden ser asociados con daño de los nervios (radiculopatía o plexopatía) o causados por una anomalía bioquímica<sup>11</sup> (como hipercalcemia o hiponatremia consecuentes a síndromes paraneoplásicos).

– Dolor somático en tórax es común en pacientes con cáncer pulmonar o mesotelioma y puede ser debido a la infiltración directa del tumor hacia las costillas, espacios intercostales o pleura parietal. Por lo general aumenta con la inspiración profunda.

– Síndromes de dolor visceral relacionados con tumor: pueden ser causados por la obstrucción de cualquier víscera hueca o daño en otra estructura sensible como la pleura visceral, la cápsula hepática o el peritoneo.

– Síndrome de distensión hepática: estructuras sensibles a dolor en la región del hígado (incluyen la cápsula hepática, vasos, y tracto biliar). El estiramiento de la cápsula hepática por hepatocarcinoma primario o las metástasis intrahepáticas pueden causar un dolor crónico que es descrito como dolor persistente subcostal derecho. Si la parte superior de la cápsula está afectada e implica afectación diafragmática puede existir dolor irradiado a nivel del hombro ipsilateral. El dolor también puede ser consecuente al daño o invasión de la porta, con o sin la obstrucción de conducto biliar. Este dolor puede referirse a la región de escapula homolateral.

– Síndrome retroperitoneal medio: la invasión por cáncer de páncreas u otras estructuras en la línea media subdiafragmáticas (adenopatías) puede producir dolor por afectación de los tejidos profundos somáticos de la pared posterior abdominal o por la invasión del plexo celiaco<sup>12</sup>. El dolor es apreciado en epigastrio, la región baja torácica de la espalda o ambos. A menudo es descrito como un dolor mantenido que es más intenso al estar acostado.

– Obstrucción crónica intestinal: un dolor abdominal difuso puede ser relacionado con una obstrucción intestinal crónica debida a una neoplasia abdominal o a adherencias. En estos casos el dolor puede estar relacionado con la distensión producida por el segmento de intestino obstruido, la isquemia de pared o la tensión sobre el mesenterio; puede ser continuo o cólico y puede referirse a dermatomas representados por los segmentos espinales que inervan la víscera afectada. Las náuseas, vómitos y el estreñimiento son síntomas asociados; los métodos de imagen son

exploraciones clave para el diagnóstico de estas situaciones.

– Carcinomatosis Peritoneal: una siembra carcinomatosa peritoneal conduce a la inflamación del peritoneo, adherencias e implantes tumorales en el mesenterio y ascitis, todo lo cual puede causar el dolor. El dolor puede ser difuso o focal, agudo, cólico y que aumente tras la ingesta. Distensión abdominal, náusea y estreñimiento son comunes.

– Dolor de perineal: este dolor se relaciona con las neoplasias de colon, recto, el área femenina reproductiva y el sistema distal genitourinario. El dolor puede aumentar al estar sentado o de pie y puede tener un componente de tenesmo. Un dolor intenso intermitente es compatible con espasmos de vejiga.

– Síndrome de dolor suprarrenal: la metástasis suprarrenal puede producir un dolor de costado unilateral que se puede irradiar en los cuadrantes ipsilaterales superiores e inferiores del abdomen. Un dolor severo agudo puede ser resultado de la hemorragia suprarrenal.

– Obstrucción ureteral: los tumores gastrointestinales, genitourinarios y ginecológicos son las causas más comunes de obstrucción ureteral<sup>13</sup>, aunque estos pacientes puedan no manifestar síntomas. Otros refieren dolor en el costado que se irradia a la región inguinal; es de tipo cólico, intermitente y parecido a una onda. Si llega a ser severo puede asociarse a náuseas y vómitos.

## **Síndromes de dolor neuropático**

Los síndromes de dolor neuropático son causados por la invasión directa de la médula espinal, raíces nerviosas, plexos o nervios periféricos. Aproximadamente el 40% de pacientes con dolor crónico relacionado con cáncer lo suelen presentar.

– Infiltración Leptomeníngea: la presentación clínica es variable, algunos pacientes tienen dolor de cabeza, que puede o no tener características típicas de hipertensión intracraneal (dolor generalizado o palpitante que es peor por la mañana, aumenta con la maniobra de Valsalva y a veces asociado con náuseas y vómitos). Otros refieren un dolor no específico en la espalda con una distribución radicular que puede afectar cualquier nivel del neuroraje. Estos dolores pueden estar acompañados por un grupo de complicaciones neurológicas, incluyendo convulsiones, daño cognoscitivo, hemiparesias o síndromes hemisensoriales, síndromes de médula espinal o cualquier combinación de alteraciones motoras o sensoriales compatible con una neuropatía craneal o radiculopatía.

Considerando esta presentación variable, la metástasis leptomeníngea puede imitar cualquier tipo de dolor o desorden neurológico y debería ser sospechada siempre que el dolor o el daño progresen y eludan el diagnóstico inicial.

– Neuralgia craneal: puede presentarse en caso de metástasis que afecten la base del cráneo o las leptomeninges, o de otros tumores nacidos en las partes blandas de la cabeza, el cuello o senos.

– Neuralgia del Glossofaríngeo: es caracterizada por presentarse como un dolor paroxístico unilateral severo, punzante o lancinante en la garganta o el cuello que se puede irradiar al oído y regiones mastoideas. Desencadenantes típicos pueden ser la masticación, tragar, tos, el habla, bostezo, ciertos gustos o la presión sobre el cuello o canal auditivo externo. El dolor se manifiesta en episodios de semanas de duración o incluso meses, que alternan con períodos largos de remisión.

– Neuralgia del trigémino: puede ser causado por los tumores de fosa media o posterior craneal. Se presenta “como un choque eléctrico” o como paroxismos punzantes que son similares a los síntomas descritos en el síndrome idiopático, de hecho, muchos pacientes con la neuralgia relacionada con tumor son tratados, al menos al principio, como un proceso idiopático. La evolución sin embargo y el crecimiento de tumor, conduce a síntomas y signos que levantan la sospecha en cuanto a la naturaleza del desorden.

– Radiculopatías: cualquier proceso maligno que comprime, deforma o inflama las raíces de un nervio puede causar radiculopatías dolorosas. Pueden ser motivadas por metástasis leptomeníngeas o tumores intradurales (meningioma, neurofibroma y ependimoma) o un tumor en el espacio epidural; esta situación última es la más común y puede surgir por la extensión posterior de un tumor o una metástasis de cuerpo vertebral, o por el crecimiento tumoral en el foramen intervertebral o en un lugar paraespinal. El dolor radicular puede ser continuo o intermitente, lancinante, agudo o disestesico (urente o eléctrico). Puede asociarse con

signos neurológicos. Cuando se localiza a nivel torácico es bilateral en la distribución y si el dolor es experimentado como una cinta apretada a través del tórax o abdomen puede indicar una alta probabilidad de enfermedad asociada a daño epidural.

- Plexopatías: se relacionan con tumor a nivel cervical, braquial o lumbosacro.

**Plexopatía cervical:** puede ser debido a un tumor de cabeza o cuello, o a implantes metastáticos que afecten a los ganglios cervicales. El dolor es descrito como un dolorimiento o quemazón y puede presentarse en la zona periauricular postauricular o en las regiones anteriores del cuello o un lateral de la cara, la cabeza o el hombro.

Si hay afectación de los ganglios de la cadena simpática superior cervical (estrellado) o de los nervios simpáticos adyacentes a la arteria de carótida, puede manifestarse el síndrome de Horner (miosis homolateral, ptosis y anhidrosis).

**Plexopatía Braquial:** puede presentarse con dolor en el hombro, brazo o mano con o sin déficits neurológicos o síndrome de Horner. La causa más frecuente es la extensión local de un tumor primario o metastático. Los signos iniciales y síntomas varían según la posición anatómica, el dolor suele ser seguido de parestesias con una distribución consecuente a los nervios implicados. Debilidad y pérdida sensorial son síntomas consecutivos y, en última instancia, una panplexopatía dolorosa y disfunción que afecta al miembro entero.

En los pacientes que ya fueron tratados de un cáncer con radioterapia, el diagnós-

tico diferencial de una plexopatía braquial debe de hacerse considerando una recaída tumoral y el daño motivado por la irradiación.

**Plexopatía Lumbosacra:** la invasión neoplásica puede presentar dolor severo y progresivo. La distribución del dolor y signos asociados y síntomas depende del sitio de participación anatómica.

- Mononeuropatías periféricas: pueden ser el resultado de la invasión directa de un tumor a un nervio periférico.

- Cefaleas: un dolor de cabeza nuevo, diferente o progresivo en un paciente con una historia de cáncer, debería ser evaluado con extremo cuidado ya que puede ser sospecha de lesiones intracraneales.

### **Dolor relacionado con tratamientos antineoplásicos:**

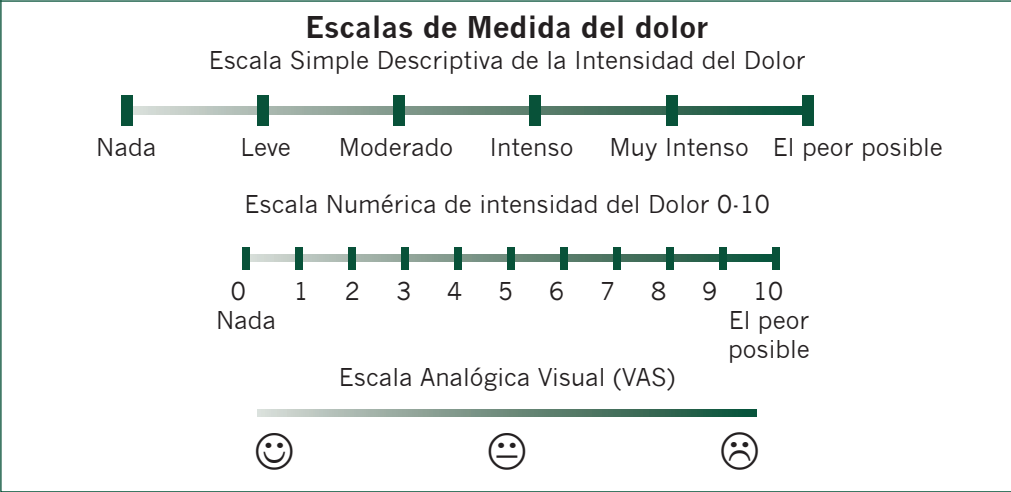
La quimioterapia, glucocorticoides, tratamientos hormonales, agentes biológicos, radioterapia y la cirugía, puede ser asociados a un grupo de síndromes de dolor crónico.

La neuropatía relacionada con la quimioterapia, complicaciones óseas y glucocorticoides, ginecomastia dolorosa y antiandrógenos, síndromes de dolor postquirúrgico o postirradiación son ejemplos de situaciones que motivan dolor crónico en el curso del proceso tumoral.

### **EVALUACIÓN DEL DOLOR (Tabla 3)**

Ante un paciente con dolor la rutina debe de centrarse en realizar una evalua-

**TABLA 3. Escalas para medir el dolor**



ción, ya que en gran parte de ello dependerá el éxito del tratamiento.

**Anamnesis:** en la que deberemos matizar el tipo de dolor, la localización, irradiación (dibujos), intensidad, variación temporal, factores desencadenantes o que lo aumentan, calidad (a qué se parece), grado de ansiedad, depresión e hipocondría, grado de actividad (Performance Status), diferenciar entre dolor agudo y agudización dolor crónico y efecto conseguido con la analgesia pautaada (duración del efecto y grado de alivio).

**EXPLORACIÓN FÍSICA GENERAL Y NEUROLÓGICA**

**Exploraciones instrumentales**

**Evaluación de la intensidad mediante el empleo de escalas** unidimensionales validadas, recomendándose escalas visuales analógicas (EVA) o escalas numéricas de clasificación del dolor (tabla 3).

Hay que tener en cuenta la existencia también de escalas multidimensionales que evalúan el dolor y su interferencia en otras esferas, tales como el Cuestionario breve del Dolor (Brief Pain Inventory) validado en castellano que evalúa la intensidad del dolor y su interferencia en las actividades (cada una de ellas evaluada con una escala numérica de 1-10). En los casos de deterioro cognitivo, se pueden utilizar escalas específicas como las PACS-LAC (Pain Assessment Checklist for Seniors with Limited Ability to Communicate) y DOLOPLUS 2<sup>14,15,16</sup>.

Lo que se pretende es usar herramientas eficaces y que al menos consideren las seis dimensiones básicas:

- Fisiológica (localización, duración, etiología y tipo).
- Sensorial (intensidad, cualidad y patrón).
- Afectiva (estado de ánimo, bienestar).
- Cognitiva (significado del dolor para el paciente).

**TABLA 4. Evaluación del dolor****Definición del dolor**

Q (Quality): Naturaleza neuropática o nociceptiva.  
Coexistencia componente nociceptivo

R (Radiation): Localización - es.

S (Severity): Intensidad. Mediante EVA

T (Timing): Relación temporal: momento de aparición, duración, nº episodios

P (Provocación o paliación): ¿Qué empeora o mejora el dolor?

- Conductual (comportamiento y conducta ante el dolor).
- Socio-cultural (familia, trabajo).

No obstante y siendo conscientes de que en Oncología el dolor, siendo importante; está dentro del contexto de un proceso que la asistencia al paciente lo tiene entre sus necesarias y variadas atenciones al paciente y siendo práctico presentamos una sistemática fácil y breve para su evaluación: QRST-P (Naturaleza, Localización, Intensidad, relación temporal y provocación (tabla 4).

**CLASIFICACIÓN DEL DOLOR**

La clasificación más utilizada es la siguiente:

**Según la duración**

- Agudo: es aquel dolor que dura menos de 3-6 meses, de comienzo bien definido con signos y síntomas objetivos.
- Crónico: persiste más de seis meses, no suele acompañarse de signos ob-

jetivos y para su control es necesario un enfoque multidisciplinar.

**Según la intensidad**

- La valoración de “ cuanto “ duele se hace con la Escala Visual Analógica (EVA) y esta nos determina el escalón analgésico de la OMS.
- Leve: EVA de 0-3.
- Moderado: EVA de 4-6.
- Intenso: EVA de 7-10.

**Según las características**

- Nociceptivo: es un dolor que se produce por la activación de unos receptores en todo el cuerpo llamados nocirreceptores, situados en piel y tejidos profundos. Estos receptores son estimulados por infiltración tumoral o cambios inflamatorios secundarios a la liberación de unas sustancias químicas del dolor (serotonina, prostaglandinas E1 y E2, bradiquininas...). Este tipo de dolor puede a su vez diferenciarse en:

- Visceral: es un dolor constante, sordo, mal localizado. Característico del tumor de páncreas, metástasis pulmonares y hepáticas.

**TABLA 5. Características del dolor**

<b>Características del DOLOR</b>	<b>Dolor somático</b>	<b>Dolor visceral</b>	<b>Dolor neuropático</b>
Origen	Estimulación de los nociceptores	Estimulación de los nociceptores	Lesión nerviosa
Función nerviosa	Normal	Normal	Anormal
Localización de la lesión	Tejido (piel, músculo, tendón, hueso, etc.)	Abdominal torácico, pélvico, visceral.	Nervios
Descripción	Sordo, agudo, algia corrosivo	Sordo, algia, cólico referido a puntos cutáneos	Quemazón escopetazo, hormigueo
Sensaciones anormales	Ninguna	Ninguna	Habituales
Respuesta a la analgesia	Tiende a responder	Tiende a responder	Mala respuesta

– Somático: es también constante, intenso, bien localizado, opresivo y punzante. Característico de las metástasis óseas.

• Neuropático: es un dolor que se produce por una lesión del sistema nervioso central o periférico; que los pacientes describen como una descarga eléctrica, desagradable, quemante, punzante, hormigueo, acorchamiento, picor, tirantez. Puede acompañarse de momentos de muchísimo dolor con otros más calmados. Responde bien al tratamiento con fármacos que no son específicamente analgésicos denominados coadyuvantes (antidepresivos tricíclicos, antiepilépticos, anestésicos locales, corticoesteroides...)(tabla 5).

• Irruptivo: que se describe como una exacerbación pasajera del dolor que se produce bien espontáneamente, bien en relación con un desencadenante específico, predecible o impredecible a pesar de un dolor basal relativamente estable y adecuadamente controlado<sup>17</sup>.

• Incidental o desencadenado: Suele aparecer el dolor existiendo una relación causa-efecto (con el movimiento...), no es continuo pero si muy intenso. Es frecuente encontrarlo en las metástasis óseas acompañando al dolor somático.

• Impredecible: Sin causa aparente conocida y puede durar de minutos a horas y no volverse a repetir.

### **Según la etiología**

Entre pacientes con cáncer, hay heterogeneidad sustancial en como el dolor es experimentado y en como aparece. En muchos casos, la constelación de síntomas y signos puede sugerir un síndrome de dolor de cáncer específico. La identificación de tal síndrome puede ayudar a aclarar la etiología del dolor, dirigir la evaluación diagnóstica, clarificar el pronóstico para el dolor o la enfermedad y dirigir la intervención terapéutica.



## CLASIFICACIÓN PRONÓSTICA DE EDMONTON PARA EL DOLOR PRODUCIDO POR EL CÁNCER

El Sistema de Clasificación Edmonton<sup>18</sup> pretende proporcionar un sistema de clasificación clínica para el dolor producido por cáncer. Incluye los factores pronósticos conocidos para la respuesta al tratamiento y se considera relativamente exacto a la hora de predecir los resultados. También puede resultar útil para la estratificación de los pacientes antes de la randomización en las pruebas clínicas, con el fin de garantizar el equilibrio en la distribución de los diferentes tratamientos.

Inicialmente se consideraron 7 categorías:

### A. Mecanismos del dolor

Se ha sugerido que los pacientes con dolor neuropático por lesión de un nervio tienen menor probabilidad de mejora con el tratamiento farmacológico y no farmacológico. Ocurre lo mismo en el dolor de tipo mixto.

A1: Dolor Visceral: dolor en el que se implican vísceras y usualmente se describe como no bien localizado. Ocasionalmente puede producir cólicos o calambres.

A2: Tejidos blandos – óseo: generalmente descrito como un dolor que afecta al hueso o a un área de tejidos blandos, agravado con la presión o el movimiento y bien localizado.

A3: Dolor Neuropático: dolor localizado en la zona del nervio que ha sido lesionado asociado o no a déficit motor o sensorial,

cambios autonómicos, parestesias o episodios de dolor paroxístico. Suele tener características quemantes o eléctricas.

A4: Dolor Mixto: se aplica esta categoría cuando se identifican componentes de dolor neuropático y no neuropático.

A5: Desconocido: cuando después de hacer la historia clínica, examen físico y técnicas de imagen, el mecanismo del dolor continua siendo incierto.

### B. Características del dolor

La intensidad, duración, localización o irradiación no se correlacionan con las diferentes respuestas al tratamiento. Una de las características que ha sido asociada con una pobre respuesta a los analgésicos es el inicio con alguna maniobra o el llamado dolor incidental.

B1: Dolor no incidental: dolor que no se modifica con el movimiento.

B2: Dolor Incidental: el dolor se agrava de repente con los movimientos, la deglución, la defecación o la micción. El control del dolor suele ser excelente cuando el paciente permanece inmóvil o se abstiene de realizar las maniobras que causan dolor.

### C. Exposición previa a opioides.

Aunque hay varios tipos de analgésicos opioides, pueden calcularse las dosis equivalentes utilizando tablas. No hay evidencia de que un opioide sea significativamente mejor que otro para un determinado tipo de dolor. La dosis previa de opioide que recibe el paciente se consideró inicialmente con



implicaciones pronósticas. Se consideraron 3 dosis.

