
ACTUALIZACIONES EN EL CONTROL DEL DOLOR: DIEZ AÑOS *REUNIÓN DE EXPERTOS*

Salamanca 27 y 28 de Septiembre de 2010

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

Copyright: FUNDACIÓN GRÜNENTHAL
Depósito Legal: M-34423-2011
Reservados todos los derechos.

ACTUALIZACIONES EN EL CONTROL DEL DOLOR: DIEZ AÑOS *REUNIÓN DE EXPERTOS*

Entidades Representadas:

Universidad de Salamanca	Sociedad Española de Cuidados Paliativos
Complejo Hospitalario de Salamanca	Sociedad Española de Medicina General
Instituto de Neurociencias de Castilla y León	Sociedad Española de Medicina Rural y Generalista
Sociedad Española del Dolor	Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física
Sociedad Española de Reumatología	Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias
Sociedad Española de Neurología	Sociedad Española de Psiquiatría
Sociedad Española de Farmacología Clínica	Sociedad Española de Anestesiología Reanimación y Terapéutica del Dolor
Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria	Sociedad Española de Geriatria
Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología	

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

DIRECTORES Y COORDINADORES DE LA X REUNIÓN 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

Dra. Isabel Sánchez Magro

Director Médico Grünenthal Pharma.

GRUPO DE TRABAJO DE FIBROMIALGIA

Coordinador

Dr. Cayetano Alegre de Miquel

Jefe Clínico de Reumatología. Hospital Vall d'Hebron.
Jefe del Servicio de Reumatología Institut Universitari Dexeus, Barcelona.

Panel de expertos

Dr. Javier Ballina García

Servicio de Reumatología. Hospital Central de Asturias, Oviedo.

Dr. Antonio Collado Cruz

Coordinador de la Unidad de Fibromialgia del Hospital Clínico de Barcelona.
Miembro del Comité Científico de la Fundación de Afectados de Fibromialgia y
Fatiga Crónica de Barcelona.

Dr. Eduardo Gutiérrez Rivas

Médico Adjunto del Servicio de Neurología. Hospital 12 de Octubre, Madrid.

Dra. Dolores Navarro Rubio

Vicepresidente del Foro Español de Pacientes.

Dr. Javier Rivera Redondo

Médico Adjunto, Unidad de Reumatología. Instituto Provincial de Rehabilitación,
Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Dr. Antonio Yusta Izquierdo

F.E.A. de Neurología. Hospital General Universitario de Guadalajara.
Profesor Asociado de Neurología. Facultad de Medicina UAH.

Dra. Pilar Martín las Cuevas

Médico de Familia. Centro de Salud Paulino Prieto, Oviedo.

**GRUPO DE TRABAJO: LA ATENCIÓN AL ANCIANO CON DOLOR
CRÓNICO O PERSISTENTE**

Coordinador

Dr. Javier Gómez Pavón

Servicio de Geriatria. Hospital Central de la Cruz Roja, Madrid.

Panel de expertos

Dr. Francisco Robles Agudo

Servicio de Geriatria. Hospital Canto Blanco, Madrid.

Dra. Carmen Navarro Ceballos

Servicio de Geriatria. Hospital Severo Ochoa. Leganés, Madrid.

Dr. Feliciano Sánchez Domínguez

Médico de la Unidad Urbana de Cuidados Paliativos de Salamanca.
(Asociación Española Contra el Cáncer) Sacyl, Salamanca.

Dr. Ángel Álvarez Sánchez

Servicio de Digestivo. Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Dr. Andrés Sánchez Escobar

Psicólogo. Director del Servicio de Orientación Familiar de Toledo.

GRUPO DE TRABAJO: DOLOR NEUROPÁTICO

Coordinador

Dr. Manuel J. Rodríguez López

Ex-Presidente de la Sociedad Española del Dolor. Jefe de la Unidad del Dolor
Hospital Universitario Carlos Haya, Málaga.

Panel de expertos

Dr. Emilio Blanco Tarrío

Sociedad Española de Medicina Rural y Generalista.
Coordinador del Grupo de Trabajo de Tratamiento del Dolor de Semergen.
Centro de Salud María Auxiliadora de Béjar, Salamanca.

Dr. Ignacio Calvo Sáez

Jefe de la Unidad del Dolor del Hospital de Navarra.

Dr. Pedro Javier Cañones Garzón

Secretario General de la Sociedad Española de Medicina General.
Centro de Salud “Isla de Oza”. Madrid.

Dr. Antonio Hernández Royo

Presidente de la Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física.
Jefe del Servicio de Rehabilitación Hospital Arnau de Vilanova, Valencia.

Dr. Lucio San Norberto García

Médico Adjunto Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital de Salamanca.

Dr. Luis Miguel Torres Morera

Jefe Servicio de Anestesia, Reanimación y Tratamiento del Dolor.
Hospital Puerta del Mar, Cádiz. Profesor Asociado Universidad de Cádiz.

GRUPO DE TRABAJO: MANEJO DE OPIOIDES EN EL DOLOR

Coordinador

Prof. Javier del Pino Montes

Profesor Titular-Facultad de Medicina de Salamanca. Departamento de Medicina.
Sección de Reumatología.

Panel de expertos

Dr. Alberto Barba Tejedor

Profesor de la Facultad de Psicología. Departamento de Psicología Social.
Universidad de Salamanca.

Dra. Carmen de la Fuente Hontañón

E.A.P. “Plaza del Ejército”. Valladolid. Programa de Cuidados Paliativos. Sociedad
Castellano-Leonesa de Cuidados Paliativos.

Dr. Jesús Pérez del Molino

Jefe de Área de Geriatria y Psicogeriatría del Centro Hospitalario Padre Menni de Santander. Presidente de la Sociedad de Geriatria y Psicogeriatría de Cantabria.

Profa. Raquel Rodríguez Rodríguez

Catedrática Facultad de Medicina de Salamanca. Dpto. de Bioquímica y Biología Molecular. Instituto de Neurociencias de Castilla y León.

Prof. José Ignacio Calvo Arenillas

Catedrático de Fisioterapia Universidad de Salamanca. Especialista en Rehabilitación.

Dr. Alfonso de Cabo Rodríguez

Servicio de Traumatología, Hospital Virgen de la Vega de Salamanca.
Profesor Asociado de Traumatología y Cirugía Ortopédica. Universidad de Salamanca.

Dr. Carlos Barutell Farinós

Ex Presidente Sociedad Española del Dolor.
Unidad del Dolor Clínica del Pilar, Barcelona.

Dr. Alejandro Tejedor Varillas

Medico de Familia. Centro de Salud “Las Ciudades”. Getafe, Madrid.

GRUPO DE TRABAJO: DOLOR ONCOLÓGICO

Coordinador

Prof. Juan Jesús Cruz Hernández

Catedrático de Oncología. Universidad de Salamanca. Jefe de Servicio de Oncología Hospital Universitario de Salamanca.

Panel de expertos

Dra. Ana Casas Fernández de Tejerina

Servicio de Oncología. Hospital Virgen del Rocío, Sevilla.

Dr. Javier Casinello Espinosa

Jefe de Servicio de Oncología Médica. Hospital Universitario de Guadalajara.

Prof. Rogelio González Sarmiento

Catedrático de Medicina Molecular. Universidad de Salamanca.

Dr. Jerónimo Herrera Silva

Jefe de la Unidad del Dolor. Hospital Universitario Virgen de Valme, Sevilla.

Prof. Gines Llorca Ramón

Catedrático de Psiquiatría. Universidad de Salamanca.

Dra. Juana Sánchez Jiménez

Médico de Familia. Centro de Salud de Berja, Almería. Vicesecretaria General SEMG.

Dr. Juan Ignacio Santos Lamas

Médico Adjunto Unidad del Dolor. Hospital Universitario de Salamanca.

GRUPO DE TRABAJO: ASPECTOS SOCIOECONÓMICOS DEL DOLOR

Coordinador

Dr. José Ramón González-Escalada Castellón

Jefe de la Unidad del Dolor del Hospital Ramón y Cajal de Madrid.

Panel de expertos

Dra. Concepción Ceballos Alonso

Directora Médica del Hospital Universitario de Salamanca.

Dra. María Rull Bartomeu

Servicio de Anestesiología y Reanimación Unidad del Dolor y Cuidados Paliativos.

Hospital Universitario de Tarragona Juan XXIII.

Profesor Asociado Departamento de Medicina y Cirugía.

Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud. Universidad Rovira i Virgili.

Dr. Filadelfo Bustos Molina

Ex-Presidente de ASECOMA (Asociación Española de Cirugía Mayor Ambulatoria).

Jefe de Servicio de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor.

Hospital Virgen de la Salud, Toledo.

Prof. Rodrigo Miralles Marrero

Profesor Titular de Cirugía Ortopédica y Biomecánica Clínica. Facultad de Medicina y

Ciencias de la Salud. Universidad Rovira i Virgili. Jefe de Servicio de C.O.T.

Hospital Sant Joan. Reus, Tarragona.

Dr. Francisco Sánchez Montero

Médico Adjunto Unidad del Dolor. Hospital Universitario de Salamanca.

Dr. Fernando Vilanova Cardenal

Servicio de Anestesiología y Reanimación y Clínica del Dolor. Hospital Santa Creu i San Pau, Barcelona.

GRUPO DE TRABAJO: EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO DEL DOLOR

Coordinador

Prof. Javier Vidal Fuentes

Servicio de Reumatología. Unidad de Dolor Reumático. Hospital General Universitario de Guadalajara. Profesor Asociado de Medicina UAH.

Panel de expertos

Dra. Gertrudis Saucedo Díaz

Responsable de la Unidad de Resonancia Magnética. Clínica Puerta de Hierro, Madrid.

Dr. Pedro T. Sánchez Hernández

Jefe de la Unidad de Psicología Clínica. Consorcio Hospital General Universitario. Servicio de Oncología Médica. Hospital General de Valencia.

Dr. Jaime Calvo Alén

Jefe Sección Reumatología. Hospital Sierrallana. Torrelavega.

Dr. Jorge Contreras Martínez

Médico Adjunto Oncología Radioterápica. Hospital Carlos Haya, Málaga.

Dr. Daniel Samper Bernal

Jefe de Sección y Director de Unidad de Dolor del Servicio de Anestesiología del Hospital Universitario Germans Trias i Pujol de Badalona, Barcelona.

Dr. Francisco Reinoso Barbero

Director de la Unidad de Dolor Infantil del Hospital la Paz de Madrid.

Prof. Jesús López Arrieta

Jefe Servicio Geriátrica, Hospital de Cantoblanco-La Paz. Madrid.

Prof. Francisco Lozano Sánchez

Catedrático de Cirugía Vascular de la Universidad de Salamanca.

Dr. Ángel Oteo Álvaro

Traumatología y Cirugía Ortopédica. Centro de Especialidades de Moratalaz, Madrid.

**GRUPO DE TRABAJO: FARMACOTERAPIA PARA EL CONTROL DEL DOLOR.
PAUTAS DE USO**

Coordinadora

Dra. María Victoria Ribera Canudas

Jefe de la Unidad de Dolor. Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona.

Panel de expertos

Dr. José María Recalde Manrique

Coordinador CADIME en Escuela Andaluza de Salud Pública. Granada.

Profa. Margarita Puig Riera

Prof. Titular de Anestesiología. Director de la Cátedra Extraordinaria de Dolor
Universitat Autònoma de Barcelona.

Prof. Juan Antonio Micó

Catedrático de Farmacología de la Universidad de Cádiz.

Dr. José Luis de la Calle Reviriego

Médico Adjunto Unidad para el estudio y Tratamiento del Dolor.
Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

Dr. Alberto Camba Rodríguez

Presidente de la Sociedad Española del Dolor (SED). Jefe de Servicio de Anestesiología,
Reanimación y Tratamiento del Dolor. Hospital Arquitecto Marcide. Ferrol, La Coruña.

Dr. Juan Antonio Virizuela Echaburu

Médico Adjunto Oncología Médica, Hospital Universitario Virgen de la Macarena, Sevilla.

Dr. Pedro Gil Gregorio

Jefe de Servicio de Geriátrica. Hospital Clínico San Carlos, Madrid.
Presidente de la SEGG.

SUMARIO

PRÓLOGO	17
I. ACTUALIZACIONES EN FIBROMIALGIA	21
II. ACTUALIZACIÓN EN LA ATENCIÓN AL ANCIANO CON DOLOR CRÓNICO O PERSISTENTE	39
III. ACTUALIZACIONES EN DOLOR NEUROPÁTICO	87
IV. ACTUALIZACIÓN EN EL MANEJO DE OPIOIDES EN EL DOLOR OSTEOARTICULAR	101
V. ACTUALIZACIONES EN DOLOR ONCOLÓGICO	113
VI. ACTUALIZACIONES EN LOS ASPECTOS SOCIOECONÓMICOS DEL DOLOR	145
VII. EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO DEL DOLOR	171
VIII. FARMACOTERAPIA PARA EL CONTROL DEL DOLOR. PAUTAS DE USO ..	223
CONCLUSIONES	255

PRÓLOGO

Cuando hace diez años, Julio del 2000 surge la Cátedra Extraordinaria del Dolor como una iniciativa conjunta de la Universidad de Salamanca y la Fundación Grünenthal, con el objetivo de promover actividades relacionadas con el diagnóstico, investigación y tratamiento del dolor; lo hicimos con un propósito bien definido: contribuir a que en España existiese un centro de pensamiento, capaz de elaborar propuestas concretas a los problemas de nuestra sociedad, desde una óptica rigurosa y avanzada, que fueran útiles para los pacientes con dolor.

Al cumplirse nuestra primera década, se han cumplido con puntualidad y rigor sus compromisos con los profesionales implicado en esa difícil misión que es tratar el dolor de forma correcta; recordando a Ortega, “su escudo no tiene ni colores, ni armas, ni vasallajes “. Cada profesor que concurre con sus trabajos lo hace desde una perspectiva de independencia científica que nadie va a discutir ni condicionar.

Para lograr este objetivo necesitábamos medios suficientes, una organización y un equipo humano competente y, sobre todo, aglutinar en torno al proyecto a centenares de investigadores, procedentes de múltiples campos del saber, que aportasen unos conocimientos y unas propuestas. Hoy, una década después de aquellos inicios, podemos afirmar con satisfacción que nuestras expectativas se han visto colmadas. La Cátedra Extraordinaria del Dolor, es una robusta realidad, gracias al apoyo de sus crecientes patrocinadores, la Fundación Grünenthal y el equipo que trabaja en ella, en especial a la excelencia de sus trabajos, a la acogida que estos tienen en el espacio público de nuestro país y, a través de Internet, en países de los cinco continentes.

Podemos afirmar que a través de la Cátedra Extraordinaria del Dolor es difícil encontrar un solo asunto del dolor que no haya sido abordado con solvencia y no se haya adelantado una posible solución, LAS REUNIONES MULTIDISCIPLINARIAS DE EXPERTOS sobre:

- Fibromialgia
- Dolor Neuropático

- Manejo de Opioides en el Dolor Osteoarticular
- Dolor en el Paciente Anciano
- Dolor Oncológico
- Aspectos Socioeconómicos del Dolor
- Evaluación Diagnóstica del Dolor
- Farmacoterapia para el Control del Dolor: Pautas de Uso
- Calidad de vida y dolor

Han sido objeto de documentos de trabajo, los cuales han sido presentados a la comunidad científica. Una tarea, pues, considerable que nos ha permitido titular este libro de aniversario “ACTUALIZACIONES EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR”. Sin duda, alternativas para los especialistas y no especialistas en dolor de hoy, entendidos en su pluralidad y, sobre todo, en su concepto multidisciplinario. Porque la Cátedra Extraordinaria del Dolor Fundación Grünenthal, pretende ser, cada vez más, un foro de debate en el tratamiento, estudio e investigación del dolor; pues estamos convencidos de que los problemas actuales son y serán, también cada vez más, asuntos que sólo tendrán mejora y, en su caso, solución, desde un enfoque global para el conjunto de los seres humanos.

No hemos nacido, por lo tanto, como un proyecto más o menos efímero o coyuntural. España necesita Cátedras que contribuyan a dar consistencia y proyección a las decisiones políticas, económicas o sociales de un problema tan trascendental como es el tratamiento y estudio del dolor.

Por eso, cumplir diez años creciendo no es algo menor en un país no sobrado, históricamente, de ideas y propuestas en la medicación del dolor. En todo caso, tenemos la firme voluntad de que las Reuniones Multidisciplinarias de Expertos en Dolor apoyadas por la Fundación Grünenthal sobreviva, como es lógico, a quienes las iniciamos y, en este sentido, es esperanzador que quienes en ella trabajan y a quienes contribuyen con sus conocimientos sean, en su inmensa mayoría, profesionales amantes del paciente que sufre dolor.

En la X Reunión de Expertos , se han cubierto las mejores expectativas de asistencia y hemos contado con profesionales relacionadas con anteriores Reuniones, que nos han honrado con su presencia.

El último lunes de Septiembre de 2010 se cumplieron diez (10) años desde la celebración de la Primera Reunión «Fibromialgias», por tanto La Fundación Grünenthal y la Cátedra están de cumpleaños.

Las Reuniones son lo que sus miembros hacen de ellas, y a lo largo de estos 10 años han sido lideradas, en sus distintos grupos de interés y de trabajo, por personas relacionadas con el estudio y tratamiento del dolor. Todos ellos han sido los impulsores, los tejedores, de esta extensa red que derriba barreras y construye una sociedad de la información en dolor accesible e inclusiva para todos.

En estos diez años su crecimiento e impacto ha sido continuo. Su lista de discusión general alcanza ya cerca de los 150 miembros, sus grupos de interés y de trabajo alcanzan los 10, se ha promovido y apoyado la evaluación del dolor, se ha promovido y conseguido que el tratamiento del dolor sea uno de los derechos fundamentales de los pacientes con dolor.

Para finalizar, una breve referencia a la Reunión de Expertos que hoy publicamos. En ella los autores resumen una investigación exhaustiva y actualizada donde se conjugan experiencias, métodos y críticas en torno al dolor. Pues bien, considerando el interés de la citada Reunión y de forma excepcional, se aportan los distintos puntos de vista asumiendo, por parte de la Dirección de la Cátedra, las formas y modos de organizarse y expresarse de las distintas Comisiones a la hora de pasar a papel escrito los distintos temas de actualización. Con ello queremos celebrar de alguna manera, apoyándonos en la objetividad de los datos, el hecho de que hayamos conseguido hacernos un hueco entre las foros de discusión en dolor en nuestro País.

A pesar del tiempo transcurrido, continuamos con la ilusión de los primeros momentos y esperamos que nuestro décimo aniversario no sea otra cosa que el final de una primera etapa que abre las puertas a nuevos proyectos.

Tan sólo nos queda, una vez mas, agradecer el magnifico apoyo, multiplicado por diez, de la Fundación Grünenthal, que merece nuestro mas profundo reconocimiento y el de la comunidad nacional e internacional, con el deseo de continuidad.

¡Gracias a todos!

Profesor Clemente Muriel
Salamanca, Septiembre 2010

ACTUALIZACIONES EN FIBROMIALGIA

Dr. Cayetano Alegre de Miquel

Jefe Clínico de Reumatología. Hospital Vall d'Hebron.

Jefe del Servicio de Reumatología Institut Universitari Dexeus Barcelona.

...el hombre por ser hombre, por tener conciencia, es ya, respecto al burro o a un cangrejo, un animal enfermo.

Miguel de Unamuno

Del sentimiento trágico de la vida, 1912.

El profesor Clemente Muriel iniciaba el prólogo de la monografía que realizamos en 2001 en esta Cátedra Extraordinaria del Dolor de la Fundación Grünenthal, Universidad de Salamanca, con la aseveración de que la fibromialgia (FM) es un importante problema sanitario, quizás es lo único que se mantiene inamovible en el desarrollo del conocimiento de este síndrome. Los cambios que se han descrito en cuanto a fisiopatología, epidemiología, diagnóstico y enfoque terapéutico son tan importantes, diversos y amplios que sobrepasan las dimensiones de esta presentación, por lo que intentaremos ser lo más concisos posible destacando

lo más relevante y práctico que es el objetivo propuesto.

CONCEPTO Y EPIDEMIOLOGÍA

En el 2001 fue novedoso y pionero reunir para discutir sobre la FM a diversos especialistas: reumatólogos, neurólogos, farmacólogos, medicina nuclear, internistas, médicos de familia, neurociencias, psicólogos, urgencias y unidad del dolor. Actualmente es obligado; el estudio de la FM va más allá de la sensación de dolor músculo-esquelético abarcando áreas tan diversas como la neurociencia, la psicología, la rehabilitación y terapéutica funcional, la asistencia social y la organización médico sanitaria, así vemos que los documentos de consenso en FM son multidisciplinarios e incluyen las asociaciones de los pacientes¹.

Los criterios diagnósticos del Colegio Americano de Reumatología (ACR, por sus siglas en inglés) empiezan a ser relegados, aunque sigue siendo válido el diagnóstico mediante la presencia de 11

sobre 18 puntos preestablecidos de hiperalgesia junto con dolor generalizado de más de 3 meses de duración. Recientemente la ACR ha admitido unos nuevos criterios donde se incluye la sintomatología acompañante; no es necesario la presencia de los puntos hiperalgésicos (tender points), ni siquiera es necesaria la exploración física del paciente. Estos nuevos criterios obvian el problema de la exploración física que no siempre era homogénea entre los profesionales, el problema de cómo se califica a un paciente que había sido diagnosticado de FM y al mejorar ya no reunía criterios y facilita el diagnóstico en asistencia primaria por ser más rápida y fácil su aplicación, además de evitar la tautología de diagnosticar dolor por el propio dolor². Tabla 1.

La prevalencia de la enfermedad en España se conoce mejor, en aquel momento describíamos la detectada por un estudio propio en Cataluña donde el 6,65% de la población estudiada (n=1322) presentaba criterios (88% mujeres y 11% varones), posteriormente la SER realizó un estudio estableciendo la prevalencia en un 2,4%, 4,2% mujeres y 0,2% varones³.

La clasificación de la FM en subgrupos es radicalmente diferente, anteriormente se hacía por los diferentes precipitantes pero ello no aportaba ningún beneficio. Actualmente se realiza por la sintomatología: el grado de hiperalgesia, el catastrofismo asociado, la psicopatología asociada, según las áreas de impacto funcional más afectadas, según la afectación de la calidad de

vida... en definitiva, hay numerosas clasificaciones, siendo la más utilizada la de Giesecke⁴ aunque recientemente han sido publicadas otras basándose en el cuestionario de impacto funcional FIQ⁵ u otros basándose en un cuestionario de calidad de vida y la escala de sueño MOS identificando 5 subgrupos⁶. Ambas clasificaciones son muy prácticas en el momento de plantearnos la orientación terapéutica del enfermo. Tabla 2.

La morbilidad y mortalidad a lo largo del tiempo no está suficientemente estudiada. Hay datos que sugieren el mantenimiento del dolor en el tiempo, si bien en general disminuye su influencia en la calidad de vida. Sabemos que hay un incremento de neoplasias principalmente de mama y pulmón y que hay incremento de accidentes y de suicidios como muestra un estudio danés en el que detectaron un OR de 10.5 para mortalidad por suicidio en mujeres con FM en el momento del diagnóstico, que se mantuvo a lo largo de los 5 años siguientes. También describen un aumento de cirrosis (R 6.4) y de enfermedad cerebro-vascular (OR= 3.1)⁷.

En lo relativo a la discapacidad es muy discutible porque está baremado basándose en la población que abandona su trabajo y esto depende de las leyes locales que acepten o no la FM como causa de invalidez absoluta. En España entre un 25 y un 50% de las FM tiene algún tipo de compensación por incapacidad laboral⁸, en USA las FM causan una discapacidad similar a la artrosis con más bajas laborales, menor productividad y el doble coste sanitario que las no-FM⁹.

FISIOPATOLOGÍA

Ya apuntaba el Dr. E. Gutiérrez-Rivas en la monografía anterior que el mecanismo de producción de dolor en la FM era multifactorial y posiblemente de origen central.

Aún no se ha desvinculado suficientemente la relación entre los trastornos psicológicos y el dolor crónico, aún hay numerosos colegas que consideran la FM como un trastorno psicossomático, discutiendo si el dolor es un síntoma de la depresión o la depresión del dolor crónico.

Ya no hablamos de dolor muscular no articular, sabemos que en la periferia no se evidencia lesión, aunque hay trabajos que han identificado diversos cambios como es un incremento de las interleuquinas proinflamatorias¹⁰. Ya no identificamos a la FM sólo como un síndrome de dolor sino que abarca muy diversa sintomatología: fatiga, alteración del sueño, síndromes disautonómicos, intolerancias alimentarias, etc. lo cual ha supuesto un enfoque terapéutico plural y centrado en las vías de modulación del dolor obviando los antiinflamatorios.

Posiblemente, la fisiopatología de la FM implica aberraciones en el sistema nervioso central que dan lugar a una percepción anormal del dolor con una sensibilización de las neuronas nociceptivas en el asta dorsal secundarias a la activación del ácido N-metil-D-aspartico (NMDA) y la desinhibición de dolor, siendo el resultado de una función deficiente del sistema inhibitorio descendente.

El fenómeno de sumación del dolor (Windup) es importante para explicarnos los mecanismos de producción de dolor en la FM, que puede dar lugar a cambios en la capacidad de respuesta neuronal tanto a corto como a largo plazo. El fenómeno windup se produce con los estímulos nociceptivos repetitivos con suficiente intensidad o frecuencia que desbloquean el magnesio de los receptores, a esto le sigue una entrada celular de calcio y la activación posterior en cascada de los mecanismos que dan lugar a la amplificación nociceptiva y a la sensibilización central. Una vez este proceso se ha establecido, cualquier pequeño estímulo nociceptivo es capaz de mantener la sensibilización.

Hay numerosos estudios de neuroimagen que correlacionan la FM con diferentes áreas de aumento de flujo sanguíneo en la resonancia magnética funcional cerebral; también se describió que el área de materia gris cerebral es menor. La espectroscopia por RM de protones demuestra diferencias en la concentración de ciertos metabolitos cerebrales en la corteza prefrontal y dorso-lateral derecha correlacionándose con la sintomatología del paciente con FM. Recientemente los Drs. M.Valdés, A.Collado y col han descrito alteraciones en la relación glutamato/glutamina en el funcionamiento cerebral de estos pacientes¹¹. Con los datos actuales de la RM funcional podemos decir:

- 1) los pacientes con FM difieren de los controles en los niveles de actividad neural, principalmente a nivel del núcleo caudado.

2) La presión dolorosa o calor se correlaciona con los cambios en la actividad cerebral y con la intensidad de dolor manifestada por los pacientes en el EVA. En un futuro, las técnicas de neuroimagen podrían ser útiles para el diagnóstico de la FM y otros síndromes disfuncionales de dolor; la combinación de la Resonancia Magnética cerebral de tensión-difusión con la imagen volumétrica muestran alteraciones en la materia gris y blanca dando buenos resultados a tal fin¹².

Existen trabajos que demuestran alteraciones periféricas:

- Aumento de interleuquinas en los puntos dolorosos¹³, con discrepancias entre unos y otros estudios sobre qué citoquinas están alteradas si las proinflamatorias o las protectoras y qué relevancia tienen éstas en la sintomatología.
- Detección de aumento de la concentración de mastocitos en biopsia de piel¹⁴.

Cada vez parece más relegado como causa del dolor en la FM el concepto de dolor nociceptivo de origen periférico aunque si se relaciona como precipitante, así una artrosis sería un generador de dolor que en un fibromiálgico impediría o dificultaría su recuperación.

Se han buscado genes implicados en el desarrollo de la FM dada la alta incidencia entre madres e hijas, detectándose un polimorfismo más frecuente en los procesos de dolor crónico no exclusivo de

la FM, habiendo una relación ente el genotipo COMT met/met con mayor sensibilidad al dolor, confiriendo cierto riesgo a padecer FM^{15,16}. Otros marcadores son los serotoninérgicos HLA A, B y DRB1, polimorfismo de la región transportadora y de los receptores HTR3A y HTR3B; los marcadores dopaminérgicos, polimorfismo del exon 4 de la Dopamina y los marcadores del polimorfismo de los receptores de la sustancia P¹⁷.

También se han encontrado alteraciones en el eje hipotálamo-hipofisario, tal como se apuntaba en el eje ACTH/Cortisol¹⁸, como en la deficiencia de hormona de crecimiento y somatomedina C¹⁹.

Sigue siendo válida la importancia de las alteraciones del sueño como mecanismo inductor de la FM.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y EXPLORACIÓN (Tabla 1)

El Colegio Americano de Reumatología² ha publicado recientemente unos nuevos criterios diagnósticos que complementan los hasta ahora utilizados, que se basaban esencialmente en la exploración de los puntos sensibles y la afirmación del enfermo de sufrir dolor generalizado. Los criterios actuales no requieren el conteo de los puntos sensibles, contemplan aspectos sintomáticos hasta ahora no incluidos y utilizan unas escalas (WPI - Widespread Pain Index- y SS - Symptom Severity Scale) para concretar el diagnóstico y determinar la gravedad de los síntomas, se trata, en definitiva, de aplicar al diag-

Tabla 1. Nuevos criterios diagnósticos².

Un paciente cumple criterios diagnósticos para FM si están presentes las siguientes tres condiciones:

- 1) Índice de Dolor Generalizado (Widespread Pain Index – WPI) ≥ 7 e índice de Gravedad de Síntomas (Symptom Severity Score – SS Score) ≥ 5 ó WPI 3-6 y SS ≥ 9 .
- 2) Los síntomas han estado presentes, en un nivel similar, durante los últimos tres meses.
- 3) El enfermo no tiene otra patología que pueda explicar el dolor.

WPI max 19

Paciente _____ Fecha _____

Marque en estas figuras donde siente dolor.

SS max 3 puntos por ítem

	Ausencia (0)	Leve (1)	Moderada (2)	Severa (3)
Fatiga				
Alteración Cognitiva				
Sueño no reparador				

Considere los síntomas somáticos* en general, indicando si el paciente presenta: 0 = Asintomático, 1 = Pocos síntomas, 2 = Un número moderado de síntomas, 3 = Un gran acumulo de síntomas.

La SS Score es la suma de la gravedad de los tres síntomas (fatiga, sueño no reparador y síntomas cognitivos) más el valor de síntomas somáticos. La puntuación final debe estar entre 0 y 12.

*Dolor muscular, síndrome de colon irritable, fatiga / agotamiento, problemas de comprensión o memoria, debilidad muscular, dolor de cabeza, calambres abdominales, entumecimiento/hormigueo, mareo, insomnio, depresión, estreñimiento, dolor epigástrico, náuseas, ansiedad, dolor torácico, visión borrosa, diarrea, boca seca, picores, sibilancias, fenómeno de raynaud, urticaria, tinnitus, vómitos, acidez de estómago, aftas orales, pérdida o cambios en el gusto, convulsiones, ojo seco, respiración entrecortada, pérdida de apetito, erupciones / rash, intolerancia al sol, trastornos auditivos, equimosis frecuentes, caída del cabello, micción frecuente, micción dolorosa, espasmos vesicales.

nóstico formal de la enfermedad unos criterios más amplios que recogen la totalidad de las esferas que se han detectado afectadas por la enfermedad, admitiendo que pueden existir pacientes con FM en los que el dolor no sea el componente fundamental; además, hay un concepto radicalmente diferente, incluyen un criterio de exclusión: que no exista ningún otro proceso que pueda explicar el dolor.

A nivel europeo también se han elaborado unos nuevos criterios que tienen en común con los actuales de la ACR el que no es imprescindible la exploración física del paciente, que abarca la multisintomatología del enfermo, no sólo el dolor, y que están orientados para el diagnóstico del síndrome en primaria²⁰.

En 2006 la Sociedad Española de Reumatología estableció un documento de consenso sobre la FM, cómo diagnosticarla, pruebas a solicitar y enfoque terapéutico que no difieren demasiado de lo publicado por el Dr. Ballina y colaboradores en la anterior monografía, tampoco hay grandes diferencias ni con el documento canadiense ni con el documento del EULAR²¹⁻²³.

En estos años el Cuestionario de Impacto funcional (FIQ) se ha popularizado, en el 2001 solo existía validado al castellano el de la Dra. B. González, actualmente hay cuatro y se ha realizado un cuestionario compendio de los recomendados por la SER, siendo el sistema más práctico para poder evaluar el grado de afectación de la calidad de vida y los cambios que se consiguen con las diversas intervenciones²⁴.

Tabla 2. Subgrupos de Fibromialgia⁽¹⁾.

Clasificación de subgrupos de fibromialgia de Giesecke	
Grupo 1	Valores moderados de depresión y ansiedad. Valores moderados de catastrofismo y control del dolor. Baja hiperalgesia/sensibilidad al dolor.
Grupo 2	Valores elevados en depresión y ansiedad. Valores más elevados de catastrofismo y más bajos de control percibido sobre el dolor. Valores más altos de hiperalgesia.
Grupo 3	Niveles normales de depresión y ansiedad. Muy bajos niveles de catastrofismo y el más elevado control percibido sobre el dolor. Elevada hiperalgesia y sensibilidad al dolor.

ASPECTOS PSICOPATOLÓGICOS Y PSICOSOCIALES

Una valoración psicológica ha de formar parte habitual de la evaluación de los pacientes con FM, con el objeto de plantear la estrategia terapéutica más adecuada. Se pueden evaluar distintos aspectos psicológicos del paciente.

Recomendamos encarecidamente releer el artículo de G.Llorca, V. Monsalve y F. Villasante en la monografía anterior, donde explican de forma muy didáctica la afectación psicológica de la FM en todos sus aspectos, dando las herramientas para diferenciarla de las somatizaciones y de los trastornos del espectro afectivo.

Para el cribado general psicopatológico:

- El General Health Questionnaire (GHQ28)²⁵ es un cuestionario de salud general que, por su brevedad, puede ser de gran utilidad en la práctica clínica.
- El Symptom Checklist-90-Revised (SCL-90R)²⁶ es el más utilizado, aún cuando su longitud (90 ítems) y su carácter exploratorio no siempre justifican su uso.
- El Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI)²⁷ también ha sido bastante utilizado, aunque su extensión es todavía mayor.

Más común es evaluar la depresión. Para ello se utilizan fundamentalmente el cuestionario Beck Depression Inventory

(BDI)²⁸ es sencillo de utilizar y uno de los más usados.

La ansiedad ha sido menos evaluada, en general, y de forma menos homogénea y menos clínica. Así, se han utilizado principalmente:

- El State-Trait Anxiety Inventory (STAI)²⁹ si bien en unos casos se ha utilizado la medida de ansiedad rasgo y en otros, de ansiedad estado.
- La Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS)³⁰ es un cuestionario diseñado para evaluar ansiedad y depresión en enfermedades médicas. Aunque no se han publicado estudios en FM, puede ser de utilidad por su brevedad, sólo 14 ítems, y porque no incluye síntomas somáticos en su formulación.

Hay otras medidas de interés relacionadas con el modo en que los síntomas afectan a los pacientes y que se pueden evaluar con los siguientes cuestionarios:

- El Chronic Pain Coping Inventory (CPCI)³¹ permite determinar la existencia de las estrategias de afrontamiento y su tipo, y se ha aplicado con éxito en pacientes con FM.
- La Arthritis Self-Efficacy Scale (ASES) evalúa la eficacia propia, esto es, el modo en que el paciente se ve capaz de resolver o manejar alguno de los aspectos relacionados con la enfermedad, especialmente los síntomas que más inter-

fieren en su vida. Existe una versión traducida al español³².

- La Chronic Pain Self-Efficacy Scale (CPSS) es una versión modificada de la ASES desarrollada para pacientes con dolor crónico que también se ha utilizado en pacientes con FM en nuestro medio³³.
- La escala de catastrofismo³⁴ que ayuda a la clasificación de los enfermos y conocer el enfrentamiento con su enfermedad.
- La escala MOS del sueño³⁵ que asocia los trastornos del sueño con el dolor.

El estudio de factores como la psicopatología asociada, el grado de afrontamiento y de catastrofismo, nos ayudan a clasificar al paciente fibromiálgico y según ello a aconsejar el tratamiento que posiblemente le pueda ser más eficaz.

TRATAMIENTO (Tabla 3)

Tras los pasos iniciales del diagnóstico y la evaluación individual de cada paciente, se debe planificar el tratamiento con base en la mejor evidencia disponible sobre las distintas modalidades terapéuticas. El conocimiento que el paciente adquiera sobre su enfermedad, el trata-

Tabla 3. Comparación de las guías Europea y Americana de tratamiento farmacológico de la FM.

Guía	Tratamiento farmacológico	Tratamiento NO-farmacológico
Sociedad Americana del Dolor (APS)	Evidencia Fuerte: Amitriptilina 20-50 mgr/d; Ciclobenzaprina 10-30 mgr/d. Evidencia moderada: IRNS (milnacipran, Duloxetina); IRSS (fluoxetina 20-80 mgr/d); Tramadol 200-300 mgr/d; Anticonvulsivantes (pregabalina 300-450 mgr/d).	Evidencia fuerte: Formación del paciente, terapia cognitiva, ejercicio aeróbico, terapia multidisciplinar. Evidencia moderada: estiramientos, acupuntura, hipnoterapia, biofeedback, balneoterapia.
Liga Europea contra el Reumatismo (EULAR)	Grado A: Antidepresivos (Amitriptilina, Duloxetina, Fluoxetina, Milnacipran, Moclobemida, Pirlindole), Pramipexol, Pregabalina, Tramadol, Tropicsetron. Grado D: Analgésicos (Paracetamol, Opioides mayores).	Grado B: Balneoterapia. Grado C: Ejercicios individualizados incluyendo ejercicios aeróbicos, estiramientos, relajación, rehabilitación, fisioterapia y/o soporte psicológico. Grado D: Terapia Cognitiva.

miento farmacológico, la realización diaria de ejercicio físico moderado y el tratamiento psicológico son los principios básicos del tratamiento en estos pacientes.

En la tabla 3 podemos ver el grado de evidencia de los diversos tratamiento según las dos guías con más implementación^{22,36}.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- Analgésicos y opioides

Los analgésicos no esteroideos únicamente tienen el papel de mejorar el dolor nociceptivo que ocasionan otras enfermedades asociadas que actúan como generadoras de dolor en la FM como puede ser la artrosis.

El tramadol solo y asociado a paracetamol se mostró eficaz en un estudio sobre 313 pacientes fibromiálgicos³⁷⁻⁴⁰; los opioides mayores como la morfina o la oxiconona no tienen estudios que avalen su eficacia en la FM.

Ciertos opioides con efectos inhibidores de la recaptación de la serotonina también podrían ser eficaces para la FM⁴¹.

- Antidepresivos

La amitriptilina es el fármaco más prescrito para el tratamiento de FM. Un gran número de ensayos clínicos han demostrado evidencias clínicamente importantes, la mejo-

ra de los síntomas se produce entre el 25% -45% de los pacientes. Las dosis de amitriptilina han sido 25-50 mg, generalmente se da una sola dosis, una hora antes de ir a dormir.

Ciclobenzaprina comparte su estructura tricíclica con amitriptilina y la nortriptilina, pero no funciona como un antidepresivo, 10-40 mg por día de ciclobenzaprina reduce el dolor y las alteraciones del sueño.

Fluoxetina hay evidencia moderada de que es eficaz en FM. En un estudio de 42 pacientes con FM, no se vio ningún beneficio significativo de la administración de fluoxetina FM (20 mg / día) en comparación con placebo durante un periodo de seis semanas (Wolfe F). Sin embargo, una dosis flexible controlada con placebo de la fluoxetina (<80 mg/día) demostró una eficacia significativa en 60 mujeres con FM⁴².

Con Citalopram 30-40 mg/día durante cuatro meses, no se observaron diferencias significativas entre el citalopram y el grupo placebo. Sin embargo, en un análisis más detallado de los pacientes que completaron cuatro meses de tratamiento hubo beneficios en el FIQ.

La venlafaxina tiene una eficacia modesta en la FM a una dosis de 75 mg/d. Mejora el dolor, la fatiga, la calidad del sueño, la rigidez matutina, la depresión, la ansiedad y la impresión global del paciente⁴³.

La duloxetine es el antidepresivo que tiene más estudios sobre su eficacia en la FM, reduce el dolor en un 30% a más de un 50% de los pacientes y un 50% a un 30% pero su eficacia es corta, no más allá de las 13 semanas.

El milnacipran, un IRNS, es el tercer fármaco aprobado por la FDA para el tratamiento de la FM, 4 ensayos clínicos de larga duración a dosis de 100 a 200 mgr/d demostraron eficacia desde la primera semana de tratamiento en los síntomas dolor, valoración global del paciente y función física. Su eficacia se mantuvo más de 15 meses⁴⁴.

- Agentes dopaminérgicos

El pramipexol es un agonista de la dopamina para el tratamiento de la enfermedad de Parkinson. Las FM que fueron tratadas con pramipexol más de 12 semanas a 4,5 mg cada noche tuvieron una mejoría gradual y significativa del dolor, la fatiga y la función e impresión de su estado global⁴².

- Antiepilépticos

La gabapentina a dosis de 1800 mg / día tuvo una mejoría significativa en la intensidad del dolor respecto a los pacientes tratados con placebo, también mejoró el BPI, la puntuación FIQ total, la impresión clínica global, el sueño y vitalidad⁴². Algunos pacientes pueden tener asociados gabapentina a mareos y somnolencia pero se puede evitar

con un aumento de dosis mucho más gradual.

La pregabalina, primer fármaco aprobado por la FDA con indicación para la FM, a dosis entre 300 y 600 mgr/d se ha mostrado eficaz en numerosos estudios, mejorando la calidad del sueño y el dolor. Dosis de 450 mgr/d reduce el dolor en un 50%, a un 29% frente al 13% en el grupo placebo, mejorando también la calidad del sueño, la fatiga y el estado general aunque es una dosis difícilmente tolerable por los efectos adversos⁴⁵.

- Cannabinoides

En un estudio retrospectivo el delta 9-Tetrahydrocannabinol ha sido eficaz como coadyuvante en la mejoría del dolor de la FM, mejorando también otros aspectos como la ansiedad, el sueño o la discapacidad⁴⁶. La nabilona está aprobada actualmente para la gestión de náuseas y vómitos durante la quimioterapia. Skrabek trató enfermos de FM aleatoriamente con nabilona o placebo y a las cuatro semanas de tratamiento los pacientes que recibieron nabilona experimentaron una mejora significativa en dolor, en el FIQ y en la escala de ansiedad, pero la mejoría desapareció al suspender el tratamiento⁴⁷.

- Otros fármacos

Hay prometedores estudios de otros fármacos eficaces en la FM como es el oxybato sódico⁴⁸, utiliza-

do en la narcolepsia. Se ha tratado a pacientes con FM por su capacidad de modificar la calidad del sueño y por poder actuar como neuromodulador/neurotrasmisor demostrando mejoría en la fatiga, el dolor, reduciendo el índice de puntos dolorosos y disminuyendo la intrusión de ondas alfa en la fase REM4 del sueño.

La hormona de crecimiento se ha ensayado debido a que la sintomatología de su déficit ocasiona síntomas similares a la FM como son fatiga, dolorimiento, disminución de capacidad funcional, intolerancia al frío, debilidad muscular y distimia, mejorando el test de capacidad funcional (FIQ) y el número de puntos dolorosos⁴⁹.

El tropisetron, un antagonista de la serotonina utilizado como antiemético en los tratamientos quimioterapéuticos, a dosis medias de 5-10mg/d reducen de manera significativa el dolor de la FM posiblemente por impedir la liberación de sustancia P.

Sólo tres fármacos han sido aprobados por la FDA americana para el tratamiento de la FM: la pregabalina en junio de 2007, la duloxetina aprobada en junio de 2008, y el milnaciprán en enero del 2009, dos antidepresivos duales y un antiepiléptico. La agencia europea del medicamento (EMA) no ha aprobado ninguno de ellos, por lo que lo que estos tres fármacos no tienen la indicación de FM en

España aunque son ampliamente usados por sus indicaciones para síntomas o síndromes que presentan los enfermos con FM.

TRATAMIENTOS FÍSICOS

No hay evidencia de eficacia analgésica con los habituales tratamientos electroterapéuticos empleados: la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS), los ultrasonidos, el láser. La magnetoterapia puede producir cambios positivos como analgesia y acción antiinflamatoria como muestra un estudio no aleatorizado en dos grupos de 25 pacientes con FM: a uno de ellos se le trató con 10 sesiones con una cama magnética y al otro grupo sólo con solenoide colocado en la región; al final del tratamiento ambos grupos habían reducido la puntuación de los puntos dolorosos, con una mejora que se prolongó más de 25 días.

Tampoco hay evidencia de alivio del dolor u otros síntomas de la FM mediante el ozono, la quiropraxia o la osteopatía⁵⁰.

Sí hay una evidencia moderada con la acupuntura²¹: el Instituto Nacional de la Conferencia Consenso de la Salud en Acupuntura llegó a la conclusión de que puede ser útil como tratamiento complementario o alternativo para FM. Sin embargo, dos de los últimos ensayos controlados aleatoriamente encontraron que la acupuntura no era mejor que el grupo control en la reducción del dolor asociado a FM⁵¹.

La oxigenoterapia hiperbárica se ha utilizado para tratar muchas enferme-

dades, incluyendo afecciones causadas por la hipoxia local o isquemia. Consiste en respirar oxígeno al 100% a través de un tubo, máscara o capucha en una cámara de presión a presiones más altas de 1 atmósfera absoluta. El objetivo en pacientes con FM es reducir la hipoxia del músculo y aumentar los niveles de fosfato de alta energía. En un estudio aleatorio de 26 pacientes con FM tratados con sesiones de 90 minutos una vez al día a 2,4 atmósferas, cinco días a la semana y durante tres semanas de duración frente un segundo grupo (n = 24) que se les administró aire a 1 atmósfera, el primer grupo mostró una mejoría significativa en los puntos dolorosos, umbral y severidad del dolor⁵².

El ejercicio aeróbico, en cualquiera de sus modalidades (natación, bicicleta, ejercicios en el suelo, danza, etc.), ha mostrado en ensayos clínicos un efecto beneficioso por sí mismo. En la revisión sistemática de la Cochrane los autores llegan a la conclusión de que existe una evidencia moderada-fuerte de que la terapia por medio de ejercicio físico mejora la capacidad aeróbica y la presión dolorosa en los puntos de los pacientes con FM.

El ejercicio físico aeróbico produce mejorías en: el síntoma dolor, la salud mental en términos generales, el grado de ansiedad y el impacto global de la FM en la vida del paciente. Existe una evidencia limitada en cuanto a la mejoría de otros síntomas de la enfermedad, como la fatiga, la función física y los síntomas depresivos. No existen evidencias consistentes sobre la superioridad de un tipo de ejercicio aeróbico sobre otro

como por ejemplo, el realizado en piscina frente a los realizados en un gimnasio o los ejercicios aeróbicos frente a los ejercicios de fortalecimiento y flexibilización. Es importante destacar que no se ha encontrado evidencia de que el ejercicio físico empeore las manifestaciones clínicas de la enfermedad.

La balneoterapia fue eficaz en un estudio sobre 48 enfermos de FM aleatorizado en el que los pacientes fueron asignados aleatoriamente a tratamiento diario con baños de azufre de 20 minutos o con el agua del Mar Muerto durante un período de 10 días. Ambos grupos mejoraron en casi todas las áreas medidas, incluyendo el funcionamiento físico, en número de puntos dolorosos, umbral y sensibilidad del dolor, fatiga, rigidez y ansiedad. Las mejoras fueron particularmente notables en el tratamiento con baños de azufre y dicha mejora se prolongó durante un mínimo de tres meses⁵³.

TRATAMIENTO PSICOLÓGICO

Su objetivo es controlar los aspectos emocionales de la ansiedad y la depresión, cognitivos, conductuales y sociales que agravan el cuadro clínico de los pacientes con FM.

El tratamiento cognitivo-conductual es la intervención psicológica que ha demostrado más eficacia para el tratamiento de la ansiedad y la depresión, el dolor crónico, el dolor inflamatorio y la FM⁵⁴. Este tratamiento combina técnicas de condicionamiento clásico y operante (extinción, refuerzo positivo, moldeado, etc.), aprendizaje observacional, estrate-

gias de solución de problemas y habilidades de afrontamiento (relajación y técnicas de autocontrol emocional). Incluye una fase educacional que informa al paciente sobre la naturaleza del trastorno y el modo en que lo afronta, una fase de adquisición de habilidades (aumento de actividades, relajación, solución de problemas, higiene del sueño, etc.) y una fase de puesta en práctica en que el paciente comprueba y optimiza los recursos para controlar los síntomas de la FM.

El tratamiento cognitivo-conductual produce modestas mejorías en los síntomas principales de la FM: dolor, fatiga, actividad física y estado de ánimo, estas mejorías están relacionadas, en parte, con la práctica de ejercicio físico y producen también mejoría en la percepción de los pacientes de su propia eficacia³³ aunque con un grado de evidencia limitada⁵⁵.

Existe un fuerte grado de evidencia de que la combinación de tratamiento psicológico y ejercicio físico reduce el impacto global de la FM en la vida de los pacientes⁵⁶.

CONCLUSIONES

En estos 10 años transcurridos desde el documento anterior nos encontramos con una FM nueva.

Basados en los criterios de diagnóstico de 1990 se ha ido aclarando la naturaleza del proceso, centrándonos preferentemente en las anormalidades de la modulación del dolor con cambios evidentes en la neuroimagen y en los procesos bioquímicos cerebrales.

Se ha consolidado el concepto de tratamiento multimodal: físico, psicológico y farmacológico, existiendo tres fármacos con indicación para el síndrome y muchos otros que han demostrado eficacia globalmente o para alguno de sus síntomas.

El futuro aún puede ser más apasionante. La aparición de nuevos criterios diagnósticos que incluyen la exclusión de procesos que puedan explicar la sintomatología y el restar importancia al síntoma dolor, equiparándolo a la fatiga y al trastorno del sueño, hará que en los próximos años la selección de pacientes sea más cerrada por lo que los estudios sobre su etiología y tratamiento serán más precisos.

Esperamos seguir el camino de la investigación que define Antolines Sánchez Paparrigópulos en la nivola de Don Miguel de Unamuno, Niebla: "...con un hueso constituye el paleontólogo el animal entero y con un asa de puchero toda una vieja civilización el arqueólogo, sin desconocer tampoco que no debe mirarse a las estrellas con microscopio y con telescopio a un infusorio, ..." ⁵⁷. En mi opinión, en estos 10 años, hemos encontrado la segunda asa, los próximos 10 serán de conocimientos rápidos y profundos sobre el proceso que nos llevarán al puchero.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alegre C., Gracia-Campayo J., Tomas-Flórez M., Gómez-argüelles JM., Blanco E., Gobbo M. et al. Documento de Consenso interdisciplinar para el tratamiento de la

fibromialgia. *Actas Esp Psiquiatr*. In press 2010.

2. Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles MA, Goldenberg DL, Katz RS, Mease P et al. The American College of Rheumatology preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia and measurement of symptom severity. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2010; 62(5):600-10.

3. Mas AJ, Carmona L, Valverde M, Ribas B. Prevalence and impact of fibromyalgia on function and quality of life in individuals from the general population: results from a nationwide study in Spain. *Clin Exp Rheumatol* 2008; 26(4):519-26.

4. Giesecke T, Williams DA, Harris RE, Cupps TR, Tian X, Tian TX et al. Subgrouping of fibromyalgia patients on the basis of pressure-pain thresholds and psychological factors. *Arthritis Rheum* 2003; 48(10):2916-22.

5. de Souza JB, Goffaux P, Julien N, Potvin S, Charest J, Marchand S. Fibromyalgia subgroups: profiling distinct subgroups using the Fibromyalgia Impact Questionnaire. A preliminary study. *Rheumatol Int* 2009; 29(5):509-15.

6. Rehm SE, Koroschetz J, Gockel U, Brosz M, Freynhagen R, Tolle TR et al. A cross-sectional survey of 3035 patients with fibromyalgia: subgroups of patients with typical comorbidities and sensory symptom profiles. *Rheumatology (Oxford)* 2010; 49(6):1146-52.

7. Dreyer L, Kendall S, neskiold-Samsoe B, Bartels EM, Bliddal H. Mortality in a cohort of danish patient with fibromyalgia - increased suicide, liver disease and cerebrovascular disease. *Arthritis Rheum* 2010.

8. Restrepo JC., Ronda-Pérez E., Vives-Cases C., Gil-González D., Ballester-Laguna F. Comparación de las sentencias de incapacidad permanente por fibromialgia en España: diferencias según la resolución sea

favorable para el paciente o para el Instituto Nacional de la Seguridad Social. *Reumatología Clínica* 2010;6(6):233-4.

9. Kleinman N, Harnett J, Melkonian A, Lynch W, Kaplan-Machlis B, Silverman SL. Burden of fibromyalgia and comparisons with osteoarthritis in the workforce. *J Occup Environ Med* 2009; 51(12):1384-93.

10. Alegre C., Avila G., Brat M., Acosta MI., Molina C., Quesada E. et al. Interleukin Levels (IL) in Plasma of Fibromyalgia(FM) Patients. *Reumatología Clínica* 2010.

11. Valdés M, Collado A, Bargallo N, Vazquez M, Rami L, Gomez E et al. Increased glutamate/glutamine compounds in the brains of patients with fibromyalgia: a magnetic resonance spectroscopy study. *Arthritis Rheum* 2010; 62(6):1829-36.

12. Lutz J, Jager L, de QD, Krauseneck T, Padberg F, Wichnalek M et al. White and gray matter abnormalities in the brain of patients with fibromyalgia: a diffusion-tensor and volumetric imaging study. *Arthritis Rheum* 2008; 58(12):3960-9.

13. Menzies V, Lyon DE. Integrated review of the association of cytokines with fibromyalgia and fibromyalgia core symptoms. *Biol Res Nurs* 2010; 11(4):387-94.

14. Blanco I, Beritze N, Arguelles M, Carcaba V, Fernandez F, Janciauskiene S et al. Abnormal overexpression of mastocytes in skin biopsies of fibromyalgia patients. *Clin Rheumatol* 2010.

15. Cohen H, Neumann L, Glazer Y, Ebstein RP, Buskila D. The relationship between a common catechol-O-methyltransferase (COMT) polymorphism val(158) met and fibromyalgia. *Clin Exp Rheumatol* 2009; 27(5 Suppl 56):S51-S56.

16. Vargas-Alarcon G, Fragoso JM, Cruz-Robles D, Vargas A, Vargas A, Lao-Villadoniga JI et al. Catechol-O-methyltrans-

ferase gene haplotypes in Mexican and Spanish patients with fibromyalgia. *Arthritis Res Ther* 2007; 9(5):R110.

17. Ablin JN, Buskila D, Clauw DJ. Biomarkers in fibromyalgia. *Curr Pain Headache Rep* 2009; 13(5):343-9.

18. Izquierdo-Alvarez S, Bocos-Terraz JP, Bancalero-Flores JL, Pavon-Romero L, Serrano-Ostariz E, de Miquel CA. Is there an association between fibromyalgia and below-normal levels of urinary cortisol? *BMC Res Notes* 2008; 1:134.

19. Cuatrecasas G, Riudavets C, Guell MA, Nadal A. Growth hormone as concomitant treatment in severe fibromyalgia associated with low IGF-1 serum levels. A pilot study. *BMC Musculoskelet Disord* 2007; 8:119.

20. Guillemin I, Perrot S, Alegre C., Giorgio Pr., Desmeules J., Dias-Barbosa C. et al. Improving the primary care physicians' decision making for fibromyalgia in clinical practice: qualitative phase of the development of the Fibromyalgia Detection (FibroDetect®) screening tool. *Medical Decision Making*. In press 2010.

21. Rivera J., Alegre C., Ballina FJ., Carbonell J., Carmona L., Castel B. et al. Documento de consenso de la Sociedad Española de Reumatología sobre la fibromialgia. *Reumatología Clínica* 2006;(2): 55-66.

22. Carville SF, rendt-Nielsen S, Bliddal H, Blotman F, Branco JC, Buskila D et al. EULAR evidence-based recommendations for the management of fibromyalgia syndrome. *Ann Rheum Dis* 2008; 67(4):536-41.

23. Jain AK., Carruthers BM., Vande Sande MJ., Barron SR., Donaldson CCS., Dunne JV. et al. Fibromyalgia syndrome: Canadian Clinical Working Case Definition, Diagnostic and Treatment Protocols-A Consensus Document. *Journal Of Musculoskeletal Pain* 2003; 11(4): 3-107.

24. Esteve-Vives J., Rivera J., Vallejo MA. Evaluación de la capacidad funcional en fibromialgia. Análisis comparativo de la validez de constructo de tres escalas. *Reumatología Clínica* 2010;(6):141-4.

25. Goldberg DP, Hillier VF. A scaled version of the General Health Questionnaire. *Psychol Med* 1979; 9(1): 139-45.

26. Derogatis LR. SCL-90 Manual. Baltimore: 1977.

27. Dahlstrom WG, Welsh GS, Dahlstrom LE. An MMPI Handbook. Minneapolis: 1972.

28. BECK AT, WARD CH, MENDELSON M, MOCK J, ERBAUGH J. An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry* 1961; 4:561-71.

29. Spielberger C, Gorsuch R, Lushene R. Manual for the state. trait anxiety inventory. Palo Alto: 1970.

30. Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand* 1983; 67(6):361-70.

31. Jensen MP, Turner JA, Romano JM, Strom SE. The Chronic Pain Coping Inventory: development and preliminary validation. *Pain* 1995; 60(2):203-16.

32. Gonzalez VM, Stewart A, Ritter PL, Lorig K. Translation and validation of arthritis outcome measures into Spanish. *Arthritis Rheum* 1995; 38(10):1429-46.

33. Rivera J, Moratalla C, Valdepeñas F, Garcia-Velayos Y, Osés JJ, Ruiz-Zubero J. Long-term efficacy of therapy in patients with fibromyalgia: a physical exercise-based program and a cognitive-behavioral approach. *Arthritis Rheum* 2004; 51:184-92.

34. Garcia CJ, Rodero B, Alda M, Sobradiel N, Montero J, Moreno S. [Validation of the Spanish version of the Pain Catastrophizing Scale in fibromyalgia]. *Med Clin (Barc)* 2008; 131(13):487-92.

35. Hays RD, Martin SA, Sesti AM, Spritzer KL. Psychometric properties of the Medical Outcomes Study Sleep measure. *Sleep Med* 2005; 6(1):41-4.
36. Buckhardt CS., Goldenberg D, Croford L, et al. Guideline for the management of fibromyalgia syndrome pain in adults and children. Glenview,IL: American Pain Society; 2005 [2009 Available from: URL:<http://guidelines.gov/summary/> 2008; 25:153-160. 1990; 33:160-172. 1998; 17:301-305.
37. Clauw DJ. Pharmacotherapy for patients with fibromyalgia. *J Clin Psychiatry* 2008; 69 Suppl 2:25-9.
38. Bennett RM, Kamin M, Karim R, Rosenthal N. Tramadol and acetaminophen combination tablets in the treatment of fibromyalgia pain: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Am J Med* 2003; 114(7):537-45.
39. Russell IJ, Kamin M, Bennett RM, Schnitzer TJ, Green JA, Katz WA. Efficacy of Tramadol in Treatment of Pain in Fibromyalgia. *J Clin Rheumatol* 2000; 6(5): 250-7.
40. Biasi G, Manca S, Manganelli S, Marcolongo R. Tramadol in the fibromyalgia syndrome: a controlled clinical trial versus placebo. *Int J Clin Pharmacol Res* 1998; 18(1):13-9.
41. Wild JE, Grond S, Kuperwasser B, Gilbert J, McCann B, Lange B et al. Long-term Safety and Tolerability of Tapentadol Extended Release for the Management of Chronic Low Back Pain or Osteoarthritis Pain. *Pain Pract* 2010.
42. Arnold LM. Biology and therapy of fibromyalgia. New therapies in fibromyalgia. *Arthritis Res Ther* 2006; 8(4):212.
43. Dwight MM, Arnold LM, O'Brien H, Metzger R, Morris-Park E, Keck PE, Jr. An open clinical trial of venlafaxine treatment of fibromyalgia. *Psychosomatics* 1998; 39(1):14-7.
44. Palmer RH., Periclou A., Banerjee P. Milnacipran: a selective serotonin and norepinephrine dual reuptake inhibitor for the management of fibromyalgia. *Ther Adv Musculoskel Dis* 10 A.D.; 2(4):175-85.
45. Rivera J. Tratamiento farmacológico de la fibromialgia. *Sistema Nacional de Salud*, editor. 4. 2008. Ref Type: Report
46. Weber J, Schley M, Casutt M, Gerber H, Schuepfer G, Rukwied R et al. Tetrahydrocannabinol (Delta 9-THC) Treatment in Chronic Central Neuropathic Pain and Fibromyalgia Patients: Results of a Multicenter Survey. *Anesthesiology Research and Practice* 2009; 2009.
47. Skrabek RQ, Galimova L, Ethans K, Perry D. Nabilone for the treatment of pain in fibromyalgia. *J Pain* 2008; 9(2):164-73.
48. Russell IJ, Perkins AT, Michalek JE. Sodium oxybate relieves pain and improves function in fibromyalgia syndrome: a randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter clinical trial. *Arthritis Rheum* 2009; 60(1):299-309.
49. Cuatrecasas G, Gonzalez MJ, Alegre C, Sesmilo G, Fernandez-Sola J, Casanueva FF et al. High Prevalence of Growth Hormone Deficiency in Severe Fibromyalgia Syndromes. *J Clin Endocrinol Metab* 2010.
50. Adams N, Sim J. Rehabilitation approaches in fibromyalgia. *Disabil Rehabil* 2005; 27(12):711-23.
51. Assefi NP, Sherman KJ, Jacobsen C, Goldberg J, Smith WR, Buchwald D. A randomized clinical trial of acupuncture compared with sham acupuncture in fibromyalgia. *Ann Intern Med* 2005; 143(1):10-9.
52. Yildiz S, Kiralp MZ, Akin A, Keskin I, Ay H, Dursun H et al. A new treatment moda-

lity for fibromyalgia syndrome: hyperbaric oxygen therapy. *J Int Med Res* 2004; 32(3):263-7.