C1: Menos de 60 mg de la dosis equivalente de morfina oral/ día: incluye a pacientes que reciben opioides débiles o analgésicos no opioides.

C2: De 60 a 300 mg de la dosis equivalente de morfina oral/ día: este grupo incluye a la mayoría de pacientes que reciben opioides mayores para el dolor.

C3: Más de 300 mg de la dosis equivalente de morfina oral/ día: este grupo incluye pacientes que reciben altas dosis orales o parenterales.

#### **D. Función cognitiva**

Evidencias recientes han sugerido que el fallo cognitivo es muy frecuente en pacientes con cáncer. La presencia de fallo cognitivo puede dificultar la evaluación del dolor y la respuesta analgésica y esto es particularmente importante en la investigación clínica.

D1: Función Cognitiva normal.

D2: Función Cognitiva alterada: cuando el paciente presenta alterada alguna función mental, no es fiable la evaluación del dolor.

#### **E. Distress psicológico**

El grado de distress psicológico puede ser un factor pronóstico importante. La depresión mayor, la ansiedad o la hostilidad pueden tener un tratamiento difícil.

E1: No distress psicológico.

E2: Distress Psicológico: pacientes con somatización sólo, o somatización asociada con depresión, ansiedad, hostilidad o alteración neurótica severa, en los que es difícil aliviar el dolor.

#### **F. Tolerancia**

La necesidad de incrementar la dosis de opioide puede deberse a tolerancia farmacológica (relacionada con los cambios del nivel de receptor) o por incremento del dolor.

F1: Aumento menor al 5% de la dosis inicial/día: estos pacientes pueden ser tratados con ajustes de dosis semanales.

F2: Aumento del 5% o más de la dosis inicial/día: los pacientes necesitan aumento de dosis varias veces a la semana. En estos pacientes la tolerancia puede ser un problema serio de manejo.

#### **G. Historia de adicción pasada**

Una historia pasada de personalidad adictiva, con adicción demostrada a alcohol o drogas puede predisponer al paciente a la adicción a opioides cuando se administran para el tratamiento del dolor. La evaluación del dolor y la respuesta al tratamiento es muy difícil en estos pacientes.

G1: Historia negativa de alcoholismo o adicción a drogas.

G2: Historia positiva de alcoholismo o adicción a drogas.

Actualmente se propone mantener el sistema de clasificación con 5 categorías y 2 estadios:

**Estadio 1: Buen pronóstico (A1, B1, E1, F1, G1, A2).** Sin dolor la mayoría del tiempo y con necesidad de dos o menos dosis de rescate por día.

**Estadio 2: Mal pronóstico (A3, A4, A5, B2, E2, F2, G2).** Dolor leve- moderado o severo la mayor parte del tiempo con necesidad de tres o mas dosis de rescate por día.

El factor que determina un mayor riesgo de mal control de dolor es la existencia de historia previa de drogodependencias y enolismo (Tabla 6).

## TRATAMIENTO DEL DOLOR ONCOLÓGICO

El dolor en el paciente oncológico se define como “dolor total”, pues en su percepción se integran componentes físicos, psicológicos, sociales y espirituales, entendiéndolo el paciente como una amenaza al relacionarlo con un empeoramiento del pronóstico de su enfermedad, una disminución de su autonomía personal, de su bienestar y calidad de vida y una amenaza a su dignidad.

El principio básico de la asistencia es la individualización del tratamiento. Mediante un proceso de evaluaciones repetidas, se personaliza la selección y la administración del tratamiento para lograr y mantener un balance favorable entre alivio del dolor y efectos adversos.

A la hora de predecir la respuesta al tratamiento analgésico, consideraremos como situaciones de mal pronóstico o de difícil control: dolor neuropático o mixto, dolor irruptivo, incremento rápido de las dosis de opioides, antecedentes de enolismo o drogodependencia y la existencia de distrés emocional.

Como premisa ante la aparición de un dolor oncológico perfectamente diagnosticado como tal y en uno de nuestros pacientes deberemos recordar que la Lex Artis ad Hoc exige conocer<sup>19</sup>:

- Que el tratamiento del dolor es una urgencia oncológica.
- Que se debe saber simplificar la administración de analgésicos.
- Que se deben dar al paciente directrices clínicas sencillas.

**TABLA 6. Escala de Edmonton**

<b>Estadio I (Buen pronóstico)</b>	<b>Estadio II (Mal pronóstico)</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dolor visceral, óseo o de partes blandas.</li> <li>• Dolor irruptivo.</li> <li>• Escala lenta de opioides.</li> <li>• No antec. enolismo/drogodependencia.</li> <li>• No distrés emocional.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dolor neuropático o mixto.</li> <li>• Dolor irruptivo.</li> <li>• Incremento rápido de la dosis de opioides.</li> <li>• Antec. de enolismo/drogodependencia.</li> <li>• Existencia de distrés emocional.</li> </ul>

- Que la administración debe ser con hora fija (anterior a la presencia del dolor) y continuada.
- Que se debe emplear siempre medicación oral o transdérmica y nunca o casi nunca inyectada.
- Que las prescripciones terapéuticas deben ser escritas y legibles.
- Que hay que vigilar cuidadosamente los efectos secundarios que produzca.
- Que es imprescindible el empleo de coadyuvantes farmacológicos (depresión, etc.).
- Que hay que tratar de forma eficaz el insomnio.
- Que debemos procurarnos el apoyo de un familiar motivado e inteligente (cuidador).

Como punto de partida para el tratamiento del dolor se elige la **Escalera Analgésica** que es un esquema de tratamiento de analgésicos según la intensidad del dolor que publicó a nivel internacional la Organización Mundial de la Salud; parece tener su origen en dos tradiciones de investigación distintas: la del Memorial Sloan-Kettering Cancer Center de Nueva York -efectos analgésicos de los medicamentos- y la de Twycross en el St. Christopher's Hospice de Londres -bienestar del paciente<sup>20</sup>.

La OMS publica en 1986 en Ginebra el documento denominado “Alivio del dolor en el cáncer” (*Cancer Pain Relief*)<sup>21</sup> y que va a ser conocido como **Escalera Analgésica de la OMS**. La segunda edición del documento se lleva a cabo en el año 1996 que recoge las modificaciones producidas pero manteniendo su estructura básica, en las que algunos de los medicamentos inicial-

mente propuestos han desaparecido o relegados a un segundo plano. Se ha evaluado, debatido su origen, su vigencia, sus éxitos y limitaciones, reconociéndose que su difusión ha mejorado de forma sustancial el tratamiento del dolor<sup>22</sup>.

Estas recomendaciones estaban orientadas al dolor de tipo oncológico que puede evolucionar desde un nivel leve-moderado a un nivel moderado-intenso y que, por lo tanto, requiere analgésicos progresivamente mas potentes. Este esquema sencillo ha sido de mucha utilidad a lo largo de los años, pero ha ido perdiendo vigencia, por la aparición de nuevos analgésicos, porque no incluye otro tipo de terapias no farmacológicas, o tratamientos quirúrgicos utilizados para dolores muy intensos y, además porque este esquema no sirve para algunos tipos de dolor muy comunes y complejos como el dolor neuropático.

En su origen, la escalera analgésica de tres escalones fue descrita para el tratamiento del dolor de cáncer terminal. Aunque en principio el objetivo fundamental de la OMS era su difusión a los países del tercer mundo, su uso, por los profesionales médicos, se ha extendido por todos los países y se considera un principio general para el tratamiento de todos los tipos de dolor siendo de especial seguimiento en el tratamiento del dolor del cáncer y cáncer terminal. Se basa en la administración gradual de fármacos analgésicos asociada a la evolución e incremento del dolor que deben conseguir que el enfermo esté libre de dolor<sup>23</sup>.

El método terapéutico propuesto en ‘La escalera analgésica de la OMS’ se considera eficaz en un 90% de los enfermos con

cáncer<sup>24</sup>, se aplica también en pacientes afectos de dolor en SIDA, enfermedades geriátricas, pediátricas y otras enfermedades crónicas.

A pesar de la eficacia de la escalera del dolor, se cuestiona cada vez más su utilidad. Por un lado se proponen modificaciones con el objetivo de perfeccionar el esquema general establecido (tanto en los fármacos como en el número de escalones) y por otro se hacen propuestas de ruptura con el modelo de escalera<sup>25</sup>.

En cuanto a la reforma del número de escalones existen planteamientos que discuten la eficacia de la existencia de un 2º escalón, proponiendo su eliminación, otras, en sentido contrario, proponen la creación de uno y hasta dos nuevos escalones superiores reordenando los medicamentos existentes e incorporando las nuevas técnicas y tratamientos. Algunas ven la posibilidad de la división en dos del escalón intermedio. También hay propuestas que defienden el mantenimiento de los 3 escalones pero trasladando los opioides fuertes como la morfina al 2º escalón, para dejar en el tercero los nuevos sistemas de administración y otras técnicas.

También se infiere, como más adecuado y útil en el tratamiento del dolor intenso, el modelo denominado **ascensor analgésico** y que básicamente reduce o elimina los escalones inferiores evitando una interpretación compartimentada del progreso y tratamiento del dolor.

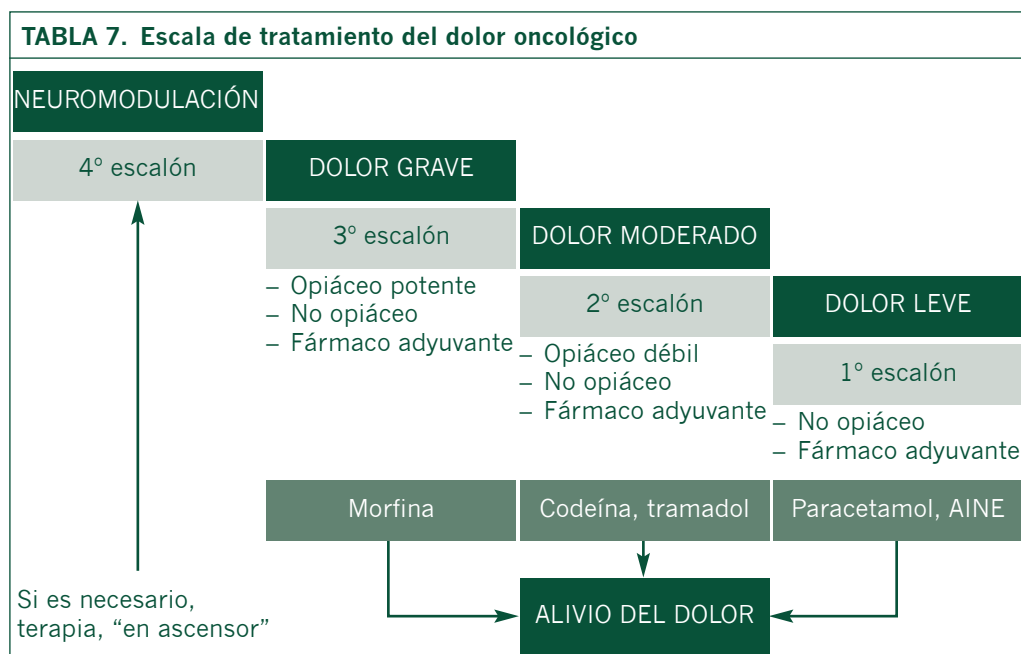
Quienes proponen la ruptura del modelo de la escalera argumentan que los avances en el diagnóstico del dolor permiten saber si es somático (de cualquier origen excep-

tuando el sistema nervioso central), neuropático (con origen en el sistema nervioso central) o dolor visceral (con invasión de tejidos y órganos de los distintos sistemas) y aplicar, en consecuencia, la solución analgésica dependiendo del tipo de dolor y de su grado, es decir, una terapéutica individualizada. Básicamente la idea es: un tratamiento para cada dolor con la seguridad de que se puede alcanzar una analgesia que supera la eficacia de la escalera de la OMS y que estaría cercana al 99% (Tabla 7).

En la actualidad domina la terapia personalizada, ajustada al tipo de dolor, localización, intensidad, duración; utilizando en cada momento el analgésico mas adecuado o la terapia complementaria. Se va imponiendo el esquema del “ascensor” en lugar de la escalera, si el dolor aumenta de intensidad, el especialista puede pasar a un tratamiento con un opioide fuerte sin necesidad de pasar por etapas intermedias.

**La estructura básica de la Escalera Analgésica** de tres escalones es la siguiente:

- **Escalón primero o inferior** (dolor leve): No opioides +/- coadyuvantes. Estos analgésicos tienen un límite en el alivio del dolor, es el denominado *techo analgésico*, es decir, llega un momento que aunque se aumente la dosis del medicamento no aumenta el alivio del dolor. Además no mejora su eficacia administrando varios medicamentos de este tipo a la vez.
- AINEs (analgésicos antiinflamatorios no esteroideos) y derivados: aspirina, ibuprofeno, diclofenaco, ketorolaco.



- Otros: paracetamol o acetaminofén, metamizol (o dipirona).
- **Escalón segundo o intermedio** (dolor moderado): Opioides débiles +/- No opioides +/- coadyuvantes. En este escalón se incorporan como analgésicos los opioides débiles y se mantienen los AINEs del primer escalón ya que los opioides actúan en el sistema nervioso central y los analgésicos no opioides en el sistema nervioso periférico. El tramadol ha mostrado una mayor eficacia y menores efectos secundarios en este nivel.
  - **Opioides débiles:** tramadol, codeína, hidrocodona, dihidrocodeína, dextropropoxifeno, y propoxifeno.
- **Escalón tercero o superior** (dolor severo): Opioides potentes +/- No opioides +/- coadyuvantes. En este escalón se sustituyen los opioides débiles por los opioides potentes como analgésicos y se mantienen los AINEs del primer escalón. Cuando la administración no es posible por vía oral se aplicarán los medicamentos por vía transdérmica o subcutánea. En este escalón el cambio o la rotación de un medicamento a otro -del mismo escalón- debe hacerse si se produce fallo en el control del dolor, toxicidad, tolerancia o dolor refractario<sup>26</sup>.
  - **Opioides fuertes:** morfina, hidromorfona, tapentadol, buprenorfina, metadona, fentanilo, oxycodona, heroína, levorfanol

Muy importante destacar que el pilar terapéutico del paciente oncológico siguen siendo los opioides, y en su uso es prudente recordar que estos actúan sobre el receptor opioide  $\mu$ , por lo que su actividad puede desencadenar respuestas de analgesia, depresión respiratoria, euforia y disminución de la motilidad intestinal. Son preferibles las formulaciones de acción prolongada vía oral o transdérmica y a dosis individualizadas (lo que requiere en cada paciente una titulación de la dosis al principio y una reevaluación frecuente, así como una prevención efectos secundarios). También se considera indispensable tener presente la equivalencia entre los distintos opioides (tabla 8)<sup>27</sup>.

• **Último escalón - Dolor grave refractario.**

Cuando el dolor no desaparece con las soluciones anteriores y se vuelve refractario u ocasiona unos efectos secundarios indeseables debe considerarse la aplicación de procedimientos más radicales<sup>28,29</sup>. Estos procedimientos pueden incluirse en un amplio tercer escalón o, considerarse medidas analgésicas de un cuarto y hasta un quinto escalón:

La administración de fármacos por vía espinal (ya sea por vía epidural o vía intratecal) altera la percepción del dolor y consigue ‘engañar’ a los receptores del dolor. Las dos formas básicas de administrar fármacos por vía espinal son mediante un catéter espinal y bomba de infusión.

**Bloqueo de los nervios periféricos, bloqueo simpático o bloqueo neurolítico** consiste en bloquear los nervios mediante la administración inyectada de anestésicos y otros medicamentos neurolíticos. En algunos casos, los bloqueos pueden aliviar el dolor durante mucho tiempo.

**Técnicas de estimulación eléctrica:**

De uso limitado por su complejidad y alto coste se utiliza para dolores muy específicos. Consiste en la estimulación de la médula mediante impulsos eléctricos que disminuyen la irradiación del dolor.

Las técnicas de neurocirugía están en recesión y básicamente son: cordotomía percutánea, rizotomía y mielotomía comi-sural.

**TABLA 8. Equivalencia de dosis en los opioides**

Con una dosis de:				
Morfina, oral (mg/d)	40 mg/d	80 mg/d	120 mg/d	160 mg/d
Oxicodona, oral (mg/d)	20 mg/d	40 mg/d	60 mg/d	80 mg/d
Oxicodona/Naloxona, oral (mg/d)	20/10 mg/d	40/20 mg/d	60/30 mg/d	80/40 mg/d
Tramadol, oral (mg/d) <sup>2</sup>	200 mg/d	400 mg/d	–	–
Hidromorfona oral (mg/d)	4 mg/d	8 mg/d	–	16 mg/d
Fentanilo, trasdérmico (mcg/h)	12 mg/d	25 mcg/h	50 mcg/h	75 mcg/h
Buprenorfina, trasdérmico (mcg/h)	...	35 mcg/h	52,5 mcg/h	70 mcg/h
Tapentadol, oral (mg/d)	100 mg/d	200 mg/d	300 mg/d	400 mg/d

## **Fármacos coadyuvantes**

Su administración, junto a los medicamentos principales, está autorizada en todos los escalones de la escalera. Los fármacos coadyuvantes mejoran la respuesta. Son utilizados para el tratamiento de los síntomas que menoscaban la calidad de vida y empeoran el dolor, siendo especialmente útiles para algunos tipos de dolor como el neuropático y necesarios para mitigar o eliminar los efectos secundarios de otros medicamentos, entre los de más frecuente uso antidepresivos, anticonvulsivos o antiepilépticos, neurolépticos, ansiolíticos, esteroides, corticoides, relajantes musculares, calcitonina, antieméticos, antiespásticos y anestésicos locales. La incorporación de nuevos fármacos o derivados de los ya existentes es constante<sup>30,31,32,33</sup>.

## **TRATAMIENTO DEL DOLOR IRRUPTIVO**

En cuanto a su tratamiento, el dolor irruptivo tiene las mismas posibilidades que el dolor crónico:

Etiológico siempre que sea posible y sintomático: basado en el uso de un opioide complementario del que se usa para el dolor crónico, sin olvidar los coanalgesicos y coadyuvantes necesarios, así como las medidas no farmacológicas<sup>34</sup>.

El fármaco idóneo debe cumplir las siguientes características:

- Elevada potencia analgésica.
- Inicio rápido de su acción.
- Corta duración del efecto.
- Mínimos efectos secundarios.
- Comodidad y facilidad de uso.

## **INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS**

El tratamiento con poliquimioterapia del paciente oncológico es cada vez mayor, lo que aumenta la posibilidad de interacciones; si unimos la medicación concomitante que frecuentemente se asocia en demasía. También destacamos una edad elevada en una proporción grande de estos enfermos hace que sean frecuentes otras patologías comórbidas (infecciosas, cardiovascular, endocrina, mental...) incrementando la frecuencia de interacciones.

Todo lo anterior es una reflexión a la hora de uso de opioides lo que debemos de tener en cuenta y prevenir con fármacos que siguiesen vías metabólicas diferentes.

## **TRATAMIENTOS NO FARMACOLÓGICOS**

Son aquellos tratamientos que aun no siendo específicos para el tratamiento del dolor y siempre y cuando no estén contraindicados por el tipo de lesión, enfermedad, dolor o situación, pueden mejorar la respuesta física y emocional del enfermo ante el dolor<sup>35</sup>.

Acompañamiento al enfermo, comunicación verbal y física.

Rehabilitación, ejercicio físico, fisioterapia.

Soporte o ayuda psicológica, psicoterapia

Otras terapias: acupuntura, hidroterapia, termoterapia, musicoterapia.