53. Buskila D, bu-Shakra M, Neumann L, Odes L, Shneider E, Flusser D et al. Balneotherapy for fibromyalgia at the Dead Sea. *Rheumatol Int* 2001; 20(3):105-8.

54. Wells-Federman C, Arnstein P, Caudill-Slosberg M. Comparing patients with fibromyalgia and chronic low back pain participating in an outpatient cognitive-behavioral treatment program. *J Musculoskeletal pain* 2003; 11:5-12.

55. Nishishinya MB, Rivera J, Alegre C, Pereda CA. [Non pharmacologic and alternative treatments in fibromyalgia]. *Med Clin (Barc)* 2006; 127(8):295-9.

56. Nishishinya MB, Rivera J, Alegre C, Pereda CA. [Non pharmacologic and alternative treatments in fibromyalgia]. *Med Clin (Barc)* 2006; 127(8):295-9.

57. Unamuno Miguel. Niebla. 11 ed. Espasa Calpe; 1939.

ACTUALIZACIÓN EN LA ATENCIÓN AL ANCIANO CON DOLOR CRÓNICO O PERSISTENTE

Dr. Javier Gómez Pavón

Servicio de Geriátría. Hospital Central de la Cruz Roja. Madrid.

La función es el bien supremo que se debe conservar en la atención a los ancianos. El impacto de la enfermedad, en este caso el dolor, sobre la situación funcional del anciano es la característica fundamental que marca la diferencia respecto a otros pacientes. El objetivo de este trabajo es mejorar el control del dolor persistente en el anciano, contribuyendo de esta forma no solo a disminuir el sufrimiento sino también a prevenir el deterioro de la función derivado de esta prevalente enfermedad “dolor persistente”. En aquellos ancianos que ya presentan deterioro funcional no recuperable el mejor control del dolor mejorará su confort y calidad de vida.

El dolor persistente, por definición, es un dolor presente de forma continuada por un periodo prolongado en el tiempo de tres, seis o más meses, y que está asociado o no con una etiología bien definida. Los términos “persistente” y “crónico” son a menudo intercambiables, pero el término, “persistente”, es actualmente más recomendado al no estar

asociado con actitudes negativas y estereotipos que tanto los médicos como los pacientes asocian al término de “crónico”¹. La neuralgia postherpética, la lumbalgia, o el dolor debido al cáncer, entre otros, serían considerados como dolor persistente independientemente de la temporalidad. No obstante, en el anciano, el clínico debe de evaluar más que las clasificaciones temporales la experiencia individual del dolor en cada paciente y la situación clínica concreta^{2,3}.

Desde el punto de vista clínico, las personas de 75 o más años son las que suelen mostrar rasgos de fragilidad aumentando rápidamente las consecuencias derivadas de las enfermedades degenerativas y crónicas, la morbimortalidad, la iatrogenia farmacológica, la incapacidad y los problemas psicosociales⁴, especialmente de los “muy mayores” o “muy viejos”, es decir, las personas mayores de 85 años (“oldest”) y en especial las nonagenarias y centenarias (“oldest old”, los “viejos muy viejos”). Por lo tanto el anciano del presente

documento es aquel generalmente de 75-80 o más años, en riesgo de deterioro funcional, o ya con una dependencia establecida (reversible o irreversible) de menor o mayor intensidad, y/o por último, en situación de final de vida⁵.

Los ancianos, sobre todo los muy viejos, siguen siendo excluidos sistemáticamente de los estudios farmacológicos, sin prácticamente metaanálisis específicos⁶. De ahí que la evidencia real existente no sirva como guía adecuada para la toma de decisiones en muchas de las situaciones clínicas habituales de los pacientes geriátricos. La mayoría de las veces se extrapolan resultados de poblaciones más jóvenes a la población mayor, a pesar de las claras diferencias en farmacodinamia y farmacocinética, en polifarmacia con incremento de las interacciones farmacológicas y de Reacciones Adversas a Medicamentos (RAM).

Las distintas guías existentes están basadas principalmente en el consenso de expertos de las diferentes disciplinas extrapolando los resultados disponibles y la experiencia a la tipología del paciente anciano. El presente trabajo constituye una actualización de la monografía realizada en junio de 2004⁷, con estructura de guía de buena práctica clínica. La metodología seguida ha sido la de realización de un trabajo preliminar utilizando documentos a modo de consenso y/o guías del manejo del dolor en el anciano de las principales sociedades científicas y/u organizaciones implicadas en el dolor; metaanálisis, revisiones sistemáticas o estudios de especial relevancia. El documento final se elaboró tras una jornada de trabajo conjunta dirigida a la

discusión y revisión del texto por todos los expertos participantes en el panel.

HECHOS PROBADOS DEL DOLOR EN EL ANCIANO. DIMENSIONES DEL PROBLEMA

- En los países desarrollados el porcentaje de las personas mayores de 65 años crecerá desde un 17,5% actual hasta un 37% o más en el 2050. El segmento poblacional que más se incrementará serán los mayores de 80 años que se triplicarán (“envejecimiento del envejecimiento”)⁸. Este cambio comporta un aumento de enfermedades crónicas degenerativas con tendencia a la discapacidad y dependencia
- El anciano es el segmento poblacional más afectado por el dolor crónico o persistente⁹. Las enfermedades degenerativas osteoarticulares tales como la artrosis, osteoporosis y diferentes cuadros degenerativos de la columna, son a la vez la primera causa de dolor persistente^{10, 11} y de discapacidad en el anciano^{8, 12}. El cáncer es la segunda causa, tanto por los tratamientos recibidos como por la propia enfermedad, especialmente al final de la vida. Otras causas menos frecuentes pero muy incapacitantes son las debidas a lesiones nerviosas como infecciones, herpes zoster, enfermedades como la diabetes mellitus, la enfermedad vascular periférica (claudicación intermitente, úlceras vasculares,...), lesiones traumáticas como cirugías y amputaciones, u

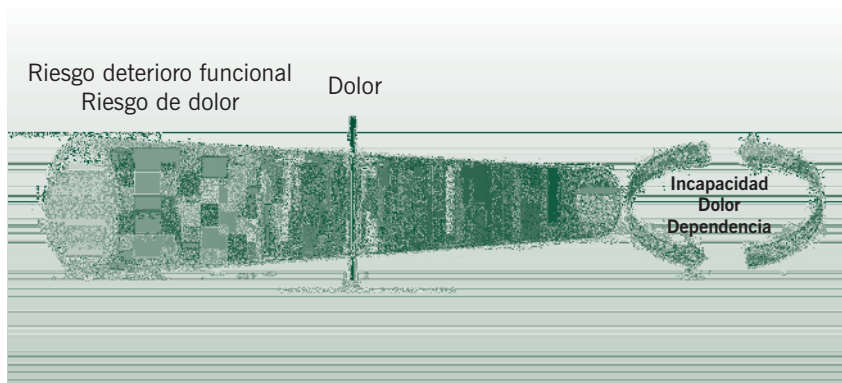
otras etiologías (ictus, parkinson, esclerosis múltiple). No obstante el dolor en el anciano en la mayoría de las veces es generalizado, de múltiples localizaciones, producido por varias etiologías⁹.

- El dolor en el anciano es una afección médica con rasgos de verdadera “epidemia”. El dolor persistente o crónico está presente en más del 50% de los ancianos que viven en la comunidad¹³⁻¹⁵ (50-80%), presentando dolor diario la mayoría de los pacientes (56%), con intensidad moderada-grave en más de la mitad de los casos (50-60%), y grave-insoportable en alrededor de un 20%¹⁶. En el medio residencial la prevalencia del dolor es aún mayor; afectando el dolor a más del 80% de los ancianos institucionalizados^{9, 17, 18}. En los hospitales las cifras tampoco mejoran, presentando dolor entre un 45-60% de las personas mayores hospitali-

zadas en áreas médicas^{19, 20} o de geriatría²¹.

- La presencia de dolor crónico o persistente no reconocido y por lo tanto no tratado o inadecuadamente manejado, constituye una de las áreas de mayor importancia de mejora de salud en el anciano^{3, 22}. En el momento actual entre un 50-60% de los ancianos del medio comunitario^{13, 23, 24} o residencial^{25, 26} que manifiestan tener dolor, éste no está tratado o está inadecuadamente tratado. Estas cifras muestran una situación clínica que apenas ha cambiado con respecto a la década de los 80-90 del siglo pasado^{27, 28, 29}. Dicho dolor se asocia con graves consecuencias en la calidad de vida de la persona mayor. El dolor persistente en la persona mayor establece círculos viciosos que acaban desencadenando inmovilidad, que genera más dolor que a la vez incrementa más la inmovilidad...¹² (figura 1).

Figura 1. Relación dolor-deterioro funcional.



- Los principales efectos incluyen^{22, 30}: caídas y sus consecuencias (fracturas, síndrome postcaída, institucionalización...), trastornos del ánimo (ansiedad, depresión), alteraciones cognitivas y del sueño, pérdida del apetito con riesgo de malnutrición, aislamiento psicosocial, pobres resultados en rehabilitación, y globalmente deterioro funcional con tendencia a la discapacidad y la dependencia. El resultado final es el de un aumento en el uso de recursos sanitarios y sociales con un importante incremento del coste³. Además el dolor persistente también puede causar efectos negativos en los cuidadores como sobrecarga y estrés emocional, generando actitudes y relaciones negativas mutuas que pueden alterar sustancialmente la experiencia del dolor y el uso de recursos socio-sanitarios³¹.
- Comienzan a aparecer estudios específicos en la población mayor, con un diseño adecuado que muestran como el abordaje integral e interdisciplinario del dolor en el anciano mejora de forma significativa el alivio del dolor crónico, a la vez que la función, variable fundamental en la calidad de vida³²⁻³⁴.
- El dolor es un importante problema de salud específicamente en las personas mayores³⁵. Aunque el dolor persistente puede ser considerado como síntoma de expresión de enfermedad o daño, su alivio constituye en sí mismo un derecho

reconocido e irrenunciable, con implicaciones éticas y morales, del cual participan en responsabilidad de conocimiento y de manejo de buena práctica clínica, todos los profesionales que atienden al paciente mayor³⁶.

DETECCIÓN Y VALORACIÓN DEL DOLOR PERSISTENTE EN EL ANCIANO

- Consideraciones generales

La evaluación del dolor en el anciano difiere y es más compleja que en los pacientes jóvenes, con un mayor riesgo de ser menos reconocido y peor valorado³⁷. En este sentido las principales consideraciones a tener en cuenta son^{22, 38-40}.

- Los ancianos que no se quejan de dolor, pueden tener con frecuencia dolor. El anciano manifiesta menos el dolor por múltiples motivos y muchos de ellos coincidentes en una misma persona: dificultad de expresar lo sentido no considerándolo dolor (inquietud, que-mazón, pesadez, angustia,...); por creencias de que es normal para su edad o con sus achaques, o porque “no quieren molestar”, o por “miedo” o “excesivo respeto” al profesional sanitario que en ocasiones sobrecargado, no muestra una buena predisposición de escucha. En ancianos con cáncer pueden no referir dolor por miedo a su significado de avance de la enfermedad o de falta de solución⁴¹. Pacientes con afasia, tras-

tornos sensitivos (hipoacusia, ceguera), o deterioro cognitivo, como demencia, oligofrénicos u otras deficiencias psíquicas que cada vez más llegan a edades geriátricas, presentan inherentes dificultades para reconocer y poder manifestar al clínico lo que sienten como dolor o discomfort. En el extremo contrario, el dolor puede estar muy exacerbado ante frecuentes situaciones de soledad, depresión y problemas sociales, cuya falta de reconocimiento motivan continuos cambios e incrementos farmacológicos con riesgo de iatrogenia, con visitas y peregrinar frecuente por especialistas, sin mejoría al no resolver la problemática básica.

- Debido a la frecuente comorbilidad y a la fragilidad asociada al envejecimiento es frecuente la presentación atípica del dolor persistente presentándose en forma de síndromes geriátricos. Así el dolor puede manifestarse exclusivamente como anorexia, depresión, aislamiento, deterioro funcional, inmovilismo, falsa apariencia de falta de colaboración en rehabilitación, delirium o inquietud y agitación en pacientes con deterioro cognitivo. En otras ocasiones su valoración se encuentra interferida por otras enfermedades más principales y de menor importancia vital que la etiológica del dolor, primordialmente aquellas con síntomas de disnea de pequeños-medianos esfuerzos que disminuyen la presentación del dolor osteoarticular, al disminuir su

movilidad, entrando en el círculo vicioso de la inmovilidad-dolor.

- Es necesario desterrar antiguas creencias ageístas (atribución errónea de problemas, síntomas o enfermedades a la edad) como que al anciano “le duele menos”. Aunque es cierto que el anciano tiene menor sensibilidad al estímulo doloroso en todas las localizaciones anatómicas salvo en las articulaciones, con especial implicación en el dolor agudo⁴², no es cierto que cuando el dolor crónico está presente, su experiencia del dolor sea menor. Todo lo contrario, en el dolor persistente podría establecerse aberrantes conexiones sinápticas excitatorias resultantes de la sensibilización por la prolongada interacción entre el sistema nervioso periférico y el central⁴³. Esto junto con las características psicológicas, sociales y culturales explica que el anciano sea más vulnerable al sufrimiento y a la experiencia del dolor crónico o persistente.
- El dolor en los ancianos se asocia frecuentemente con deterioro funcional, siendo éste el indicador más objetivo de la calidad de vida de las personas⁴⁴. Por ello, la valoración funcional es en el mayor la principal referencia en la detección y valoración de la intensidad del dolor. La valoración geriátrica integral (VGI) constituye la aproximación diagnóstica, terapéutica y pronóstica de mayor evidencia de las personas mayores^{5, 45-48}. El anexo I muestra las escalas básicas recomendadas en la VGI.

ANEXO I

PRINCIPALES ESCALAS EN LA VALORACIÓN GERIÁTRICA INTEGRAL

ÍNDICE DE BARTHEL sobre actividades básicas de la vida diaria

Comer

- (10) Independiente. Capaz de usar cualquier instrumento necesario. Come en tiempo razonable.
- (5) Necesita ayuda para cortar la carne o el pan, extender la mantequilla, etc.
- (0) Dependiente.

Lavarse

- (5) Independiente. Capaz de lavarse entero usando la ducha o baño. Entra y sale solo del baño. Puede hacerlo sin estar otra persona presente.
- (0) Dependiente

Vestirse

- (10) Independiente. Capaz de ponerse y quitarse la ropa, atarse los zapatos, abotonarse y colocarse otros complementos que precise sin ayuda.
- (5) Necesita ayuda, pero realiza sólo al menos la mitad de la tarea en un tiempo razonable.
- (0) Dependiente.

Arreglarse

- (5) Independiente. Incluye lavarse la cara y las manos, peinarse, maquillarse, afeitarse y limpiarse los dientes.
- (0) Dependiente.

Deposición (valorar la semana anterior)

- (10) Continente. Ningún episodio de incontinencia. Si necesita enema o supositorio se lo administra el mismo.
- (5) Ocasional. Un episodio de incontinencia. Necesita ayuda para administrarse enema o supositorio.
- (0) Incontinente.

Micción (valorar la semana anterior)

- (10) Continente. Ningún episodio de incontinencia. Si necesita sonda o colector es capaz de atender sólo su cuidado.
- (5) Ocasional. Como máximo un episodio de incontinencia en 24 horas. Necesita ayuda para el cuidado de la sonda o el colector.
- (0) Incontinente.

Usar el retrete

- (10) Independiente. Usa retrete, bacinilla o cuña sin ayudar y sin manchar. Si va al retrete se quita y pone la ropa, se sienta y se levanta sin ayuda, se limpia y tira de la cadena.
- (5) Necesita ayuda pequeña para mantener el equilibrio, quitar y ponerse la ropa, pero se limpia solo.
- (0) Dependiente.

Trasladarse (sillón /cama /sillón)

- (15) Independiente.
- (10) Mínima ayuda física o supervisión verbal.
- (5) Gran ayuda (persona fuerte o entrenada). Es capaz de permanecer sentado sin ayuda.
- (0) Dependiente. Necesita grúa o ayuda de dos personas; no permanece sentado.

Deambular

- (15) Independiente. Camina solo 50 m, puede ayudarse de bastón, muletas o andador sin ruedas. Si utiliza prótesis es capaz de quitársela y ponérsela.
- (10) Necesita ayuda física o supervisión para andar 50 m
- (5) Independiente en silla de ruedas sin ayuda ni supervisión
- (0) Dependiente

Escalones

- (10) Independiente para subir y bajar un piso sin supervisión ni ayuda de otra persona.
- (5) Necesita ayuda física de otra persona o supervisión.
- (0) Dependiente.

Puntuación del grado de dependencia: < 20 = dependencia total; entre 20-40 = dependencia grave; entre 45-55 = dependencia moderada; 60 o más = dependencia leve.

ÍNDICE DE LAWTON sobre actividades instrumentales de la vida diaria

Capacidad para usar el teléfono

Utiliza el teléfono por iniciativa propia	1
Es capaz de marcar bien algunos números familiares	1
Es capaz de contestar al teléfono pero no de marcar	1
No utiliza el teléfono	0

Hacer compras

Realiza todas las compras necesarias independientemente	1
Realiza independientemente pequeñas compras	0
Necesita ir acompañado para realizar cualquier compra	0
Totalmente incapaz de comprar	0

Preparación de la comida

Organiza, prepara y sirve las comidas por sí solo adecuadamente	1
Prepara adecuadamente las comidas si se le proporciona ingredientes	0
Prepara, calienta y sirve las comidas, pero no sigue una dieta adecuada	0
Necesita que le preparen y sirvan las comidas	0

Cuidado de la casa

Mantiene la casa solo o con ayuda ocasional (para trabajos pesados)	1
Realiza tareas ligeras, como lavar los platos o hacer las camas	1
Realiza tareas ligeras, pero no puede mantener un adecuado nivel	1
Necesita ayuda en todas las labores de la casa	0
No participa en ninguna labor de la casa	0

Lavado de la ropa

Lava por sí solo toda su ropa	1
Lava por sí solo pequeñas prendas	1
Todo el lavado de ropa debe ser realizado por otro	0

Uso de medios de transporte

Viaja solo en transporte público o conduce su propio coche	1
Es capaz de coger un taxi, pero no usa otro medio de transporte	1

Viaja en transporte público cuando va acompañado por otra persona	1
Utiliza el taxi o el automóvil sólo con ayuda de otros	0
No viaja en absoluto	0

Responsabilidad respecto a su medicación

Es capaz de tomar su medicación a la hora y dosis correcta	1
Toma su medicación si la dosis es preparada previamente	0
No es capaz de administrarse su medicación	0

Manejo de sus asuntos económicos

Se encarga de sus asuntos económicos por sí solo	1
Realiza las compras de cada día, pero necesita ayuda en grandes compras y bancos	1
Incapaz de manejar dinero	0

CUESTIONARIO ABREVIADO DEL ESTADO MENTAL DE PFEIFFER

1. ¿Qué día es hoy? (día, mes y año).
2. ¿Qué día de la semana es hoy?
3. ¿Cuál es el nombre de este lugar?
4. ¿Cuál es su número de teléfono? (si no tiene teléfono, preguntar su dirección)
5. ¿Qué edad tiene?
6. ¿Cuándo nació?
7. ¿Quién es ahora el presidente del gobierno?
8. ¿Quién fue el presidente anterior?
9. ¿Cuál es el primer apellido de su madre?
10. Reste de 3 en 3 a partir de 20.

Anotar 1 punto por cada ítem no respondido correctamente en su totalidad.

Punto de corte de deterioro cognitivo ≥ 6 errores.

MINIEXAMEN COGNOSCITIVO DE LOBO

Años de escolarización: No sabe leer ni escribir, estudios primarios, bachillerato, Universidad.

PUNTOS

ORIENTACIÓN

1. Día Fecha Mes Estación Año (5)
(En marzo, junio, septiembre y diciembre se dan válidas cualquiera de las dos estaciones del mes).
2. Lugar Planta Ciudad Provincia Nación (5)
(en 1 y 2 señalar abreviaturas de ítems correctos).

MEMORIA DE FIJACIÓN

3. Repita estas palabras: “pelota-caballo-manzana” (3)
(Repetir hasta que las aprenda y contar nº de intentos) (.....)

CONCENTRACIÓN Y CÁLCULO

4. Si tiene 30 pesetas y me va dando de 3 en 3 ¿Cuántas le van quedando? (5)
(Anote 1 punto cada vez que la diferencia de 3 sea correcta, aunque la anterior fuera incorrecta, máximo 5 puntos).

MEMORIA (Repetición)

5. ¿Recuerda las tres palabras que le dije antes? (3)

LENGUAJE Y CONSTRUCCIÓN

6. Mostrar un bolígrafo y preguntar: ¿Qué es esto? Repetir con un reloj (2).....
7. Repita esta frase: “en un trigal había cinco perros” (1)
8. Coja un papel con su mano derecha, dóblelo por la mitad y póngalo en el suelo (3)
(No repita, ni ayude. Puntúe un movimiento como correcto si es realizado en el orden correcto)

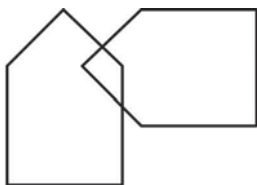
9. Lea esto y haga lo que dice: CIERRE LOS OJOS* (1)

10. Escriba una frase completa (1)

(La frase debe de tener un sujeto, real o implícito, un verbo:
“Ayúdeme” o “váyase” pueden aceptarse).

11. Copie este dibujo* (1)

(Cada pentágono debe tener 5 lados y 5 vértices y la intersección
forma un diamante)



TOTAL:

Nivel de conciencia: 1, alerta; 2, obnubilado.

*NOTA: tanto la frase como los pentágonos conviene tenerlos en tamaño suficiente para poder ser leídos con facilidad. El paciente deberá utilizar gafas si las precisa habitualmente.

PUNTO DE CORTE: < 20

ESCALA GERIÁTRICA DE DEPRESIÓN (GDS) DE YESAVAGE (versión reducida)

	SÍ	NO
1. ¿Siente que su vida está vacía?	1	0
2. ¿Se siente a menudo aburrido/a?	1	0
3. ¿Se siente a menudo indefenso/a?	1	0
4. ¿Se siente lleno/a de energía?	0	1
5. ¿Piensa que su situación es desesperada?	1	0

Resultados: ≥ 2 Depresión establecida.

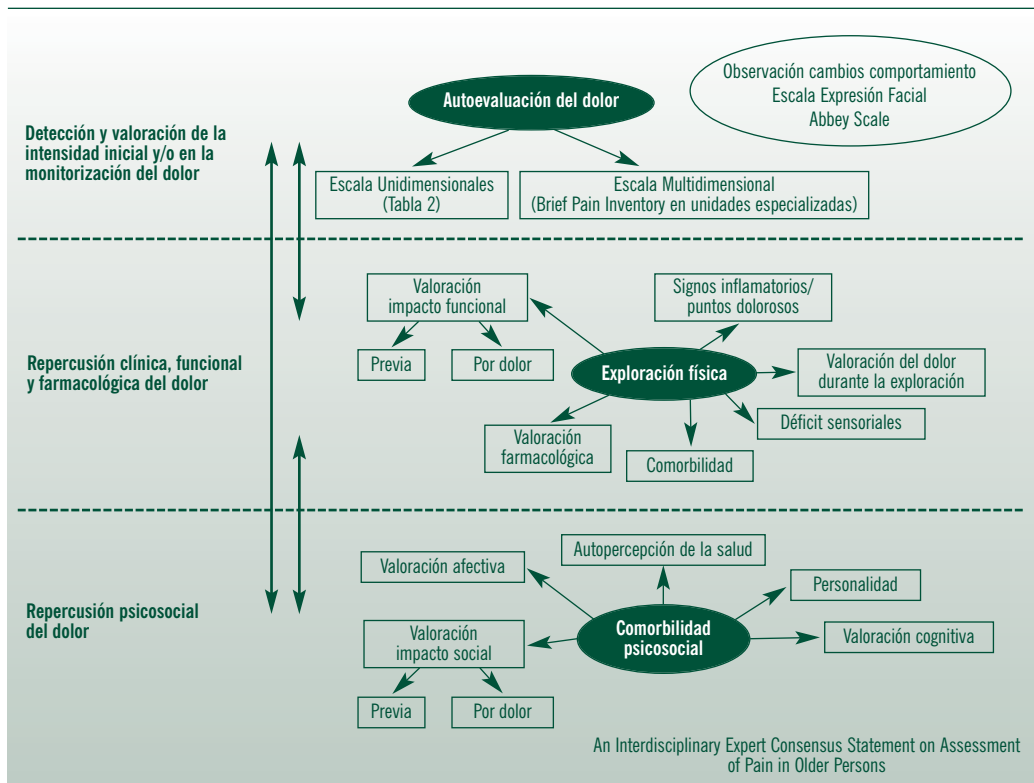
CONFUSIÓN ASSESSMENT METHOD (CAM)

El diagnóstico se realiza si cumple a+ b+ c o d

- a. Inicio agudo y curso fluctuante
- b. Inatención
- c. Pensamiento desorganizado
- d. Nivel de conciencia alterado

Sensibilidad del 94-100%. Especificidad entre 46% y 95%.

Figura 2. Dominios de la valoración geriátrica integral del dolor en el paciente anciano, modificada de referencia 30.



• Principales Recomendaciones
(figura 2)^{22, 38-40}

1. CONCIENCIACIÓN DEL DOLOR:

- Todo profesional de la salud (médicos, personal de enfermería, terapeutas ocupacionales, fisioterapeutas,...) deben estar alerta ante datos que sugieran que el anciano pueda estar experimentando dolor especialmente ancianos dependientes, máxime en aquellos con dependencia grave o total (Sdr. de inmovilidad).

2. DETECCIÓN DEL DOLOR:

- Todo profesional de la salud debe incluir siempre en su valoración el preguntar al anciano sobre la presencia de dolor durante su primera visita y todas las siguientes. La pregunta debe incluir descriptores alternativos de dolor como algo que le lastima, le causa daño, malestar, pesadez, quemazón,...
- En el medio hospitalario y residencial el dolor debe de ser considerado como una constante más, la quinta

constante, detectado y medido al mismo nivel que la temperatura, el pulso, la tensión arterial y la frecuencia respiratoria.

3. VALORACIÓN DEL DOLOR:

- Cuando el dolor esté presente, necesita de una valoración multidimensional a través de la VGI, con referencia en la información del propio paciente que en ocasiones puede verse ampliada por familia-cuidadores. Realizar todo lo posible para facilitar la comunicación particularmente en ancianos con déficit sensoriales (uso de audífonos, de gafas,...). Debe incluir:

3.1. Dimensión sensorial:

- Características del dolor: naturaleza, continuo, discontinuo, en reposo,

movimiento, mañana-noche, qué lo provoca,...

- Localización e irradiación: Bien pidiendo al paciente que él mismo señale el área corporal con dolor o bien a través de mapas corporales.

- Intensidad del dolor: Debe incluir de forma rutinaria una escala de autoevaluación estandarizada en un formato accesible a la comprensión del anciano (tabla 1). Se recomiendan la escala verbal simple descriptiva, la escala numérica, la escala analógica visual, o su variante, el termómetro del dolor, y la escala pictórica del dolor de expresiones faciales.

Estas dos últimas escalas son útiles en pacientes con bajo nivel cultural o analfabetismo y en la demencia leve-

Tabla 1. Escalas de evaluación de la intensidad del dolor según las características del anciano.

	ESCALAS	OBSERVACIONES
Pacientes sin problemas de comunicación:	Escala Verbal descriptiva. Escala Numérica. Escala Analógica Visual (EAV). Termómetro del dolor*. Escala Expresión Facial*.	Facilitar la comunicación con un lenguaje adecuado y favorecer la utilización correcta de gafas, audífonos... Uso de una u otra en virtud de la comprensión del anciano.
Pacientes con dificultades de comunicación por el idioma:	Escalas adaptadas en diferentes idiomas.	Contar con intérprete para educar e informar sobre la evaluación del dolor.

	ESCALAS	OBSERVACIONES
Pacientes con déficit sensorial:		
Déficits visuales, ceguera	EAV en braille (si disponible). Escala Numérica Verbal. Escala Descriptiva Verbal.	Contar con la participación de intérprete y facilitar los medios del paciente para solventar el déficit (gafas,...).
Déficits auditivos, sordera, sordomudez, afasia motora, laringectomizados,...	Escalas visuales e Información escrita.	Contar con la participación de intérprete y facilitar los medios del paciente para solventar el déficit (audífonos,...).
Déficits mixtos (Sordera y ceguera)		Aproximación como en pacientes con graves problemas de comprensión.
Pacientes con problemas de comprensión (demencia, afasias con componentes sensitivos, deficiencias psíquicas, coma vegetativo, situación de agonía):		
Leve y moderada	Escala Expresión Facial. Termómetro de Dolor. Escala Numérica. Escala Verbal descriptiva.	Facilitar la comunicación con un lenguaje adecuado y favorecer la utilización correcta de gafas, audífonos...
Moderada-grave	Escala Expresión Facial**. Comportamientos disconfort. Escala Abbey [†] .	Colaboración de los cuidadores habituales en la interpretación de alteraciones de conducta y comportamiento que pueden ser manifestaciones de dolor.

* Recomendadas en ancianos con bajo nivel cultural o analfabetismo. **Referidas por la familia-cuidador-personal de enfermería. [†]En medios sanitario o social con participación de personal formado (gerocultores, auxiliar de enfermería, enfermería).

moderada. La información, aunque al profesional le parezca subjetiva, es la que reseña el anciano y será el referente en las siguientes valoraciones.

3.2. Dimensión cognitivo-afectiva (Anexo I): Comprende:

- Cognitiva: Descartar presencia de delirium tanto hiperactivo como hipoactivo (Confusion Assessment Method), así como deterioro cognitivo (test de Pfeiffer o Miniexamen cognocitivo de Lobo versión 30 ítems).

- Afectiva: estudio de la situación emocional y respuesta ante el dolor; descartando depresión (escala de Yesavage reducida), ansiedad y trastornos del sueño.

3.3. Impacto: repercusión global del dolor en la salud. Medir la situación basal o previa (de tres a seis meses previos al dolor) y la situación actual (provocada por el dolor):

- Impacto funcional: a través del Índice de Barthel (impacto en actividades básicas) y el de Lawton (impacto en actividades instrumentales) (Anexo I).
- Impacto social: en las relaciones sociales y actividades avanzadas (aislamiento, soledad), valorando las necesidades de cobertura social.
- Impacto global en la calidad de vida: con test indirectos y rápidos como el de autopercepción de salud (evaluación de cero a 10 ó 100).

4. CAUSA DEL DOLOR:

- Recoger historia farmacológica así como de las principales comorbilidades. Realizar una meticulosa exploración física detectando causas tratables de dolor; siendo consciente que el dolor puede existir incluso si la exploración física es normal. Se llevarán a cabo las exploraciones complementarias necesarias para un correcto diagnóstico etiológico del dolor.

5. REEVALUACIÓN:

- Una vez identificado un adecuado instrumento de valoración del dolor, se utilizará el mismo instrumento para monitorizar la evolución del dolor y la efectividad del tratamiento.

TRATAMIENTO DEL DOLOR CRÓNICO O PERSISTENTE EN EL ANCIANO

El tratamiento del dolor en el anciano al igual que su evaluación necesita de un abordaje con diferencias frente al adulto joven³⁷, presentando un mayor riesgo de infratratamiento, de tratamiento inadecuado y de iatrogenia medicamentosa. Las consideraciones a tener en cuenta son^{3, 22, 49, 50}:

- Todo dolor que afecte a la calidad de vida y/o situación funcional del anciano debería ser reconocido como un importante problema de salud. Esta afirmación lleva implícita la necesidad de un “agresivo” abordaje multidimensional y multidisciplinar, y la aplicación conjunta de terapias tanto farmacológicas como no farmacológicas. La función es el indicador más objetivo de la calidad de vida de las personas mayores⁵¹, debiéndose convertir en la principal referencia a la hora de valorar la eficacia del tratamiento. Un buen tratamiento será aquel que además del alivio sintomático del dolor, mejore la autonomía, ánimo e interacción social del anciano. Por el contrario un tratamiento que no

mejore o que empeore la capacidad funcional será un tratamiento inadecuado o perjudicial.

- Tratar la persona y no al síntoma. Dada la heterogeneidad del anciano es necesario ajustar el nivel de tratamiento de forma individualizada a la tipología de la persona mayor. No infravalorar el dolor que refiere un anciano, ni subestimar los efectos potenciales del dolor o del tratamiento prescrito sobre el estado general y su calidad de vida. Informar y explicar las causas del dolor y el tratamiento a seguir con los efectos secundarios, resulta en sí mismo terapéutico y facilita el cumplimiento.
- Reevaluar, reevaluar, reevaluar. Imprescindible ante los continuos

cambios en intensidad y calidad del dolor y efectos secundarios del tratamiento. Aumenta la confianza del paciente mejorando la adherencia al tratamiento.

- En el tratamiento no farmacológico del anciano son fundamentales los recursos geriátricos de recuperación funcional (hospital de día geriátrico, unidades hospitalarias geriátricas de recuperación funcional^{46, 47} y sociales, ayuda domiciliaria, centros de día,... Un hándicap actual es el déficit significativo de recursos geriátricos especializados, con recursos rehabilitadores tradicionales prescribiendo tratamientos unidimensionales más ajustados a la presión asistencial que a la resolución del problema.

Tabla 2. Cambios farmacológicos asociados al envejecimiento.

CAMBIOS	CONSECUENCIAS
Factores que afectan a la absorción intestinal <ul style="list-style-type: none"> - Aumento del ph gástrico. - Elentencimiento tránsito gastrointestinal. - Disminución superficie absorción intestinal. 	<ul style="list-style-type: none"> - Los opioides aumentan el elentecimiento. - Gastrectomías u otras cirugías alteran la absorción de medicamentos al igual que fármacos que disminuyan el ph gástrico.
Absorción transdérmica <ul style="list-style-type: none"> - Hay pocos cambios de la absorción basados en la edad. Los cambios son más referidos a las diferentes presentaciones farmacológicas. 	<ul style="list-style-type: none"> - Altas temperaturas externas y fiebre pueden aumentar su concentración.

CAMBIOS	CONSECUENCIAS
Factores que afectan a la distribución <ul style="list-style-type: none"> - Aumento de la grasa corporal total. - Disminución del agua corporal total. - Disminución de la albúmina sérica (anciano enfermo). - Aumento de la alfa 1 glicoproteína (importancia aún no aclarada). 	<ul style="list-style-type: none"> - Aumento de la vida media de fármacos liposolubles (benzodicepinas). - Disminución del volumen de distribución de fármacos hidrosolubles (aumenta su concentración) (paracetamol y AINEs). - La obesidad aumentan la vida media de los fármacos y los desnutridos lo contrario.
Factores que afectan al metabolismo <ul style="list-style-type: none"> - Disminución del metabolismo de Fase I (oxidación, reducción, hidrólisis). - Metabolismo de Fase II (conjugación) sin cambios. - Disminución del flujo sanguíneo hepático. 	<ul style="list-style-type: none"> - Cirrosis, hepatitis, tumores alteran la oxidación (paracetamol) pero no alteran la conjugación (morfina y AINEs de vida media corta).
Factores que afectan a la excreción renal <ul style="list-style-type: none"> - Disminución del filtrado glomerular conforme avanza la edad. 	<ul style="list-style-type: none"> - Aumento de la vida media de fármacos cuya eliminación o de sus metabolitos activos depende del aclaramiento renal (opioides, excepto buprenorfina). - La insuficiencia renal predispone a la toxicidad renal de los fármacos (AINEs).
Cambios farmacodinámicos <ul style="list-style-type: none"> - Aumento de la sensibilidad a determinadas fármacos y de la susceptibilidad a sus efectos secundarios. 	<ul style="list-style-type: none"> - Importante suceptibilidad a la acción y la toxicidad de opioides y anticolinérgicos. - Mayor predisposición en ancianos con enfermedades neurológicas.

• Principios generales de manejo farmacológico:

Es conocido que los analgésicos (AINEs seguidos de opioides) se encuentran incluidos entre los 4 grupos farmacológicos con mayor riesgo de RAM en ancianos⁵² (antiagregantes, cardiológicos, psicotropos y analgésicos). Los principa-

les factores de riesgo de RAM en los ancianos son⁵³: la polifarmacia excesiva (el factor que más se repite y causado por los otros factores), la prescripción inadecuada (causa fundamental), la comorbilidad, la edad avanzada, las interacciones medicamentosas y la falta de adherencia al tratamiento. La gravedad de las RAM es mayor cuanto más edad y cuanta

mayor sea la comorbilidad⁵⁴. Aunque los ancianos se asocian a un alto riesgo de RAM, los analgésicos pueden ser seguros y efectivos cuando la comorbilidad y el resto de factores de riesgo son considerados cuidadosamente³.

La mejora y disminución de la prescripción inadecuada (prescripción que no está de acuerdo con los estándares médicos aceptados, incluyendo fármacos no indicados, fármacos innecesarios, fármacos indicados pero no prescritos, dosificación incorrecta o con instrucciones incorrectas y poco prácticas) es el pilar fundamental en la prevención de las

RAM en el anciano⁵⁵⁻⁵⁷. A este respecto las principales recomendaciones para las personas mayores son las recientemente publicadas como criterios STOPP-START⁵⁶⁻⁵⁷, asumidos por la Sociedad Europea de Medicina Geriátrica, sustituyendo a los antiguos criterios de Beers y con especificaciones sobre analgésicos. La necesidad de formación médica continuada en farmacología, prevención de RAM y prescripción inadecuada en el anciano, es una recomendación constante de las sociedades y organismos implicados⁵⁶⁻⁵⁸. En resumen las principales medidas para prevenir las RAM en el anciano son^{3, 22, 56-59} (Tabla 3):

Tabla 3. Medidas generales en la prevención de RAM en el anciano.

Enfermedad a tratar (en este caso dolor persistente)
<ol style="list-style-type: none"> 1. Formación médica continuada en farmacología, prevención de RAM y prescripción inadecuada. 2. Realizar VGI: el anciano es especialmente susceptible de sufrir RAM, y una evaluación exhaustiva (funcional, mental y social) permite anticiparlos. 3. En pacientes con deterioro cognitivo es imprescindible obtener la colaboración de un familiar/cuidador para asegurar el correcto cumplimiento terapéutico. 4. Comenzar con dosis bajas (dosis geriátricas) y ajustar dosis lentamente de acuerdo a una reevaluación presencial o telefónica según fármaco. 5. Utilizar la forma farmacéutica de administración más sencilla. Prescribir únicamente los fármacos necesarios con el mínimo número posible de tomas. Evitar la automedicación y, si lo hacen, que nos mantengan informados. 6. Cuando se inicie un tratamiento no utilizar nunca la frase “este medicamento es para toda la vida”. 7. En cada visita (y como mínimo con periodicidad semestral) reconsiderar el tratamiento completo del paciente, suspendiendo fármacos innecesarios, o no útiles en ese momento, y prescribiendo aquéllos de beneficio demostrado que el paciente necesite y que no esté tomando. Se debe proporcionar al paciente y/o cuidador un listado actualizado de su medicación, con dosis y horarios de administración. Este listado debe incluir los medicamentos de uso esporádico y los productos de herbolario, en caso de que el paciente los tome. 8. Utilizar prescripción electrónica insertada en la historia clínica informatizada con sistemas de alerta de RAM y de prescripción inadecuada garantizando la continuidad asistencial.

Enfermedad a tratar (en este caso dolor persistente)

Presencia de otras enfermedades:

1. La comorbilidad poco sintomática o de menor importancia no necesita tratarse con fármacos.
2. Cuando se introduce un fármaco para el tratamiento de una patología crónica se debe documentar la respuesta a la terapia en el período de tiempo adecuado, que puede variar desde un día a varios meses. En cualquier caso, se considera como criterio de calidad realizar ésta valoración en un período inferior a 6 meses.
3. Un síntoma nuevo puede ser debido a una RAM: en ocasiones el mejor tratamiento es suspender un fármaco, y no pautar uno nuevo, evitando así la cascada farmacológica de la polifarmacia.

Función Renal:

1. En mayores de 75 años estimar la función renal mediante la ecuación Cockcroft-Gault (resto con la Modification of Diet in Renal Disease (MDRD)). Evitar nefrotoxicidad y sobredosificación:
 - a. Disminuyendo dosis y manteniendo los intervalos en fármacos que requieran una concentración mínima constante;
 - b. Manteniendo dosis pero alargando los intervalos en el caso de fármacos que requieran de una concentración pico;
 - c. Combinando ambos métodos.

Objetivo terapéutico:

1. La consideración del tratamiento debe ser global, y coherente con las expectativas del paciente y con su esperanza de vida.
2. Objetivos realistas en cuanto a control del síntoma.

- Los ancianos son un grupo poblacional muy heterogéneo, con una gran variabilidad interindividual. Es necesario conocer los cambios farmacocinéticos y farmacodinámicos asociados al envejecimiento en la efectividad, sensibilidad y toxicidad de los fármacos analgésicos (tabla 3). Un panel multidisciplinar de expertos ha publicado la dosis ajustada a la función renal del anciano de 30 fármacos, incluyendo en este momento especificaciones solo como analgésicos de la gabapentina, meperidina y dextropoxifeno.

- La principal regla farmacológica es comenzar despacio y ajustar lentamente la dosis de acuerdo a una continua reevaluación ya sea presencial o telefónica (de 24 a 72 horas dependiendo del analgésico) con objetivos realistas del alivio del dolor que en muchas ocasiones no será completo sino parcial, y sin o con la menor presencia de efectos secundarios tolerable. En este sentido serían necesarias nuevas preparaciones farmacológicas de bajas dosis (presentaciones farmacéuticas “geriátricas”).

- Planificación adecuada de la prescripción con información precisa y de fácil comprensión para el anciano. No infravalorando la información del paciente. Adecuada información entre el médico y el anciano-familia-cuidador. El médico debe de ser capaz de transmitir de la manera más clara y sencilla posible la forma de tomar la medicación, su duración y advertir sobre la presencia de los efectos secundarios más frecuentes. Se recomiendan la utilización generalizada de sistemas de prescripción electrónica que consten en la historia clínica informatizada del paciente, pudiendo ser compartidos por atención primaria y hospitalaria, y sobre todo, con sistemas de alerta de interacciones medicamentosas, contraindicaciones o posologías no correctas⁶¹. Por parte de las farmacias deberían de mantener siempre el mismo genérico y no cambiar, para evitar errores de toma, eficacia y toxicidad.
- Utilizar siempre la vía menos invasiva y de fácil posología. La vía oral es la preferida en el anciano por su facilidad y relativas concentraciones plasmáticas estables. La vía intravenosa es la vía más rápida de alivio del dolor⁶², y aunque no contraindicada en el anciano, su mayor riesgo de RAM con control y monitorización continua, la hace de uso reservado a unidades hospitalarias o especializadas. La vía subcutánea es junto con la oral una de las vías más utilizadas en el anciano, su principal desventaja son las fluctuaciones plasmáticas con “picos” y más rápido “fall-off” de acción. La vía transdérmica de fácil aplicación, sin modificaciones significativas en la absorción de la piel del anciano es indispensable en los trastornos del tránsito y/o absorción intestinal, con buena estabilidad en las concentraciones plasmáticas.
- Aunque en el dolor continuo la prescripción correcta es a horario fijo, sobre todo opioides, en el anciano para facilitar la adherencia terapéutica es recomendable posologías coincidentes con actividades comunes (desayuno, comida, cena). En el dolor episódico o intermitente los analgésicos pueden ser prescritos a demanda, excepto en los ancianos con deterioro cognitivo. En situaciones predecibles como en el dolor osteoarticular, la mejor prescripción sería junto con la continua, la programada, anticipándose al dolor (antes de la rehabilitación o de la compra, del caminar...).
- No usar la dosis máxima de un analgésico, pasar al siguiente escalón o añadir otro analgésico. Es la llamada polifarmacia racional, importante en algunos medicamentos dosis dependientes como los opioides y adyuvantes. Además la combinación de dos o más analgésicos con mecanismos de acción complementarios y sinérgicos muestran mejores resultados y menos toxicidad que altas dosis de un solo medicamento.
- No es ético el uso de placebos para el manejo del dolor persistente en el anciano. Su uso hace perder la con-

fianza en el control del dolor y del alivio del sufrimiento con aumento nefasto de las consecuencias psicosociales del dolor. El placebo solo es lícito en estudios en los que el paciente ha sido informado y dado su consentimiento.

• Farmacoterapia y principales recomendaciones

El control farmacológico del dolor en el anciano es un verdadero desafío para el clínico. Por un lado debe de tratarlo “agresivamente” para cuanto antes evitar sus nefastas consecuen-

cias, pero por el otro se encuentra ante graves limitaciones por su mayor riesgo de RAM. Por ello es recomendable³ el conocimiento de las dosis, presentaciones y efectos secundarios, no de todos los fármacos sino de los más habituales de las cuatro categorías farmacológicas (paracetamol, AINES, opioides, adyuvantes), ya que la propia experiencia de uso previene RAMs. En el abordaje multidimensional del dolor, si éste no se controla será indispensable el fácil acceso y colaboración de otros especialistas (geriatria, unidades del dolor, neurología, traumatólogos, rehabilitación...).

Tabla 4. Resumen de las recomendaciones farmacológicas de las principales guías internacionales en la osteartrosis⁸⁶

Fármacos	ACR (72)	EULAR (74,75)	OARSI (76)	AAOS (73)	NICE (71)
Paracetamol	1	1	1	1	1
Opioides	2	2	2		2
AINEs	1	2	1	1	2
Cox-2	2	2	1	2	2
AINEs tópicos	2	1	1	2	1
Capsaicina	2	1	1		2
Esteroides intraarticulares	1	2	2	2-3 al año	2
Acido hialurónico intraarticular	2	2	2	NR	NR
Glucosamina y crondoitin sulfato	2	2	NR	NR	

Abreviaturas: 1, primera línea; 2, segunda línea; blanco: no opinión en las recomendaciones; NR, No Recomendada; AAOS, American Academy of Orthopedic Surgeons, 2008; ACR, American College of Rheumatology, 2000; EULAR, European League Against Rheumatism, 2003 rodilla, 2005 cadera; NICE, National Institute of Health and Clinical Excellence, 2008; OARSI, Osteoarthritis Research Society International, 2008.

La tradicional escalera de la OMS, aunque de desarrollo para pacientes oncológicos, es también útil en el dolor persistente no oncológico. El ascensor analgésico (analgesia de un escalón a otro en función de la intensidad y control del dolor) presenta ventajas como un control rápido del dolor (agudo, oncológico, osteomuscular crónico, neuropático, postoperatorio), necesitando de una reevaluación continua muy frecuente, con un mayor conocimiento de la etiopatogenia y del pronóstico del dolor, así como de la farmacopea, sobre todo opioides con atención a la seguridad⁶⁵. Por todo ello en el anciano por su mayor riesgo de RAM, no es a priori la más indicada, excepto en unidades hospitalarias o especializadas.

La analgesia siempre debe de ser usada de acuerdo a la valoración e impacto global del dolor. No estará indicado el utilizar un opioide para un dolor leve (criterio STOP de no uso de opioides) ni tampoco el utilizar paracetamol o AINE como únicos analgésicos en un dolor severo (criterio STAR de inicio de opioides).

PARACETAMOL

Considerando riesgo, coste y efectividad, el paracetamol es el fármaco más utilizado y más recomendado para el dolor crónico o persistente leve-moderado^{3, 22, 66-73}. Analgésico puro produce cambios en el sistema de la ciclooxigenasa no bien conocidos sin envolver la cascada inflamatoria. Presenta una acción relativamente rápida (<1 hora) y de corta duración (4-6 horas). Se metaboliza en el hígado, con eliminación renal (precaución en comorbilidad hepática y/o renal).

Es necesaria una especial cautela con el consumo concomitante de alcohol aunque sea moderado, ya que la toxicidad hepática de ambos actúa sinérgicamente. Utilizado en dosis estándar (menos de 4 gr al día) suele ser bien tolerado sin efectos significativos de sangrado digestivo, renal o cardiovascular. En ocasiones aparece una elevación transitoria de transaminasas que no se traduce en daño hepático. No obstante a largo plazo, generalmente tras varios años de uso, el riesgo de sangrado digestivo aumenta considerablemente a dosis superiores a 2000-2600 mg/día. Por ello la US Food and Drug Administration (FDA) en abril del 2009 recomendaba disminuir el uso del paracetamol a menos de 4 gr/día⁷⁴.

Recomendación:

- El paracetamol debe de ser considerado como el fármaco inicial en el dolor crónico o persistente leve-moderado, especialmente en el osteoarticular.
- Educar al paciente para no exceder la dosis máxima de 4 gr/día, siendo la pauta más recomendable de 1 gr/8h o 500 mg cada 6 horas con dosis de rescate. Reducir la dosis al 50%-75% en pacientes con hepatopatía o consumo concomitante de alcohol aunque sea moderado.

ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS (AINEs)

Los AINEs son fármacos útiles en todo proceso inflamatorio, como pacientes oncológicos con metástasis óseas

(existe controversias sobre si añadidos a opioides potentes reducen la dosis de éstos). Los AINEs han mostrado eficacia en el dolor osteoarticular moderado-severo y suelen ser preferidos al paracetamol por los pacientes^{65, 66}. En un metaanálisis de la eficacia a corto plazo (2 - 4 semanas) en la artrosis de rodilla⁷⁵, los AINEs muestran un resultado similar a los opioides en pacientes con dolor moderado-severo en la reducción de la EAV de 10,2 mm (95% IC: 8,8-11,2) y 10,5 mm (95%IC: 7,4 - 13,7) respectivamente. Globalmente, los AINES (sin diferencias entre ellos a dosis equianalgésicas) muestran una reducción del dolor en aproximadamente un 30% de los pacientes y una mejoría de la función en el 15% de los casos⁶⁷. Su importante toxicidad es su principal inconveniente:

- Gastrointestinal⁷⁶: Una reciente revisión sistemática⁷⁷ que incluye estudios desde 1990 hasta 2008, muestra que celecoxib (RR: 1,42), rofecoxib (RR:2,12) e ibuprofeno (RR:2,23) estarían relacionados con un menor riesgo gastrointestinal (RR < 3), piroxicam y ketorolaco con el riesgo más elevado (RR > 8), y el resto con un riesgo intermedio (diclofenaco (RR:3.61), meloxicam (RR:4,15), naproxeno (RR:4,6), indometacina (RR:5,12), ketoprofeno (RR:5,14).
- Cardiovascular⁷⁸⁻⁸⁰: La utilización de AINEs (tanto selectivos de la COX-2 como no) pueden provocar hipertensión, descompensación de insuficiencia cardíaca (sobre todo con diagnóstico previo de insuficiencia cardíaca o con disfunción ventricu-

lar) e incrementa el riesgo de eventos cardiovasculares (infarto de miocardio, ictus u otros territorios arteriales). El incremento del riesgo de evento cardiovascular se produjo con celecoxib a cualquier dosis, diclofenaco a dosis mayores de 150 mg al día y de ibuprofeno a dosis superiores a 1.200 mg al día. No se detectaron efectos sobre el riesgo cardiovascular con dosis de naproxeno de 500 a 1000 mg/día.

- Fallo renal agudo⁸¹: en nefropatías previas, diabéticos y en aquellos en tratamiento con diuréticos, inhibidores de la ECA, ARA II u otros tratamientos antihipertensivos.

Todos estos datos son edad, dosis y duración del tratamiento dependientes estando los ancianos excluidos de la mayoría de los estudios⁸¹. Los ancianos, constituyen el grupo poblacional de más alto riesgo de complicaciones por la toma de AINEs siendo la causa en un 23,5% de ingreso hospitalario de los ancianos por RAM (a mayor edad, mayor riesgo)⁸². La toxicidad gastrointestinal es especialmente significativa en mayores de 75 años⁸³, aumentando su riesgo en aquellos con antecedentes de úlcera péptica o de sangrado digestivo, tratamiento concomitante de AAS, dicumarínicos, corticoides o inhibidores de la recaptación de serotonina. En el anciano es frecuente la comorbilidad cardiovascular (hipertensión arterial, diabetes, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca) y renal (insuficiencia renal oculta en el anciano, uso concomitante de fármacos antihipertensivos).

Por todo ello en las personas mayores de 75 años no es recomendable³ el uso habitual de AINEs, estando contraindicados en aquellos con alto riesgo gastrointestinal, cardiovascular o renal (presencia de cualquiera de los factores previamente citados)^{3, 76, 83}. Si se utilizan, deben de ser por un periodo corto de tiempo (máximo 1-2 semanas), menor dosis posible, con aumento de la hidratación y con protección gástrica, incluidos los COX-2 si son administrados en tratamiento concomitante con AAS. Así pues resulta fundamental la profilaxis de la gastropatía por AINES en pacientes que vayan a seguir tratamiento con los mismos. Los inhibidores de la bomba de protones son el tratamiento que muestra mejor coste-efectividad⁸⁴. Dentro de éstos, el pantoprazol y el rabeprazol tienen menos interacciones medicamentosas (situación de especial interés en pacientes ancianos polimedicados)^{85, 86}. Además, se debe evitar la utilización de cualquier IBP (salvo pantoprazol y rabeprazol) junto a un antiagregante plaquetario tipo clopidogrel por inactivación de este último⁸⁷. No hay evidencia suficiente que apoye el hecho de la pérdida del efecto cardioprotector del AAS cuando se administra con ibuprofeno⁸⁸. El ibuprofeno a dosis 200-400 mg/ 8 horas, con dosis máxima de 1200 mg/día y máximo 1-2 semanas, asociado a un inhibidor de la bomba de protones es una de las opciones más recomendadas en el anciano (vida media corta, metabolitos menos tóxicos, menor coste).

Recomendación:

- Los AINES incluidos los COX-2 deberían ser usados lo menos posible en el anciano, con extrema

precaución, a la menor dosis y máximo dos semanas, en individuos seleccionados con patologías inflamatorias en los que hayan fallado o hayan sido no toleradas otras medidas. Contraindicados en ancianos con alto riesgo gastrointestinal, cardiovascular o renal.

OPIOIDES

Está clara la eficacia de los opioides en el alivio del dolor oncológico de intensidad moderada a severa⁹⁰⁻⁹². Sin embargo, son pocos los ensayos clínicos publicados de calidad metodológica adecuada que evalúen la eficacia comparativa de los distintos opioides potentes entre sí o de las diferentes formas farmacéuticas de opioides. Una revisión sistemática de la Cochrane⁹² sobre la morfina oral en dolor oncológico concluye que, con la evidencia disponible, no es posible demostrar la superioridad de un opioide de liberación retardada sobre otro.

Diversas revisiones sistemáticas y metaanálisis han mostrado eficacia en el tratamiento a corto plazo (generalmente 2-4 semanas) con el uso de opioides en el dolor persistente no oncológico^{93, 101}. Los opioides reducen significativamente el dolor en la osteoartritis (93-98) y en el dolor neuropático^{93, 94, 98, 99}, y no tanto en el dolor crónico de espalda^{100, 101}. Los opioides también están asociados con mejoría discreta funcional¹⁰⁴⁻⁹⁸. Pero, se asocian a frecuentes efectos secundarios con alto porcentaje de abandono (mayor del 31%)⁹³⁻⁹⁸ que limitan su uso. La reciente revisión Cochrane⁹⁷ específica del uso de opioides en el dolor osteomuscular de

la cadera y de la rodilla, muestra los siguientes resultados en relación con placebo (no incluye al tramadol ya que éste está ya estudiado en otra revisión Cochrane previa⁹⁵, ni a la buprenorfina):

- Efectivos en el control del dolor (OR -0.36, 95% IC -0.47 a -0.26), con NNT (número necesario a tratar): 25 (95% IC 19 a 34).
- Efectivos en la mejora de la función (OR -0.33, 95% IC -0.45 a -0.21), con NNT: 30 (95% IC 22 a 46).
- Efectos adversos más frecuentes (OR 1.55 (95% IC 1.41 a 1.70), con NNH (número necesario en aparecer el efecto nocivo a estudio): 12 (95% IC 10 a 16).
- Mayor abandono por los efectos adversos (OR 4.05 (95% IC 3.06 a 5.38), con NNH: 19 (95% CI 13 a 29).
- Mayor presencia de efectos adversos graves (OR 3.35 (95% IC 0.83 a 13.56), sin posibilidad de medir el NNH (solo tres estudios reflejan dichos efectos). Efecto adverso grave fue definido como hospitalización, prolongación de la hospitalización, incapacidad funcional persistente o significativa, y acontecimientos peligrosos para la vida, o muerte.

Ante estos resultados los autores concluyen “desaconsejando” el uso de opioides de forma rutinaria para el dolor crónico no oncológico.

En cuanto a la diferencia entre los distintos opioides, una revisión sistemá-

tica¹⁰² que reúne 25 ensayos clínicos, 2.752 pacientes, no encuentra diferencias clínicas significativas en cuanto a medidas de eficacia como en efectos secundarios, por lo que concluye al igual que las diferentes guías de calidad que no hay evidencia suficiente para poder decir que haya un opioide superior a otro en términos de eficacia, ni que uno sea más seguro que otro.

De igual modo no hay clara evidencia de su uso a largo plazo. Un metanálisis¹⁰³ y una reciente revisión Cochrane¹⁰⁴ concluyen que aunque son muchos los pacientes que abandonan el tratamiento opioide por la presencia de efectos adversos o no mejoría del dolor, sin embargo los pacientes que pueden continuar con el opioide muestran una evidencia débil pero significativa de mejoría funcional y del dolor. La dependencia y el abuso del uso de opioides a largo plazo son raros, y aunque es difícil predecirlos, los factores más asociados son fundamentalmente los antecedentes de abuso de drogas, alcohol o psicotropos, y la patología psiquiátrica concomitante^{105, 106}.

Sin embargo los mayores de 75 años han sido excluidos de estos estudios, por lo que su indicación es a través de los resultados en edades menores y del consenso de expertos^{107, 108}. Se dispone de una reciente revisión sistemática con metaanálisis de los estudios randomizados de uso de opioides en el dolor crónico no oncológico (osteoarticular, neuropático) en ancianos “jóvenes”⁹⁸. Encuentran 40 estudios de corta duración, media de 4 semanas con rango entre 1,5 a 156 semanas), con edad

media de 64 años y rango de edad entre 60 y 73 años, y sin apenas comorbilidad. De estos 40 estudios, tan solo 18 estudios pueden ser incluidos en el metanálisis (reportado eficacia y seguridad frente a placebo). En esta población el uso de opioides se asoció a un efecto de $-0,557$ ($p < 0,001$) en la reducción del dolor; de $-0,432$ ($p < 0,001$) en la mejoría de la función física, de $-0,220$ ($p = 0,04$) en el empeoramiento de la función mental, y mejoría pero no efecto significativo en el sueño, $0,191$ ($p = 0,17$). Los efectos adversos más comunes fueron el estreñimiento en un 30%, las náuseas en un 28% y el mareo en un 22%. El abandono ocurrió en un 25% de los casos. El abuso y la dependencia se asociaron negativamente con la edad. Estos resultados, tanto de mejoría como de efectos secundarios son similares a los de los adultos más jóvenes.

Por lo tanto como conclusión ante la evidencia disponible, en ancianos seleccionados y monitorizados adecuadamente, los opioides constituyen un efectivo tratamiento y en algunos pacientes, un tratamiento indispensable como parte del control multidimensional tanto del dolor persistente oncológico como osteomuscular y neuropático^{3, 22, 49, 66, 67, 109, 110}.

En el dolor persistente osteoarticular, su indicación es debida fundamentalmente a la toxicidad de los AINEs. Las principales especificaciones de los diferentes opioides a tener en cuenta en el anciano^{3, 49, 109, 110} son:

horas, sin llegar a apurar dosis máxima, con cambio a opioides potentes si dosis de 200-300 mg/día con buena tolerancia y sin control del dolor. Riesgo de mareo en sujetos con antecedentes. Puede precipitar un síndrome serotoninérgico si se usa concomitantemente con inhibidores de la recaptación de serotonina.