## NORMAS PRÁCTICAS EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR ONCOLÓGICO

- La EVA inicial del paciente determina qué escalón analgésico debe aplicarse. Con EVA entre 7-10 indicación de opioides mayores, asociados o no a AINEs y a coadyuvantes.
- La escalera analgésica de la OMS no es dogma: es una herramienta terapéutica orientativa. La analgesia debe ser rápida y resolutive, Valorar uso del “ascensor terapéutico”.
- Si existe indicación de opioides (EVA 7-10) en dolores de reciente instauración, debe comenzarse por preparados de actuación rápida (p.ej., morfina oral 5-15 mg/ 4 horas). *La dosis correcta de un analgésico es aquella que elimina el dolor: no existe una dosis estándar para todos.*
- Una vez estabilizado el dolor pueden pautarse preparados de liberación prolongada (fentanilo y buprenorfina transdérmicos, morfina de liberación retardada, oxicodona de liberación retardada y otros, para mayor comodidad).
- La medicación debe prescribirse con horarios pre-establecidos y asociarse con una medicación de rescate.
- Los dolores por metástasis óseas son los más frecuentes. Son nociceptivos somáticos y en su tratamiento analgésico son fundamentales los AINES asociados o no a otros fármacos (opioides, corticoides, bisfosfonatos). Valorar radioterapia.
- Los dolores nociceptivos viscerales responden bien a los opiáceos asociados a corticoides y AINEs.
- Los dolores neuropáticos son de complejo manejo. Suelen necesitar para su control la combinación de anticonvulsivantes, corticoides, ansiolíticos, antidepresivos, opiáceos y AINEs.
- Prevenir los efectos secundarios de los analgésicos también *desde el principio* del tratamiento (estreñimiento, náuseas/vómitos, sedación).
- Plantear objetivos realistas y escalonados en la analgesia (bienestar en la cama, en la sedestación, en la bipedestación y en la deambulación, por este orden).
- Consideración a los aspectos psicosociales: presencia de insomnio, ansiedad, desarreglos familiares y problemas emocionales no resueltos.
- Revisión frecuente de la evolución del paciente.

**“La liberación del dolor debería ser contemplada como un derecho de todo paciente con cáncer y el acceso a su tratamiento como una medida de respeto por su derecho”<sup>36</sup>.**



## **BIBLIOGRAFÍA**

1. IASP. Pain Terms: a list of definitions and notes on usage. *Pain* 1979; 6: 249-252.
2. Stockler MR, Wilcken NR. Why is management of cancer pain still a problem? *J Clin Oncol* 2012; 30 (16): 1907-1908.
3. Breivik H, Cherny N, Collett B et al. Cancer-related pain: a pan-European survey of prevalence, treatment and patient attitudes. *Annals of Oncology* 2009; 20 (8): 1420-1433.
4. Carulla J, Jara C, Sanz J, Batista N, Camps C, Casinello J, Lizón J, Montalar J, Fitch K, Gobbo M, Díaz-Rubio E. Oncologists' perceptions of cancer pain management in Spain: The real and the ideal. *European Journal of Pain* 2007; 11: 352-359.
5. Fisch MJ, Ju-Whei Lee, Weiss M, Wagner LI, Chang VT, Cella D, Manola JB, Minasian LM, McCaskill-Stevens W, Mendoza TR, Cleeland ChS. Michael J. Prospective, Observational Study of Pain and Analgesic Prescribing in Medical Oncology Outpatients With Breast, Colorectal, Lung, or Prostate Cancer. *J Clin Oncol* 2012; 30 (16): 1980-1988.
6. Foley KM. Acute and chronic cancer pain syndromes: Oxford Textbook of Palliative Medicine, 3rd, Oxford University Press, New York 2004. p. 298.
7. McCarthy GM, Skillings JR. Jaw and other orofacial pain in patients receiving vincristine for the treatment of cancer. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992; 74: 299.
8. Mercadante S. Malignant bone pain: pathophysiology and treatment. *Pain* 1997; 69: 1.
9. Jan de Beur SM. Tumor-induced osteomalacia. *JAMA* 2005; 294: 1260.
10. Da Silva AN, Schiff D. Dural and skull base metastases. *Cancer Treat Res* 2007; 136: 117.
11. Siegal T. Muscle cramps in the cancer patient: causes and treatment. *J Pain Symptom Manage* 1991; 6: 84.
12. Grahm AL, Andrén-Sandberg A. Prospective evaluation of pain in exocrine pancreatic cancer. *Digestion* 1997; 58: 542.
13. Russo P. Urologic emergencies in the cancer patient. *Semin Oncol* 2000; 27: 284.
14. Daut RL, Cleeland CS, Flanery RC. Development of the Wisconsin Brief Pain Questionnaire to assess pain in cancer and other diseases. *Pain* 1983; 17: 197.
15. Fishman B, Pasternak S, Wallenstein SL, et al. The Memorial Pain Assessment Card. A valid instrument for the evaluation of cancer pain. *Cancer* 1987; 60: 1151.
16. Fine PG. Breakthrough pain. In: *Cancer Pain*, Bruera E, Portenoy R (Eds), Cambridge University Press, New York 2003. p. 408.
17. Zeppetella G. Successful management of breakthrough cancer pain. London. Evolving medicine Ltd 2010.
18. Bruera E, Schoeller T, Wenk R, MacEachern T, Marcelino S, Hanson J, Suarez-Almazor M. A prospective multicenter assessment of the Edmonton staging system for cancer pain. *J Pain and Symptom Management*. 1995; 10: 348-55.

19. National Cancer Institute. Highlights of patient management [Documento en internet] Disponible en: <http://www.cancer.gov/cancertopics/pdq/supportivecare/pain/healthprofessional>.
20. Meldrum M. The ladder and the clock: cancer pain and public policy at the end of the twentieth century. *J Pain Symptom Manage* 2005; 29(1): 41-54.
21. World Health Organization. Cancer Pain Relief. Geneve. 1986. Anesthesia & Analgesia. 1988; 6711 5 9 - 11 6.
22. 20 Aniversario de la publicación de la escalera analgésica de la OMS. *Cancer Pain Release*. 2006; 19: 19.
23. Caraceni A, Hanks G, Kaasa S, Bennett MI, Brunelli C, Cherny N. Use of analgesics in the treatment of cancer pain: evidence-based recommendations from the EAPC. *Lancet Oncol* 2012; 13: 58-68.
24. Ventafridda V, Tamburini M, Caraceni A, De Conno F, Naldi FA. Validation study of the WHO method for cancer pain relief. *Cancer* 1987; 59: 850-856.
25. Romero, J., Gálvez, R., Ruiz, S. ¿Se sostiene la Escalera Analgésica de la OMS? *Rev. Soc. Esp. Dolor*: 2008; 1:1-4.
26. Fine PG, Portenoy RK, Ad Hoc Expert Panel on Evidence Review and Guidelines for Opioid Rotation. Establishing "best practices" for opioid rotation: conclusions of an expert panel. *J Pain Symptom Manage* 2009; 38: 418.
27. Mercadante S, Bruera E. Opioid switching: a systematic and critical review. *Cancer Treat Rev*. 2006; 32(4): 304-15.
28. Giordano J, Gomez CF, Harrison C. On the potential role for interventional pain management in palliative care. *Pain Physician*. 2007; 10(3): 395-8.
29. Brogan S, Junkins S. Interventional therapies for the management of cancer pain. *J Support Oncol*. 2010; 8(2): 52-9.
30. Verdu B, Decosterd I, Buclin T, et al. Antidepressants for the treatment of chronic pain. *Drugs* 2008; 68: 2611.
31. Saarto T, Wiffen PJ. Antidepressants for neuropathic pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; CD005454.
32. Wiffen PJ, McQuay HJ, Edwards JE, Moore RA. Gabapentin for acute and chronic pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; CD005452.
33. Moore RA, Straube S, Wiffen PJ, et al. Pregabalin for acute and chronic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; CD007076.
34. Porta-Sales J, Garzon Rodriguez C, Julia Torras J, Casals Merchan m. Dolor irruptivo en cancer. *Med Clin (Barc)* 2010; 135(6): 280-5.
35. Sheinfeld Gorin S, Krebs P, Badr H, et al. Meta-analysis of psychosocial interventions to reduce pain in patients with cancer. *J Clin Oncol* 2012; 30: 539.
36. World Health Organization. *Cite don the National Coalition for Cancer Survivorship Palliative Care and Symptom Management Pain Web Site*.



## DOLOR AGUDO EN REHABILITACIÓN

---

*Dra. Inmaculada García Montes\*, Dra. Sofía Rodríguez Moreno\*\*, Dra. Rocío Pozuelo Calvo\*\* y Dra. Francisca Carrión Pérez*

*\*Jefa de Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.*

*H.H.U.U. Virgen de las Nieves de Granada*

*\*\*FEAs Medicina Física y Rehabilitación.*

*H.H.U.U. Virgen de las Nieves de Granada.*

La especialidad de Medicina Física y Rehabilitación se define en el Ministerio de Sanidad y Consumo de España como *“la especialidad médica a la que concierne el diagnóstico, evaluación, prevención y tratamiento de la incapacidad encaminados a facilitar, mantener o devolver el mayor grado de capacidad funcional e independencia posibles”*.

Hoy en día el dolor constituye una de las causas más importantes de discapacidad en los seres humanos, no sólo por los síntomas que provoca sino por su impacto en la calidad de vida y las repercusiones económicas que conlleva.

La Asociación Internacional del estudio del dolor (IASP) definió en el 1994 el DOLOR como una experiencia sensorial o emocional desagradable, asociado a un daño tisular real o potencial, o que es vivido como tal daño. En el 2007, el Grupo de Interés Especial sobre Dolor Neuropático [Special Interest Group on Neuropathic Pain (NeuPSIG)] de la IASP define el dolor neuropático como aquel que se origina como consecuencia directa de una lesión o

enfermedad que afecta al **sistema somato-sensorial**.

Se considera dolor agudo aquel que se mantiene menos de un mes; subagudo el que dura entre uno y tres meses y dolor crónico aquel que persiste más de 3-6 meses a pesar de que desaparezcan las causas que lo provocaran.

Habitualmente el 75% de las urgencias que acuden a un hospital cada día asocian dolor; de ellas, un 88% corresponden a un dolor agudo y un 42% de estos son postraumáticos. Dicho dolor agudo postraumático suele ser la patología más frecuente en nuestras consultas de rehabilitación.

La importancia de un control adecuado del dolor agudo radica (además del hecho en sí que “curar la enfermedad o síntoma”) en que debemos evitar la aparición del proceso de sensibilización central para impedir que se convierta en un “dolor crónico” (con un manejo mucho más complicado ya que asociaría alteraciones del sueño, depresión, ansiedad, limitación de la función social, limitación laboral y movilidad redu-

cida, disminuyendo, en resumen, la calidad del vida del paciente).

Tradicionalmente distinguimos dos tipos de dolor, el dolor nociceptivo causado por estímulo de los receptores del dolor debido a lesión o daño y el dolor neuropático causado por un mal funcionamiento en el sistema nervioso que activa el sistema somato- sensorial, a veces, sin causa física obvia. No obstante, existen determinadas patologías que asocian componentes nociceptivo y neuropático; es el denominado dolor mixto y está presente por ejemplo en la lumbalgia crónica.

Por su capacitación, la mayor aportación del médico rehabilitador **en la parcela diagnóstica del dolor** es la valoración de la funcionalidad y/o de la discapacidad.

En la **parcela terapéutica** las alternativas que aportamos en el **paciente con dolor** son:

Terapias de aplicación directa por el médico rehabilitador: farmacológicas, infiltraciones, manipulaciones, etc.

Técnicas aplicadas por el equipo de terapias:

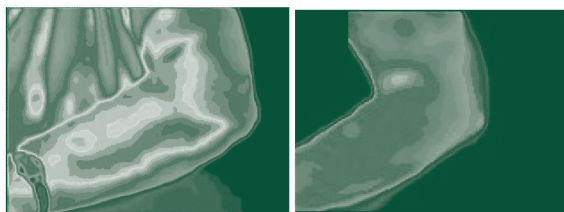
- Las técnicas fisioterápicas
- Las de terapia ocupacional (cuando el dolor interfiere en las actividades de la vida diaria)

Prescripción y control de las ortesis y ayudas técnicas (en caso de déficit de función definitivos) que podrán suplir/ facilitar- complementar la función, logrando la mayor independencia posible de todos los pacientes.

Cuando el médico especialista en “Medicina Física y Rehabilitación” se enfrenta a esta patología inicia su actuación realizando una detallada historia clínica donde tiene un gran valor realizar una “exhaustiva exploración”. Siendo muy importante pasar los adecuados cuestionarios de valoración que nos servirán, especialmente, para valorar la evolución de nuestros pacientes y “medir” la efectividad de los tratamientos aplicados (dolor neuropático, calidad de vida, EVA, etc.) Tras un diagnóstico de sospecha en ocasiones se pueden precisar algunas pruebas complementarias, algunas de ellas, cada vez más, realizadas por el propio médico rehabilitador:

- Ecografía musculoesquelética
- Electromiografía y neurografía
- Termografía (Fig. 1) por infrarrojos, que es un método no invasivo que permite la “visualización” del dolor (energía térmica) y da información sobre la severidad de los trastornos funcionales, así como la compatibilidad diagnóstica y seguimiento de procesos específicos, tales como el Síndrome Doloroso Regional Complejo y S.

**Figura 1. Termografía**



Miofascial, neuropatías, etc. La Física permite convertir las mediciones de la radiación infrarroja en medición de temperatura, esto se logra midiendo la radiación emitida en la porción infrarroja del espectro electromagnético desde la superficie del objeto, convirtiendo estas mediciones en señales eléctricas.

Tras realizar el diagnóstico el médico rehabilitador tiene diversas y posibles actuaciones técnicas, entre ellas vamos a destacar: la prescripción de terapias físicas (fisioterapia y/o terapia ocupacional en las que no nos detenemos por existir una ponencia de fisioterapia), la prescripción de ortesis, el tratamiento farmacológico (sin profundizar los opioides porque son motivo de otra ponencia), las infiltraciones y las manipulaciones vertebrales.

Con la aplicación de una o varias de estas terapias los objetivos generales de la medicina física y rehabilitación en el dolor agudo son:

- Reducir o suprimir el dolor y/o inflamación articular/periarticular.
- Evitar la aparición de deformidades articulares.
- Conservar la amplitud articular.
- Conservar la potencia muscular.

### **Prescripción de ortesis y/o ayudas técnicas**

Los objetivos de las ortesis son suplir/facilitar/complementar la función, logrando la mayor independencia posible de todos los pacientes. Entre las más importantes:

- En las ortesis de muñeca/mano: disminuir el dolor, la deformidad y el déficit.

- En las ortesis de codo (para epicondilitis/epitrocleitis) disminuimos la tensión sobre epicondilo/epitroclea, disminuyendo el dolor y favoreciendo la funcionalidad y la recuperación de la lesión.
- En las ortesis dorsolumbares (marco de jewet, lumbostato knigh o chair-back, etc.): control del movimiento más o menos intenso disminuyendo el dolor y favoreciendo la cicatrización de las estructuras lesionadas.
- En las de miembro inferior: descargamos el peso corporal durante la marcha e inmovilizamos disminuyendo el dolor y acelerando la reparación de la lesión, facilitando la deambulación desde el principio y, por tanto, disminuyendo la dependencia.

Tan importante como conocer todas las ortesis y hacer una correcta prescripción es el control de las mismas y la correcta adaptación al paciente (trabajo que se debe realizar con el técnico ortoprotésico).

### **Tratamiento farmacológico**

La escalera analgésica de la Organización Mundial de la Salud fue diseñada clásicamente para el tratamiento del dolor canceroso pero puede adaptarse de manera general para el abordaje terapéutico de la mayoría de los síndromes dolorosos. A mediados de la década del 2000 la IASP cuestionó la eficacia analgésica de la Escalera en el tratamiento del dolor severo al seguir todos los escalones paso a paso y no iniciar el tratamiento en el peldaño según la intensidad del dolor. En el caso del dolor agudo postoperatorio se debe acceder directamente al tercer peldaño (ascensor te-

rapéutico). Dicha “Teoría del Ascensor”, propuesta en el año 2002 sugiere acceder directamente al tercer peldaño en el caso de dolor muy intenso y posteriormente, en el momento en el que se controle el dolor, bajar de escalón.

En el primer peldaño encontramos los analgésicos no opioides (AINEs, Paracetamol y metamizol), en el segundo escalón disponemos de los opioides débiles (tramadol/paracetamol, codeína/paracetamol, tramadol, codeína) y en el tercer escalón encontramos los opioides potentes (Morfina, Buprenorfina, Fentanilo, Oxycodona, Hidromorfona y Tapentadol). Tanto en el segundo como en el tercer escalón podemos asociar los fármacos del primer escalón.

Asimismo, existen una serie de coadyuvantes que pueden ser utilizados en cualquier escalón según la situación clínica del paciente y la causa que desencadena el dolor. Dentro de los coadyuvantes encontramos: los antidepresivos (amitriptilina, imipramina, duloxetina, venlafaxina y la fluoxetina), los anticonvulsivantes (pregabalina, gabapentina, carbamacepina), los reguladores del calcio (calcitonina, bifosfonatos), corticoides (dexametasona), anti NMDA (ketamina), etc...

Dentro del primer escalón encontramos una gran variedad de antiinflamatorios no esteroideos, muy útiles en los procesos inflamatorios agudos. Su principal problema son los efectos adversos gastrointestinales por lo que hasta un 35% de los pacientes que reciben un AINE toman conjuntamente un gastroprotector.

Con la aparición de los AINEs selectivos han disminuido los efectos gastrolesi-

vos, el daño hepático y la lesión del sistema vascular periférico.

Se pueden clasificar los AINES según su selectividad por la ciclooxigenasa (COX):

- Selectivos: celecoxib, etoricoxib, rofecoxib, lumiracoxib.
- No selectivos: ibuprofeno, naproxeno, indometacina, ketoprofeno, ketorolaco.

Según su estructura química:

- Ácidos: indometacina, ketoprofeno.
- No ácidos: nimesulida, nabumetona.

Según duración de su acción:

- Corta: lornoxicam, ibuprofeno, diclofenaco, dexketoprofeno.
- Larga: naproxeno, celecoxib, rofecoxib.

Según sus aplicaciones clínicas: analgesia, fiebre, reumatismos, artritis.

La mejor estrategia de empleo de los AINES debe incluir dos requisitos imprescindibles, se deben utilizar a la dosis más baja efectiva y durante el menor tiempo posible. En el caso de pacientes de alto riesgo y en pacientes ancianos se debe considerar siempre como primera opción un analgésico simple como el paracetamol.

La utilización de los opioides débiles asociados con analgésicos simples (paracetamol/tramadol, codeína/ibuprofeno y codeína/paracetamol) presenta menos efectos adversos al ser menor la dosis de los opioides.

El tapentadol, se ha presentado recientemente como nueva clase analgésica con



doble mecanismo de acción (como agonista puro de los receptores opioides  $\mu$  y por inhibición de la recaptación de la noradrenalina). Está indicado en el dolor crónico intenso.

Los corticoides no tienen un mecanismo analgésico establecido pero están indicados en aquellas situaciones en las que sospechamos una compresión nerviosa y edema de partes blandas.

Se han comercializado varios fármacos de aplicación tópica. La capsaicina es un alcaloide natural derivado de la guindilla. Cuando se aplica disminuye la sustancia P de las terminaciones nerviosas periféricas. Existe una presentación en crema al 0.075% de uso ambulatorio, indicada en patologías como la epicondilitis y otra presentación en parche al 8% de utilización hospitalaria.

También se han comercializado cremas anestésicas tópicas y apósitos analgésicos de lidocaína al 5% (utilizados en neuralgia postherpética y cicatriz dolorosa).

## Infiltraciones

El **objetivo** de la infiltración es obtener la supresión o el alivio del dolor, recuperar la capacidad funcional articular y reducir la actividad inflamatoria articular de una estructura periarticular, vaina tendinosa o bolsa serosa. Debemos destacar que la utilización de corticoides de depósito ha conseguido mantener su acción durante varias semanas, al liberar de forma progresiva la hidrocortisona suficiente para proporcionar una acción antiinflamatoria mantenida. Los corticoides inhiben el edema, la dilatación capilar, los depósitos de fibrina, la migración leucocitaria y la actividad

fagocítica. Su actividad antiinflamatoria depende de la acción local directa y no requiere una transformación metabólica para ser eficaz. Inicialmente sólo los corticoides y los anestésicos locales fueron utilizados en las infiltraciones; actualmente el ácido hialurónico está indicado en artrosis de rodilla poco evolucionadas, lubricando la cavidad articular y proporcionando viscosidad al líquido sinovial, a la vez que ejerce un efecto amortiguador.

El tratamiento mediante infiltración debe ser considerado cuando el paciente no ha respondido al tratamiento médico convencional, aunque en algunas ocasiones de dolor agudo intenso puede ser considerado, en manos expertas, como una primera opción (solo o asociado a otras terapias). Están indicadas en patologías articulares: artrosis con mucho dolor e inflamación, monoartritis u oligoartritis agudas o crónicas no infecciosas y en poliartritis crónica. También son utilizadas en patologías de estructuras periarticulares y tejidos blandos: capsulitis retráctil, tendinitis, sinovitis, bursitis, fascitis, entesopatías, fibrositis, dolor miofascial y síndromes radiculares.

Dentro de las localizaciones más frecuentes las patologías dolorosas que más infiltramos en la fase aguda son:

- En hombro: tendinitis bicipital y del supraespinoso, bursitis subacromial y capsulitis adhesiva.
- En codo: epicondilitis y epitrocleitis.
- En mano: tenosinovitis de De Quervain, síndrome del túnel carpiano y dedo en gatillo (resorte).
- En cadera: bursitis trocantérea y tendinitis abductores/adductores.



- En rodilla: bursitis anserina o pata de ganso y bursitis prepatelar.
- En pie: neurinoma de Morton, seno del tarso, síndrome del túnel del tarso y fascitis plantar con y sin espón calcaáneo.
- En columna lumbar (lumbalgia): a nivel de facetas articulares y a nivel paravertebral (puntos gatillo).

Es condición “sine qua non” para la infiltración el lavado de manos antes y después de dicha práctica. El material utilizado debe ser siempre estéril desechable, al ser esencial una asepsia rigurosa. Cualquier fallo en la misma puede provocar una infección articular. Debemos tener un perfecto conocimiento de la anatomía articular, periarticular y tejidos blandos adyacentes para evitar lesionar estructuras vecinas (vasos, nervios, etc.). Siempre entregaremos el consentimiento informado al paciente que deberá leerlo cuidadosamente y firmarlo siempre antes de proceder a la infiltración. Descartar comorbilidades que la contraindiquen de forma absoluta y/o relativa según la sustancia a infiltrar (HTA grave, diabetes mellitus, anticoagulado, etc.)

Es necesario establecer una relación afable con el paciente para tranquilizarlo. Una vez elegido el material adecuado (guantes, jeringas, agujas) limpiaremos ampliamente la zona que se ha de inyectar con una gasa estéril empapada en povidona yodada y procederemos a la inyección que se realizará en un punto previamente prefijado. Se debe aspirar para comprobar que nos encontramos dentro de la cavidad articular y no en un vaso y a continuación se inyecta el producto. Recomendaremos al paciente el reposo relativo de la articu-

lación durante 24 horas, evitando que se escape el producto de la cavidad articular.

Para decidir el número adecuado de infiltraciones nos dejamos guiar por el sentido común y la propia experiencia. Si una infiltración no produce el efecto deseado al cabo de una semana, cabe la posibilidad de que no se aplicara en el lugar exacto, por lo que procederemos a una segunda infiltración y en caso de fracaso ya no procederemos a una tercera tentativa.

Constituye una contraindicación absoluta la infección articular o periarticular o la presencia de una zona eritematosa o placas de psoriasis en el punto de la inyección. Hemos de evitar la inyección en el tendón cuando infiltremos una vaina tendinosa ya que podemos favorecer la rotura del mismo. Están contraindicados los corticoides en pacientes con trastornos de coagulación y en diabéticos. Los corticoides pueden originar atrofia cutánea, hipopigmentación y telangiectasias, por ello es recomendable utilizar corticoides cuyo efecto sea de corta duración y realizar sobre el punto de entrada una ligera presión al retirar la aguja durante unos segundos.

Hasta hace unos años las infiltraciones del aparato locomotor se realizaban utilizando referencias anatómicas, sin embargo, hoy en día, cada vez se utiliza con más frecuencia el intervencionismo guiado por ecografía. La ecografía es una técnica barata y que se encuentra disponible en muchos servicios de rehabilitación. Es la herramienta más indicada para realizar infiltraciones en el aparato locomotor, en aquellas lesiones que son accesibles a los ultrasonidos. Aporta la ventaja de realizar la técnica con un control continuo de la po-

sición de la aguja, asegurándonos que realizamos la infiltración en la localización de mayor eficacia.

Otra de sus ventajas es que no utiliza radiaciones ionizantes por lo que se pueden realizar procedimientos de larga duración sin inconvenientes.

La localización más frecuente en la que utilizamos la ecografía es en hombro, codo y rodilla.

- Las infiltraciones intraarticulares de hombro se pueden realizar tanto por vía anterior (con el paciente en decúbito supino y el brazo en rotación externa) como por vía posterior (se realiza con el paciente sentado, con el brazo colocado en una aproximación forzada).
- El acceso al codo se hace con la articulación flexionada, desde la cara posterior del codo, siguiendo un plano longitudinal inyectando de proximal a distal.
- El acceso más sencillo a la rodilla es en el plano axial, desde un punto lateral a la rótula y dirigiendo la aguja al espacio entre la rótula y el fémur. En cualquier caso debe evitarse atravesar el tendón rotuliano para acceder a la articulación.

En el momento de realizar la infiltración se deben tener en cuenta varias premisas:

- Se debe utilizar la menor cantidad de gel posible de cara a poder marcar el punto de entrada con un rotulador y evitar que se contamine accidentalmente el punto de entrada. Dado que el transductor apenas se mueve du-

rante la infiltración, añadir mayor cantidad de gel no aportará ninguna ventaja.

- Es preciso evitar la punción del cartílago articular.
- La infiltración intraarticular de corticoides se ha asociado a daño y pérdida de elasticidad en el cartílago articular cuando se inyecta en articulaciones que soportan peso. Por ello se recomienda evitar el ejercicio en esa articulación durante un par de semanas y cargar peso sobre ella durante 6 semanas.

Las infiltraciones terapéuticas de sustancias están indicadas en todos los procesos dolorosos musculoesqueléticos en los que se pueda identificar la causa del dolor y su origen sea traumático o inflamatorio. Está especialmente indicado en las tendinitis y las bursitis no infecciosas, sobre todo cuando se puede identificar con la ecografía líquido en las vainas o las bursas o un engrosamiento de estas. También son muy útiles en patologías como la fascitis plantar y los Neuromas de Morton.

La técnica es parecida al procedimiento intraarticular. Se debe colocar el transductor sobre la lesión a tratar y se planifica el acceso en el plano de corte ecográfico adecuado. A continuación, se introduce la aguja a través del punto de la piel seleccionado y se dirige hacia la lesión, mostrándose la aguja como una línea hiperecogénica brillante. Se debe tener un control ecográfico continuo de la punta de la aguja para tener localizado en qué posición se encuentra. Una vez situada la punta de la aguja en el lugar deseado se procede a la inyección del corticoide, pudiendo incluso observar su dispersión por el tejido.

Se deben evitar las inyecciones en el interior de tendones, fascias o ligamentos ya que son estructuras que se pueden dañar.

No está indicado el uso de corticoides para el tratamiento de las lesiones tendinosas crónicas.

Como normas generales en el uso de las infiltraciones de corticoides, debemos tener en cuenta que hay que espaciar las inyecciones el tiempo necesario para poder comprobar sus efectos, generalmente un mínimo de 6 semanas.

No se deben realizar más de 3 inyecciones en el mismo sitio en cada tratamiento y no se debe repetir la inyección si no se lo gran al menos 4 semanas de alivio después de haber realizado 2 inyecciones.

### **Manipulaciones vertebrales**

La manipulación espinal es una técnica usada por el médico rehabilitador para proporcionar, principalmente, alivio para el dolor musculoesquelético vertebral. Es una forma de terapia manual que implica el movimiento de una articulación más allá de su límite normal, pero no más allá de su rango de movimiento anatómico, un área que se ha denominado la “zona de parapsiología”.

Este movimiento de la articulación se acompaña con frecuencia de un sonido audible de crujido o estallido.

Su acción antiálgica es sobre el sistema nervioso central debido a que el acto manipulativo actúa intensamente sobre numerosos receptores articulares situados en las articulaciones interapofisarias posteriores que envían bandadas de influjos

sobre el sistema de fibras gruesas que cierran la puerta a las entradas nociceptivas de las pequeñas fibras que convergen sobre el cuerno posterior de la misma metámera (teoría neurofisiológica de la puerta de entrada).

Se postulan cuatro hipótesis respecto al beneficio de las manipulaciones:

- La liberación de pliegues sinoviales o plica (atrapados).
- La relajación del músculo hipertónico por estiramiento súbito.
- La interrupción de las adherencias articulares o periarticulares.
- Desbloqueo de los segmentos de movimiento que han sufrido desplazamientos desproporcionados.

La manipulación espinal se utiliza para el tratamiento del dolor lumbar agudo y crónico. La manipulación es segura y probablemente eficaz para los pacientes sin radiculopatía.

Puede ser posible definir subconjuntos de pacientes en los que la manipulación es probable que sea beneficiosa. Un ensayo aleatorio encontró que los pacientes con dolor de espalda baja son mucho más propensos a beneficiarse de la manipulación más ejercicio que de ejercicio por sí solo, si cumplían con al menos cuatro de los siguientes criterios:

- Los síntomas de menos de 16 días.
- No hay síntomas distales a la rodilla.
- Un puntaje por debajo de 19 en el cuestionario de miedo-evitación.
- Al menos un segmento de hipomovilidad en la columna lumbar.
- Al menos una de las caderas con más de 35 grados de rotación interna.

En la actualidad, consideramos que es conveniente recomendar la manipulación como una opción terapéutica para los pacientes con dolor lumbar sin complicaciones que no pueden tomar o tolerar otras medidas para aliviar el dolor (como el paracetamol o AINE), los que respondieron bien a la manipulación en el pasado o en pacientes cuyos síntomas han persistido a un nivel inaceptable de más de 10 días. La efectividad de la manipulación en relación con otras formas de terapia sigue siendo un tema de investigación en curso.

Después de dolor lumbar el dolor de cuello y dolor de cabeza son los síntomas más comunes siguientes para los cuales se ofrece la terapia de manipulación espinal. En conjunto, estos síntomas representan alrededor del 20 por ciento de todas las visitas a quiroprácticos. Se estima que entre 18 y 38 millones de manipulaciones vertebrales cervicales se realizan anualmente en los Estados Unidos.

Los datos que apoyan la eficacia de la manipulación espinal para el dolor de cuello son más limitadas que las de dolor lumbar.

En general, la manipulación espinal, es un procedimiento relativamente seguro, aunque puede estar asociado con una serie de quejas de menor importancia (aumento de dolor y rigidez temporal) y, en raras ocasiones, a algún efecto adverso grave (la hernia de disco, el síndrome de la cola de caballo y los accidentes vertebrobasilares). Hernia de disco y el síndrome de cauda equina ocurren con mayor frecuencia con la manipulación lumbar. Los eventos isquémicos arteriales vertebrobasilares pueden ocurrir después de la manipulación cervical con frecuencias que van, según los in-

formes, tan sólo una vez por 1 a 3 millones de manipulaciones hasta el 5 por 100.000 manipulaciones.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Peña Arrebola A. Dolor neuropático periférico en rehabilitación. Revisión y puesta al día de su tratamiento. *Rehabilitación (Madr)*. 2007; 41 (1): 30-37.
2. P. Calleja, A. Martínez-Salio, M. Díaz Sánchez y J. Benito León. "Avances en el tratamiento farmacológico del dolor neuropático". *Rev Clin Esp*. 2007; 207 Supl 4: 41-48.
3. De la Calle Reviriego JL. Dolor Neuropático: definición, etiopatogenia, bases del diagnóstico y tratamiento. *Rev Clin Esp*. 2007; 207 Supl 4: 3-13.
4. Manual de electroterapia. Juan Rioja Toro. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid, 2007.
5. Tratado de infiltraciones en reumatología. Delfi Rotés Sala. Hospital del Mar. Barcelona, 2007.
6. Ecografía musculoesquelética esencial. A. Bueno, J.L. del Cura. Madrid 2011.
7. Del Cura JL, Torre E, Zabala R. Procedimientos percutáneos con control de imagen. Aspectos técnicos. En: Del Cura JL, Pedraza S, Gayete A. *Radiología Esencial*. Madrid: Editorial Panamericana; 2010. p. 1419-28.
8. Louis LJ. Musculoskeletal Ultrasound Intervention: Principles and Advances. *Radiol Clin N Am*. 2008; 46: 5-533.

9. Naredo E, Cabero F, Baneyto P, et al. A randomized comparative study of short term response to blind injections versus sonographic-guided injection of corticosteroids in patients with painful shoulder. *J Rheumatol*. 2004; 31: 30-14.
10. Bianchi S, Zamorani P. US-Guided Interventional Procedures. En: Bianchi S, Martinoli C. *Ultrasound of the Musculoskeletal System*. Berlin: Springer-Verlag; 2007. p. 891-917.
11. Maigne R. *Manipulaciones columna vertebral y extremidades*. Ediciones Norma; 2005.
12. Miguéns-Vázquez X, Fuentes-Quiruga L, Boqué-Argemí R, Cadarso-Palau AI. *Terapia manipulativa en Medicina Física y Rehabilitación. Primer Curso Intensivo en Medicina Física y Rehabilitación*; Vigo 2008.
13. Paul Shekelle, MD, Section Editor; Steven J Atlas, MD, MPH, Deputy Editor; H Nancy Sokol, MD. *Spinal manipulation in the treatment of musculoskeletal pain*.
14. Literature review current through: Jun 2012. | This topic last updated: abr 9, 2012.
15. Bronfort G et Al. Efficacy of spinal manipulation and mobilization for low back pain: a systematic review and best evidence synthesis. *Spine J*, 2004.

---

## DOLOR OROFACIAL AGUDO

---

*Dr. José Luis de la Hoz Aizpurua*

Médico Estomatólogo

Presidente, Sociedad Española de Disfunción Craneomandibular y Dolor Orofacial  
Co-Director y Profesor del Máster en Disfunción Craneomandibular y  
Dolor Orofacial de la Facultad de Medicina de la  
Universidad San Pablo CEU de Madrid

El planteamiento diagnóstico y el manejo terapéutico de las alteraciones funcionales y dolorosas del Aparato Masticatorio (lo que se conoce como Disfunción Craneomandibular, en adelante DCM) y dolor en el área orofacial (Dolor Orofacial, en adelante DOF) han experimentado en los últimos años un cambio muy significativo. De los modelos tradicionales de diagnóstico y tratamiento, basados en los conceptos erróneos derivados de las conclusiones extraídas por el Dr. Costen y publicadas en 1934<sup>1</sup> y planteados desde un punto de vista de la medicina tradicional, exclusivamente mecanicista (relación causa-efecto) y de la definición cartesiana del dolor como mera señal de alarma ante un agente agresor, se ha evolucionado a un enfoque basado en el entendimiento del individuo como una unidad biopsicosocial que implica un planteamiento diagnóstico y terapéutico integral, orientado a analizar y detectar las alteraciones del Eje PsicoNeuroEndocrinoInmunitario (Eje PNEI) que con frecuencia subyacen debajo de estas entidades clínicas de DCM y DOF.

El Dolor Craneofacial es la especialidad de la Medicina Oral que estudia las entidades clínicas (locales, regionales o sistémicas) que cursan con dolor en el área de boca, cara, cabeza y cuello. Sus áreas de interés incluyen:

- Dolor Musculoesquelético Masticatorio y Cervical (DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR).
- Dolor Craneofacial y Cervical Neurovascular.
- Dolor Craneofacial Neuropático Episódico y Continuo.
- Alteraciones del Sueño relacionadas con el Dolor Craneofacial (SAOS, Bruxismo del Sueño...).
- Alteraciones Oromotoras y Distonías Craneofaciales.
- Cuadros Clínicos Sistémicos que cursan con Dolor Craneofacial.

La carencia de conocimiento sobre este tipo de patologías de dolor craneofacial hace que, como promedio, los pacientes visiten a 5,3 profesionales de la salud durante un período no inferior a 4 años antes de encontrar alivio para su dolencia<sup>2</sup>.

Tradicionalmente los dentistas (médicos estomatólogos y odontólogos) han mantenido una estrecha relación con el dolor. Aún hoy en día, la causa más frecuente por la que los pacientes acuden al dentista es el dolor de muelas y por tanto los tratamientos (instrumentales, quirúrgicos y farmacológicos) están orientados a eliminar o aliviar dicho dolor, pero en muchas ocasiones dichos tratamientos (extracciones, endodoncias, cirugías orales...) producen, ellos mismos, cierto grado de dolor en el paciente. Por ello parece razonable pensar que los dentistas deberían tener sólidos conocimientos de la prevención y el tratamiento del dolor adquiridos a lo largo de su formación académica. Desgraciadamente la realidad actual desmiente esta afirmación. Los programas académicos de Odontología contemplan un número muy limitado de horas lectivas dedicadas a este tema tan importante. Esta situación es, desgraciadamente, muy parecida en todas las profesiones de la salud<sup>3</sup>.

Los datos epidemiológicos muestran que aproximadamente un 22% de la población general refiere haber padecido un cuadro de DOF en los últimos seis meses. La causa más frecuente de dolor es aún la odontalgia (el “dolor de muelas”) con un 12%, seguido de la artralgia de la Articulación Témporomandibular (ATM, 5,3%) y la mialgia en la musculatura masticatoria (4,1%) manifestada frecuentemente como cefalea<sup>4</sup>. El DOF se presenta más frecuentemente en mujeres (30%) que en hombres (21%) siendo su prevalencia mayor entre los 18 y los 25 años de edad y en un 17 % afecta a las actividades de la vida diaria<sup>5</sup>.