- Codeína: induce más estreñimiento y confusión mental que el tramadol, pero es menos emetizante. En el anciano frágil comenzar con dosis bajas de 15 mg o inferiores cada 6-8 horas. La dihidrocodeína de administración cada 12 horas presenta una mayor dificultad para su dosificación por lo que su uso no es muy recomendable.
- Morfina: por su menor coste y presentaciones, es uno de los opioides mayores más recomendados y el que sirve de referencia. Su principal inconveniente es la gran variabilidad interindividual que presenta. En ancianos frágiles o “opioides-naive” (nuevos, sin uso previo de opioides) la dosis de inicio debe de ser la mínima posible, preferiblemente oral en forma de 2,5 a 5 mg orales de liberación inmediata o sus equivalentes subcutáneos, con estricto control y titulación exquisita. El uso rectal por su dificultad de uso y su errática absorción no está indicado.
- Hidromorfona: Presentaciones de 4, 8, 16 y 32 mg para su administración cada 24 horas. La dosis inicial

- Tramadol: en el anciano frágil se recomienda comenzar con dosis bajas de 12,5mg a 25 mg cada 6-8

en los ancianos es de 4 mg en administración única nocturna. Si se utiliza en rotación de opioides la equivalencia es de 5:1 con respecto a morfina.

- Oxycodona: incidencia similar de efectos adversos y de eficacia a la morfina oral, con presentaciones cada 12 horas. Es una alternativa en ancianos que puedan utilizar la vía oral y que tengan un control inadecuado del dolor por efectos adversos intolerables a la morfina.

- Metadona: por su vida media larga y acúmulo de metabolitos no es de indicación en ancianos, excepto en unidades especializadas y ante la necesidad de rotación por neurotoxicidad de opioides.

- Meperidina: no indicada en ancianos por su metabolito activo, la normeperidina, con una vida media muy prolongada que estimula el SNC causando ansiedad, temblor, mioclonias y convulsiones no revertidas por naloxona.

- Opioides transdérmicos: Es importante la rotación de las zonas cutáneas de aplicación, colocándolo en superficies lisas, limpias, secas y poco pilosas. En situaciones de calor externo o de fiebre puede aumentar hasta 1/3 su concentración sérica lo que exige un ajuste de dosis.

- Fentanilo transdérmico: presenta menos estreñimiento y somnolencia diurna, pero más trastor-

nos del sueño, con mayor tasa de abandono y de efectos graves secundarios en los pocos estudios de seguridad que existen de opioides⁹⁷. Hoy día hay parches de mejor presentación de uso en el anciano como los de 12 y 25 mcg/hora.

- Buprenorfina transdérmica: su presentación farmacológica permite una titulación fina con posibilidades de cortar el parche de 35 g hasta 1/8. No necesita de ajuste en la insuficiencia renal y en caso de supresión brusca no produce síndrome de abstinencia.

Recomendación:

- Todo anciano con dolor moderado-severo, deterioro funcional por dolor o disminución de la calidad de vida por dolor debería de ser considerado para tratamiento con opioides.

- Comenzar con la mínima dosis de opioide: Buena valoración riesgo/beneficio. Exquisita titulación. Controles frecuentes cada 24-48 horas hasta establecer dosis adecuada, monitorizar efectos secundarios (estreñimiento, deshidratación, retención urinaria, hipotensión ortostática, riesgo de caídas, sedación), y suma de efectos anticolinérgicos con otros fármacos como benzodiazepinas, antidepresivos, etc. Anticiparse a los efectos secundarios con laxantes, asegurando hidratación (en demencia avanzada es

útil el asociar la hipodermocclisis nocturna), teniendo en cuenta que existe una mayor toxicidad al inicio del tratamiento y en cada subida de dosis. Si en el balance efectos secundarios/beneficios se inclina hacia los primeros no insistir, lavar el fármaco y según decisión individual de acuerdo a las características del paciente puede intentarse otro opioide o bien dejar de usarlos.

- Es necesario una reevaluación continua del tratamiento y de la eficacia del mismo, valorando siempre disminución de dosis y retirada según control (el dolor osteomuscular es fluctuante con temporadas de incremento de dolor y otras con menos dolor).

FÁRMACOS ADYUVANTES

- Los fármacos adyuvantes pueden ser utilizados en monoterapia o combinados con no opioides y opioides analgésicos y han mostrado eficacia sobre todo en el dolor neuropático posherpético y en la polineuropatía diabética. Los principales son^{111, 112}:
- Antidepresivos tricíclicos, aunque hayan demostrado una buena eficacia, su perfil de efectos secundarios anticolinérgicos y cardiovasculares contraindican su uso en el anciano³.
- Gabapentina y pregabalina, tan eficaces como los antidepresivos tricíclicos pero con un mejor perfil de seguridad, permitiendo las presen-

taciones buenas titulaciones (25 mg en el caso de pregabalina y 100-300 en el caso de gabapentina).

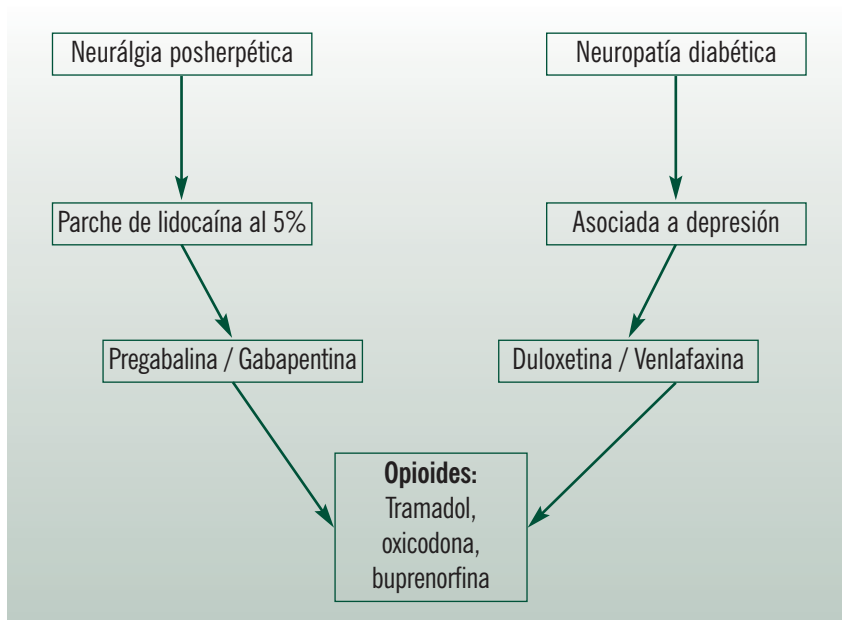
- Los antidepresivos inhibidores duales de la recaptación de la serotonina y noradrenalina (duloxetine y venlafaxina) han demostrado una utilidad similar a la pregabalina y gabapentina, pudiendo ser útiles en aquellos pacientes con depresión concomitante^{114, 115}. Los antidepresivos inhibidores de la recaptación de la serotonina (citalopram, sertralina, fluvoxamina, paroxetina) no han mostrado eficacia significativa en el dolor neuropático.

ANALGÉSICOS TÓPICOS

La evidencia científica pone de manifiesto su utilización especialmente en el anciano, por la baja o prácticamente nula asociación de efectos secundarios::

- AINEs tópicos^{116, 117}: cada vez están ganando más popularidad en su uso. Diferentes estudios y metanálisis han demostrado su eficacia a corto y largo plazo de uso en artrosis de manos y rodilla, por lo que su uso es recomendado en las principales guías³, al no presentar efectos secundarios reseñables.
- Parches de lidocaína al 5%: diversos estudios y una revisión cochrane evidencian su utilidad en la neuralgia postherpética^{111-113, 118}, recomendándose por su perfil de seguridad como de las primera opciones en el anciano³ (figura 3)¹¹⁹.

Figura 3. Tratamiento del dolor de la neuralgia posherpética y de la neuropatía diabética.



- Crema de capsaicina: Algunos estudios han mostrado discreta eficacia en osteoartritis de manos y rodilla y en neuralgia posherpética¹²⁰, con abandono hasta de un 30% de los casos por sensación de quemazón importante. Concentraciones de 0,025% presentan menos sensación de quemazón que las de 0,075%, necesitando de 3-4 aplicaciones al día y durante 3-4 semanas para que aparezca mejoría.

OTROS FÁRMACOS PARA EL DOLOR

A parte del arsenal terapéutico expuesto anteriormente existen algunos

estudios que aunque con poca evidencia hacen que se deban considerar su utilidad, sin claras recomendaciones:

- Corticoides: sus importantes efectos secundarios hacen que su utilidad quede reservada a dosis bajas en situaciones al final de la vida (dolor asociado a procesos tumorales inflamatorios o metástasis óseas).
- Relajantes musculares: aunque suelen pautarse en situaciones de contractura muscular asociada a dolor de espalda, son de eficacia discutible que, en cualquier caso, parece declinar a partir de una semana de tratamiento¹²¹. Estos fármacos, con

potentes efectos secundarios anticolinérgicos, deben evitarse en el anciano. En caso de indicación terapéutica, la prescripción debe ser por una semana como máximo.

- Benzodiacepinas: Su alto riesgo de efectos secundarios anula en el anciano sus beneficios. Las de vida media corta están justificadas en el manejo concomitante de la ansiedad producida por el dolor (especialmente en situaciones de final de vida) y en determinados casos de coexistencia de dolor y espasmo muscular asociado a ansiedad.

TRATAMIENTOS ETIOLÓGICOS DEL DOLOR DE ALTA PREVALENCIA EN EL ANCIANO

- Artrosis: la tabla 4 expone las principales recomendaciones según los diferentes organismos. Los fármacos de acción sintomática lenta para la artrosis (SYSADOA) no han demostrado clara evidencia siendo su uso actualmente controvertido. En el 2005 un metaanálisis demostró un modesto beneficio¹²², que en un nuevo estudio sin patrocinio del laboratorio "The Glucosamine /Chondroitin Arthritis Intervention Trial (GAIT)"¹²³, con 1583 pacientes con artritis de rodilla no demostró globalmente beneficios frente a placebo, excepto en el subgrupo de dolor moderado-severo.

En la artrosis de cadera^{124, 125} y con mayor evidencia en la de rodilla¹²⁶ (efecto similar al tratamiento con

antiinflamatorios), son fundamentales los ejercicios de fortalecimiento muscular¹²⁷ entrenando al paciente para realizarlos en el domicilio¹²⁸ complementándose con el uso de ayudas técnicas como bastones (en el lado sano), andadores, plantillas..., que disminuyen la carga articular y facilitan la realización de actividades de la vida diaria. Otras medidas que han demostrado en menor medida ser eficaces son el TENS¹²⁹ y tratar la obesidad y el sobrepeso¹³⁰.

En aquellos pacientes con repercusión funcional y que no responde al manejo médico adecuado, está indicada independientemente de la edad, la cirugía. Los ancianos pueden necesitar más tiempo de recuperación pero presentan buenos resultados a largo plazo¹³¹. Desterrar actitudes ageístas, la edad no es contraindicación, es el anciano quien decide ante una adecuada información. Los opioides no sustituyen a la cirugía¹³². Cuando se necesitan opioides potentes siempre debe valorarse la posibilidad quirúrgica. Retrasar una cirugía cuando está indicada lleva implicaciones éticas ya que aunque la edad no es contraindicación, sí existe un mayor riesgo quirúrgico a los 90 años que si se hubiera operado antes, a los 75-80 años, además de los años perdidos de esperanza de vida libre de discapacidad. Se recomienda utilizar recursos sanitarios especializados como las unidades de ortogeriatría, unidades multidisciplinarias constituidas por traumató-

logos y geriatras que conjuntamente con rehabilitadores, han demostrado una menor morbilidad hospitalaria y mejor situación funcional al alta¹³³.

- Hipovitaminosis D: la alta prevalencia de hipovitaminosis D y su relación entre otros con el dolor nociceptivo osteomuscular¹³⁴⁻¹³⁵, hace recomendable el conseguir que todos los ancianos tengan concentraciones plasmáticas mayores de 20 ng/mL (concentraciones subóptimas), o mejor aún mayor de 30 ng/mL (concentraciones óptimas en la prevención de la fractura osteoporótica), recomendando suplementar con dosis de calcio y de 25 hidroxivitamina D^{137, 138} (800 UI).
- Osteoporosis: la prevención de la fractura osteoporótica debería de ser básica en la población anciana. Comprende la prevención de caídas, dosis adecuadas de calcio y vitamina D^{136, 137} y diferente farmacopea, especialmente bifosfonatos¹³⁸.

DETECCIÓN, VALORACIÓN Y TRATAMIENTO DEL DISCONFORT EN EL ANCIANO CON DEMENCIA AVANZADA

Consideraciones generales

La demencia avanzada¹³⁹ comprende los estadios 6 y 7 de la escala GDS (Global Deterioration Scale) o FAST (Functional Assessment Stages) (moderadamente grave, grave y final de vida). El perfil clínico¹⁴⁰ suele ser el de mayores

de 80 años, con rica comorbilidad, con marcado deterioro cognitivo que afecta entre otros a una dificultad severa del lenguaje (mutismo, ecolalia, quejidos, sonidos guturales,...), con dependencia funcional que progresa hasta la inmovilidad completa, con síndromes geriátricos (estreñimiento, trastornos de la deglución, úlceras por presión,...). Todo ello matizado por la presencia prácticamente constante de trastornos conductuales tales como agitación, agresividad, alucinaciones, actividades propositivas, trastornos del ritmo sueño-vigilia, gritos,... que son el principal determinante de la sobrecarga del cuidador (75% de los cuidadores). La demencia avanzada progresa como un “continuum” difícil de definir, hacia situaciones de terminalidad o de fase final de vida, extremo último del escenario clínico expuesto previamente. En todo este proceso de duración variable en años, el dolor es casi constante con condiciones para suponer que está presente prácticamente en todos los pacientes.

El dolor persistente no reconocido e inadecuadamente tratado, como síndrome geriátrico, genera en la progresión del anciano demenciado, un empeoramiento funcional con presentación atípica en forma de delirium o como grave trastorno conductual, con necesidad de aproximación global y multidisciplinaria diferente. Las principales consideraciones a tener en cuenta son^{22, 39, 40, 141}:

- Importante necesidad de concienciación por parte de todos los profesionales sanitarios, de la presencia de dolor crónico o persistente en esta tipología de ancianos por la

Tabla 5. Categorías de diferentes comportamientos como expresión de disconfort.

- *Expresiones faciales*: muecas de dolor, entrecejo fruncido, párpados apretados, labios y/o mandíbula apretados, distorsiones faciales (con elevación de frente, de mejillas,...)
- *Verbalizaciones y vocalizaciones*: gritos, suspiros, gemidos, gruñir, lamentos, palabras agresivas/ofensivas en voz alta...
- *Movimientos corporales*: actitudes defensivas, hipertonía-rigidez de un miembro o generalizada, no apoyo de una determinada parte del cuerpo,...
- *Cambios en las interacciones personales*: agresividad, resistencia a los cuidados, retraimiento.
- *Cambio en los patrones de actividad y rutinas*: cambio del ritmo sueño-vigilia, del descanso habitual, vagabundeo.
- *Cambios en el estado mental*: confusión, irritabilidad, intranquilidad, agitación,...
- *Cambios autonómicos*: Palidez, sudoración, taquipnea o patrones de respiración alterados, taquicardia, hipertensión.

coexistencia constante de causas productoras de dolor. Entre un 66 a un 83% de los mayores con demencia institucionalizados padecen dolor persistente^{17, 25, 26}. Las causas de dicho dolor son osteoartritis, dolor residual de fractura de cadera y osteoporosis. Estas causas se complementan debidos al inmovilismo crónico y severo por el piramidismo bilateral con graves contracturas musculares, retracciones articulares y destrucción osteoarticular. La aparición de úlceras cutáneas por decúbito, junto con el frecuente dolor nociceptivo visceral por estreñimiento pertinaz, son fuentes de dolor por la propia demencia avanzada.

- Desterrar la creencia que el anciano con demencia tiene menos dolor. Los estudios actuales apuntan a que el anciano con demencia no es

menos sensible al dolor, pero puede fallar en la interpretación de éste, sufriendo más el dolor agudo que el crónico¹⁴². No obstante no está claro si los ancianos con demencia experimentan menos dolor crónico o simplemente lo expresan menos. En la enfermedad de Alzheimer las áreas somatosensoriales de la corteza se encuentran más o menos preservadas y, por lo tanto, mantienen la habilidad de la persona para experimentar el dolor agudo. En cambio la neuropatología límbica características del Alzheimer que afecta a la amígdala, el núcleo intralaminar del hipotálamo y la región del septo del hipocampo, explicarían la disminución de la experiencia cualitativa del dolor, con una disociación entre la sensibilidad-discriminación (sistema lateral del dolor) y afectividad-motivación (sistema medial del

dolor)¹⁴³. En la demencia frontal ocurriría lo mismo, pero en la demencia vascular con lesiones prefrontales y/o parietales, podrían estar dichos componentes afectivos disminuidos o aumentados¹⁴⁴. Algunas demencias como demencias multiinfartos o demencia asociada a la enfermedad de Parkinson, presentan síndromes dolorosos propios que incluyen dolores neuropáticos asociados con distonía, dolor central, acatisia, y dolor radicular, que se suman a la inmovilidad.

- La no comunicación verbal del padecimiento del dolor es la principal causa de infradiagnóstico e infratratamiento en esta población (60% de los pacientes con demencia institucionalizados que padecen dolor no reciben ningún tratamiento analgésico)^{25, 26}. Por ello un elemento clave es la necesidad de la observación directa del paciente con necesidad de nuevas vías de información como el discomfort. El término discomfort es definido como la presencia de comportamientos que expresan estados físicos o emocionales negativos que podrían ser manifestaciones o equivalentes del dolor.

La Sociedad Americana²² y Británica de Geriátría⁴⁰ establecen varias categorías de indicadores de discomfort a tener en cuenta de forma sistematizada (tabla 5) y que pueden hacer pensar en la posibilidad de que el paciente padezca dolor. La información suministrada

por la familia-cuidadores-personal de enfermería, es clave para identificar discomfort (conductas, comportamientos) que suponga un cambio real en el estado habitual del paciente.

- En los últimos años se han propuesto numerosas escalas observacionales dirigidas a la sistematización de estas conductas. Las principales escalas a resaltar son Abbey Scale¹⁴⁵, CNPI¹⁴⁶, Discomfort Scale (DS-DAT)¹⁴⁷, NOPPAIN¹⁴⁸, PACI¹⁴⁹, PAINAD¹⁵⁰, PATCOA¹⁵¹, PACSLAC¹⁵², DOLOPLUS-2¹⁵³ y PADE¹⁵⁴. Se disponen de traducción al español de estas dos últimas. Todas estas escalas pueden ser de utilidad, e incluso algunas han sido recomendadas para su uso sistemático en el medio residencial (PAINAD). Su principal problema es que adolecen de complejidad y subjetividad, con necesidad de tiempo (5-10 minutos en completar la escala).

Varias revisiones sistemáticas¹⁵⁵⁻¹⁵⁷ y el último consenso interdisciplinario canadiense de la Asociación Internacional para el estudio del dolor³⁹, concluyen que reconociendo la utilidad de los instrumentos estandarizados en la aproximación diagnóstica del dolor de la demencia avanzada, ninguna de ellas es más o menos recomendada para la práctica clínica habitual, sin poder estandarizar cual de las diferentes categorías tiene más validez.

En este sentido, la Sociedad Británica de Geriátría⁴⁰, recomien-

da la Abbey Scale (figura 4). Necesita menos de un minuto, valora seis categorías, buena consistencia interna (0,74-0,81) y aceptable fiabilidad interobservador (ICC=0.44-0.63), con estudios de buena correlación con la valoración global del dolor por personal de enfermería y con respuesta significativa de sus valores ante tratamientos antiálgicos.

Recomendaciones detección y valoración del dolor en demencia avanzada:

- Concienciación máxima de los profesionales de salud ante la presencia de dolor.
- Detección y valoración del dolor en base a la presencia de comportamientos que indiquen disconfort (tabla 5) sobre todo en las movilizaciones (aseo, transferencias,...) o ante cambios conductuales. Estos comportamientos difieren entre los individuos, por lo que será necesario incluir a familiares-cuidadores-personal de enfermería para interpretar el significado de sus comportamientos. En este sentido la escala de expresión facial puede ser de utilidad.
- En el medio domiciliario, residencial, y hospitalario con participación de personal formado (gerocultores, auxiliar de enfermería, enfermeras) se recomienda la utilización de la escala de Abbey.

Recomendaciones de tratamiento del dolor persistente en la demencia avanzada

El algoritmo de aproximación terapéutica al dolor en la demencia propuesto por la Sociedad Americana de Geriátría²², se inicia con la detección y valoración del dolor con la metodología expuesta anteriormente durante las movilizaciones. Si experimenta disconfort, la primera medida es reconsiderar y mejorar los cuidados de movilización y si persiste iniciar ensayo terapéutico previo a la movilización. Si el disconfort aparece en el reposo, en primer lugar se comprobará si las necesidades básicas del paciente están bien atendidas (hambre, sed, estreñimiento, frío, calor, exceso o por el contrario nula estimulación,...), subsanando las posibles deficiencias detectadas. Si realizado esto continúa la sintomatología se deberán investigar las patologías más frecuentemente implicadas en disconfort (impacto fecal, infecciones, problemas osteomusculares por inmovilismo, úlceras por presión,...) y tratarlas en su caso. Si no hay mejoría se debe considerar un ensayo terapéutico analgésico.

Cada vez son más las evidencias que sustentan esta actitud, y la mayoría de los ensayos utilizan paracetamol a dosis de 3 gr/día, con buenos resultados en cuanto a mejoría en las escalas de disconfort y de las conductas disruptivas^{34, 63}. Aunque un criterio STOP⁵⁶ del uso de opioides son los pacientes con demencia, si no hay buena respuesta al paracetamol, se puede considerar un ensayo terapéutico con opioides, siguiendo las recomendaciones estrictas expuestas anteriormente⁶⁴.

Figura 4. Abbey Pain Scale.

For measurement of pain in people with dementia who cannot verbalise.

How to use scale: While observing the resident, score questions 1 to 6


Name of resident:


Name and designation of person completing the scale:

Date:Time:


Latest pain relief given was.....athrs.

Q1.	Vocalisation eg. whimpering, groaning, crying Absent 0 Mild 1 Moderate 2 Severe 3	Q1	<input type="text"/>
Q2.	Facial expression eg: looking tense, frowning grimacing, looking frightened Absent 0 Mild 1 Moderate 2 Severe 3	Q2	<input type="text"/>
Q3.	Change in body language eg: fidgeting, rocking, guarding part of body, withdrawn Absent 0 Mild 1 Moderate 2 Severe 3	Q3	<input type="text"/>
Q4.	Behavioural Change eg: increased confusion, refusing to eat, alteration in usual patterns Absent 0 Mild 1 Moderate 2 Severe 3	Q4	<input type="text"/>
Q5.	Physiological change eg: temperature, pulse or blood pressure outside normal limits, perspiring, flushing or pallor Absent 0 Mild 1 Moderate 2 Severe 3	Q5	<input type="text"/>
Q6.	Physical changes eg: skin tears, pressure areas, arthritis, contractures, previous injuries. Absent 0 Mild 1 Moderate 2 Severe 3	Q6	<input type="text"/>

Add scores for 1 – 6 and record here  Total Pain Score

Now tick the box that matches the Total Pain Score 

0 – 2 No pain	3 – 7 Mild	8 – 13 Moderate	14+ Severe
------------------	---------------	--------------------	---------------

Finally, tick the box which matches the type of pain 

Chronic	Acute	Acute on Chronic
---------	-------	------------------

Dementia Care Australia Pty Ltd
Website: www.dementiacareaustralia.com

Abbey, J; De Bellis, A; Piller, N; Esterman, A; Giles, L; Parker, D and Lowcay, B.
Funded by the JH & JD Gunn Medical Research Foundation 1998 – 2002
(This document may be reproduced with this acknowledgment retained)

CONCLUSIONES

- El presente trabajo va dirigido a la persona mayor de 75 años, de riesgo o vulnerable, o con dependencia reversible o irreversible, o en situación de final de vida.
- Todo dolor que afecte a la calidad de vida y/o situación funcional del anciano debería ser reconocido como un importante problema de salud.
- Esta tipología de persona mayor (mayor comorbilidad, presentación atípica, asociación con deterioro funcional) requiere de una evaluación más compleja del dolor, que evite el riesgo de ser menos reconocido y peor valorado.
- El tratamiento del dolor en el anciano, al igual que su evaluación, necesita de un abordaje con diferencias al adulto joven, presentando un mayor riesgo de infratratamiento, de tratamiento inadecuado y de iatrogenia medicamentosa. La función es la principal referencia de eficacia del tratamiento.

1. DETECCIÓN Y VALORACIÓN DEL DOLOR	PUNTUACIÓN (0-10)
CONCIENCIACIÓN: Todo profesional de la salud deben estar alerta ante datos que sugieran que el anciano pueda estar experimentando dolor.	10
DETECCIÓN: Todo profesional de la salud debe incluir siempre en su valoración el preguntar al anciano sobre la presencia de dolor durante su primera visita y todas las siguientes.	10
- En el medio hospitalario, residencial y en la atención domiciliaria, el dolor debe de ser considerado como una constante más.	10
VALORACIÓN: la Valoración Geriátrica Integral debe incluir la valoración multidimensional del dolor.	10
- Dimensión sensorial (medición intensidad):	10
Escala verbal simple descriptiva	8
Escala numérica	5
Escala analógica visual	7
Termómetro del dolor	7
Escala pictórica de expresiones faciales	8*
*Si problemas de comunicación	
- Dimensión cognitivo-afectiva:	10
- Impacto (antes y después):	10
Funcional	10
Social	10
Calidad de vida (autopercepción de salud)	10

2. TRATAMIENTO DEL DOLOR	PUNTUACIÓN (0-10)
Todo dolor que afecte a la calidad de vida y/o situación funcional del anciano debería ser reconocido como un importante problema de salud.	10
Necesidad de un “agresivo y eficiente” abordaje multidimensional con aplicación conjunta de terapias tanto farmacológicas como no farmacológicas.	10
Necesidad de formación médica continuada en farmacología analgésica, para lograr una mejor prevención de RAM evitando la prescripción inadecuada en el anciano.	10
Comenzar despacio y ajustar lentamente la dosis de acuerdo a una continua reevaluación, ya sea presencial o telefónica, con objetivos realistas, anticipándose a la aparición de efectos secundarios. “Presentaciones farmacéuticas geriátricas”.	10
No usar la dosis máxima de un analgésico, pasar al siguiente escalón o añadir otro analgésico “Polifarmacia racional”, importante en algunos medicamentos dosis dependientes como los opioides y adyuvantes.	9
La polifarmacia racional debe de entenderse en el contexto del manejo de la comorbilidad y la polifarmacia habitual en la práctica geriátrica.	10
FARMACOEPA:	
- Paracetamol 1gr/8 h, con dosis de rescate, máximo 4 gr/día: fármaco recomendado en dolor leve-moderado.	9
- AINES por sus efectos secundarios deberían evitarse en el anciano.	9
- Si fuera necesario, una recomendación razonable sería el Ibuprofeno a dosis de 200-400 mg/8h más IBP, no más de 1-2 semanas.	9
- Opioides: debería de ser valorado su uso en ancianos con dolor moderado-severo, con deterioro funcional por dolor, o disminución de la calidad de vida por dolor.	9
- En el dolor osteoarticular que necesite de opioides es necesario plantear cirugía y/o tto. Intervencionistas (la edad no es contraindicación).	10

3. ANCIANOS CON DEMENCIA AVANZADA	PUNTUACIÓN (0-10)
CONCIENCIACIÓN máxima por parte de todos los profesionales de la salud ante la posibilidad de dolor-disconfort.	10
DETECCIÓN de disconfort con el movimiento (deambulaci3n, transferencias, cambios posturales, higiene,...) y en el reposo.	10
VALORACI3N DE DISCONFORT: Comportamientos que expresen disconfort. Escala de expresi3n facial** seg3n familia-personal de enfermer3a. Abbey Scale□ a la familia-personal de enfermer3a.	10 10 9 8
TRATAMIENTO: - Toda demencia severa con disconfort, como primera medida debe reconsiderarse la sistemática de cuidados, descartando causas productoras de dolor. - Tras lo anterior, si no mejora, se realizará un ensayo terapéutico con paracetamol 1 gr/8 horas o 1 gr antes de la actividad relacionada con el dolor (higiene,...). - Si no mejora y tras una exhaustiva valoraci3n geriátrica integral podrá realizarse un ensayo terapéutico con opioides.	10 10 10

* Recomendadas en ancianos con bajo nivel cultural o analfabetismo. **Referidas por la familia-cuidador-personal de enfermer3a. ‡ En medios sanitario o social con participaci3n de personal formado (gerocultores, auxiliar de enfermer3a, enfermer3a).

BIBLIOGRAFÍA

1. Hanlon JT, Backonja M, Weiner D, Argoff C. Evolving pharmacological management of persistent pain in older persons. *Pain Med.* 2009;10(6):959-61.

2. Barber JB, Gibson SJ. Treatment of chronic non-malignant pain in the elderly: safety considerations. *Drug Saf.* 2009;32(6):457-74.

3. American Geriatrics Society Panel on Pharmacological Management of Persistent Pain in Older Persons. Pharmacological

management of persistent pain in older persons. *J Am Geriatr Soc.* 2009;57(8):1331-46.

4. Beswick AD, Rees K, Dieppe P, Ayis S, Gooberman-Hill R, Horwood J, et al. Complex interventions to improve physical function and maintain independent living in elderly people: a systematic review and meta-analysis. *Lancet.* 2008;371:725-35.

5. G3mez Pav3n J, Mart3n Lesende I, Baztán Cort3s JJ, Regato Pajares P, Formiga P3rez F, Segura Benedito A, et al. Prevenci3n de la dependencia en las personas mayores. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2007;42(suppl 2):15-56.