El 70-90 % de las odontalgias son de causa odontogénica, es decir tienen su ori-

gen en la pulpa dentaria (pulpitis, necrosis pulpar) o en el ligamento periodontal que rodea a las piezas dentarias (periodontitis), pero un 10-30% de las odontalgias no son de causa dentaria o periodontal. Entre las patologías más importantes que pueden producir estas odontalgias no odontogénicas están el dolor miofascial masticatorio referido, el DOF neurovascular (p.ej las migrañas faciales o dentarias), el DOF neuropático agudo (neuralgias del Trigémino de manifestación clínica dentaria), o crónico (odontalgia atípica), el dolor de origen cardíaco, nasal, sinusal, central, psicógeno<sup>6</sup>... Esto implica que el dentista actual, como profesional de la salud, se enfrenta diariamente con cuadros clínicos de dolor en el área orofacial que en ocasiones exceden el ámbito dentario e incluso oral y facial, pudiendo tener una causa local, regional o sistémica. De hecho, más del 81% de los pacientes con DOF presentan también dolor en otras zonas del organismo ajenas al territorio del nervio Trigémino<sup>7</sup>. Entidades clínicas como la fibromialgia, el síndrome de fatiga crónica, cefaleas crónicas, colon irritable, sensibilidad química múltiple, dermatitis y urticarias crónicas, síndrome de estrés postraumático, dismenorreas, vulvodinias, dispepsias, etc coexisten frecuentemente con el DOF, sobre todo crónico<sup>8</sup> y que forman parte de lo que en la actualidad se conocen como Síndromes de Sensibilidad Central<sup>9</sup>. Por ello es importante que el dentista tenga una sólida formación médica para poder evaluar adecuadamente a estos pacientes, establecer un diagnóstico correcto y una decisión terapéutica consecuente, bien sea tratar dicha patología o referir al paciente al profesional de la salud más indicado formando, en ocasiones, parte de un equipo multidisciplinario de



tratamiento junto con médicos rehabilitadores, fisioterapeutas, algólogos, neurólogos, cirujanos maxilofaciales, psicólogos, psiquiatras, etc. En estos casos la responsabilidad del dentista es el manejo terapéutico de los problemas clínicos del paciente con DOF que entren dentro de su ámbito de competencia.

En la actualidad el tratamiento de los cuadros agudos de DCM se basa en:

1. Medidas de Reposo y Automanejo (ANEXO 1)
2. Farmacología:
  - Analgésicos No Opiáceos: AINEs y Paracetamol.
  - Analgésicos Opiáceos (escasamente utilizados por los médicos estomatólogos, nunca por los odontólogos).
  - Antiinflamatorios: AINEs y Corticoides.
  - Relajantes Musculares:
    - De acción central (Benzodiacepinas, Tizanidina...).
    - De acción periférica (Toxina Botulínica).
  - Condrotectores:
    - Precusores de la Matriz Cartilaginosa: Glucosamina, Condroitín Sulfato y Ac. Hialurónico.
    - Moduladores de las Citoquinas: Diacareína, Pias-cledine y los Inhibidores de las Metaloproteasas.
3. Ortesis Orales
4. Fisioterapia
  - Manual
  - Instrumental

La Sociedad Española de Disfunción Craneomandibular y Dolor Orofacial es la sociedad científica que reúne a los profesionales de la salud que están interesados

en el estudio, prevención, diagnóstico y tratamiento de los cuadros clínicos de DCM y DOF fomentando la asistencia clínica, la formación y la investigación.

En la Asamblea General Extraordinaria del 17 de Diciembre de 2011 el Consejo General de Dentistas de España aprobó la creación de 11 especialidades odontológicas. Ello permitirá el establecimiento de programas formativos de dentistas especialistas y la acreditación de centros clínicos y universitarios para la formación de dichos especialistas según un modelo residencial tipo MIR. Entre dichas especialidades aprobadas está la de “Dentista Especialista en Medicina Oral y Dolor Craneofacial”. A día de hoy hay cinco países del mundo (Suecia, Brasil, Costa Rica, Corea del Sur y Tailandia) que contemplan el DOF como una especialidad odontológica. Otros países (EEUU, Holanda) se encuentran en proceso de acreditación.

En la actualidad en España solo existe un programa de postgrado que permite la obtención del título oficial universitario de “Especialista en Disfunción Craneomandibular y Dolor Orofacial”. Dicho programa se imparte en la Facultad de Medicina de la Universidad San Pablo CEU de Madrid y está destinado a Médicos Estomatólogos, Odontólogos, Cirujanos Maxilofaciales y Fisioterapeutas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Costen JB: “A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint” *Ann Otol Rhino Laryngol* 1934, 43(1): 1-15.



2. Friction y cols: Encuesta de la Academia Americana de Dolor Orofacial (<http://www.aaop.org>) 1999.

3. Watt-Watson J, Hunter J, Pennefather P, Librach L: “An integrated undergraduate pain curriculum, based on IASP curricula for six health sciences faculties” Pain 2004 110:140-148.

4. Lipton JA, Ship JA, Larach-Robinson D: “Estimated prevalence and distribution of reported orofacial pain in the United States” J Am Dent Assoc 1993 124:115-121.

5. Macfarlane T et al: “Orofacial pain in the community: prevalence and associated impact” Community Dent Oral Epidemiol. 2002; 30: 52-60.

6. Okeson JP, Falace DA: “Nonodontogenic toothache” Dent Clin North Am 1997 41(2):367-383.

7. Turp JC, Kowalski CJ, Stohler CS: “Pain maps from facial pain patients indicate a broad pain geography”. J Dent Res 1998 77:1465-1472.

8. Burris JL, Evans DR, Carlson CR: “Psychological correlates of medical comorbidities in patients with temporomandibular disorders” J Am Dent Assoc 2010;141:22-31.

9. Yunus MB: “Central sensitivity syndromes: a new paradigm and group nosology for fibromyalgia and overlapping conditions and the related issue of disease versus illness” Semin Arthritis Rheum 37:339-352

## **ANEXO 1**

### **Consejos generales en el manejo de la disfuncion craneomandibular**

La intención de este impreso es la de ofrecerle una serie de consejos generales que nos ayudarán en el tratamiento de su patología. Léalo detenidamente, pues la mejoría de su sintomatología depende en gran parte de su colaboración.

Es muy importante favorecer el reposo, tanto de la articulación témporomandibular, como de las estructuras asociadas (músculos, columna cervical,...) y del organismo en general.

### **Reposo local**

- Evite abrir mucho la boca: no muerda ni parta los alimentos con los dientes (bocadillos, manzanas,...), parta los alimentos en trozos pequeños, controle el bostezo con la mano o bien bajando la barbilla al pecho, evite citas largas con el dentista, las exploraciones faringolaringológicas, intubaciones para anestesia,... y en general todas las maniobras que requieran tener la boca abierta mucho tiempo.

- Mastique la comida situándola a ambos lados a la vez o, si esto le resulta difícil, alternando los lados cada poco tiempo.

- No apriete ni rechine los dientes. Relaje su mandíbula, manteniendo los labios juntos y los dientes separados.

- Intente, en lo posible, hablar poco.

- Elimine hábitos como morderse las uñas, mordisquearse el labio o la mejilla, morder bolígrafos u otros objetos,...

- No coma chicles, caramelos masticables, frutos secos, verduras crudas ni cual-

quier alimento que precise una masticación prolongada.

- Lleve una dieta semiblanda: pescado, pasta, verdura cocida, huevos, sopas y cremas,...
- Utilización de frío/calor:
  - Frío en lesiones recientes y agudizaciones de lesiones previas.
  - Calor húmedo (paños templados) en lesiones crónicas.

### Reposo general

a) Mejore la cantidad y calidad del sueño:

- No tome café, refrescos de cola o alcohol antes de ir a dormir. Aunque el alcohol pueda inducir el sueño al comienzo de la noche, tiende a fragmentarlo durante la segunda mitad de la noche.
- Interrumpa el consumo de tabaco. Si esto le resulta demasiado difícil, intente al menos no fumar a partir de las 7h. de la tarde.
- No coma o beba grandes cantidades durante las 3 horas previas a acostarse. No obstante, la ingesta de una pequeña cantidad de comida a la hora de acostarse puede ser útil.
- Mantenga su dormitorio oscuro, tranquilo, bien ventilado y con una temperatura ambiental confortable largo de la noche.
- Evite, en la medida de lo posible, lugares para dormir que sean poco familiares.
- El colchón no debe ser ni demasiado blando o ni demasiado duro. La almohada debe de tener la altura y textura correcta.
- Evite dormir la siesta siempre que tenga dificultades para conciliar o mantener el sueño.

- No se acueste en la cama más tiempo del estrictamente necesario para dormir. Recuerde que un exceso de tiempo en cama puede disminuir la calidad de sueño en noches sucesivas.
- Establezca un ritual para acostarse. Leer antes de apagar la luz puede ser útil, siempre y cuando la lectura sea ligera y no esté relacionada con el trabajo.
- La ingesta de hipnóticos no es problema, siempre que sea ocasional.
- Puede ser ventajoso tomar un baño caliente de 30 minutos unas dos horas antes de acostarse, de tal manera que su temperatura corporal se eleve en aprox. 2 grados. Similarmente, una bebida caliente puede ayudar a relajarse ya que contribuye a aumentar ligeramente la temperatura corporal.
- Evite dormir boca abajo.
- Si por la noche tiene preocupaciones, escriba en un papel la lista de problemas así como una frase conteniendo las primeras medidas a tomar durante el día siguiente.
- Si se despierta por la noche, no mire la hora ni fume con el fin de relajarse.
- Si no consigue dormir, no insista. En su lugar, concéntrese en pensamientos relajantes y placenteros.
- Levántese de la cama todos los días de la semana a la misma hora.

b) Adopte una postura correcta durante el día: espalda erguida, hombros hacia atrás.

c) Evite sujetar el teléfono con el hombro o utilice los dispositivos adecuados para ello.

d) Es aconsejable realizar algún ejercicio físico suave que mantenga el tono muscular general. Lo ideal es la natación, sobre todo los estilos de espalda y braza. No son en cambio aconsejables las disciplinas deporti-

vas bruscas que sobrecarguen la espalda como aeróbic, etc. Es conveniente que el ejercicio físico haya concluido 4 a 6 horas antes de dormir.

## DOLOR AGUDO Y FISIOTERAPIA

---

*Rafael Torres Cueco*

Rafael.Torres@uv.es - [www.sefid.es](http://www.sefid.es)

Presidente de la Sociedad Española de Fisioterapia y Dolor  
Instructor Neuro-Orthopaedic Institute NOI. Sociedad Española del Dolor  
Sociedad Española de Disfunción Craneomandibular y Dolor Orofacial  
International Myopain Society  
International Association for the Study of Pain  
Departamento de Fisioterapia. Universidad de Valencia.

El dolor es uno de los problemas más frecuentes con los que se enfrentan los profesionales de la salud, médicos y fisioterapeutas en su práctica diaria. El dolor tiene, por tanto, una considerable transcendencia individual, económica y social.

Tradicionalmente se ha considerado a la fisioterapia como una intervención secundaria dirigida al restablecimiento de la función una vez finalizado el tratamiento de la patología. Esto ha llevado a que el paciente fuera derivado al fisioterapeuta muy tardíamente lo que limitaba las posibilidades de un tratamiento eficaz. Actualmente muchas recomendaciones y guías clínicas consideran que la fisioterapia juega un papel central en el tratamiento del dolor y en la prevención de la discapacidad crónica relacionada con el dolor<sup>1,2</sup>. Y sin embargo, entre los profesionales de la salud existe un gran desconocimiento sobre lo que puede ofrecer la fisioterapia actual en el tratamiento del dolor.

Los fisioterapeutas están implicados en el tratamiento de la disfunción física y el dolor, previniendo la progresión de la dis-

función, limitación funcional y discapacidad.

### **Nuevo modelo de fisioterapia**

Los cambios sucedidos en el ámbito de la ciencia así como en la evolución profesional del fisioterapeuta nos han conducido a un nuevo modelo de fisioterapia basada en nuevos paradigmas. Estos paradigmas son el fundamento de una forma distinta de abordar el dolor. Podemos resumir esos cambios en el desarrollo de la Práctica basada en la Evidencia, el Paradigma Biopsicosocial, Nuevos modelos de práctica clínica y Nuevos Paradigmas del Dolor.

### **Práctica basada en la evidencia**

En el ámbito de la ciencia uno de los cambios fundamentales ha sido el desarrollo de la práctica basada en la evidencia. La práctica basada en la evidencia se ha definido como la utilización consciente, explícita y juiciosa de la mejor evidencia clínica disponible para tomar decisiones sobre el tratamiento del paciente individual. La práctica basada en la evidencia ha su-

puesto un salto significativo respecto a la aplicación de numerosos procedimientos y medios físicos utilizados hasta ahora en el tratamiento del dolor; basados en una ciencia cuestionable, la tradición, dogmas establecidos basados en libros de texto pasados de moda, en reglas admitidas por todo el mundo pero no verificadas, etc.

### **Del paradigma biomédico al modelo biopsicosocial**

Con respecto al modelo de atención clásico, el modelo biomédico, los síntomas del paciente son el resultado de una enfermedad o disfunción. Este modelo biomédico ha supuesto una importantísima contribución a la salud, fundamentalmente en el tratamiento de la enfermedades agudas. Sin embargo, su interés exclusivo en los factores biológicos, aunque necesario, resulta insuficiente en la práctica clínica<sup>3</sup>. Durante décadas los paradigmas tradicionales en el tratamiento del dolor se han caracterizado por lo que se podría denominar ‘práctica orientada al órgano’ y el modelo patomecánico. La práctica orientada al órgano considera que el dolor es un reflejo directo de una enfermedad o disfunción, el diagnóstico requiere de la realización de pruebas específicas que se dirijan al órgano o sistema afectado y el tratamiento debe dirigirse particularmente a ese órgano o sistema.

El modelo patoanatómico sostiene que los signos y síntomas del paciente son un reflejo directo de la patología o lesión que padece. Este modelo pato-anatómico todavía se sigue manteniendo, muchas veces, en el ámbito de la fisioterapia, lo que ha llevado a un excesivo mecanicismo. Frente a este modelo patoanatómico se ha im-

puesto, en estas últimas décadas, el modelo biopsicosocial en el cual, la presentación clínica del paciente, su evolución, pronóstico y tratamiento no dependen únicamente de una patología o disfunción física concreta, sino también los factores psicosociales.

Las creencias, conductas y contexto social tienen una importancia crítica en las manifestaciones y el desarrollo del proceso. Reflejo de esta necesidad de un cambio en el marco conceptual de la salud, destaca la publicación por la OMS de la *Clasificación Internacional del Funcionamiento, la Discapacidad y la Salud* (CIF)<sup>4</sup>. El modelo pato-anatómico clásico, basado en la patología, ha dado paso a un nuevo modelo biopsicosocial del dolor y de la discapacidad como una interacción dinámica entre el sujeto individual y factores contextuales. El dolor es, por tanto, la consecuencia de la interacción entre aspectos biológicos, psicológicos y sociales en respuesta a una situación de distrés.

El modelo más referenciado es el de Waddell: Waddell estima que la experiencia dolorosa abarca 5 niveles interrelacionados. Estos niveles son: dolor, creencias, distrés psicológico, conductas de dolor y entorno social.

### **Nuevos modelos de práctica clínica**

Desde principios de la década de los 90 algunos grupos de fisioterapeutas de todo el mundo comenzaron a interesarse en la investigación en el dolor<sup>2</sup>. Esto comenzó a originar cambios significativos en el tratamiento de los pacientes con dolor crónico. Los fisioterapeutas ya no aceptaban el papel de aplicadores pasivos de trata-

miento sino que participaban activamente en la investigación y publicación sobre el dolor y en la verificación de los límites de la posibilidades del tratamiento fisioterápico. La fisioterapia deseaba autonomía para elegir y adaptar lo más adecuado para el paciente. Lo que caracteriza a estos modelos de práctica clínica ha sido la transición de un modelo terapéutico centrado en los tejidos a un modelo basado en los mecanismos que subyacen al dolor del paciente.

## **EL DOLOR Y EL PARADIGMA BIOMÉDICO**

El tratamiento insuficiente del dolor no tiene que ver con su terapéutica si no con la escasa o inadecuada comprensión de lo que es esencialmente el dolor. Como afirman Jacobson y Mariano<sup>5</sup>, la dificultad para tratar el dolor se deriva fundamentalmente de los principios filosóficos y estructurales de la biomedicina. Es seguir entendiendo el dolor como un síntoma secundario a una lesión. Es la concepción cartesiana del dolor. El dolor es algo que se produce en el cuerpo y que interpreta la mente. Según el modelo biomédico existe una correlación directa y lineal entre la severidad del dolor y la magnitud de la lesión tisular. Una intervención terapéutica adecuada sobre los tejidos lesionados sería suficiente para eliminar el dolor. Sin embargo, lo que, paradójicamente, observamos es que existen muchos pacientes que manifiestan dolores intensos con lesiones de escasa importancia y, por el contrario, pacientes con un gran deterioro patológico que manifiestan escasos síntomas<sup>6</sup>.

Otro de los problemas del paradigma biomédico es el de considerar a los factores de índole psicológico y social como fenómenos secundarios<sup>7</sup>. Esta actitud lleva a establecer así dos categorías de pacientes: aquellos con un dolor orgánico y aquellos con un dolor psicógeno. Cabe recordar que pueda haber dolor como consecuencia de estímulos nociceptivos, pero que también hay dolor sin nocicepción. La nocicepción NO es suficiente ni necesaria para producir dolor.

Las técnicas de neuroimagen funcional muestran que el dolor supone la activación de áreas corticales y subcorticales específicas, entre ellas el área somatosensorial primaria y secundaria. Siempre que se activen estas áreas corticales el sujeto percibirá dolor, independientemente de que los mecanismos desencadenantes sean nociceptivos o de índole cognitivo o emocional. Desgraciadamente, esta diferenciación entre dolor orgánico y psicógeno sigue manteniéndose en la literatura médica actual y en la práctica clínica.

## **FISIOTERAPIA Y DOLOR**

La evolución en el tratamiento del dolor procede de la convergencia de dos líneas de trabajo: los modelos neurobiológicos sustentados por los avances en la neurociencia y el desarrollo del modelo biopsicosocial<sup>8</sup>.

El dolor insuficientemente tratado puede desencadenar profundos cambios neuroplásticos en el SNC<sup>3</sup>. Por eso, el tratamiento del dolor debe basarse, tanto en los recientes avances en el campo de la fisiopatología del dolor, como en el papel que

juegan los distintos aspectos cognitivos, emocionales, conductuales y sociales<sup>9,10</sup>.

## **FISIOTERAPIA BASADA EN LOS MECANISMOS**

En los últimos 20 años se ha producido una auténtica revolución en la comprensión del dolor. De un modelo en el que nocicepción y dolor se consideraban casi como términos sinónimos a una visión más compleja pero más atractiva en la que el dolor se contempla como una respuesta del cerebro en la que la nocicepción puede jugar un papel muy variable. Es evidente que la nocicepción puede ser el mecanismo desencadenante del dolor en muchos pacientes, sin embargo, muchos otros van a experimentar dolor severo y discapacitante sin la existencia de un mecanismo nociceptivo evidenciable<sup>6</sup>. De ahí, que en las últimas décadas se hayan realizado distintos intentos de subclasificar a los pacientes basándose en el mecanismo dominante implicado en el dolor<sup>11-14</sup>.

Una de estas clasificaciones fue desarrollada por Gifford<sup>11</sup> como herramienta para ayudar, tanto a clínicos como a pacientes, a obtener una comprensión más amplia del dolor, desde una perspectiva biológica. Este modelo integra los tres niveles que participan en la experiencia de dolor: nivel de entrada (la captación de la información nociceptiva), nivel de procesamiento (el procesamiento central del dolor) y nivel de salida (la elaboración de respuestas frente al mismo). El organismo detecta la información tanto de los tejidos como de los cambios ambientales, procesa la información obtenida y elabora respuestas adaptadas para hacer frente a la agresión percibida.

En lugar de un modelo “lineal” (lesión tisular-percepción central del dolor) este modelo “circular” enfatiza cómo la experiencia del dolor puede comenzar en cualquiera de los niveles determinando repercusiones sobre el resto(15). Uno de los aspectos que resalta el modelo es la estrecha relación entre el dolor y la respuesta de estrés. El dolor es uno de los componentes de la respuesta de estrés cuyo primer propósito adaptativo es el de establecer mecanismos fisiológicos y estrategias conductuales que capacitan a los organismos para el mantenimiento de la homeostasis y la supervivencia. El sistema nociceptivo en lugar de considerarse como un sistema dirigido al dolor, se transforma junto con el sistema endocrino e inmunitario en parte, por un lado, de un sistema de análisis del estado de los tejidos y estructuras inervadas y, por otro, de un sistema capaz de desarrollar respuestas motoras o conductuales adaptadas.

La información es procesada tanto consciente como inconscientemente, se compara con experiencias pasadas y se elaboran respuestas que incluyen cambios en la actividad motora y en los sistemas nervioso autónomo, neuroendocrino, neuroinmune y motor (16). Así cuando se produce una lesión en los tejidos, el SNC puede acceder a información guardada en la memoria consciente e inconsciente, experiencias pasadas, comportamientos exitosos que pueden ser relevantes a esa situación y que pueden colaborar en el desarrollo de una respuesta dirigida a recuperar la homeostasis<sup>2</sup>. Cuando se ha producido una lesión tisular o el sujeto percibe que ésta es posible, debe producirse dolor; una respuesta emocional, motora y conductual, así como respuestas fisiológi-



cas que faciliten la recuperación. Estas respuestas tienen a su vez una consecuencia sobre los tejidos periféricos y determinan cambios neurolásticos en el SNC.

## EL DOLOR COMO EXPERIENCIA MULTIDIMENSIONAL

La definición actual de dolor adoptada por la IASP y elaborada por Merskey y Bogduk en 1994, lo considera como: “Una experiencia desagradable sensitiva y emocional asociada a un daño real o potencial de los tejidos o descrita en términos de dicho daño”<sup>17</sup>. Esta definición significa entender el dolor como una experiencia subjetiva vivencialmente compleja, que abarca tres dimensiones:

- Sensorial Discriminativa. Su función es transmitir la estimulación dolorosa, describir su intensidad y características espacio-temporales.
- Afectiva Motivacional. Implica la vivencia del dolor como desagradable y aversivo, cualidades capaces de provocar ansiedad y alteraciones de las respuestas emocionales del sujeto, así como motivar conductas de huida.
- Cognitivo Evaluativa. El papel que pensamientos, creencias, atribuciones, significado y valor tienen sobre la experiencia de dolor.

El dolor abarca, de este modo, la totalidad del individuo. Así, Melzack y Wall<sup>18</sup> afirman: “Los datos psicológicos dan apoyo a la concepción del dolor como experiencia perceptual cuya cualidad e intensidad están influidas por la historia pasada única del individuo, por el significado que asigna a la

situación que produce dolor y por el estado de su mente en ese momento. De este modo, se convierte en una función de todo el individuo, incluyendo sus pensamientos y temores presentes tanto como sus esperanzas para el futuro.” Esto supone el reconocimiento de que el dolor se produce como consecuencia de la combinación de aferencias biológicas, psicológicas y sociales con la arquitectura neural existente en el individuo<sup>19</sup>.

El dolor además se asocia a cambios motores, endocrinos, inmunes, se expresa en conductas y viene determinados por múltiples aspectos de índole psicosocial y cultural.

El dolor no sólo está relacionado con la activación del sistema nociceptivo, sino que hace intervenir otros sistemas como el sistema nervioso autónomo (SNA), el neuroendocrino y el inmunitario. El componente emocional aversivo del dolor tiene como objetivo el desencadenar una respuesta de estrés que facilite las conductas de lucha o huida. Este componente emocional supone, un estado de activación fisiológica mediado por el SNA y neuroendocrino<sup>20-22</sup>.

El dolor es interpretado como una amenaza a la integridad biológica del individuo. La magnitud del componente emocional del dolor es proporcional a su percepción como amenaza<sup>20,21,23</sup>. Esta respuesta de estrés también puede desencadenarse frente a una amenaza de orden psicológico. Según Wall (24) el dolor sólo aparece una vez tomada la decisión de que esta respuesta es apropiada a las necesidades biológicas del individuo. Por ello, según este autor, el dolor se parece más a la sed o a el hambre que otras modalidades sensoriales como el oído o la vista.



El dolor, por consiguiente, es producido por el cerebro cuando éste percibe un peligro para el individuo y se requiere una acción para evitarlo<sup>25</sup>. Todas las dimensiones del dolor están dirigidas a este objetivo. Actualmente, es evidente que los síndromes de dolor crónico comparten muchas cosas en común con los síndromes de estrés post-traumático<sup>26</sup>.

El sistema inmunitario también juega un papel importante en la respuesta de estrés<sup>27-30</sup>. Los cambios inmunitarios, secundarios a una lesión o inflamación del tejido neural, no sólo aumentan la percepción del dolor<sup>31</sup> sino que también provocan cambios en las conductas, estado de humor, motivaciones y cognición<sup>31-33</sup>.

La respuesta de estrés favorece un estado de *hipervigilancia*, amplificándose la conciencia de alteración del estado corporal<sup>34-36</sup>. El SNC responde, no sólo en función de la intensidad del estímulo, sino también del *contexto* en que la respuesta fisiológica ocurre, influyendo en la magnitud y la duración de la respuesta de estrés<sup>37</sup>.

## **DOLOR Y NEUROPLASTICIDAD CENTRAL**

El dolor puede dar lugar a cambios funcionales y estructurales en el SNC, que se enmarcan dentro del concepto de Sensibilización Central. Los mecanismos que conducen a una sensibilización central, son numerosos y se producen a nivel espinal, núcleos troncoencefálicos, núcleos talámicos, ganglios basales y córtex cerebral. Entre ellos podemos mencionar: la sensibilización y activación permanente de las neuronas nociceptivas de segundo orden

(NNSO), cambios en los niveles de neurotransmisores y receptores (cambios génicos), incremento del número de sinapsis y activación de sinapsis colaterales, potenciación a largo plazo, Wind up, apoptosis de las interneuronas inhibitoras y su disminución gabaérgica, sprouting A $\beta$  en lámina II, activación de la glia, reorganización de los mapas corticales somatosensorial y motor, modificación del patrón de respuesta de áreas corticales y subcorticales. Uno de los cambios corticales que se producen en situaciones de dolor es la alteración de la representación propioceptiva en el área somatosensorial primaria (S1) de la parte del cuerpo donde el sujeto percibe el dolor<sup>38-44</sup>. En el desarrollo de una sensibilización central maladaptativa intervienen, no sólo los cambios secundarios al procesamiento de la información nociceptiva, sino también la desregulación del sistema de respuesta de estrés y del sistema inmune y a factores cognitivo-conductuales en respuesta a una percepción de amenaza<sup>26</sup>.

## **FISIOTERAPIA DEL DOLOR**

El primer objetivo de la fisioterapia en el dolor es prevenir su evolución a dolor crónico. El dolor musculoesquelético crónico está alcanzando magnitudes epidémicas en los países industrializados. Estudios epidemiológicos muestran como un 12% de la población española presenta dolor crónico, con una duración entre 6 y 14 años (45-47). Estos estudios han puesto de manifiesto que aunque en España la mayoría de los pacientes recibe tratamiento, frecuentemente refieren que el tratamiento que reciben no tiene ningún efecto. De hecho, un 60% de los pacientes está insatis-

fecho o muy insatisfecho con el tratamiento que reciben. Como puso de manifiesto el estudio ITACA, realizado en 100 unidades del dolor en España. El motivo de consulta más frecuente lo constituye el dolor crónico musculoesquelético, alcanzando el dolor lumbar crónico más del 50% de todas las consultas<sup>48</sup>.

El dolor crónico es un problema social también por los elevados costes económicos y sociales que conlleva, como la elevada utilización de servicios médico-sanitarios, gastos en tratamientos farmacológicos y procedimientos invasivos, pérdidas de horas de trabajo y costes asociados a indemnizaciones. En Europa los datos publicados en el 2009 sobre la repercusión laboral del dolor nos informan de que el dolor musculoesquelético es responsable del 49% del absentismo laboral, el 60% de la incapacidad laboral permanente y que los costes derivados ascienden a 240 billones de euros<sup>49</sup>.

Un estudio reciente ha mostrado como en EEUU los gastos sanitarios derivados del tratamiento del dolor crónico alcanzan a 635 \$ millones, superando la suma total de los gastos por cáncer, diabetes y cardiopatías<sup>50</sup>. Es imprescindible, por tanto, una estrecha colaboración entre todos aquellos profesionales de la salud que tratamos pacientes con dolor. Cabe recordar que el dolor es una epidemia fundamentalmente en los países occidentales. Por tanto, esta epidemia tiene su origen en los profundos cambios económicos y culturales que ha experimentado nuestra sociedad occidental.

En el tratamiento del dolor deben integrarse aquellos aspectos relevantes en la

experiencia del dolor del paciente. Un primer cambio necesario en el abordaje del dolor es el paso de modelos centrados en la patología o disfunción de los tejidos a modelos neurobiológicos.

La fisioterapia del dolor tiene como pilares fundamentales la educación, reeducación física y tratamiento del dolor y debe estar centrada en el paciente y basada en la evidencia.

Un aspecto fundamental que caracteriza al modelo biopsicosocial es que el paciente asume el protagonismo en su proceso terapéutico. El clínico participa en la desmedicalización del problema, asumiendo un rol totalmente distinto al biomédico habitual. Además de diseñar un tratamiento adaptado a la clínica del paciente, se dirige a motivar cambios cognitivos y conductuales, transmitiendo información al paciente y diseñando un programa de desensibilización y reeducación física.

Muchas veces, como señala Watson (51), el clínico confunde los medios con el fin. El tratamiento del dolor no es un fin en sí mismo, sino uno de los medios para obtener el fin, que es reincorporar al paciente a sus actividades laborales, familiares y sociales. El primer paso, por tanto, es la educación del paciente.

En el tratamiento del dolor muchas veces el primer problema supone hacer frente a una considerable información inadecuada y errónea, transmitida muchas veces por profesionales de la salud. Y es que los profesionales de la salud son muchas veces responsables de favorecer la cronificación del dolor; cuando ofrecen al paciente explicaciones patoanatómicas

mecanicistas, justifican la discapacidad y utilizan un lenguaje diagnóstico lleva al catastrofismo y miedo. Ejemplo de información inadecuada, puede ser la utilización de etiquetas diagnósticas que puedan resultar amenazantes para el paciente, como compresión del nervio, hernia de disco, estrechamiento del canal, degeneración, inestabilidad, etc... Muchas veces, las recomendaciones del profesional de la salud son contraproducentes como el hecho de recomendar reposo, no realizar actividades físicas hasta que no cese el dolor, no llevar peso, etc... Este tipo de información, aumenta y focaliza la atención del paciente en las percepciones físicas y favorece las conductas de dolor y discapacidad. Debemos reconocer asimismo que, el tratamiento que un paciente recibe, depende más de las preferencias y afinidades del profesional de la salud por una determinada técnica o ‘escuela’ que de las necesidades reales del paciente.

Un ejemplo de educación con resultados contraproducentes es la que comúnmente se utiliza en las *back school* en el manejo de pacientes con dolor lumbar crónico. Al paciente se le explican aquellos factores anatómicos y biomecánicos responsables del dolor lumbar. Este tipo de educación tiene un efecto negativo ya que conceptualiza el dolor lumbar en términos de un problema estructural, de forma que el paciente interpreta que su estructura es vulnerable a la lesión. Además incrementa la atención en el dolor y aumenta la utilización de los recursos sanitarios<sup>52-55</sup>.

Desde hace unos años podemos hablar con propiedad de la emergencia de un auténtico movimiento neuropeagógico pró-

ximo a las aproximaciones desarrolladas por Butler y Moseley<sup>25,56</sup> y Gifford<sup>11</sup>. Este modelo pretende obtener un cambio en la concepción del dolor. El método propuesto se basa en explicar la neurofisiología del dolor, haciendo uso de las nuevas aportaciones de la neurociencia, para que el paciente comprenda el papel de los pensamientos, actitudes y conductas en el desarrollo del dolor crónico.

Conocer la naturaleza del dolor reduce la sensación de amenaza y las emociones asociadas a la experiencia del dolor, disminuyendo la activación de los sistemas de defensa y alarma (endocrino, inmune, simpático y motor). El terapeuta debe ayudar a que el paciente comprenda el impacto que tienen los pensamientos catastrofistas y las conductas de miedo-evitación en el desarrollo de la discapacidad<sup>57,58</sup>.

La educación en la neurofisiología del dolor cambia la forma de pensar de los sujetos acerca del dolor y disminuye su discapacidad. Estudios clínicos randomizados demuestran la alta eficacia de este modelo neuropeagógico en el tratamiento de pacientes con dolor con efectos positivos no sólo en el dolor sino en la discapacidad, catastrofismo y rendimiento físico.

Los procedimientos de reeducación física, terapia manual y ejercicios terapéuticos muestran evidencia en el manejo del paciente con dolor agudo. La reeducación física puede dividirse en dos apartados: uno, específico, dirigido a tratar el problema específico del paciente y otro, inespecífico, cuyo objetivo es aumentar progresivamente el nivel de actividad física en general.

En muchas ocasiones, además, es necesario atender inicialmente a la disfunción física articular, muscular, neural o de control neuromuscular que presente el paciente. El tratamiento manipulativo puede jugar un papel importante en el tratamiento del dolor. Sin embargo, aunque las modalidades terapéuticas pasivas están justificadas para reducir los síntomas, cobran mayor importancia las técnicas activas. Por eso, desde el inicio del tratamiento debe enseñarse al paciente modalidades de autotratamiento de las disfunciones físicas encontradas, como: ejercicios de estiramiento, de automovilización y de reeducación del control neuromuscular, reeducación postural, etc. para que los realice en su domicilio.

Además del tratamiento de la disfunción física específica, se debe proponer al paciente un aumento progresivo en su nivel de actividad general, escogiendo un deporte o actividad física concreta. La reincorporación precoz al mundo laboral mejora la evolución clínica y previene la discapacidad.

Los beneficios de la actividad física no se derivan exclusivamente de la mejoría en el acondicionamiento físico, sino sobre la percepción subjetiva de salud. El mensaje más importante que debe transmitirse es que el aumento progresivo en el nivel de actividad conduce a una reducción progresiva del dolor<sup>59</sup>.

En el tratamiento específico del dolor se han propuesto distintas estrategias de neuromodulación, cuyo objetivo es aumentar las aferencias no-nociceptivas periféricas con técnicas de estimulación cutánea, estimulación profunda, TENS, entrena-

miento de la discriminación sensorial y técnicas de desensibilización. Una de las técnicas que ha mostrado mayor evidencia es la imaginación motora graduada (IMG) basado en la combinación de reconocimiento de la lateralidad, movimientos imaginados y reeducación en espejo. Este tipo de tratamiento ha demostrado ser efectivo en pacientes con SDRCI. Actualmente comienzan a utilizarse sistemas de realidad virtual y realidad aumentada que se basan en los mismos principios que los métodos de feedback visual y que están obteniendo resultados prometedores. Una de las propuestas se basa en la utilización de sistemas de feedback visual en espejo utilizando realidad virtual. En este entorno virtual puede añadirse una serie de tareas de una dificultad progresiva con realidad aumentada. La eficacia de la reeducación en espejo con realidad virtual se explica debido a que la información visual domina sobre la somatosensorial en la elaboración de la representación propioceptiva cortical.

## CONCLUSIÓN

El dolor no es tratado adecuadamente de forma precoz es capaz de desencadenar cambios neuroplásticos complejos en el SNC. El objetivo del tratamiento debe ser la educación del paciente, el tratamiento de las disfunción física, el tratamiento del dolor con estrategias neuromoduladoras, interviniendo también en aquellos aspectos de índole psicosocial que puedan favorecer la discapacidad del paciente.

Es necesario contar con fisioterapeutas y clínicos expertos en el tratamiento del dolor, capaces de reconocer y modificar las creencias erróneas y las conductas de

miedo-evitación, instaurar un programa que favorezca el reacondicionamiento físico, la normalización de las respuestas corticales y que permita, a su vez, un manejo independiente de su dolor por parte del paciente.

Los conocimientos actuales sobre la fisiopatología del dolor junto con el desarrollo de un nuevo modelo de aproximación biopsicosocial, deben impulsar un cambio en el modelo de atención dirigido a los pacientes.

Una fisioterapia especializada en el tratamiento el dolor tiene resultados verdaderamente significativos en los costes económicos y sociales que supone el dolor; es capaz de disminuir tanto el gasto sanitario como el derivado de las compensaciones por incapacidad y, evidentemente, supone una mejora importante en la calidad de vida de los pacientes con dolor.

Fue nuestra convicción de que era urgente un cambio en el modelo de atención del paciente con dolor, lo que nos impulsó a constituir la *Sociedad Española de Fisioterapia y Dolor*. Como sociedad científica, nuestro primer objetivo es promocionar los avances en la investigación y estudio del dolor y formar a los fisioterapeutas en nuevas estrategias en el tratamiento del dolor. Creemos que, en estos momentos, la fisioterapia puede liderar un cambio en el modelo de atención del paciente pero, para ello, es indispensable establecer relaciones fructíferas con el resto de profesionales de la salud. Por eso, nuestra sociedad es multidisciplinar, intentando servir de plataforma de encuentro para todos aquellos que estén implicados en el ámbito del dolor. Sólo de esta manera con-

seguiremos que la revolución en el mundo del dolor repercuta en una mejor atención del paciente.

## REFERENCIAS

1. Main C, Spanswick C. Pain management: An interdisciplinary approach. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2000.
2. Gifford L, Thacker M, Jones M. Physiotherapy and pain. En: McMahon S, Koltzenburg M, editores. Wall and Melzack's Textbook of Pain. 5 ed. Philadelphia: Philadelphia; 2006. p. 603-617.
3. Torres-Cueco R. Aproximación biopsicosocial del dolor crónico y de la fibromialgia. En: Salvat IS, editor. Fisioterapia del Dolor Miofascial y de la Fibromialgia. Sevilla: Universidad Internacional de Andalucía; 2009. p. 78-110.
4. OMS. Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Secretaría General de Asuntos Sociales. Instituto de Migraciones y Servicios Sociales (IMSERSO); 2001.
5. Jacobson L, Mariano AJ. Consideraciones generales sobre el dolor crónico. En: Loeser JD, editor. Bonica Terapéutica del Dolor. 3ª ed. Mexico DC: McGraw-Hill Interamericana; 2003.
6. Reid S, Wessely S, Crayford T, Hotopf M. Medically unexplained symptoms in frequent attenders of secondary health care: retrospective cohort study. Bmj 2001; 322(7289): 767.