6. Mody L, Miller DK, McGloin JM, Freeman M, Marcantonio ER, Magaziner J, Studenski S. Recruitment and retention of older adults in aging research. *J Am Geriatr Soc.* 2008;56(12):2340-8.
7. Dolor en paciente anciano. Reunión de expertos. En Muriel C. Madrid: Fundación Grünenthal; 2006.
8. Informe 2008. Tomo I: Las personas mayores en España. Datos estadísticos estatales y por comunidades autónomas. Madrid: Ministerio de Sanidad y Política Social; 2009. Disponible en: <http://www.imser-somayores.csic.es/estadisticas/informemayores/informe2008/index.html>; último acceso junio de 2010.
9. Deane G and Smith HS. Overview of pain management in older persons. *Clin Geriatr Med.* 2008; 24:185-201.
10. Covinsky KE, Lindquist K, Dunlop DD, Gill TM, Yelin E. Effect of arthritis in middle age on older-age functioning. *J Am Geriatr Soc.* 2008;56(1):23-8.
11. Zhang Y, Jordan JM. Epidemiology of Osteoarthritis. *Clin Geriatr Med.* 2010;26:355-369.
12. Covinsky KE, Lindquist K, Dunlop DD, Yelin E. Pain, functional limitations, and aging. *J Am Geriatr Soc* 2009;57:1556-1561.
13. Narvaiza L, Dapena MD, Macho O, Yuste A, Valldosera E, Rodríguez-Molinero A. Prevalencia del dolor en ancianos españoles. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2009;44 (S1): 123.
14. Miro J, Paredes S, Rull M, Queral R, Miralles R, Nieto R, et al. Pain in older adults: a prevalence study in the Mediterranean region of Catalonia. *Eur J Pain.* 2007;11(1):83-92.
15. Helme RD, Gibson SJ. The epidemiology of pain in elderly people. *Clin Geriatr Med* 2001;17:417-31.
16. Sawyer P, Bodner EV, Ritchie CS, Allman RM. Pain and pain medication use in community-dwelling older adults. *Am J Geriatr Pharmacother.* 2006 Dec;4(4):316-24.
17. Álaba J, Arriola E. Prevalencia del dolor en pacientes geriátricos institucionalizados. *Rev Soc Esp Dolor.* 2009;16(6):344-351.
18. Ferrell BA. The management of pain in long-term care. *Clin J Pain.* 2004;20(4): 240-3.
19. Vallano A, Payrullet P, Malouf J, Baños JE y Grupo Catalán de Investigación del Dolor Hospitalario. Estudio multicéntrico de la evaluación del dolor en el medio hospitalario. *Rev Esp Anestesiología Reanim.* 2007;54: 140-146.
20. Arbonés E, Montes A, Riu M, Farriols C, Mínguez S. El dolor en los pacientes hospitalizados: estudio transversal de la información, la evaluación y el tratamiento. *Rev Soc Esp Dolor.* 2009; 16(6):314 – 322.
21. Desbiens NA, Mueller-Rizner N, Connors AF Jr, et al. Pain in the oldest-old during hospitalization and up to one year later. *J Am Geriatr Soc* 1997; 45: 1167-72.
22. AGS Panel on Persistent Pain in Older Persons. The management of persistent pain in older persons. American Geriatrics Society. *J Am Geriatr Soc* 2002;50:S205-S224.
23. Pokela N, Simon Bell J, Lihavainen K, Sulkava R, Hartikainen S. Analgesic use among community-dwelling people aged 75 years and older: A population-based interview study. *Am J Geriatr Pharmacother.* 2010;8(3):233-44.
24. Deandrea S, Montanari M, Moja L and Apolone G. Prevalence of undertreatment in cancer pain. A review of published literatura. *Ann Oncol* (2008) 19(12): 1985-1991.
25. Sengupta M, Bercovitz A, Harris-Kojetin LD. Prevalence and management of

pain, by race and dementia among nursing home residents: United States, 2004. NCHS Data Brief. 2010;(30):1-8.

26. Husebo BS, Strand LI, Moe-Nilssen R, Borgehusebo S, Aarsland D, Ljunggren AE. Who suffers most? Dementia and pain in nursing home patients: a cross-sectional study. *J Am Med Dir Assoc.* 2008;9(6):427-33.

27. AGS Panel on Chronic Pain in Older Persons. The management of chronic pain in older persons. American Geriatrics Society. *J Am Geriatr Soc* 1998;46:635-651.

28. Ferrell BA, Ferrell BR, Rivera L. Pain in cognitively impaired nursing home patients. *J Pain Sympt Manage* 1995;10:591-8.

29. Fox PL, Raina P, Jadad AR. Prevalence and treatment of pain in older adults in nursing homes and other long-term care institutions: a systematic review. *CMAJ* 1999;160:329-33

30. Portenoy RK, Bruns D, Shoemaker B, Shoemaker SA. Breakthrough pain in community-dwelling patients with cancer pain and noncancer pain, part 2: impact on function, mood, and quality of life. *J Opioid Manag.* 2010;6(2):109-16.

31. Reyes-Gibby CC, Aday L, Cleeland C. Impact of pain on self-rated health in the community-dwelling older adults. *Pain* 2002;95:75-82.

32. Morrison RS, Flanagan S, Fischberg D, Cintron A, and Siu AL. A Novel Interdisciplinary Analgesic Program Reduces Pain and Improves Function in Older Adults After Orthopedic Surgery. *J Am Geriatr Soc* 57:1-10, 2009.

33. Podlasek S. Pain management to promote independence in older adults *J Am Geriatr Soc.* 2010; 58 (6): 1196-7.

34. Leone AF, Standoli F, Hirth V. Implementing a pain management program

in a long-term care facility using a quality improvement approach. *J Am Med Dir Assoc.* 2009 Jan;10(1):67-73.

35. Herr K. Pain in the older adult: an imperative across all health care settings. *Pain Manag Nurs.* 2010;11(2 Suppl):S1-10.

36. Kirsh KL and Smith HS. Special issues and concerns in the evaluation of older adults who have pain. *Clin Geriatr Med* 2008; 24:263-274.

37. Feldt KS. The complexity of managing pain for frail elders. *J Am Geriatr Soc.* 2004;52(5):840-1.

38. Bruckenthal P. Assessment of pain in the elderly adult. *Clin Geriatr Med.* 2008; 24:213- 236.

39. Hadjistavropoulo T, Herr K, Turk DC, Fine PG, Dworkin RH, Helme JR et al. An Interdisciplinary Expert Consensus Statement on Assessment of Pain in Older Persons. *Clin J Pain* 2007;23:S1-S43)

40. Royal College of Physicians, British Geriatrics Society and British Pain Society. The assessment of pain in older people: national guidelines. Concise guidance to good practice series, No 8. London: RCP, 2007.

41. Holland JC, Andersen B, Breitbart WS, Compas B, Dudley MM, Fleishman S, et al; NCCN Distress Management Panel. Distress management. *J Natl Compr Canc Netw.* 2010;8(4):448-85.

42. MCCleane G. Pain perception in the elderly patient. *Clin Geriatr Med.* 2008; 24:203- 212.

43. Reuben SS, Buvanendran A. Preventing the development of chronic pain after orthopaedic surgery with preventive multimodal analgesic techniques. *J Bone Jt Surg Am* 2007;89:1343-1358.

44. Schroll M. Effect of systematic geriatric assessment. *Lancet*. 1997;350:604-605.
45. Stuck AE, Siu AL, Wieland GD et al. Comprehensive geriatric assessment: A meta-analysis of controlled trials. *Lancet* 1993;342:1032-1036.
46. Van Craen K, Braes T, Wellens N, Denhaerynck K, Flamaing J, Moons P, et al. The effectiveness of inpatient geriatric evaluation and management units: a systematic review and meta-analysis. *J Am Geriatr Soc*. 2010;58(1):83-92.
47. Bachmann S, Finger C, Huss A, Egger M, Stuck AE, Clough-Gorr KM. Inpatient rehabilitation specifically designed for geriatric patients: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 2010;340:c1718.
48. Baztan JJ, Suarez-Garcia FM, Lopez-Arrieta J, Rodriguez-Manas L, Rodriguez-Artalejo F. Effectiveness of acute geriatric units on functional decline, living at home, and case fatality among older patients admitted to hospital for acute medical disorders: metaanalysis. *BMJ* 2009;338:b50.
49. Strassels SA, McNicol, Suleman R. Pharmacotherapy of pain in older adults. *Clin Geriatr Med*. 2008;24:275-298.
50. Etzioni S, Chodosh J, Ferrell BA, MacLean CH. Quality indicators for pain management in vulnerable elders. *J Am Geriatr Soc*. 2007 Oct;55 Suppl 2:S403-8.
51. Gómez Pavón J. Health-related quality of life. The end of the iceberg of the complex assesment of care in the oldest old patients. *Med Clin (Barc)*. 2010;135(4):162-4.
52. Howard RL, Avery AJ, Slavenburg S, Royal S, Pipe G, Lucassen P, et al. Which drugs cause preventable admissions to hospital? A systematic review. *Br J Clin Pharmacol*. 2007; 63(2):136-47.
53. Juntti-Patinen L, Neuvonen PJ. Drug related deaths in a university central hospital. *Eur J Clin Pharmacol*. 2002; 58:479-82.
54. Corsonello A, Pranno L, Garasto S, Fabietti P, Bustacchini S, Lattanzio F. Potentially inappropriate medication in elderly hospitalized patients. *Drugs Aging*. 2009; 26 (Suppl 1):31-9.
55. Gallagher P, Ryan C, Byrne S, Kennedy J, O'Mahony D. STOPP (Screening Tool of Older Person's Prescriptions) and START (Screening Tool to Alert doctors to Right Treatment). Consensus validation. *Int J Clin Pharmacol Ther*. 2008; 46(2):72-83.
56. Delgado E, Muñoz M, Montero B, Sánchez C, Gallaguer PF, Cruz-Jentoft AJ. Prescripción inapropiada de medicamentos en los pacientes mayores: los criterios STOPP/START. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2009; 44(05) :273-9
57. Garcia-Caballos M, Ramos-Diaz F, Jimenez-Moleon JJ, Bueno-Cavanillas A. Drug-related problems in older people after hospital discharge and interventions to reduce them. *Age Ageing*. 2010;39(4):430-8.
58. Members of EMERGE, Erice Medication Errors Research Group, Agrawal A, Aronson JK, Britten N, Ferner RE, de Smet PA, Fialová D, et al. Medication errors: problems and recommendations from a consensus meeting. *Br J Clin Pharmacol*. 2009 Jun;67(6):592-8.
59. Shrank WH, Polinski JM, Avorn J. Quality indicators for medication use in vulnerable elders. *J Am Geriatr Soc*. 2007; 55 (Suppl 2):S373-82.
60. Hanlon JT, Aspinall SL, Semla TP, Weisbord SD, Fried LF, Good CB et al. Consensus guidelines for oral dosing of primarily renally cleared medications in older adults. *J Am Geriatr Soc*. 2009;57(2): 335-40.

61. Donyai P, O'Grady K, Jacklin A, Barber N, Franklin BD. The effects of electronic prescribing on the quality of prescribing. *Br J Clin Pharmacol* 2008; 65: 230-7.
62. Mercadante S. Intravenous morphine for management of cancer pain. *Lancet Oncol.* 2010;11(5):484-9.
63. Elliott AF, Horgas AL. Effects of an analgesic trial in reducing pain behaviors in community-dwelling older adults with dementia. *Nurs Res.* 2009;58(2):140-5.
64. Gómez-Pavón J, González García P, Francés Román I, Vidán Astiz M, Gutiérrez Rodríguez J, Jiménez Díaz G et al. Recommendations for the prevention of adverse drug reactions in older adults with dementia. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2010;45(2):89-96.
65. Ruiz S, Gálvez R, Romero J. ¿Se sostiene la Escalera Analgésica de la OMS? *Rev Soc Esp Dolor.* 2008; 15: 1-1
66. Fitzcharles MA, Lussier D, Shir Y. Management of Chronic Arthritis Pain in the Elderly. *Drugs Aging* 2010; 27 (6): 471-490.
67. Harvey WF, Hunter DJ. Pharmacologic Intervention for Osteoarthritis in Older Adults. *Clin Geriatr Med.* 2010;26: 503-515
68. Osteoarthritis: national clinical guideline for care and management in adults. London: Royal College of Physicians; 2008.
69. Recommendations for the medical management of osteoarthritis of the hip and knee: 2000 update. American College of Rheumatology Subcommittee on Osteoarthritis Guidelines. *Arthritis Rheum* 2000;43(9):1905-15.
70. American Academy of Orthopaedic Surgeons clinical practice guideline on the treatment of osteoarthritis of the knee (non-arthroplasty). Rosemont (IL): American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS); 2008. Available at: <http://www.aaos.org/research/guidelines/OAKguideline.pdf>. Ultimo acceso junio 2010.
71. Jordan KM, Arden NK, Doherty M, et al. EULAR Recommendations 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: report of a Task Force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT). *Ann Rheum Dis* 2003;62(12):1145-55.
72. Zhang W, Doherty M, Arden N, et al. EULAR evidence based recommendations for the management of hip osteoarthritis: report of a task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT). *Ann Rheum Dis* 2005;64(5):669-81.
73. Zhang W, Moskowitz RW, Nuki G, et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, part II: OARSI evidence-based, expert consensus guidelines. *Osteoarthritis Cartilage* 2008;16(2):137-62.
74. Cooper JW and Burfield AH. Assessment and management of chronic pain in the older adult. *J Am Pharm Assoc.* 2010;50:e89-e101
75. Bjordal JM, Klovning A, Ljunggren AE, Slørdal L. Short-term efficacy of pharmacotherapeutic interventions in osteoarthritic knee pain: A meta-analysis of randomised placebo-controlled trials. *Eur J Pain.* 2007;11(2):125-38.
76. Rostom A, Moayyedi P, Hunt R; Canadian Association of Gastroenterology Consensus Group. Canadian consensus guidelines on long-term nonsteroidal anti-inflammatory drug therapy and the need for gastroprotection: benefits versus risks. *Aliment Pharmacol Ther.* 2009;29(5): 481-96.

77. Massó González EL, Patrignani P, Tacconelli S, García Rodríguez LA. Variability among nonsteroidal antiinflammatory drugs in risk of upper gastrointestinal bleeding. *Arthritis Rheum.* 2010;62(6):1592-601.
78. Kearney PM, Baigent C, Godwin J, Halls H, Emberson JR, Patrono C. Do selective cyclo-oxygenase-2 inhibitors and traditional non-steroidal anti-inflammatory drugs increase the risk of atherothrombosis? Meta-analysis of randomised trials. *BMJ.* 2006 3;332(7553):1302-1308.
79. McGettigan P, Henry D. Cardiovascular risk and inhibition of cyclooxygenase: a systematic review of the observational studies of selective and nonselective inhibitors of cyclooxygenase 2. *JAMA.* 2006;296(13):1633-1644.
80. Scott PA, Kingsley GH, Scott DL. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and cardiac failure: meta-analyses of observational studies and randomised controlled trials. *Eur J Heart Fail.* 2008;10(11):1102-1107.
81. Richy F, Bruyere O, Ethgen O, Rabenda V, Bouvenot G, Audran M, et al. Time dependent risk of gastrointestinal complications induced by non-steroidal anti-inflammatory drug use: a consensus statement using a meta-analytic approach. *Lancet.* 2007;370(9605):2138-51.
82. Pratt N, Roughead E, Ryan P, Gilbert A. Differential Impact of NSAIDs on Rate of Adverse Events that Require Hospitalization in High-Risk and General Veteran Populations: A Retrospective Cohort Study. *Drugs & Aging.* 2010;27(1):63-71.
83. Lanza FL, Chan FKL, Quigley EMM. Guidelines for prevention of NSAID-related ulcer complications. *Am J Gastroenterol.* 2009;104(3):728-738.
84. Leontiadis GI, Sreedharan A, Dorward S, Barton P, Delaney B, Howden CW, et al. Systematic reviews of the clinical effectiveness and cost-effectiveness of proton pump inhibitors in acute upper gastrointestinal bleeding. *Health Technol Assess.* 2007 Dic;11(51):iii-iv, 1-164.
85. Ogawa R, Echizen H. Drug-drug interaction profiles of proton pump inhibitors. *Clin Pharmacokinet.* 2010;49(8):509-33.
86. Blume H, Donath F, Warnke A, Schug BS. Pharmacokinetic drug interaction profiles of proton pump inhibitors. *Drug Saf.* 2006;29(9):769-84.
87. McCarthy DM. Adverse effects of proton pump inhibitor drugs: clues and conclusions. *Curr Opin Gastroenterol.* 2010; 26(6):624-31.
88. Savage R. Cyclo-oxygenase-2 inhibitors: when should they be used in the elderly? *Drugs Aging.* 2005;22(3):185-200.
89. Rainsford KD. Ibuprofen: pharmacology, efficacy and safety. *Inflammopharmacology.* 2009 Dic;17(6):275-342.
90. Control of pain in adults with cancer. A national clinical guideline. Guideline No. 106, ISBN 978 1 905813 38 4, November 2008. Disponible en:
<http://www.sign.ac.uk/guidelines/full-text/106/index.html>
91. Hanks GW, Conno F, Cherny N, Hanna M, Kalso E, McQuay HJ, et al; Expert Working Group of the Research Network of the European Association for Palliative Care. Morphine and alternative opioids in cancer pain: the EAPC recommendations. *Br J Cancer.* 2001 Mar 2;84(5):587-93.
92. Wiffen PJ, McQuay HJ. Oral morphine for cancer pain. *Cochrane Pain, Palliative and Supportive Care Group. Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(4):CD003868.
93. Kalso E, Edwards JE, Moore RA, McQuay HJ. Opioids in chronic non-cancer

pain: systematic review of efficacy and safety. *Pain*. 2004;112(3):372-80.

94. Furlan AD, Sandoval JA, Mailis-Gagnon A, Tunks E. Opioids for chronic non-cancer pain: a meta-analysis of effectiveness and side effects. *CMAJ*. 2006;174(11):1589-94.

95. Cepeda MS, Camargo F, Zea C, Valencia L. Tramadol for osteoarthritis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;(3):CD005522.

96. Avouac J, Gossec L, Dougados M. Efficacy and safety of opioids for osteoarthritis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Osteoarthritis Cartilage*. 2007;15(8):957-65.

97. Nüesch E, Rutjes AWS, Husni E, Welch V, Jüni P. Oral or transdermal opioids for osteoarthritis of the knee or hip. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;(4): CD003115.

98. Papaleontiou M, Henderson CR Jr, Turner BJ, Moore AA, Olkhovskaya Y, Amanfo L, et al. Outcomes associated with opioid use in the treatment of chronic non-cancer pain in older adults: a systematic review and meta-analysis. *J Am Geriatr Soc*. 2010;58(7):1353-69.

99. Eisenberg E, McNicol ED, Carr DB. Efficacy and safety of opioid agonists in the treatment of neuropathic pain of nonmalignant origin: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA*. 2005;293(24):3043-52.

100. Martell BA, O'Connor PG, Kerns RD, Becker WC, Morales KH, Kosten TR, et al. Systematic review: opioid treatment for chronic back pain: prevalence, efficacy, and association with addiction. *Ann Intern Med*. 2007;146(2):116-27.

101. Deshpande A, Furlan A, Mailis-Gagnon A, Atlas S, Turk D. Opioids for chronic low-back pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;(3):CD004959.

102. Roger Chou R, Carson S. Drug class review on long-acting opioid analgesics. 2008.

Disponible en; <http://www.ohsu.edu/drug-effectiveness/reports/final.cfm>

103. Noble M, Tregear SJ, Treadwell JR, Schoelles K. Long-term opioid therapy for chronic noncancer pain: a systematic review and meta-analysis of efficacy and safety. *J Pain Symptom Manage*. 2008;35(2):214-28.

104. Noble M, Treadwell JR, Tregear SJ, Coates VH, Wiffen PJ, Akafofomo C, et al. Long-term opioid management for chronic noncancer pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(1):CD006605.

105. Turk DC, Swanson KS, Gatchel RJ. Predicting opioid misuse by chronic pain patients: a systematic review and literature synthesis. *Clin J Pain*. 2008;24(6):497-508.

106. Chou R, Fanciullo GJ, Fine PG, Miaskowski C, Passik SD, Portenoy RK. Opioids for chronic noncancer pain: prediction and identification of aberrant drug-related behaviors: a review of the evidence for an American Pain Society and American Academy of Pain Medicine clinical practice guideline. *J Pain*. 2009;10(2):131-46.

107. Pergolizzi J, Böger RH, Budd K, Dahan A, Erdine S, Hans G, et al. Opioids and the management of chronic severe pain in the elderly: consensus statement of an International Expert Panel with focus on the six clinically most often used World Health Organization Step III opioids (buprenorphine, fentanyl, hydromorphone, methadone, morphine, oxycodone). *Pain Pract*. 2008;8(4): 287-313.

108. Trescot AM, Helm S, Hansen H, Benyamin R, Glaser SE, Adlaka R, Patel S, Manchikanti L. Opioids in the management of chronic non-cancer pain: an update of American Society of the Interventional Pain Physicians' (ASIPP) Guidelines. *Pain Physician*. 2008;11(2 Suppl):S5-S62.

109. Guay DRP. Opioid analgesics for persistent pain in the older patient: part 1. *Clin Geriatr.* 2010;18(3):37-46.
110. Gianni W, Ceci M, Bustacchini S, Corsonello A, Abbatecola AM, Brancati AM, et al. Opioids for the treatment of chronic non-cancer pain in older people. *Drugs Aging.* 2009; 26 (Suppl 1):63-73.
111. Dworkin RH, O'Connor AB, Audette J, Baron R, Gourlay GK, Haanpää ML, et al. Recommendations for the pharmacological management of neuropathic pain: an overview and literature update. *Mayo Clin Proc.* 2010;85(3 Suppl):S3-14.
112. O'Connor AB, Dworkin RH. Treatment of neuropathic pain: an overview of recent guidelines. *Am J Med.* 2009;122(10 Suppl):S22-32.
113. Finnerup NB, Sindrup SH, Jensen TS. The evidence for pharmacological treatment of neuropathic pain. *Pain.* 2010;150(3): 573-81.
114. Quilici S, Chancellor J, Löthgren M, Simon D, Said G, Le TK, et al. Meta-analysis of duloxetine vs. pregabalin and gabapentin in the treatment of diabetic peripheral neuropathic pain. *BMC Neurol.* 2009;9:6.
115. Saarto T, Wiffen PJ. Antidepressants for neuropathic pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(4):CD005454.
116. Lin J, Zhang W, Jones A, Doherty M. Efficacy of topical non-steroidal anti-inflammatory drugs in the treatment of osteoarthritis: meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 2004;329(7461):324.
117. Altman RD, Dreiser RL, Fisher CL, et al. Diclofenac sodium gel in patients with primary hand osteoarthritis: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Rheumatol* 2009;36(9):1991-9.
118. Khaliq W, Alam S, Puri N. Topical lidocaine for the treatment of postherpetic neuralgia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(2):CD004846.
119. Finnerup NB, Otto M, McQuay HJ, Jensen TS, Sindrup SH. Algorithm for neuropathic pain treatment: an evidence based proposal. *Pain.* 2005;118(3):289-305.
120. Mason L, Moore RA, Derry S, et al. Systematic review of topical capsaicin for the treatment of chronic pain. *BMJ* 2004;328(7446):991.
121. Browning R, Jackson JL, O'Malley PG. Cyclobenzaprine and back pain: a meta-analysis. *Arch Intern Med.* 2001; 161:1613-20.
122. Towheed TE, Maxwell L, Anastassiades TP, et al. Glucosamine therapy for treating osteoarthritis. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;2:CD002946.
123. Clegg DO, Reda DJ, Harris CL, et al. Glucosamine, chondroitin sulfate, and the two in combination for painful knee osteoarthritis. *N Engl J Med.* 2006;354(8): 795-808.
124. Lin CW, Taylor D, Bierma-Zeinstra SM, Maher CG. Exercise for osteoarthritis of the knee. *Phys Ther.* 2010;90(6):839-42.
125. Fransen M, McConnell S, Hernandez-Molina G, Reichenbach S. Exercise for osteoarthritis of the hip. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009;(3): CD007912.
126. Fransen M, McConnell S. Exercise for osteoarthritis of the knee. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008;(4):CD004376.
127. Fransen M, McConnell S, Hernandez-Molina G, Reichenbach S. Does land-based exercise reduce pain and disability associated with hip osteoarthritis? A meta-analysis of randomized controlled trials. *Osteoarthritis Cartilage.* 2010;18(5):613-20.
128. Jordan JL, Holden MA, Mason EE, Foster NE. Interventions to improve adher-

ence to exercise for chronic musculoskeletal pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(1):CD005956.

129. Rutjes AW, Nüesch E, Sterchi R, Kalichman L, Hendriks E, Osiri M, et al. Transcutaneous electrostimulation for osteoarthritis of the knee. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;(4):CD002823.

130. Witham MD, Avenell A. Interventions to achieve long-term weight loss in obese older people: a systematic review and meta-analysis. *Age Ageing*. 2010;39(2):176-84.

131. Hamel MB, Toth M, Legedza A, Rosen MP. Joint replacement surgery in elderly patients with severe osteoarthritis of the hip or knee: decision making, postoperative recovery, and clinical outcomes. *Arch Intern Med*. 2008 Jul 14;168(13):1430-40.

132. Torres LM, Collado F, Calderón E, Martínez J, Neirab F y Ortega JL. América contra los opiáceos. ¿Y nosotros qué? *Rev Soc Esp Dolor*. 2009; 16(2):77-78.

133. Vidán M, Serra JA, Moreno C, Riquelme G, Ortiz J. Efficacy of a comprehensive geriatric intervention in older patients hospitalized for hip fracture: a randomized, controlled trial. *J Am Geriatr Soc*. 2005;53(9):1476-82.

134. Turner MK, Hooten WM, Schmidt JE, Kerkvliet JL, Townsend CO, Bruce BK. Prevalence and clinical correlates of vitamin D inadequacy among patients with chronic pain. *Pain Med*. 2008;9:979-84.

135. Straube S, Moore AR, Derry S, McQuay HJ. Vitamin D and chronic pain. *Pain*. 2009;141:10-3.

136. Avenell A, Gillespie WJ, Gillespie LD, O'Connell D. Vitamin D and vitamin D analogues for preventing fractures associated with involutional and post-menopausal osteoporosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;(2):CD000227.

137. Bischoff-Ferrari H. Vitamin D: what is an adequate vitamin D level and how much supplementation is necessary? *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2009 Dec;23(6):789-95.

138. Ringe JD, Doherty JG. Absolute risk reduction in osteoporosis: assessing treatment efficacy by number needed to treat. *Rheumatol Int*. 2010;30(7):863-9.

139. Formiga F, Robles MJ, Fort I. Demencia, una enfermedad evolutiva: demencia severa. Identificación de demencia terminal. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2009; 44(S2):2-8.

140. Boller F, Verny M, hugonot-Diener L, Saxton J. Clinical features and assessment of severe dementia. A review. *Eur J Neurol*. 2002;9(2):125-36.

141. Bjoro K and Herr K. Assessment of pain in the nonverbal or cognitively impaired older adult. *Clin Geriatr Med* 2008; 24: 237-262.

142. Pickering G, Jourdan D, Dubray C. Acute versus chronic pain treatment in Alzheimer's disease. *Eur J Pain*. 2006;10(4): 379-84.

143. Scherder E, Herr K, Pickering G, Gibson S, Benedetti F, Lautenbacher S. Pain in dementia. *Pain*. 2009 Oct;145(3):276-8

144. Scherder E, Oosterman J, Swaab D, Herr K, Ooms M, Ribbe M, et al. Recent developments in pain in dementia. *BMJ*. 2005; 26;330(7489):461-4.

145. Abbey J, Piller N, De Bellis A, Esterman A, Parker D, Giles L, et al. The Abbey pain scale: 1-minute numerical indicator for people with end-stage dementia. *Int J Palliat Nurs*. 2004;10(1):6-13.

146. Feldt, K.S. (2000). The Checklist of Nonverbal Pain Indicators (CNPI). *Pain Manag Nurs*. 2000;1(1):13-21.

147. Hurley AC, Volicer BJ, Hanrahan PA, et al. Assessment of discomfort in advanced

Alzheimer patients. *Res Nurs Health*.1992;15: 369-377.

148. Snow AL, Weber JB, O'Malley KJ, et al. NOPPAIN: a nursing assistant-administered pain assessment instrument for use in dementia. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2004;17:240-246.

149. Kaasalainen S, Crook J. A comparison of pain-assessment tools for use with elderly long-term-care residents. *Can J Nurs Res*. 2003;35: 58-71.

150. Warden V, Hurley AC, Volicer L. Development and psychometric evaluation of the Pain Assessment in Advanced Dementia (PAINAD) scale. *J Am Med Dir Assoc*. 2003;4:9-15.

151. Decker SA, Perry AG. The development and testing of the PATCOA to assess pain in confused older adults. *Pain Manage Nurs*. 2003;4:77-86.

152. Fuchs-Lacelle S, Hadjistavropoulos T. Development and preliminary validation of the pain assessment checklist for seniors with limited ability to communicate (PACSLAC). *Pain Manag Nurs*. 2004 Mar;5(1):37-49.

153. Hølen JC, Saltvedt I, Fayers PM, Hjermstad MJ, Loge JH, Kaasa S. Doloplus-2, a valid tool for behavioural pain assessment? *BMC Geriatr*. 2007 Dec 19; 7:29.

154. Villanueva MR, Smith TL, Erickson JS, et al. Pain Assessment for the Dementing Elderly (PADE): reliability and validity of a new measure. *J Am Med Dir Assoc*. 2003;4:1-8.

155. Zwakhalen SM, Hamers JP, Abu-Saad HH, Berger MP. Pain in elderly people with severe dementia: a systematic review of behavioural pain assessment tools. *BMC Geriatr*. 2006;6:3.

156. Stolee P, Hillier LM, Esbaugh J, Bol N, McKellar L, Gauthier N. Instruments for the assessment of pain in older persons with cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc*. 2005;53:319-326.

157. Herr K, Bursch H, Ersek M, Miller LL, Swafford K. Use of pain-behavioral assessment tools in the nursing home: expert consensus recommendations for practice. *J Gerontol Nurs*. 2010; 36(3):18-29.

ACTUALIZACIONES EN DOLOR NEUROPÁTICO

Dr. Manuel J. Rodríguez López

Ex-Presidente de la Sociedad Española del Dolor. Jefe de la Unidad del Dolor
Hospital Universitario Carlos Haya. Málaga.

En Junio del año 2002, se celebró en Salamanca dentro de los Cursos organizados por la Cátedra de Dolor de dicha Universidad la Reunión de Expertos dedicada al “Dolor Neuropático”. Este año, 2010, con motivo del Décimo Aniversario de la Cátedra Extraordinaria del Dolor, se ha vuelto a reunir el Grupo de Expertos para llevar a cabo una actualización sobre “Dolor Neuropático”.

En dicha Reunión, celebrada en Salamanca durante los días 27 y 28 de Septiembre, se analizaron los distintos aspectos del DN, siguiendo el siguiente esquema de trabajo:

1. Introducción.
2. Definición.
3. Clasificación.
4. Diagnóstico y valoración.
5. Fisiopatología.
6. Epidemiología.
7. Exploración.
8. Evidencias en el tratamiento farmacológico.
9. Técnicas invasivas.
10. Conclusiones.

INTRODUCCIÓN

El dolor neuropático (DN) es un tipo de dolor que se caracteriza por tener una elevada prevalencia, a menudo es mal diagnosticado o difícil de reconocer, que suele ser tratado de forma inadecuada por los médicos de Atención Primaria que son los que están en la primera línea del escalón asistencial y, los que precisamente tienen el desafío de reconocerlo y tratarlo. Se asocia a una elevada comorbilidad con una disminución en la calidad de vida de los pacientes y un aumento considerable de la discapacidad, todo ello, unido a una importante carga económica.