7. Weisberg MB, Clavel AL, Jr. Why is chronic pain so difficult to treat? Psychological considerations from simple to complex care. *Postgrad Med* 1999; 106(6): 141-2, 145-8, 157-60; *passim*.
8. Torres-Cueco R. Chronic low back pain: Biopsychosocial approach and physical therapy. En: 6th Interdisciplinary World Congress on Low Back & Pelvic Pain Diagnosis and Treatment. The Balance between Research and Clinic. Barcelona; 2007.
9. Torres-Cueco R. Dolor Miofascial Crónico: Patofisiología y aproximación terapéutica. *Fisioterapia* 2005; 27(2): 87-95.
10. Torres-Cueco R. La fisioterapia y el dolor: un cambio de modelo necesario y urgente [Editorial] *Cuestiones de fisioterapia* 2011; 40(2): 85-86.
11. Gifford L. The mature organism model. En: Gifford L, editor. *Topical issues in pain* 1. Falmouth: CNS Press; 1998. p. 45-56.
12. Smart KM, Blake C, Staines A, Thacker M, Doody C. Mechanisms-based classifications of musculoskeletal pain: part 1 of 3: symptoms and signs of central sensitisation in patients with low back (+/- leg) pain. *Man Ther* 2012; 17(4): 336-44.
13. Smart KM, Blake C, Staines A, Thacker M, Doody C. Mechanisms-based classifications of musculoskeletal pain: part 2 of 3: symptoms and signs of peripheral neuropathic pain in patients with low back (+/- leg) pain. *Man Ther* 2012; 17(4): 345-51.
14. Smart KM, Blake C, Staines A, Thacker M, Doody C. Mechanisms-based classifications of musculoskeletal pain: part 3 of 3: symptoms and signs of nociceptive pain in patients with low back (+/- leg) pain. *Man Ther* 2012; 17(4): 352-7.
15. Torres-Cueco R. Aproximación terapéutica al paciente con dolor cervical crónico En: Torres-Cueco R, editor. *La Columna Cervical: Síndromes Clínicos y su Tratamiento Manipulativo*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2008.
16. Jones M, Rivett D. Introduction to clinical reasoning. En: Jones M, Rivett D, editores. *Clinical reasoning for manual therapist*. Philadelphia: Elsevier Butterworth-Heinemann; 2004. p. 3-24.
17. Merskey H, Bogduk N. Classification of Chronic Pain: Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. 2 ed. Seattle: IASP Press; 1994.
18. Melzack R, Wall P. The Challenge of Pain: Penguin Books Ltd; 1996.
19. Butler D. The Sensitive Nervous System. Adelaide: Noigroup Publications; 2000.
20. Chapman CR, Gavrin J. Suffering: the contributions of persistent pain. *Lancet* 1999; 353(9171): 2233-7.
21. Chapman CR, Nakamura Y. A passion of the soul: an introduction to pain for consciousness researchers. *Conscious Cogn* 1999; 8(4): 391-422.
22. Chapman CR. Aspectos psicofisiológicos del dolor. En: Loeser JD, editor. *Bonica Terapéutica del Dolor*. 3ª ed. Mexico: McGraw-Hill Interamericana; 2003. p. 555-574.



23. Donaldson GW, Chapman CR, Nakamura Y, Bradshaw DH, Jacobson RC, Chapman CN. Pain and the defense response: structural equation modeling reveals a coordinated psychophysiological response to increasing painful stimulation. *Pain* 2003; 102(1-2): 97-108.
24. Wall PD. Pain and the placebo response. *Ciba Found Symp* 1993; 174: 187-211; discussion 212-6.
25. Moseley GL. A pain neuromatrix approach to patients with chronic pain. *Man Ther* 2003; 8 (3): 130-40.
26. McLean SA, Clauw DJ, Abelson JL, Liberzon I. The development of persistent pain and psychological morbidity after motor vehicle collision: integrating the potential role of stress response systems into a biopsychosocial model. *Psychosom Med* 2005; 67 (5): 783-90.
27. Torpy DJ, Chrousos GP. The three-way interactions between the hypothalamic-pituitary-adrenal and gonadal axes and the immune system. *Baillieres Clin Rheumatol* 1996; 10(2): 181-98.
28. O'Connor KA, Johnson JD, Hansen MK, Wieseler Frank JL, Maksimova E, Watkins LR, et al. Peripheral and central proinflammatory cytokine response to a severe acute stressor. *Brain Res* 2003; 991(1-2): 123-32.
29. Chrousos GP. The stress response and immune function: clinical implications. The 1999 Novera H. Spector Lecture. *Ann N Y Acad Sci* 2000; 917: 38-67.
30. Watkins LR, Maier SF. The pain of being sick: implications of immune-to-brain communication for understanding pain. *Annu Rev Psychol* 2000; 51: 29-57.
31. Maier SF. Bi-directional immune-brain communication: Implications for understanding stress, pain, and cognition. *Brain, Behavior, and Immunity* 2003; 17(2): 69-85.
32. Maier SF, Watkins LR. Cytokines for psychologists: implications of bidirectional immune-to-brain communication for understanding behavior, mood, and cognition. *Psychol Rev* 1998; 105(1): 83-107.
33. Watkins LR, Maier SF. Immune regulation of central nervous system functions: from sickness responses to pathological pain. *J Intern Med* 2005; 257(2): 139-55.
34. Eccleston C, Crombez G. Pain demands attention: a cognitive-affective model of the interruptive function of pain. *Psychol Bull* 1999; 125(3): 356-66.
35. Van Damme S, Crombez G, Eccleston C. The anticipation of pain modulates spatial attention: evidence for pain-specificity in high-pain catastrophizers. *Pain* 2004; 111(3): 392-9.
36. Crombez G, Van Damme S, Eccleston C. Hypervigilance to pain: an experimental and clinical analysis. *Pain* 2005; 116(1-2): 4-7.
37. Johnson EO, Kamilaris TC, Chrousos GP, Gold PW. Mechanisms of stress: a dynamic overview of hormonal and behavioral homeostasis. *Neurosci Biobehav Rev* 1992; 16(2): 115-30.

38. Rossini PM, Martino G, Narici L, Pasquarelli A, Peresson M, Pizzella V, et al. Short-term brain 'plasticity' in humans: transient finger representation changes in sensory cortex somatotopy following ischemic anesthesia. *Brain Res* 1994; 642(1-2): 169-77.
39. Flor H, Elbert T, Knecht S, Wienbruch C, Pantev C, Birbaumer N, et al. Phantom-limb pain as a perceptual correlate of cortical reorganization following arm amputation. *Nature* 1995; 375(6531): 482-4.
40. Manger PR, Woods TM, Jones EG. Plasticity of the somatosensory cortical map in macaque monkeys after chronic partial amputation of a digit. *Proc Biol Sci* 1996; 263(1372): 933-9.
41. Flor H, Braun C, Elbert T, Birbaumer N. Extensive reorganization of primary somatosensory cortex in chronic back pain patients. *Neurosci Lett* 1997; 224(1): 5-8.
42. Flor H, Elbert T, Muhlneckel W, Pantev C, Wienbruch C, Taub E. Cortical reorganization and phantom phenomena in congenital and traumatic upper-extremity amputees. *Exp Brain Res* 1998; 119(2): 205-12.
43. Chen R, Cohen LG, Hallett M. Nervous system reorganization following injury. *Neuroscience* 2002; 111(4): 761-73.
44. Wall JT, Xu J, Wang X. Human brain plasticity: an emerging view of the multiple substrates and mechanisms that cause cortical changes and related sensory dysfunctions after injuries of sensory inputs from the body. *Brain Res Brain Res Rev* 2002; 39(2-3): 181-215.
45. Catala E, Reig E, Artes M, Aliaga L, Lopez JS, Segu JL. Prevalence of pain in the Spanish population: telephone survey in 5000 homes. *Eur J Pain* 2002; 6(2): 133-40.
46. Breivik H, Collett B, Ventafridda V, Cohen R, Gallacher D. Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life, and treatment. *Eur J Pain* 2006; 10(4): 287-333.
47. Reid KJ, Harker J, Bala MM, Truysers C, Kellen E, Bekkering GE, et al. Epidemiology of chronic non-cancer pain in Europe: narrative review of prevalence, pain treatments and pain impact. *Curr Med Res Opin* 2011; 27(2): 449-62.
48. Casals M, Samper D. Epidemiología, prevalencia y calidad de vida del dolor crónico no oncológico. *Estudio ITACA. Rev. Soc. Esp. Dolor* 2004; 11: 260-269.
49. Bevan S, Quadrello T, McGee R, Mahdon M, Vavrovsky A, Barham L. *Fit For Work? Musculoskeletal Disorders in the European Workforce*. London: The Work Foundation; 2009.
50. Pizzo PA, Clark NM. Alleviating suffering 101—pain relief in the United States. *N Engl J Med* 2012; 366(3): 197-9.
51. Watson P. Managing chronic pain. En: Boyling J, Jull G, editores. *Grieve's Modern Manual Therapy. The vertebral column*. 3 ed. Edinburgh: ELSEVIER 2004. p. 551-566.
52. Linton SJ, Kamwendo K. Low back schools. A critical review. *Phys Ther* 1987; 67(9): 1375-83.



53. Cohen JE, Goel V, Frank JW, Bombardier C, Peloso P, Guillemin F. Group education interventions for people with low back pain. An overview of the literature. *Spine* 1994; 19(11): 1214-22.

54. Koes BW, van Tulder MW, van der Windt WM, Bouter LM. The efficacy of back schools: a review of randomized clinical trials. *J Clin Epidemiol* 1994; 47(8): 851-62.

55. Gross AR, Aker PD, Goldsmith CH, Peloso P. Patient education for mechanical neck disorders. *Cochrane Database Syst Rev* 2000(2): CD000962.

56. Butler D, Moseley G. *Explain Pain*. Adelaide: Noigroup Publications; 2003.

57. Van Damme S, Crombez G, Eccleston C. Disengagement from pain: the role of catastrophic thinking about pain. *Pain* 2004; 107(1-2): 70-6.

58. Goubert L, Crombez G, Van Damme S. The role of neuroticism, pain catastrophizing and pain-related fear in vigilance to pain: a structural equations approach. *Pain* 2004; 107(3): 234-41.

59. Fordyce W, McMahon R, Rainwater G, Jackins S, Questad K, Murphy T, et al. Pain complaint—exercise performance relationship in chronic pain. *Pain* 1981; 10(3): 311-21.

---

## EL DOLOR AGUDO EN NEUROLOGÍA

---

*Dr. Juan A. Pareja*  
Servicio de Neurología  
Hospital Universitario Quirón. Madrid

En Neurología, la inmensa mayoría de pacientes que consultan por dolor agudo padecen cefaleas o neuralgias. Las características clínicas que alarman a los pacientes – y a los médicos – son la aparición paroxística de los episodios, la intensidad extrema del dolor, la precipitación de los paroxismos, los acompañamientos vegetativos dramáticos y el dolor nocturno. Con estas características, el diagnóstico incluye la neuralgia trigeminal, las cefaleas provocadas, la cefalea hípica, la cefalea en trueno y las cefaleas trigémino-autónomicas.

### NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

La Neuralgia del Trigémino se presenta en personas mayores de 50 años y tiene un discreto predominio femenino. El dolor es generalmente unilateral y se percibe generalmente en el territorio de las ramas II (maxilar) o III (mandibular). Menos de un 5% de los casos presenta el dolor en el área inervada por la rama I (oftálmica), y en esos casos la incidencia de casos sintomáticos es relativamente frecuente.

En su evolución la neuralgia tiende a extenderse a otra rama y en general, tras más de 10 años de sufrimiento, es frecuente la afectación de dos o incluso las tres ramas trigeminales. Excepcionalmente, la neuralgia puede duplicarse, afectando el lado contralateral.

El dolor es muy intenso, atroz o insoportable, de inicio y fin abruptos y muy breve, generalmente de 6-7 segundos de duración (rango: de 2 a 32 segundos), según estimaciones objetivas. El dolor es de carácter lancinante, punzante o ‘eléctrico’ y puede aparecer de forma espontánea o ser precipitado por estímulos exteroceptivos sutiles sobre determinadas zonas sensibles denominadas ‘gatillo’. Maniobras como el tacto suave, lavarse o secarse la cara, masticar, hablar, etc, desencadenan frecuentemente los paroxismos. Al finalizar los ataques existe típicamente un periodo refractario.

El patrón temporal es recurrente con fases sintomáticas de meses-años de duración, alternando con remisiones de duración variable. Durante los periodos sintomáticos la inmensa mayoría de los

ataques son diurnos. Durante la noche se produce una considerable disminución, o incluso cese, de los paroxismos. Este fenómeno puede tener relación con la menor estimulación sensorial durante el sueño, o con un cambio del estado funcional de los mecanismos de control de la sensibilidad y el dolor, relacionados con el sueño.

La etiología y patogenia de la neuralgia trigeminal son desconocidas pero se especula con un proceso periférico que desencadenaría impulsos nerviosos anormales (descargas efápticas), y una fisiopatología central consistente en hiperactividad de los núcleos sensitivos, en parte alimentada por el *input* anómalo periférico.

La exploración neurológica es normal en los casos idiopáticos. La detección de anomalías sensitivas (parestias, hiperestesia, hipoestesia o alteraciones del reflejo corneal) sugieren una forma sintomática. Aunque los casos secundarios son raros, el protocolo diagnóstico de la neuralgia del trigémino requiere la realización de un estudio de neuroimagen, preferiblemente RM.

En los casos secundarios la edad de comienzo puede ser precoz y el curso clínico gradual y progresivo. El dolor puede ser típico (e indistinguible del de la neuralgia trigeminal esencial), o más frecuentemente atípico, bien con dolor continuo, bien con paroxismos de larga duración, o con dolor residual interparoxístico. En estos casos suelen encontrarse lesiones desmielinizantes trocoencefálicas, meningioma del cavum de Meckel, neurinoma trigeminal, epidermoide, bucles vasculares adyacentes a alguna de las ramas del trigémino o malformaciones arteriovenosas en la re-

gión del ángulo pontocerebeloso del lado sintomático.

El tratamiento de elección es con Carbamazepina (600 a 1.200 g/día) u Oxcarbazepina (600-3.000mg/día), que alivian, sustancial o completamente, a la inmensa mayoría de pacientes. Como tratamiento alternativo o complementario de los anteriores pueden considerarse la Difenilhidantoína, Gabapentina, Pregabalina, Valproato y Topiramato. Los tratamientos adyuvantes incluyen Opiáceos, Baclofen, Amitriptilina y Neurolépticos.

Los casos refractarios pueden beneficiarse del tratamiento quirúrgico, que básicamente consiste en procesos lesivos o destructivos sobre el nervio o el ganglio de Gasser. El tratamiento invasivo debe limitarse a neuralgias estrictamente unilaterales en las que las alternativas médicas han sido agotadas. La elección de un procedimiento quirúrgico requiere además asumir posibles complicaciones y efectos secundarios indeseables, inoportunos y molestos, derivados de la pérdida de sensibilidad facial (anestesia dolorosa) o corneal.

El procedimiento de elección en la actualidad parece ser la termocoagulación por radiofrecuencia de las raíces trigeminales o del ganglio de Gasser. Otras intervenciones útiles son la compresión con balón del ganglio de Gasser, y la rizolisis percutánea con glicerol en el cavum de Meckel (asiento del ganglio de Gasser). Estos procedimientos suelen proporcionar alivio parcial o total prolongado.

La cirugía de ramas periféricas del trigémino se basa en el intento de inutilizar la transmisión de los mecanismos precipitan-

tes. Se han utilizado la inyección con estreptomicina, crioterapia, alcoholización, neurectomías, laserterapia y termocoagulación por radiofrecuencia. Estas técnicas sólo precisan anestesia local. Propician alivio sostenido durante algo menos de un año y la mayoría de los pacientes precisan mantener, en mayor o menor medida, el tratamiento farmacológico. A cambio existen muy pocos efectos secundarios.

En los pacientes en los que se demuestra una compresión de las raíces trigeminales a nivel del ángulo pontocerebeloso por una arteria tortuosa (generalmente la cerebelosa posterior), la descompresión microvascular (procedimiento de Jannetta) propicia una mejoría sostenida en la mayoría de pacientes, pero casi un tercio presentan alguna complicación, frecuentemente pérdida de audición. Debe considerarse que el procedimiento, que exige una craneotomía suboccipital, no está exento de posibles complicaciones graves como meningitis, hemorragia o infarto.

El tratamiento con *Gamma-Knife* puede ser eficaz. Es una técnica no invasiva con la que múltiples haces finos de radiación gamma se dirigen convergentemente sobre la raíz trigeminal, o una eventual anomalía vascular o tumoral adyacentes. Los casos sintomáticos requieren, obviamente, una terapia etiológica.

## CEFALEAS PROVOCADAS

En este grupo se incluyen cefaleas precipitadas por estímulos específicos (la tos, el coito, o el ejercicio físico). La característica común y principal es que en ausencia

de estímulo apropiado la cefalea no existe. El dolor suele ser repentino, “explosivo”, de gran intensidad, breve y sin acompañamientos vegetativos.

Las cefaleas provocadas suelen ser primarias, pero se requiere un estudio neurológico para descartar causas secundarias, en particular hemorragias cerebrales, lesiones estructurales intracraneales y malformaciones vasculares y del sistema nervioso central. En el protocolo diagnóstico se deben realizar TC o RM de cráneo y estudios neurovasculares (p.e. angiografía por RM). Si la anamnesis y la exploración sugieren una hemorragia subaracnoidea (HSA) y la TC es normal, debe realizarse una punción lumbar.

### Cefalea primaria de la tos

Esta cefalea sólo aparece tras la tos, y otras circunstancias que implican una maniobra de Valsalva (estornudos, risa, llanto, levantamiento de pesos, defecación, etc). Es una cefalea rara, predominante en varones maduros, que remite espontáneamente, generalmente antes de dos años.

El dolor se inicia inmediatamente o segundos después de la circunstancia desencadenante, típicamente la tos, alcanza gran intensidad, y adquiere un carácter agudo, punzante, desgarrador o explosivo. Generalmente es bilateral, y suele predominar en la región occipital, aunque puede localizarse en otras regiones. La duración del dolor es breve, de segundos a minutos, y sólo en raras ocasiones persiste una ligera molestia durante varias horas. El dolor no se asocia a otras manifestaciones, como náuseas o vómitos.

Casi la mitad de las cefaleas tusígenas, son secundarias, generalmente a una malformación de Arnold-Chiari tipo I. Otras causas menos frecuentes son displasias óseas de la unión cráneo-cervical, lesiones ocupantes de espacio en la fosa posterior y, de modo excepcional, los aneurismas rotos y la enfermedad carotídea o vertebrobasilar.

La patogenia de la cefalea de la tos primaria es desconocida. Se ha propuesto que el mecanismo de aparición podría estar relacionado con un aumento transitorio de la presión intracraneal. Por otra parte, la patogenia de las formas sintomáticas podría relacionarse con una impactación transitoria de las amígdalas cerebelosas por debajo del *foramen magnum*.

La mayoría de pacientes con cefalea de la tos primaria responden al tratamiento profiláctico con indometacina en dosis de 25 a 150 mg por día. Los pacientes con lesiones estructurales subyacentes no suelen responder a ningún fármaco y requieren tratamiento quirúrgico.

### **Cefalea primaria por ejercicio físico**

La cefalea del ejercicio primaria es rara y predomina en varones jóvenes: la edad media de inicio es de 24 años y el rango de 10 a 48 años. El curso clínico es autolimitado, con remisión espontánea en meses.

El dolor se desencadena por el ejercicio físico prolongado. Existen circunstancias que pueden favorecer su aparición, como el calor, la humedad, los cambios de presión atmosférica, la altitud elevada, la hipoglucemia y la ingestión de cafeína o alcohol. La cefalea suele comenzar bruscamente

en el acmé del ejercicio y habitualmente cede en unos minutos con el reposo, aunque puede persistir hasta 2 días. El dolor es bilateral o hemicraneal, frecuentemente pulsátil, y a menudo se acompaña de síntomas o signos migrañosos, como náuseas y vómitos o foto-fonofobia.

La patogenia de las formas primarias es desconocida. Se han propuesto mecanismos similares a los de la migraña, ya que a menudo coexisten ambos tipos de cefalea. Raramente la cefalea es secundaria a HSA por rotura de un aneurisma o malformación vascular, lesión intracraneal ocupante de espacio, disección de arterias cefálicas o feocromocitoma.

La mayor parte de los pacientes responden al tratamiento profiláctico con indometacina (25 a 150 mg/día). Alternativamente puede prevenirse con beta-bloqueantes. Los ergóticos, triptanes o indometacina, antes de iniciar el ejercicio pueden prevenir la aparición de la cefalea. Si la situación lo requiere, será necesario evitar o dosificar el ejercicio físico.

### **Cefalea primaria por actividad sexual**

Esta cefalea se desencadena específicamente por el coito o la masturbación. Se estima una prevalencia del 1%. Es más frecuente en varones, entre 20 y 44 años. La cefalea sexual suele aparecer en periodos sintomáticos de duración variable (entre unos pocos días y varios años), con o sin recurrencias. Lo habitual es sufrir un único brote de algunas semanas o meses de duración.

Clínicamente se distinguen dos subtipos: cefalea preorgásmica (1/3) y cefalea

orgásmica (2/3). El dolor de la cefalea pre-orgásmica se desarrolla de forma progresiva a medida que aumenta la excitación sexual. La cefalea orgásmica aparece de forma repentina, en el momento del orgasmo, o muy próxima a él. Por lo demás las características clínicas de ambos subtipos son similares. El dolor suele ser bilateral, generalmente occipital o difuso. La cualidad puede ser opresiva, pulsátil o punzante. En raras ocasiones se acompaña de náuseas o de mareo inespecífico. La mayoría de pacientes experimentan una fase de dolor intenso cuya duración oscila entre 1 minuto y 24 horas (habitualmente menos de 4 horas), seguida de una fase de dolor más leve que puede llegar a prolongarse hasta 2 o 3 días.

La patogenia de la cefalea asociada a la actividad sexual es desconocida. Se ha sugerido que la de tipo 1 (preorgásmica) podría relacionarse con contracción muscular, o ser análoga a la cefalea tensional. La del tipo 2 (orgásmica) se ha relacionado con la migraña, con la cual puede coexistir. También se especula que el dolor de estas cefaleas podría deberse a un aumento transitorio de la presión intracraneal, secundario al incremento de la presión intratorácica durante la actividad sexual.

La cefalea sexual suele ser primaria, pero se requiere descartar HSA, disección arterial, malformaciones de la fosa posterior, tumores y otras causas de hipertensión intracraneal persistente o paroxística.

Algunos pacientes responden a la administración de una dosis de 50-100 mg de indometacina entre 30 y 60 minutos antes de iniciar la actividad sexual. Para aquellos que tengan periodos sintomáticos pro-

longados o múltiples ataques se recomienda el tratamiento profiláctico con propranolol (120-240 mg/día), metoprolol (100-200 mg/día) o diltiazem (180 mg/día).

## CEFALEA HÍPNICA

La cefalea hípica es estado-dependiente: sólo ocurre durante el sueño nocturno o diurno. Es una cefalea rara, propia de adultos, especialmente en edades avanzadas. La edad media de comienzo es 61 años (rango: 30-83), con discreto predominio femenino.

El dolor despierta al paciente y, si no se trata, persiste durante unos 90 minutos. El rango de duración habitual es de 15-180 minutos, aunque algunas crisis se pueden prolongar hasta 10 horas. El dolor puede ser leve, moderado o intenso, y puede adquirir carácter sordo, pulsátil o punzante. Excepcionalmente puede acompañarse de náuseas, fotofobia o fonofobia. La frecuencia media es de 1 ataque diario, pero puede variar entre 1 ataque a la semana y 6 ataques en la misma noche. A diferencia de la cefalea en racimos (*vide infra*), que también cursa con ataques nocturnos, la cefalea hípica suele ser bilateral y no se acompaña de fenómenos vegetativos.

La cefalea hípica es primaria. La patogenia es desconocida, pero la estricta dependencia con el sueño y la respuesta al litio (*vide infra*) sugieren una disfunción cronobiológica, constitucional y/o degenerativa.

El diagnóstico es clínico. Los estudios de imagen son normales o muestran anomalías inespecíficas. El diagnóstico dife-

rencial incluye cefaleas primarias o secundarias que pueden aparecer durante el sueño o al despertar por la mañana (p.e. cefalea en racimos, hemicrania paroxística, cefaleas causadas por neoplasias intracraneales o hipertensión intracraneal, y cefalea asociada a síndrome de apneas del sueño).

El tratamiento preventivo más ensayado es el carbonato de litio (100 y 600 mg por la noche), que resulta eficaz en la mayoría de casos. Otros tratamientos potencialmente eficaces incluyen la cafeína antes de dormir (en tabletas de 40 a 60 mg o en taza), flunarizina (5 mg), melatonina (3-9 mg) e indometacina (25-75 mg). De forma puntual se han encontrado respuestas a prednisona, topiramato, gabapentina, acetazolamida, verapamilo y pregabalina.

## **CEFALEA EN TRUENO**

La cefalea en trueno primaria (CTP) se caracteriza por la aparición súbita de un dolor craneal que rápidamente alcanza una intensidad atroz. Estas características son alarmantes y obligan a descartar procesos estructurales intra- o extracraneales clínicamente similares, principalmente la HSA. Por tanto, el diagnóstico es obligatoriamente de exclusión.

El dolor de la CTP es de gran intensidad, alcanzando el cenit álgico en el primer minuto, y dura entre 1 hora y 10 días. La cefalea generalmente es difusa u occipital, y en ocasiones se acompaña de náuseas o vómitos. El paciente presenta una exploración neurológica normal.

El primer paso diagnóstico es la realización de una TC de cráneo, dada su alta sensibilidad en la detección de HSA. Cuando esta exploración sea negativa se realizará una punción lumbar, esperando al menos 7 horas desde el comienzo de la clínica, para permitir que el posible sangrado llegue a provocar xantocromía en el LCR. En los casos con TC y punción lumbar negativos, la probabilidad de una CTP es muy baja. No obstante, puede ser recomendable completar el estudio con RM y angio-RM craneales.

La fisiopatología de la CTP no es bien conocida. Algunos autores consideran que muchos casos de cefalea en trueno sin causa aparente pueden ser debidos a una angiopatía cerebral aguda reversible, entidad que pasa desapercibida si no se realizan las exploraciones complementarias oportunas. Se caracteriza por cefalea súbita y vasoconstricción aguda reversible de las arterias cerebrales, y puede complicarse con hemorragia o infarto cerebrales. La angio-RM o angiografía convencional pueden demostrar el espasmo vascular en la fase aguda y su posterior recuperación. Si se documenta esta causa, debe tratarse con nimodipino y analgésicos.

El curso habitual de la CTP es monofásico, y las recurrencias son excepcionales. Al ser un cuadro clínico autolimitado, sólo se recomienda la analgesia en el periodo sintomático. Dado que la cefalea en trueno se ha relacionado con fenómenos de vasoespasmo cerebral, deben evitarse los fármacos ergóticos y los triptanes.



## CEFALEAS TRIGÉMINO AUTONÓMICAS

La cefalea en racimos (CR), la hemicránea paroxística (HP) y el SUNCT (*Shortlasting, Unilateral, Neuralgiform Headache attacks, with Conjunctival injection, and Tearing*) son los tres síndromes que integran el grupo III (cefaleas trigémino-autonómicas ó CTA) de la clasificación de las cefaleas (IHS-2) de *International Headache Society*. Se considera que los vínculos nosológicos del grupo son precisamente la localización trigeminal (primera rama) del dolor y la activación de un reflejo trigémino-facial (trigémino-parasimpático) responsable de las manifestaciones vegetativas oculo-faciales.

Las pruebas de neuroimagen funcional han demostrado una activación ictal del hipotálamo en las tres CTA. Dado que el hipotálamo está conectado con los centros troncoencefálicos vegetativos y de modulación del dolor, y que además existen conexiones directas hipotalamotrigeminales, el proceso de activación hipotalámica explicaría, al menos en parte, las similitudes entre las tres CTA. La activación hipotalámica sustenta los tratamientos de las CTA con técnicas de neuromodulación central.

### Fisiopatología

La expresión clínica de las tres CTA es periférica, incluso con manifestaciones vegetativas oculo-faciales macroscópicas, características. Sin embargo se postula que el origen de los ataques es central.

Durante los ataques de CR y HP, las concentraciones de péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) y de

péptido vasointestinal (VIP) se encuentran elevadas en la sangre de la vena yugular del lado sintomático, lo cual refleja la activación trigeminal y parasimpática respectivamente. Aparentemente, la excitación del trigémino sería responsable del dolor, mientras que la activación de un reflejo trigémino-facial (parasimpático) explicaría la presencia de algunos signos vegetativos. El tratamiento efectivo de los ataques de CR y HP, con sumatriptán e indometacina respectivamente, normaliza los niveles de CGRP y VIP en sangre yugular.

En el seno cavernoso coinciden la arteria carótida interna, el simpático pericarotídeo, fibras parasimpáticas en su trayecto hacia la órbita, y la primera rama trigeminal. Un hipotético síndrome cavernoso funcional paroxístico podría explicar el dolor ocular y periocular, la congestión y aumento de presión intraoculares (por vasodilatación carotídea y de sus ramas), la intolerancia al decúbito de la CR (por déficit de drenaje venoso), la hipofunción simpática de (por afectación del simpático pericarotídeo) y la descarga parasimpática de las fibras en tránsito hacia los efectores oculo-faciales.

La ignición de cada ataque de CR es efectiva solo durante un periodo de tiempo sintomático (*cluster*) que oscila con periodicidad circanual. Durante la fase sintomática los ataques acontecen con ritmo circadiano, habitualmente por la tarde/noche, y ultradiano, generalmente durante el sueño REM. La patocronia “metronómica” de la CR sugiere que el origen fisiológico de la sintomatología es el hipotálamo, sede de diversos marcapasos cronobiológicos. Sin embargo, la sintomatología de la HP y el SUNCT no tiene tan marcada influencia cronobiológica.



El hipotálamo contiene las células de origen (1ª neurona) del sistema simpático y está conectado con otros centros simpáticos, núcleo caudal del trigémino y núcleo salivar superior (centro pontino del reflejo parasimpático trigémino-facial). La activación de este reflejo daría lugar a los acompañamientos vegetativos del dolor. Además de la unidad funcional trigémino-facial, existe un complejo trigémino-cervical de interés patogénico (y terapéutico). El núcleo trigémino-espinal recibe aferencias de las raíces cervicales superiores, sobre todo C2, que pueden modificar la actividad de las neuronas sensitivas trigeminales y por tanto modular los ataques de CR. Además, la interacción trigemino-cervical está facilitada por la contigüidad anatómica entre la porción caudal del núcleo trigémino-espinal y la sustancia gelatinosa de Rolando en el asta posterior de las primeras metámeras medulares.

En todas las CTA (CR, HP y SUNCT) las pruebas de neuroimagen funcional han demostrado una activación ictal del hipotálamo. Como quiera que esa activación hipotalámica no se detecta en el dolor provocado por capsaicina inyectada localmente en la frente, el hipotálamo parece patogénicamente relevante en las CTA. La activación hipotalámica común explicaría, al menos en parte, las similitudes entre las tres CTA. Las diferencias clínicas podrían deberse a variaciones en la modulación de las neuronas hipotalámicas y trigeminales, y en los recorridos de los diversos bucles sinápticos implicados. Sin embargo el hipotálamo también puede activarse en otros tipos de cefalea y síndromes periódicos, y por tanto su relevancia patogénica pudiera ser secundaria o inespecífica. Podría considerarse la activación hipotalámica como

un factor permisivo o preparatorio de la génesis de los ataques.

Se ha enfatizado la importancia del eje hipotálamo hipofisario en la patogenia del SUNCT, en base a los hallazgos de lesiones estructurales selares y paraselares, y a la posible influencia de agonistas domapinérgicos en la generación de los ataques. Sin embargo, los agonistas domapinérgicos pueden mejorar y empeorar el SUNCT, es decir, pueden ejercer un efecto y el contrario, lo cual rebaja la consistencia de estas observaciones.

Todos los casos de HP responden a la administración de indometacina. Por tanto la indometacina parece interrumpir una parte crucial del proceso fisiopatológico de la HP. La razón de esta respuesta exquisita a la indometacina es desconocida, pero debe de ser independiente del efecto común de los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) sobre la síntesis de prostaglandinas, ya que, a dosis equipotentes, otros AINEs son ineficaces. La indometacina es el único AINE que disminuye la presión intracraneal, pero es dudoso que esta propiedad determine su eficacia en la HP. Por otra parte, la indometacina inhibe la síntesis de óxido nítrico (NO), cuya capacidad de provocar cefaleas neurovasculares (p.e. migraña y CR) es ampliamente reconocida. El NO estimula la liberación de CGRP de las fibras trigeminales y se co-localiza con el VIP en las neuronas y axones del sistema parasimpático. Se ha comprobado que las elevaciones ictales de CGRP y VIP en la HP se normalizan tras tratamiento con indometacina. Por consiguiente, la indometacina podría ejercer su efecto beneficioso antagonizando el sistema del NO. Recientemente se ha demos-

trado que la indometacina disminuye la vasodilatación dural inducida por NO, mientras otros AINEs como ibuprofeno y naproxeno no tienen el mismo efecto.

### Formas primarias y sintomáticas

Las CTA son cefaleas primarias. Raramente pueden encontrarse cuadros clínicos parecidos, sintomáticos. Las CTA sintomáticas han sido atribuida a lesiones intracraneales, en fosa media, selares, paraselares, en la vecindad del seno cavernoso, en fosa posterior, e incluso en región cervical superior.

### Características clínicas

Las tres CTA comparten la lateralización del dolor y los signos y síntomas vegetativos, que son cualitativamente iguales. Sin embargo existen diferencias clínicas sustanciales que permiten la distinción de los tres síndromes (Tabla 1).

### Tratamiento

Los ataques de CR responden a sumatriptan (6 mg) inyectado subcutáneamente, y a oxigenoterapia de alto flujo. Como segunda elección se recomiendan sumatriptan (20 mg) o zolmitriptan (5 mg), vía intranasal.

En la CR los tratamientos preventivos de elección son el manidón y los corticoides. El manidón debe administrarse a lo largo de todo el periodo sintomático, o de forma indefinida en la forma crónica. Las dosis habituales oscilan entre 240 y 480 mg diarios. Dosis mayores (hasta 960 mg/día) pudieran ser eficaces, pero se requiere control EKG. Los corticoides se adminis-

tran como terapia preventiva a corto plazo, o de transición, a la espera de que otros fármacos, como el manidón, ejerzan su efecto beneficioso. Habitualmente se prescribe prednisona: 60-90 mg/día durante 5-7 días, con posterior reducción gradual en 2-3 semanas.

Los fármacos preventivos de segunda elección son metisergida (no disponible en España), litio (600-1200 mg/día) y topiramato (100-200 mg/día). Otros fármacos preventivos potencialmente eficaces o de utilidad adyuvante incluyen valproato (500-2000 mg/día), gabapentina (900 mg/día) y melatonina (10 mg/día).

La indometacina es el único tratamiento absolutamente eficaz en la HP. La indometacina se administra por vía oral en dosis habituales de 75-150 mg diarios divididos en 3-6 tomas. Con dosificación apropiada, los pacientes deben esperar una respuesta absoluta en menos de 24 horas, frecuentemente en menos de 8 horas. Una vez asegurada la eficacia del tratamiento, puede mantenerse de forma indefinida si los periodos sintomáticos son prolongados y/o frecuentes. En pacientes con periodos sintomáticos infrecuentes la indometacina puede administrarse desde el inicio hasta el final del periodo sintomático.

Los requerimientos de indometacina pueden variar en paralelo con la fluctuación en intensidad de los síntomas y los pacientes pueden, en general, adecuar la dosis a la gravedad del proceso. La dosis eficaz habitual varía entre 75 y 100 mg diarios, y el rango total de dosis eficaz oscila entre 25 y 250 mg diarios. La necesidad de dosis más altas es excepcional y obliga a un estrecho seguimiento, ya que en no

**Tabla 1. Cefaleas trigemino-autonómicas. Principales diferencias clínicas**

**Duración de los ataques:**

- SUNCT: 5-240 segundos
- HP: 2-30 minutos
- CR: 30-180 minutos

**Distribución temporal de los ataques:**

- SUNCT: predomina durante el día.
- CR y HP: caracterizados por ataques nocturnos.

**Precipitantes:**

- SUNCT: estímulos mecánicos en áreas trigeminales y extratrigeminales.
- HP: raramente (10%) por movimientos activos o pasivos del cuello.
- CR: vasodilatadores (alcohol, nitroglicerina, hipoxemia de las alturas)

**Respuesta absoluta a indometacina:**

- Es un criterio diagnóstico exclusivo de la HP.

CR: cefalea en racimos. HP: hemicránea paroxística. SUNCT (Shortlasting, Unilateral, Neuralgiform Headache attacks, with Conjunctival injection, and Tearing).

pocas ocasiones una pobre respuesta al fármaco revela la presencia de una forma sintomática. Por último debe tenerse en cuenta que las dosis altas de indometacina pueden llegar a provocar una cefalea química.

En pacientes con intolerancia a la indometacina, los inhibidores de la COX-2, otros AINEs y el verapamilo son las mejores alternativas terapéuticas.

No se dispone de un tratamiento convincente para el SUNCT, sólo la lamotrigina (100-300 mg diarios), el topiramato (50-300 mg diarios), la gabapentina (800-2700 mg diarios), y la carbamazepina (600-1200 mg diarios), ofrecen perspectivas sólidas de eficacia en el momento actual.

**Procedimientos invasivos**

El bloqueo anestésico del nervio occipital mayor (NOM) ha mostrado eficacia terapéutica en la CR. Los expertos recomiendan infiltrar ambos NOM con una mezcla de lidocaina y corticoides de acción prolongada (triamcinolona o betametasona). La estimulación de ambos NOM se considera potencialmente eficaz como tratamiento preventivo a largo plazo de la CR refractaria. Esta técnica no está reconocida para la HP ni para el SUNCT.

En pacientes con CR, HP y SUNCT crónicos refractarios, la estimulación hipotálamica profunda puede proporcionar alivio persistente y satisfactorio. No obstante, se han descrito casos de hemorragia cerebral, incluso el fallecimiento de un paciente, y su indicación requiere el cumplimiento de un protocolo estricto de selección.

## BIBLIOGRAFÍA

1. The International Classification of Headache Disorders. 2<sup>nd</sup> ed. Cephalalgia, 2004;24 (suppl 1):1-160.
2. Handbook of Clinical Neurology. Third Series. Volume 97. Nappi G, Moskowitz M, volumen editors. Headache. Elsevier BV 2011. Amsterdam.
3. Sjaastad O. Cluster headache syndrome. London: Saunders, 1992.
4. Guía oficial para el diagnóstico y tratamiento de las cefaleas 2011. Samuel Díaz Insa, editor. Comité ad hoc del Grupo de Estudio de Cefaleas de la Sociedad Española de Neurología. Thomson Reuters, Barcelona 2011.
5. May A, Leone M, Áfra J, Linde M, Sándor PS, Evers S, Goadsby PJ. EFNS guidelines on the treatment of cluster headache and other trigeminal-autonomic cephalalgias. Eur J Neurol 2006; 13: 1066-1077.
6. Cuadrado ML. Mateos V, Pareja JA. Otras cefaleas trigeminoautonómicas, otras cefaleas primarias, cefaleas secundarias y neuralgias craneales y faciales. En Pascual J, Tratado de Neurología. 2ª Edición. Luzán. Madrid. 2012.
7. Tratado de Cefaleas. Mateos V, Pareja JA, Pascual J editores. Luzan 5, S.A. de ediciones. Madrid 2009.
8. The headaches. 3<sup>rd</sup>. Edition. Olesen J, Goadsby P, Ramadan N, Tfelt-Hansen P, Welch KMA editors. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia. 2005.