DEFINICIÓN

El DN ha sido definido por la IASP en el 2008, como “el dolor originado como consecuencia de una lesión o enfermedad que afecta al sistema somato-sensorial”. Este dolor puede ser consecuencia directa de una lesión (parcial o total) o

enfermedad que afecte al sistema nervioso central o periférico, o bien a la existencia de una hiper-excitabilidad en las áreas dañadas del sistema nervioso¹.

El DN presenta una serie de características clínicas, estas son: causado por una lesión o disfunción del sistema nervioso caracterizado por un procesamiento somato-sensorial anormal, es persistente en el tiempo, con una latencia variable, siendo su expresión clínica fundamental tanto para su diagnóstico como para su reconocimiento, este dolor presenta unas cualidades características; es quemante, punzante y eléctrico, pero también puede ser sordo, lancinante y palpitante, suele acompañarse de una serie de sensaciones neuropáticas, tales como la hiperalgesia, alodinia, parestesias, disestesias, etc...²

CLASIFICACIÓN

El DN se puede clasificar como³:

1. DN periférico. Incluyen los siguientes tipos: lesiones traumáticas de nervios, neuropatías isquémicas, atrapamientos o compresiones nerviosas, polineuropatías, lesiones de plexos, neuralgias del trigémino y glosofaríngeo, neuropatías asociadas a procesos oncológicos, etc.
2. DN central. Se pueden incluir dentro de este tipo de dolor, los siguientes: ictus (tanto isquémico como hemorrágico), esclerosis múltiple, lesiones medulares, siringomielia, lesiones ocupantes de espacio, etc.
3. DN mixto.

4. DN secundario a una hiperactividad simpática.

DIAGNÓSTICO Y VALORACIÓN

Las manifestaciones del DN pueden ser múltiples, por lo tanto es necesario estudiar a estos pacientes con detenimiento para así poder establecer un diagnóstico correcto, no sólo de la enfermedad sino también de los mecanismos fisiopatológicos responsables de los síntomas que expresan⁴.

Para hacer un diagnóstico correcto del DN, como de cualquier otro tipo de dolor, son necesarias las siguientes premisas:

1. Es primordial la realización de una completa historia clínica así como de una correcta exploración neurológica somato sensorial.
2. El resto de las pruebas diagnósticas son complementarias.
3. En aquellos casos en los que existan pruebas sensibles o específicas para los síntomas evocados o espontáneos del DN deben hacerse.
4. Utilización de alguna de las escalas de valoración del dolor validadas para poder evaluar el DN.

Uno de los mayores problemas que rodean el manejo del DN es su valoración así como su diagnóstico, que suele ser tardío e incluso erróneo, por lo que a menudo esto deriva en un tratamiento inadecuado,

cuando menos, tardío. Por ello, las escalas de valoración selectivas para DN representan un valor añadido para el diagnóstico además de aportar datos discriminativos acerca de los diferentes tipos de dolor, orientar sobre los síntomas espontáneos o evocados, así como facilitar datos de la evolución del dolor en el tiempo⁵.

Las escalas de mayor aplicación en DN son:

1. Escala NPSI: ha sido la primera escala diseñada específicamente para detectar el DN mediante el análisis de sus síntomas y signos, si bien, al principio solo se utilizó para el DN periférico. Es una escala auto-administrada compuesta por diez descriptores clínicos y que no requiere exploración. Esta escala ha sido recientemente validada al castellano⁶.
2. Escala LANSS: se basa en el análisis de la descripción del dolor junto a la exploración de la disfunción sensorial. Consta de cinco preguntas con síntomas que describirá el paciente asignándole una puntuación a cada uno de ellos. El resultado se obtiene sumando la puntuación correspondiente a las respuestas. Su sensibilidad oscila entre el 80-90% y está validada en castellano⁷.
3. Escala DN4: es una escala auto-administrada que consta de siete preguntas de síntomas espontáneos descritos por el paciente, junto a

otras tres preguntas relacionadas con la exploración clínica. Su sensibilidad y especificidad se mueve entre el 80-90%. Está validada al castellano y es una excelente herramienta clínica para el diagnóstico de DN por lo que el Grupo de Trabajo recomienda su utilización para la valoración del DN⁸.

No obstante, todas las escalas tienen limitaciones. Entre ellas están las siguientes⁹:

1. Son escalas unidimensionales.
2. Ayudan más al diagnóstico discriminativo entre DN y nociceptivo, que a medir la intensidad del dolor o valorar su evolución.
3. Sólo algunas de las escalas incorporan síntomas relacionados con déficit sensorial.
4. No han sido contrastadas ni comparadas entre ellas y faltan trabajos con evidencia científica sobre ello.
5. Pocas han sido probadas en situaciones clínicas específicas de DN.

EPIDEMIOLOGÍA

El DN puede tener múltiples etiologías, pudiendo ser secundario a; 1) un gran número de enfermedades diferentes (diabetes mellitus, herpes zoster, inmunodeficiencias humanas HIV positivas, etc), 2) a diversas intervenciones médi-

cas y 3) a otras lesiones. El DN se considera una de las variedades de dolor de más difícil manejo ya que muchos de estos pacientes van a presentar un dolor refractario a los tratamientos existentes. Comparados con los pacientes de dolor crónico de origen no neuropático, estos parecen presentar unas características determinadas como son; una mayor intensidad de dolor, una mayor afectación de la calidad de vida, un mayor requerimiento de fármacos y un menor alivio en la intensidad del dolor. Además, los pacientes con DN también experimentan, con frecuencia, graves efectos adversos y, como consecuencia de ello, a menudo no toleran el tratamiento de forma adecuada¹⁰.

La prevalencia del DN no es conocida ya que precisamente la dificultad existente para hacer un diagnóstico correcto no ayuda a ello, dado que existe una asociación con otras enfermedades que dificulta su valoración.

En el año 2004, la SED llevó a cabo un estudio epidemiológico sobre el número de pacientes con dicho dolor que acudían a las Unidades de Dolor en España y cual era su diagnóstico, los resultados ponían de relieve que el 18% de los pacientes asistidos lo eran por DN. En cuanto a los diagnósticos, los más frecuentes son; radiculopatías en el 43% de los pacientes, neuralgias en el 21% y neuropatías en el 16% del total de los pacientes¹¹. En un estudio epidemiológico europeo del año 2006, la prevalencia del dolor neuropático se fija en Europa entre un 6-8 % de la población, siendo las cifras para nuestro país del 7.7%¹².

A la hora de hacer una valoración correcta de la incidencia del DN en nuestro país es necesario tener en cuenta que solamente una proporción pequeña de estos pacientes acuden a las Unidades del Dolor y que el resto de los pacientes son tratados por médicos de distintas especialidades, tales como neurólogos, traumatólogos, etc y una gran proporción de ellos lo serán en el marco de la Atención Primaria.

EVIDENCIAS DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL DN

Todavía nos encontramos con una serie de dificultades a la hora de tratar un DN, tales como:

1. Muchos pacientes continúan con dolor a pesar de los tratamientos actuales.
2. Que existen una gran variedad de fármacos que se pueden utilizar si bien no siempre son los apropiados.
3. Los fármacos basados en la evidencia científica (antiepilépticos y anti-depresivos triciclos y duales) continúan administrándose poco por la mayoría de los médicos.
4. El DN continua siendo tratado, de forma fundamental, por el médico de cabecera el cual se encuentra con un desafío tanto en el diagnóstico como con el tratamiento de este tipo de dolor. Continuando la utilización, de una forma inadecuada, de los fármacos actualmente disponibles para el tratamiento del DN.

Es necesario tener en cuenta una serie de limitaciones y de consideraciones generales respecto al tratamiento farmacológico del DN¹⁸:

1. La mayoría de los Ensayos Clínicos Aleatorizados (ECA) se han hecho en pacientes diagnosticados de neuralgia postherpética (NPH) y neuropatía diabética (NDP) sin tener en cuenta que existen otros tipos de DN. Este hecho plantea una pregunta; ¿hasta que punto se pueden extrapolar los resultados de otro tipo de DN a estos pacientes?
2. Existen pocos ensayos que comparen diferentes fármacos entre si, por lo que no es posible (la mayoría de las veces) la comparación de la eficacia y la tolerabilidad general de distintos fármacos.

Las comparaciones indirectas de los diferentes fármacos son problemáticas porque los ECA difieren en la investigación, diseño y en los resultados. Muchos ECA utilizan un diseño cruzado mientras que los fármacos más nuevos se han estudiado utilizando un diseño de grupos paralelos de investigación. Las medidas de los resultados también difieren en el tiempo y en las medidas de la Calidad de Vida y de satisfacción de los pacientes.

Uno de los métodos utilizados para comparar la eficacia relativa y la tolerabilidad de los fármacos, es el NNT (número de pacientes necesarios a tratar para conseguir

un alivio del 50%) y el NNH (número de pacientes necesarios para encontrar un efecto secundario).

3. El tiempo de duración de los ECA es relativamente corto, normalmente de tres meses o menos, lo que contrasta con la naturaleza crónica de la mayoría de los dolores neuropáticos, haciendo difícil extrapolar los resultados a largo plazo. Esto plantea una nueva pregunta: ¿es posible extrapolar estos resultados a pacientes con DN con tratamiento a largo plazo?

TRATAMIENTOS AUTORIZADOS EN DN

Según la EMEA (Agencia Europea del Medicamento) no existe un tratamiento estándar reconocido para el dolor neuropático en la Unión Europea ya que en algunos países de la Unión se utilizan fármacos fuera de indicación.

En España, los fármacos indicados para el tratamiento del dolor neuropático son:

1. Pregabalina: indicada en el dolor neuropático periférico y central.
2. Gabapentina: indicada en el dolor neuropático.
3. Duloxetina: indicada en el dolor neuropático periférico de origen diabético.
4. Amitriptilina: indicada en el dolor neuropático periférico.

5. Carbamazepina: indicada en el dolor neuropático periférico (neuralgia del trigémino y orofaríngeo).

6. Capsaicina tópica: indicada en el dolor neuropático periférico.

7. Lidocaína en parches: indicada en neuralgia postherpética (NPH).

Por lo tanto, la elección del tratamiento en un paciente determinado va a depender de una serie de factores, entre ellos se incluyen:

- El potencial de efectos adversos.
- Tratamiento de las comorbilidades (depresión, trastornos del sueño, etc).
- Las posibles interacciones con otros fármacos.
- Riesgo de uso indebido.
- Coste del tratamiento.

GUÍAS PARA EL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL DN

Debido a las limitaciones existentes en el tratamiento del DN, el Grupo de Interés Especial sobre DN de la IASP (NeuPSIG) ha impulsado unas directrices para el tratamiento farmacológico del DN, estas son: la eficacia clínica del fármaco, sus efectos adversos, su repercusión en la calidad de vida del paciente, su conveniencia y los costes económicos. Estas directrices de consenso han sido desarrolladas al mismo tiempo por la

Federación Europea de Sociedades de Neurología (EFNS) y por la Sociedad Canadiense del Dolor (SCD)¹³.

La NeuPSIG la SCD y la EFNS han creado cuatro niveles de recomendación para el tratamiento del dolor neuropático; los fármacos de 1ª y 2ª línea diferenciados por la “calidad de la evidencia y de la eficacia” basadas en el NNT, los fármacos clasificados como de 3ª línea son aquellos que presentan una buena evidencia de su eficacia pero requieren una monitorización especializada y un seguimiento no necesitado por los fármacos de los otros niveles, la 4ª línea de tratamiento está formada por aquellos fármacos que cuentan al menos con un ensayo positivo pero que necesitan más estudios.

Debido a que numerosos pacientes obtienen un alivio suficiente con un solo fármaco, las guías destacan que los pacientes con DN pueden beneficiarse de la utilización de diversas combinaciones de fármacos.

Fármacos de primera línea

1. Antidepresivos: los primeros fármacos comercializados fueron los antidepresivos tricíclicos (ADT). Estos presentan una buena absorción por vía oral siguiendo un metabolismo hepático de primer paso. Los ADT tienen diversos mecanismos de acción, un efecto sobre los canales de calcio con potencial primordialmente analgésico y producen una inhibición de la recaptación de serotonina y de noradrena-

lina a nivel presináptico. Un gran número de ECA controlados con placebo han demostrado que los ADT son eficaces en distintos tipos de DN y además también lo son en el tratamiento de la depresión, problema muy común en los pacientes con dolor crónico, si bien la eficacia analgésica en DN se ha establecido en pacientes que no estaban deprimidos. Presentan el NNT más bajo en comparación con otros fármacos utilizados en el tratamiento del dolor neuropático¹⁴.

Sin embargo, los ADT antagonizan receptores colinérgicos y muscarínicos, lo que da lugar a una serie de efectos secundarios, siendo los más frecuentes; la sequedad de boca, la hipotensión ortostática, el estreñimiento y la retención urinaria. Es posible reducir la intensidad de estos efectos iniciando el tratamiento con dosis bajas, administradas sobre todo por la noche y con incrementos de dosis lentos. Las directrices de las Guías recomiendan utilizarlos con precaución en pacientes con enfermedad cardíaca isquémica o con problemas en la conducción ventricular.

Otros antidepresivos recomendados en el tratamiento del dolor neuropático son los inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (ISSN); Duloxetina y Venlafaxina¹⁵.

La Duloxetina fue aprobada en el 2004 por la FDA y la EMEA con

indicación en neuropatía diabética, ha demostrado su eficacia en NDP si bien no ha sido estudiada en otros tipos de DN. La dosis recomendada es de 60 mg al día y el efecto adverso que aparece con mayor frecuencia es la náusea.

La venlafaxina ha demostrado eficacia en la NDP y en otras polineuropatías de distintos orígenes pero no en la NPH. A dosis bajas tiene un efecto similar al de los ISRS y a dosis altas inhibe la recaptación de noradrenalina fundamentalmente. Se requieren de 2-4 semanas para titular la dosis eficaz (150 – 225 mg al día). Como efectos adversos se han comunicado la aparición de anomalías de conducción cardíaca en un pequeño grupo de pacientes y, algunos casos de aumento de presión arterial.

2. Ligandos alfa2 – delta de los canales del calcio: pregabalina y gabapentina¹⁶:

El mecanismo de acción de la gabapentina es diferente del de otros fármacos que interaccionan con la sinapsis GABA. Bloquea los canales de calcio voltaje-dependientes mediante una unión específica a una subunidad proteica de estos canales. La farmacocinética de la gabapentina no es lineal, es simple y predecible y no se une a proteínas plasmáticas, por ello no interacciona con otros antiepilépticos ni con otros fármacos que se metabolizan en el hígado.

Se inicia el tratamiento con dosis bajas de 300 mg al día durante tres o cuatro días y después se aumenta hasta llegar a una dosis máxima de 3.600 mg al día repartida en tres tomas. Como efectos adversos, destacan; somnolencia, mareos, vértigos, ataxia, cefaleas, aumento de peso y astenia.

La pregabalina es el primer antiepiléptico que se ha comercializado con indicación en DN periférico y central. Su mecanismo de acción se basa en la capacidad de ligarse a la fracción de la subunidad alfa-2-delta de los canales de calcio voltaje-dependientes en el SNC. Su eficacia y tolerabilidad es similar a la gabapentina, con la diferencia de presentar una cinética lineal. Se inicia el tratamiento con una dosis de 75 mg una vez al día y se va aumentando la dosis cada tres o cuatro días hasta llegar a una dosis máxima de 600 mg repartida en dos tomas al día, la aparición del efecto analgésico es más rápido que con gabapentina.

Los efectos adversos suelen ser de intensidad leve, dosis dependientes y desaparecen después de suspender o disminuir la dosis, los más frecuentes son: mareos, somnolencia, edema periférico y sequedad de boca.

Se recomienda la utilización de carbamazepina como tratamiento de 1ª línea en la neuralgia de trigémino. Su efecto analgésico está mediado por mecanismos centra-

les y periféricos. La dosis eficaz está entre los 300 y los 2.400 mg al día repartidas en dos dosis. Pueden aparecer alteraciones hematológicas como: anemia aplásica, agranulocitosis, pancitopenia y trombocitopenia. En pacientes con insuficiencia renal es necesario reducir la dosis y hacer una titulación cautelosa¹⁷.

3. Lidocaína tópica en parches: el parche de lidocaína al 5% es la única formulación que ha sido bien estudiada mediante ECA en DN. Estudios recientes han aclarado el mecanismo mediante el cual, la lidocaína tópica puede producir analgesia; cuando se aplica sobre una piel dolorida, la lidocaína se une a los canales de sodio anormales que se encuentran regulados al alza en los nervios periféricos lesionados, con lo que suprime la actividad espontánea que puede iniciar y mantener ciertos DN. Como no existe absorción sistémica los efectos adversos más frecuentes son; reacciones dérmicas locales y leves¹⁸.

La falta de efectos adversos sistémicos y de interacciones farmacológicas supone una gran ventaja respecto a su utilización en pacientes mayores. Se aplica en lugares muy localizados y es muy poco probable que sea útil en dolor DN central.

Desafortunadamente, los intentos de predecir qué pacientes con dolor neuropático van a responder al tratamiento con parches de lidocaína, no han tenido éxito.

Segunda línea: tanto tramadol como los analgésicos opioides han demostrado su eficacia en varios ECA de alta calidad en pacientes con diferentes tipos de DN.

1. Las distintas Guías recomiendan que tanto tramadol como los opioides se deben reservar para aquellos pacientes que no han respondido adecuadamente a la primera línea de tratamiento. Se recomiendan como tratamiento de primera línea en pacientes con DN agudo, dolor neuropático oncológico y en crisis de exacerbación episódica del dolor ^{16, 19}.
2. Analgésicos opioides: los ECA han demostrado una eficacia superior a placebo en diferentes tipos de DN. Si bien, todos los opioides pueden ser eficaces en el tratamiento del dolor neuropático, lo cierto es que algunos presentan una mayor evidencia como ocurre con; morfina, oxicodona y metadona. La oxicodona es uno de los opioides con mayor número de ensayos clínicos en DN, por ello es el opioide de referencia en las guías clínicas ^{15, 16, 20}.

Los efectos adversos más comunes de los opioides son; las náuseas, el estreñimiento y la sedación. Se debe iniciar el tratamiento siempre con dosis bajas y se titula de forma gradual para así reducir las náuseas y la sedación. Sin embargo, el estreñimiento suele ser una enfermedad crónica de los pacientes que toman opioides, por lo que se debe controlar de

cerca y tratarlo mediante un régimen adecuado.

Tratamiento combinado:

La mayoría de los ECA se han llevado a cabo con fármacos en monoterapia y en condiciones muy específicas. Por eso, la mayoría de las veces sólo se consiguen un alivio parcial del dolor con el problema añadido de que los efectos adversos que aparecen pueden limitar el aumento de dosis del fármaco, limitando su acción. Por ello en la práctica clínica diaria se utiliza la combinación de dos o más fármacos para conseguir un mejor efecto analgésico con una reducción en el desarrollo de efectos adversos.

Sin embargo, hasta hace poco tiempo no existían evidencias que apoyaran la combinación de varios fármacos en pacientes con DN. Uno de los primeros estudios clínicos sobre combinación de fármacos en DN fue con gabapentina y morfina de liberación prolongada²¹. Como resultado se observó que en pacientes con dolor secundario a NPH o NDP, se necesitaban dosis inferiores de ambos fármacos respecto a cuando se administraban de forma individual. En cambio, no se encontraron cambios en lo referente a la aparición de efectos adversos en comparación con los que aparecían al usarlos de forma individual.

En un estudio reciente, la combinación de oxicodona de liberación prolongada y pregabalina²² también ha demostrado un mejor alivio del dolor con dosis inferiores a las necesarias de forma individual, asociado con una mejoría en la

calidad de vida de los pacientes y una mejor tolerancia.

También se han estudiado las combinaciones de nortriptilina y gabapentina²³ así como la combinación de pregabalina y el parche de lidocaína al 5%¹⁸. Todos ellos han proporcionado una mayor evidencia sobre las combinaciones de fármacos en el tratamiento del DN, confirmando el importante papel que juegan en su control. Sin embargo, son necesarios estudios adicionales que ayuden a desarrollar directrices que sirvan para identificar las combinaciones específicas de fármacos para que los pacientes con DN obtengan un mejor alivio de su dolor.

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO DEL DN

No todo DN responde al tratamiento farmacológico y, la cronicidad hace que aparezcan mecanismos periféricos y centrales de sensibilización y modulación que amplifican y perseveran la percepción dolorosa.

Las técnicas intervencionistas son una posibilidad más dentro de una amplia estrategia multidisciplinaria encaminada a conseguir los mejores resultados en el tratamiento del dolor.

Se basan fundamentalmente en:

1. Bloqueos nerviosos con anestésicos locales: se utilizan desde hace aproximadamente un siglo. La administración de anestésicos locales suprime la transmisión aferente y eferente del estímulo dolo-

roso. Con pequeñas dosis es posible bloquear fibras sensitivas sin afectar la función motora, proporcionando un alivio del dolor durante periodos variables de tiempo. Su utilidad es relativa y temporal²⁴.

2. Radiofrecuencia: puede ser de dos tipos; a) termocoagulación y b) pulsada. En el tratamiento del dolor neuropático es más adecuado la pulsada que la termo coagulación ya que no parece indicado la utilización de una técnica neurodestructiva en un nervio por el riesgo de agravar la patología neurológica²⁴.

3. Neuroestimulación:

La técnica de estimulación eléctrica de cordones posteriores medulares (EEM) consiste en el implante de unos electrodos en el espacio epidural posterior a nivel torácico o cervical en función de la zona anatómica que se desea tratar y un generador que produce una corriente eléctrica. El mecanismo último por el cual produce analgesia se desconoce²⁵.

A la hora de obtener unos buenos resultados, es muy importante una correcta selección de los pacientes candidatos a la EEM. Los criterios de selección son: 1) dolor crónico de origen neuropático refractario a tratamientos conservadores, 2) resultado positivo del período de prueba, 3) expectativas de vida prolongadas, 4) ausencia de patología psiquiátrica y 5) ausencia de litigios laborales.

La mayoría de las revisiones sobre la EEM se han realizado en pacientes con dolor neuropático secundario a síndrome postlaminectomía y a SDRC tipo I.

4. Infusión espinal de fármacos: según las conclusiones de la Conferencia de Consenso sobre Polianalgésia (2007) los fármacos recomendados como primera línea de tratamiento son: morfina y ziconotida²⁶.

Ziconotida es un bloqueador, altamente selectivo, de los canales de calcio sensibles al voltaje de tipo N. Este bloqueo inhibe la liberación de neurotransmisores a partir de los aferentes nociceptivos primarios que terminan en las capas superficiales del asta dorsal, con la consiguiente inhibición de la transmisión del dolor a nivel espinal. Ziconotida actúa impidiendo directamente la entrada de calcio dependiente del voltaje a través del poro conductor de iones del canal tipo N, lo que lo distingue de los opiáceos, que ejercen sus efectos indirectamente a través de segundos mensajeros²⁷.

Todos los autores están de acuerdo que el factor determinante para predecir el éxito o el fracaso de un tratamiento es la correcta selección de los pacientes. Por ello es necesario aceptar que en muchas ocasiones los fallos posteriores a la administración intratecal de un fármaco se pueden atribuir a una incorrecta selección de

los pacientes que van a recibir dicho fármaco.

Se recomienda comenzar el tratamiento con una dosis que no supere los 2.4 mcg/día, llevando a cabo las titulaciones de dosis que sean necesarias hasta obtener un nivel óptimo de analgesia sin la aparición de efectos secundarios severos, con el fin de conseguir esto, los incrementos de dosis no deben superar los 1.2 mcg/día, con intervalos de una semana entre los aumentos de dosis. En la mayoría de los pacientes, el 75% de ellos, se obtiene un nivel adecuado de analgesia con dosis de 9.6 mcg/día de ziconotida, siendo la dosis máxima recomendada de 19.2 mcg/día.

En la actualidad se recomienda su administración como primera opción en grupos determinados de pacientes, sobre todo en jóvenes cuyo dolor presente un componente neuropático, sin que sea necesario que, de forma previa, hayan recibido morfina u otros fármacos por vía intratecal.

Posiblemente, una de las conclusiones más importantes de las alcanzadas por el panel de expertos durante el Consenso de Polianalgésia del 2007, es la que hace mención a la posibilidad de administrar ziconotida en combinación con otros fármacos utilizando la vía intratecal en aquellos pacientes en los cuales el alivio del dolor obtenido mediante la monoterapia no haya sido significativo. Estas com-

binaciones de fármacos que presentan distintos mecanismos de acción se fundamentan, sobre todo, en la posibilidad de actuar a distintos niveles obteniendo un control del dolor aditivo o sinérgico²⁸.

RECOMENDACIONES PARA UN TRATAMIENTO CORRECTO DEL DN

Estas son:

1. Prevención en los casos adecuados (diabetes, etc).
2. Diagnosticar y evaluar correctamente el dolor: VAS, escala DN4, etc.
3. Identificar la etiología y tratarla cuando ello sea posible.
4. Determinar las comorbilidades asociadas al dolor neuropático.
5. Explicar al paciente el diagnóstico y el tratamiento y cuales son las expectativas reales de solución.
6. Iniciar el tratamiento.
7. Seguimiento del paciente:
 - Vigilancia y tratamiento de los efectos secundarios.
 - Períodos de titulación y ajuste de dosis.
 - Considerar asociaciones de fármacos, intervencionismo o derivación.

- Plantear estudios somato-sensoriales.

8. Criterios de derivación a una Unidad del Dolor:

- Pacientes susceptibles de técnicas intervencionistas.
- Pacientes refractarios al tratamiento farmacológico recomendado.
- Pacientes complejos o de difícil diagnóstico.

9. Tratamiento:

- Primera línea:
 - ADT, IRNS (neuropatía diabética, mayores de 65 años).
 - Pregabalina y gabapentina.
 - Parches de lidocaína al 5 %: (dolor neuropático periférico).
- Segunda línea:
 - Opioides: tramadol y oxicodona (considerar Primera línea en DN agudo, DN oncológico y exacerbaciones agudas del dolor neuropático).
 - Parches de Capsaicina al 8 %.
 - Otros antiepilépticos.

10. A modo de orientación del tratamiento farmacológico. Reevaluar la intensidad del dolor:

- VAS/EVN < 3/10 y efectos adversos tolerables: continuar con el tratamiento.
- VAS/EVN > 4/10: añadir otro fármaco.
- Alivio del dolor < del 30 % después de un tratamiento adecuado, cambiar por otro fármaco de primera línea.

BIBLIOGRAFÍA

1. Treede RD, Jensen TS, Campbell JN, Cruccu G, Dostrosky JO, et al. Neuropathic pain: redefinition and a Trading system for clinical and research purposes. *Neurology* 2008;70:1630-1635.
2. Torrance N, Smith BH, Watson MC, Bennett MI. Medication and treatment use in primary care patients with chronic pain of predominantly neuropathic origin. *Fam Pract* 2007;24:481-485.
3. González-Escalada JR, Rodríguez MJ, Camba MA, Portolés A, López R. Recomendaciones para el tratamiento del dolor neuropático. *Rev Soc Esp Dolor* 2009;16: 445-467.
4. Serra J. Overview of neuropathic pain syndromes. *Acta Neurol Scand* 1999;S173-S177.
5. Dworkin RH, Jenness MP, Gammitoni AR, Olaleye DO, Galer BS. Symptom profiles differ in patients with neuropathic versus non-neuropathic pain. *J Pain* 2007;8:118-126.
6. Galer BS, Jenness MP. Development and preliminary validation of a pain measure specific to neuropathic pain: the neuropathic pain scale. *Neurology* 1997;48:332-338.
7. Bennett M. The LANSS Pain Scale: the Leeds assessment of neuropathic symptoms and signs. *Pain* 2001;92:147-157.
8. Bouhassira D, Attal N, Alchaar H, Boureau F, Bronchet B, Bruzelle J. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new Neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). *Pain* 2005;114:29-36.
9. Horowitz SH. The diagnosis workup of patients with neuropathic pain. *Med Clin North Am* 2007;91:21-30.
10. Smith BH, Torrance N, Bennett MI, Lee AJ. Health and quality of life associated with chronic pain of predominantly neuropathic origin in the community. *Clin J Pain* 2007;23:143-149.
11. Rodríguez MJ, García AJ. A registry of a aetiology and costs of neuropathic pain in pain clinics. *Clin Drug Invest* 2007;11:771-782.
12. Patient Flow Study: "The who, what, when, where and how of neuropathic pain treatment: EU quantitative research finding and recommendations". URL: www.neuropathicpainnetwork.org.
13. O'Connor AB, Dworkin RH. Treatment of neuropathic pain: an overview of recent guidelines. *Am J Med* 2009;122:522-532.
14. Dworkin RH, O'Connor AB, Audette J, Baron R, Gourlay GK, Haanpää ML, et al. recommendation for the pharmacological management of neuropathic pain: an overview and literature update. *Mayo Clin Proc* 2010;85:S3-14.
15. Attal N, Cruccu G, Baron R, Haanpää M, Hansson P, Jensen TS, Nurmikko T, et al. EFNS guidelines on pharmacological treatment of neuropathic pain: 2010 revision. *Eur J Neurol* 2010;17:1113-e88.
16. Finnerup NB, Sindrup SH, Jensen TS. The evidence for pharmacological treatment of neuropathic pain. *Pain* 2010;150:573-581.

17. Wiffen P, McQuay H, Moore R. Carbamazepine for acute and chronic pain. *Cochrane Database Systematic Reviews* 2005;20: 1525-1585.

18. Baron R, Mayoral V, Leijon G, Binder A, Stergelwald I, Serpell M. 5% Lidocaine medicated plaster versus pregabalin in post-herpetic neuralgia and diabetic polyneuropathy an open-label, non-inferiority two-stage RTC study. *Curr Med Res Opin* 2009;27:1663-1670.

19. Hollingshead J, Dühmke RM, Comblanth DR. Tramadol for neuropathic pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;3: CD003726.

20. Eisenberg E, McNicol ED, Carr DB. Efficacy and safety of opioid agonists in the treatment of neuropathic pain of non-malignant origin: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 2005;293:3043-3052.

21. Gilron I, Baley JM, Tu D, Holden RR, Weaver DF, Houlden RL. Morphine, gabapentine, or their combination for neuropathic pain. *N Engl J Med* 2005;352:1324-1334.

22. Gatti A, Sabato AF, Occhioni R, Baldeschi GC, Reale C. Controlled-release oxycodone and pregabalin in the treatment of neuropathic pain results of a multicenter Italian study. *Eur Neurol* 2009;61:129-137.

23. Gilron I, Bailey JM, Tu D, Holdern RR, Jackson AC, Houlden RL. Nortriptyline and

gabapentine, alone and in combination for neuropathic pain: a double-blind, randomised controlled crossover trial. *Lancet* 2009;374: 1252-1261.

24. J. Pérez Cajaraville y D. Abejón González. Utilidad actual de los bloqueos nerviosos y La radiofrecuencia en el alivio del dolor neuropático. En: *Manual práctico de dolor neuropático*. Rafael Gálvez Mateos. Ed. Elsevier 2009:189-209.

25. Taylor RS. Spinal cord stimulation in complex regional pain syndrome and refractory neuropathic back and leg pain/failed back surgery syndrome. Results of a systematic review and meta-analysis. *J Pain Symptom Manage* 2006;31:S13-9.

26. Deer T, et al. Conferencia de Consenso sobre Polianalgia 2007. Recomendaciones para el tratamiento del dolor por administración intratecal de fármacos: Informe de un panel interdisciplinar de expertos. *Neuromodulation* 2007;10:300-331.

27. Wermeling D, et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of intrathecal Ziconotide in chronic pain patients. *J Clin Pharmacol* 2003;43:624-636.

28. M.J. Rodríguez López. Indicaciones y manejo de los opioides, clonidina y ziconotida por vía espinal. En: *Manual práctico de dolor neuropático*. Ed. Elsevier 2009:177-182.

ACTUALIZACIÓN EN EL MANEJO DE OPIOIDES EN EL DOLOR OSTEOARTICULAR

Prof. Javier del Pino Montes

Profesor Titular - Facultad de Medicina de Salamanca. Departamento Medicina.
Sección de Reumatología.

En el mes de junio del año 2003 se celebró en Salamanca una reunión multidisciplinar de expertos en el manejo de opioides en el dolor osteoarticular, organizado por la Cátedra Extraordinaria del Dolor “Fundación Grünenthal” de la Universidad de Salamanca, dirigida por el Prof. Clemente Muriel.¹

Desde entonces la producción científica relacionada con el tratamiento del dolor osteoarticular, en especial relacionado con el uso de opioides, ha sido cuantiosa. Destacan diversas revisiones, revisiones sistemáticas, consensos y guías de práctica clínica. A pesar de ello permanecen numerosos interrogantes sobre el mejor uso de la analgesia en estos pacientes, encontrando con frecuencia que la práctica clínica no sigue las propuestas basadas del análisis de la evidencia científica.

Los beneficios del uso de los opioides en el dolor agudo osteoarticular intenso está avalado por numerosos datos y experiencias. Sin embargo, no son tan-

tos los datos de su eficacia y seguridad a largo plazo y en ocasiones los resultados y opiniones son controvertidos. En el dolor osteoarticular se utilizan diversos agentes farmacológicos entre los que se incluyen antiinflamatorios no esteroideos (AINE) tradicionales o los más recientes inhibidores específicos de la ciclooxigenasa II (COXIB). También coadyuvantes del tratamiento como los relajantes musculares o los antidepresivos tricíclicos. Cuando fracasan en el control del dolor o están contraindicados, debe considerarse el empleo de los opioides menores y, en su caso, mayores.

El dolor osteoarticular es principalmente nociceptivo, aunque también puede ser mixto. Los estudios dirigidos globalmente al tratamiento del dolor osteoarticular son escasos, aunque se encuentran en muchos estudios englobados dentro de un grupo heterogéneo de pacientes clasificados como pacientes con dolor no oncológico. Entre las causas que se consideran como dolor osteoarticular están las enfermedades articulares

con mecanismo inflamatorio, como la artritis reumatoide, y con patologías no predominantemente inflamatorias como la artrosis o la lumbalgia crónica. Otras etiologías son aplastamientos vertebrales osteoporóticos, enfermedad de Paget, polimialgia reumática. No existen muchos ensayos clínicos de buena calidad sobre el efecto de los opioides a largo plazo en este tipo de pacientes. Muchos estudios valoran la eficacia del dolor en un plazo inferior a cuatro semanas. A pesar de la preocupación por conocer la seguridad y la eficacia a largo plazo son muy pocos los estudios que valoran la influencia sobre el dolor a seis meses.

No hay consenso acerca de cuáles son los mecanismos implicados en el dolor osteoarticular, pero parecen estar implicados al menos un aumento de la producción local de prostaglandinas y el consiguiente proceso inflamatorio. Como consecuencia se produce una hiperalgesia que aumenta con la movilización de las estructuras implicadas. Tradicionalmente se atribuye el control del dolor de los opioides a su acción sobre receptores del sistema nervioso central. Pero en los últimos años hay una evidencia creciente de la importancia de su acción sobre receptores opioides de neuronas sensitivas periféricas. El efecto analgésico de la morfina intraarticular sería la confirmación de estos hallazgos. Y además poseen un efecto antiinflamatorio que permite un acortamiento del tiempo de curación de las heridas. La presencia de receptores opioides en el sistema nervioso periférico ha sido motivo de controversia ya que en condiciones fisiológicas son escasos, pero la inflamación y la lesión mecánica local aumenta la expresión de receptores. Estos receptores son simila-

res a los centrales y se han descrito receptores para endorfinas, encefalinas, dimorfinas y endomorfinas. Cuando existe una lesión tisular, los opioides sistémicos tienen efectos tanto sistémicos como periféricos.^{2,3}

En el dolor de origen osteoarticular, con frecuencia se observan disociaciones clínico-radiológicas en pacientes con grandes alteraciones morfológicas que apenas se acompañan de dolor y viceversa. Esta circunstancia puede explicarse, al menos parcialmente, por la asociación a factores psicológicos individuales como la ansiedad o la depresión. Otro factor potencialmente implicado es la existencia de variantes genéticas que pueden participar en la modulación del sistema opioide endógeno. En este sentido algunos autores han encontrado que algunos polimorfismos del gen COMT que controla la producción de la enzima catecol-O-metil transferasa están relacionados con mayores puntuaciones para el dolor.⁴

Un grupo importante de publicaciones se dedican al uso de opioides en el tratamiento del dolor crónico. Además de los ya conocidos efectos adversos sobre el aparato digestivo y la alerta, cuando los opioides son empleados de forma crónica deben considerarse otros problemas como la adicción, la tolerancia o su consumo abusivo. En algunos estudios, principalmente realizados en USA, se ha valorado el empleo inadecuado de fármacos por falta de adherencia o su uso ilícito por desviación hacia otros consumidores o falsificaciones de recetas que en conjunto llega a suponer el 20-40% de algunas series. Otros problemas son la tolerancia y la posibilidad de una hiperalgesia para-

dójica en pacientes tratados con opiáceos mayores.⁵ Como el consumo de opioides va en aumento y no siempre son usados correctamente, se han propuesto una serie de medidas dirigidas al control del abuso de opiáceos. Muchas de las estrategias son de sentido común, como la valoración cuidadosa de la historia clínica para establecer la indicación, el análisis de los factores psicosociales, la consideración de la historia familiar, la valoración del riesgo de abuso de opiáceos o la monitorización del efecto de los opioides.⁶

Se han publicado diversos metanálisis y revisiones sistemáticas sobre el uso de los opioides para el alivio del dolor crónico osteoarticular, incluyendo tres de la colaboración Cochrane. No hay revisiones específicas sobre el dolor osteoarticular. Los pacientes con este tipo de problemas se incluyen dentro del grupo de pacientes con dolor crónico no canceroso, o están dirigidos a la valoración de pacientes con problemas específicos, principalmente artrosis, lumbalgia crónica o artritis reumatoide. Todos las revisiones coinciden en la escasez de ensayos clínicos de alta calidad para la valoración de efecto de los opioides a largo plazo.

DOLOR CRÓNICO NO CANCEROSO

En un interesante metanálisis de Furlan y cols. encuentran que los opioides a largo plazo son más efectivos que el placebo para el alivio del dolor y la recuperación funcional en pacientes con dolor nociceptivo y neuropático crónico. Los opioides mayores, pero no los menores, se mostraron significativamente superiores comparados con naproxeno o nortriptilina

para el alivio del dolor. Sin embargo los fármacos no opioides fueron más eficaces en la recuperación funcional. Hubo efectos adversos frecuentes entre los pacientes tratados con opioides, especialmente náuseas y estreñimiento, aunque no se produjeron efectos adversos graves. Por este motivo abandonaron el tratamiento más de un tercio de los pacientes.⁷

Una revisión sistemática de la colaboración Cochrane hace un análisis sobre la seguridad y la efectividad de los opiáceos en pacientes con dolor no canceroso. Se incluyeron estudios que hubieran mantenido el tratamiento durante al menos 6 meses. Se encontraron 26 estudios de los que 25 eran series de casos o ensayos no controlados. Solo había un ensayo clínico controlado, que comparaba opioides orales, transdérmicos o intratecales. Los autores señalan que muchos pacientes abandonaron el tratamiento con opioides, especialmente aquellos tratados con opioides orales, debido a los efectos adversos o a una insuficiente reducción del dolor. Pero encuentran una cierta evidencia de que los pacientes que pueden de mantener el tratamiento a largo plazo, consiguen una disminución del dolor. No hay suficientes datos para valorar la influencia de los opioides sobre la calidad de vida o la capacidad funcional. Los efectos secundarios más frecuentes fueron las náuseas y las cefaleas, pero se encontraron muy pocos efectos adversos graves, incluyendo la adicción a opioides.⁸

Con la edad se van incrementando las dolencias osteoarticulares. Por ello el grupo de pacientes ancianos susceptible de tratamiento analgésico representa un porcentaje importante. Preocupa el

empleo de fármacos que pueden influir en la somnolencia y la alerta, ya que pueden contribuir a las caídas, la inestabilidad o el mareo. Por este motivo se ha publicado en el 2008 un consenso internacional multidisciplinar sobre el uso de opioides para el tratamiento del dolor crónico no canceroso en los ancianos. El consenso se redactó tras revisar la evidencia disponible sobre la seguridad y eficacia de seis opioides: buprenorfina, fentanilo, metadona, morfina, oxicodona e hidroximorfona. Los estudios realizados con población anciana son escasos, por lo que los datos se extraen de series que incluyen, aunque no exclusivamente, ancianos. Los datos recogidos indican que estos pacientes pueden alcanzar niveles aceptables de analgesia utilizan-

do dosis ajustadas individualmente, con formulaciones orales de liberación sostenida y con la utilización de la vía transdérmica. Se aconseja hacer un ajuste de dosis individual, especialmente cuidadosa en pacientes con disminución de la función hepática. En el caso de insuficiencia renal se produce una acumulación del fármaco o metabolitos activos con todos los opioides excepto con buprenorfina. Dada la polimedicación de estos pacientes deben elegirse aquellos fármacos con poca interacción potencial.⁹ El nivel de evidencia de los ensayos clínicos no es del más alto nivel, ya que oscila entre Ib y III. La evidencia de oxicodona es Ib, al igual de la de la buprenorfina. Los estudios con fentanilo oscilan entre Ib y III, morfina IIa e hidromorfona IIb.

Tabla 1. Niveles de evidencia de los opioides mayores.

Fármaco y comparador	Nivel de evidencia
Morfina de liberación mantenida en pacientes con dolor crónico no canceroso.	IIa
Oxicodona en lumbalgia.	Ib
Oxicodona vs placebo en artrosis.	Ib
Hidroximorfona de liberación sostenida en el dolor.	IIb
Fentanilo vs oxicodona en lumbalgia.	IIb
Fentanilo en lumbalgia secundaria a osteoporosis.	III
Fentanilo vs oxicodona en lumbalgia para valorar efectos neuropsicológicos a largo plazo.	IIb
Fentanilo vs morfina de liberación lenta en pacientes con dolor crónico no canceroso.	Ib
Fentanilo vs oxicodona en pacientes con lumbalgia para valorar seguridad (somniaencia).	IIb
Fentanilo vs morfina de liberación lenta en dolor mixto.	Ib
Buprenorfina en pacientes con dolor crónico no canceroso.	Ib
Buprenorfina en pacientes con dolor mixto.	Ib

Entre los artículos recientes sobre opioides en el tratamiento del dolor osteoarticular se encuentra una revisión sistemática sobre la oximorfona en control del dolor crónico. Incluye seis ensayos clínicos de calidad metodológica moderada y alta, tres frente a placebo y otros tres comparativos con otros opioides mayores como oxicodona. La duración del tratamiento osciló entre dos y doce semanas para el tratamiento de lumbalgia crónica, dolor crónico por artrosis y dolor oncológico. La oximorfona se mostró superior a placebo en el control del dolor, pero no hubo diferencias cuando se comparó con oxicodona, por lo que se asume que no hay diferencias con otros opioides mayores.¹⁰

LUMBALGIA CRÓNICA

Entre las causas de dolor osteoarticular destaca la lumbalgia. Es una causa importante y frecuente de dolor, discapacidad y costo para las personas, sus familias y para la sociedad en general. En la mayoría de los casos, el dolor se alivia de cuatro a seis semanas con reestablecimiento de la capacidad funcional. Sin embargo, se estima que hasta en el 30% de los casos el dolor persiste durante un año o más. Los opioides se usan para aliviar el dolor en un número creciente de situaciones, incluido el tratamiento de la lumbalgia crónica.¹¹

Los opioides a largo plazo son utilizados con frecuencia cada vez mayor para el tratamiento del dolor lumbar crónico. Con el objetivo de analizar cuales son los beneficios de su empleo se realizó una revisión sistemática de la colaboración

Cochrane. Se buscaron los ensayos clínicos controlados que hubieran empleado opioides durante más de cuatro semanas en adultos con dolor lumbar crónico, comparando su eficacia y seguridad frente a otras opciones terapéuticas, placebo u otros analgésicos. Solo se pudieron incluir cuatro ensayos, tres de los cuales comparaban tramadol con placebo, y el cuarto comparaba opioides con naproxeno. En el análisis de los resultados agrupados se encontró que el tramadol era más efectivo que el placebo para aliviar el dolor y mejorar la función. También produjo más efectos adversos, principalmente cefaleas y náuseas. En el ensayo que comparaba opioides mayores (oxicodona y morfina) con naproxeno, los primeros fueron más eficaces para aliviar el dolor, pero no para mejorar la función. Los resultados de este metanálisis no son generalizables por los problemas metodológicos de los estudios incluidos. Concluyen que no está claro el beneficio que pueden tener los opiáceos usado a largo plazo en la lumbalgia crónica, señalando la necesidad de estudios de alta calidad metodológica que permitan evaluar la utilidad y los riesgos potenciales de los opioides en estos pacientes.¹²

Estos resultados se tienen en consideración al elaborar las guías de práctica clínica para la lumbalgia crónica. Proponen que el empleo de opioides se reserve para situaciones de dolor moderado o grave cuando no se haya conseguido resultados aceptables o estén contraindicados otros fármacos como AINE, relajantes musculares y antidepresivos tricíclicos. Los opioides pueden ser probados en pacientes con dolor grave y dis-

capacitante, valorando los riesgos de las complicaciones del tipo de la adicción.¹³

A pesar de estos resultados, con frecuencia se hace un mal empleo de los opioides en la práctica clínica. En un estudio realizado en el Reino Unido, se analizó el tratamiento de la lumbalgia crónica por médicos de familia. En una proporción importante de los casos no se seguían las indicaciones de las guías de práctica clínica. En el caso concreto de los opioides, se empleaban de modo inadecuado. En muchas ocasiones se emplearon opioides mayores sin haber agotado las dosis terapéuticas de otros fármacos como los AINE y los opioides menores. Por otro lado se mantenían durante tiempo a pesar de una falta de respuesta en algunos pacientes.¹⁴ En una reciente revisión se insiste en la necesidad de hacer una adecuada valoración del paciente con lumbalgia crónica para evitar el uso inadecuado de los opioides. A pesar de los resultados no concluyentes sobre su empleo a largo plazo en estos pacientes, se observa un incremento del uso de opioides mayores. El uso juicioso de los fármacos y el seguimiento de su eficacia y seguridad deben ser la norma en estos casos.¹⁵

Para optimizar el uso de los opioides a largo plazo en la lumbalgia crónica, se ha tratado de buscar el perfil de aquellos pacientes en los que pudieran obtenerse mejores resultados. El objetivo era encontrar el tipo de paciente en el que se consiguiera alivio del dolor y de la capacidad funcional, con pocos efectos adversos, que le permitieran mantener el tratamiento durante el tiempo que fuera necesario. A partir de los datos de un ensayo clínico comparativo de fentanilo y

morfina transdérmica administrados durante más de un año, se valoraron las diferencias entre los pacientes considerados respondedores (repuesta analgésica superior al 30% medida por escala analógica visual), y de los no respondedores, para buscar diferencias que permitieran predecir la respuesta al tratamiento. Se analizaron las características basales, demográficas, sociales y laborales de la lumbalgia, comorbilidades y dosis, sin que se encontraran diferencias importantes entre estas variables. Solo el ser mujer o la existencia de dolor neuropático influyeron en una menor respuesta. Los efectos adversos fueron frecuentes durante las primeras semanas, con una intensidad mayor en los pacientes que mantuvieron el tratamiento más de cuatro semanas. Por ello proponen la respuesta al tratamiento durante el primer mes como un buen método para predecir una respuesta a más largo plazo.¹⁶

ARTRITIS Y ARTROSIS

Una proporción considerable de pacientes con artritis reumatoide sufren dolor intenso. Solo el 10% de los pacientes no tienen dolor en la semana anterior a la visita al médico. Es interesante señalar que la intensidad del dolor no está en relación con la duración de la enfermedad. También, en este grupo de pacientes, los estudios aleatorizados que tienen en cuenta los opioides son escasos, particularmente en lo que se refiere a tratamientos de más larga duración. Sin embargo, algunos aspectos funcionales, como el sueño o la actividad de la vida diaria, mejoran con la medicación en un porcentaje de pacientes a los que prescribieron opioides.³

La artrosis es la enfermedad articular más frecuente y la causa principal de dolor y discapacidad física en pacientes de edad avanzada. Los opioides pueden ser una opción de tratamiento en pacientes con dolor intenso o cuando otros analgésicos están contraindicados. Con el objetivo de valorar los efectos de los opioides orales y transdérmicos en relación con el placebo en pacientes con artrosis de cadera o rodilla, se llevó a cabo una revisión sistemática de la colaboración Cochrane. Se incluyeron en el metanálisis diez ensayos clínicos, tres con codeína oral, fentanilo y morfina en otro, oxicodona oral en cuatro y oximorfona oral en dos ensayos. Los opioides fueron más efectivos que el placebo para el alivio del dolor y la mejora de actividad funcional. No hubo diferencias según el tipo de potencia opioide o analgésica, ni la duración del tratamiento. Los efectos adversos fueron más frecuentes entre los pacientes tratados con opioides (23%) que en los que fueron tratados con placebo (15%). La conclusión de los autores es que, aunque los opioides tienen efecto beneficioso en el control del dolor, no se aconseja su uso sistemático en los pacientes con artrosis.¹⁷

La Osteoarthritis Research International Society (OARSI) publicó una guía de práctica clínica de la artrosis de cadera y de rodilla en el 2008. Un grupo de expertos hicieron una revisión sistemática de las guías existentes para el tratamiento de la artrosis, siguiendo la metodología AGREE. Entre las opciones farmacológicas que analiza están los opioides. Se mostraron eficaces para la reducción del dolor y la mejoría de la función cuando se compararon

con placebo. Si embargo, los beneficios estuvieron limitados por efectos adversos como náusea (30%), estreñimiento (23%), mareos (20%), somnolencia (18%) y vómitos (13%). Las tasas de abandono del tratamiento de opioides alcanzaron en algunos estudios hasta el 25% con el tratamiento de opioides frente al 7% de los tratados con placebo. El número necesario para dañar (NNH) fue de 5. En el caso de los opioides mayores el abandono llegó hasta el 31% y el NNH fue de 4. En las conclusiones de esta guía, los autores señalan que los opioides menores pueden usarse en el tratamiento del dolor en pacientes con artrosis cuando no han sido eficaces o están contraindicados otros agentes farmacológicos. Los opioides mayores se usarán solamente para el manejo de dolor grave en circunstancias excepcionales.¹⁸

FUTURO

En el horizonte de la terapia con opioides para el dolor osteoarticular está el desarrollo de compuestos que no atraviesen la barrera hematoencefálica. De este modo se obtendrán los beneficios para el control del dolor conseguidos mediante el bloqueo de los receptores opioides periféricos. La ausencia de efecto en el sistema nervioso central evitaría gran parte de los efectos adversos como sedación, náusea, adicción y depresión respiratoria. De este modo se puede facilitar la adherencia al tratamiento y disminuir la tasa de abandonos. En el momento actual se trabaja a nivel experimental con alguno de estos preparados.³

PREGUNTAS DELPHI.
GRUPO DOLOR CRÓNICO OSTEOARTICULAR

1.- Los mecanismos potenciales del control el dolor osteoarticular por los opioides están en su acción central pero tener en una acción periférica en las propias estructuras musculoesqueléticas.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Totalmente en desacuerdo					Totalmente de acuerdo				

2.- Los opioides son eficaces para el control del dolor osteoarticular tanto agudo como crónico.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Totalmente en desacuerdo					Totalmente de acuerdo				

3.- En algunos pacientes con dolor crónico no canceroso, los opioides son más eficaces que los AINE en el control del dolor.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Totalmente en desacuerdo					Totalmente de acuerdo				

4.- En el tratamiento del dolor crónico osteoarticular los opioides son eficaces principalmente en los aspectos relacionados con la calidad de vida, y menos sobre la capacidad funcional.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Totalmente en desacuerdo					Totalmente de acuerdo				

5.- En el tratamiento del dolor osteoarticular en pacientes ancianos es preciso un control y ajuste individual de las dosis.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Totalmente en desacuerdo					Totalmente de acuerdo				

6.- Es necesario hacer un control de los efectos adversos y la eficacia del tratamiento los opiáceos en pacientes con dolor crónico.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Totalmente en desacuerdo					Totalmente de acuerdo				

7.- Los opioides deben ser utilizados en los pacientes con dolor osteoarticular crónico cuando han fracasado otros fármacos de primera línea como analgésicos y AINE.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Totalmente en desacuerdo					Totalmente de acuerdo				

8.- En el empleo de los opioides en los pacientes con lumbalgia crónica, la respuesta al cabo de un mes es predictora de la respuesta a más largo plazo.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Totalmente en desacuerdo					Totalmente de acuerdo				

9.- Los opioides con frecuencia son utilizados inadecuadamente en pacientes con dolor osteoarticular crónico.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Totalmente en desacuerdo					Totalmente de acuerdo				

10.- Se precisan ensayos clínicos que valoren la eficacia y seguridad de los opioides a largo plazo (más de 6 meses) ya que la evidencia actual es insuficiente.

1

2

3

4

5

6

7

8

9

10

Totalmente en
desacuerdo

Totalmente
de acuerdo

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Los opioides son útiles en el control del dolor osteoarticular moderado o grave cuando fracasan o están contraindicados otros fármacos como los AINE. En el caso del dolor crónico también resultan eficaces para el alivio del dolor cuando se compara con placebo, pero no de la función cuando se compara con otros analgésicos tipo AINE. Debido a sus efectos secundarios no se recomienda su uso sistemático en muchas formas de dolor crónico osteoarticular. Está menos clara la utilidad cuando se administran durante largo tiempo en pacientes con dolor crónico, aconsejándose el seguimiento frecuente de la eficacia analgésica y los efectos adversos.

1. Los mecanismos potenciales del control del dolor osteoarticular por los opioides se deben principalmente a su acción central, pero pueden tener una acción periférica en las propias estructuras musculoesqueléticas. Se necesitan nuevos estudios en investigación básica para conocer los mecanismos que describen el dolor osteoarticular.

2. Las variables psicosociales son importantes en la modulación anal-

gésica del dolor osteoarticular tratado con opioides y para el manejo del dolor osteoarticular en la clínica diaria.

3. Los opioides son eficaces para el control del dolor osteoarticular tanto agudo como crónico. En el tratamiento del dolor crónico osteoarticular los opioides son eficaces principalmente en los aspectos relacionados con el alivio del dolor, y menos sobre la capacidad funcional.

4. Con frecuencia, los opioides son utilizados inadecuadamente en pacientes con dolor osteoarticular crónico.

- Los opioides pueden ser utilizados en los pacientes con dolor osteoarticular crónico cuando han fracasado otros fármacos de primera línea como analgésicos, AINE, coadyuvantes y todas las técnicas invasivas.

6. En el tratamiento del dolor osteoarticular es preciso un control y ajuste individual de las dosis en todos los pacientes, especialmente en los ancianos. Es necesario hacer un control y seguimiento

tanto de la eficacia como de los posibles efectos adversos.

7. Es imprescindible mejorar la comunicación (multi e interdisciplinar funcional) entre los profesionales que atienden al paciente con dolor para conseguir una optima respuesta al tratamiento con opioides
8. Se precisan ensayos clásicos que valoren la eficacia y seguridad de los opioides a largo plazo (más de 6 meses) ya que la evidencia actual es insuficiente.

Con una mayor incertidumbre, el grupo considera que:

9. En el empleo de los opioides en los pacientes con lumbalgia crónica, la respuesta al cabo de un mes es predictora de la respuesta a más largo plazo.
10. En algunos pacientes con dolor crónico no canceroso, los opioides son más eficaces que los AINE en el control del dolor.

BIBLIOGRAFÍA

1. Muriel C. Manejo de opioies en el dolor osteoarticular. Madrid: Fundación Grünenthal; 2003.
2. Stein C, Lang LJ. Peripheral mechanisms of opioid analgesia. *Curr Opin Pharmacol* 2009;9:3-8.
3. Lang LJ, Pierer M, Stein C, Baerwald C. Opioids in rheumatic diseases. *Ann N Y Acad Sci* 2010;1193:111-6.
4. Clauw DJ, Witter J. Pain and rheumatology: thinking outside the joint. *Arthritis Rheum* 2009;60:321-4.
5. Crofford LJ. Adverse effects of chronic opioid therapy for chronic musculoskeletal pain. *Nat Rev Rheumatol* 2010;6:191-7.
6. Fishbain D, Johnson S, Webster L, Greene L, Faysal J. Review of regulatory programs and new opioid technologies in chronic pain management: balancing the risk of medication abuse with medical need. *J Manag Care Pharm* 2010;16:276-87.
7. Furlan AD, Sandoval JA, Mailis-Gagnon A, Tunks E. Opioids for chronic noncancer pain: a meta-analysis of effectiveness and side effects. *CMAJ* 2006;174:1589-94.
8. Noble M, Treadwell JR, Tregear SJ, et al. Long-term opioid management for chronic noncancer pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;CD006605.
9. Pergolizzi J, Boger RH, Budd K, et al. Opioids and the management of chronic severe pain in the elderly: consensus statement of an International Expert Panel with focus on the six clinically most often used World Health Organization Step III opioids (buprenorphine, fentanyl, hydromorphone, methadone, morphine, oxycodone). *Pain Pract* 2008;8:287-313.
10. Mayyas F, Fayers P, Kaasa S, Dale O. A systematic review of oxymorphone in the management of chronic pain. *J Pain Symptom Manage* 2010;39:296-308.
11. Gordon A, Rashid S, Moulin DE, et al. Buprenorphine transdermal system for opioid therapy in patients with chronic low back pain. *Pain Res Manag* 2010;15:169-78.
12. Deshpande A, Furlan A, Mailis-Gagnon A, Atlas S, Turk D. Opioids for chronic low-back pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;CD004959.
13. Chou R, Huffman LH. Medications for acute and chronic low back pain: a review of the

evidence for an American Pain Society/American College of Physicians clinical practice guideline. *Ann Intern Med* 2007;147:505-14.

14. Somerville S, Hay E, Lewis M, et al. Content and outcome of usual primary care for back pain: a systematic review. *Br J Gen Pract* 2008;58:790-7, i-vi.

15. Deyo RA, Mirza SK, Turner JA, Martin BI. Overtreating chronic back pain: time to back off? *J Am Board Fam Med* 2009;22:62-8.

16. Kalso E, Simpson KH, Slappendel R, Dejonckheere J, Richarz U. Predicting long-term response to strong opioids in patients with low back pain: findings from a randomized, controlled trial of transdermal fentanyl and morphine. *BMC Med* 2007;5:39.

17. Nuesch E, Rutjes AW, Husni E, Welch V, Juni P. Oral or transdermal opioids for osteoarthritis of the knee or hip. *Cochrane Database Syst Rev* 2009:CD003115.

ACTUALIZACIONES EN DOLOR ONCOLÓGICO

Prof. Juan Jesús Cruz Hernández
Catedrático de Oncología. Universidad de Salamanca.

GENÉTICA DEL DOLOR

Los estudios de asociación analizan la posible relación entre variantes génicas presentes en la población (polimorfismos genéticos) y diferentes entidades nosológicas.

Hasta el momento son escasos los estudios de asociación entre genes y percepción del dolor, siendo la mayoría de ellos relacionados con la migraña.

Los genes candidatos a este tipo de estudios son los implicados en la síntesis, transporte y función de las proteínas implicadas en las diferentes etapas de la transmisión de la sensación dolorosa.

La práctica clínica en el tratamiento con opioides nos demuestra que existe una variabilidad interindividual en la eficacia y efectos secundarios de los fár-

macos. Una causa importante de esta variabilidad responde a la modulación farmacocinética y farmacodinámica de estos analgésicos, como consecuencia de polimorfismos en los enzimas metabolizadores de los opioides, transportadores de fármacos, receptores de opioides o ciclooxigenasas, o bien en estructuras involucradas en la percepción o procesamiento de la información nociceptiva.

La evidencia nos demuestra que la alteración de la modulación de los efectos analgésicos corresponde, fundamentalmente a cinco genes.

El estudio de los polimorfismos en el tratamiento del dolor nos puede permitir, en un futuro próximo, aplicar el tratamiento analgésico adecuado a cada paciente, sin tener que recurrir a descubrirlo por ensayo error.

Tabla 1. Evidence for statistically significant pharmacogenetic modulation of the therapeutic effects of analgesic drugs and their consequences

Gene	Variant ^a	SNP reference ID	Frequency of affected subjects [%] ^b	Affected analgesics (positive available evidence)	Factor by which standard dose may be multiplied for similar effects ^c (if only this particular SNP is present)
<i>OPRM1</i> (μ -opioid receptor)	118A > G	rs1 7181017	17.2	Alfentanil (Caraco et al., 2001) Morphine (Skarke et al., 2003) M&G (Lötsch et al., 2002a; Skarke et al., 2003; Romberg et al., 2004, 2005) Levomethadone (Lötsch et al., 2006b) Morphine (Rakvag et al., 2005)	2
<i>COMT</i> (catechol-O-methyl transferase)	472 > A	rs4680	46.2	Morphine (Rakvag et al., 2005)	0.67 ^d
<i>MC1R</i> (melanocortin - 1 receptor)	29insA > A	-	2 (Mogil et al., 2005)	Morphine (Mogil et al., 2005)	0.67 ^d
	451C > T	rs1 805007	4.5	M&G (Mogin et al., 2005)	
	478C > T	rs1 805008	4.3	Pentazocine (Mogin et al., 2003) (only women)	
	880G > C	-	3 (Mogin et al., 2005)		
<i>CYP2D6</i> (cytochrome P450 2D6)	2549A > del	-	2 (Sachse et al., 1997)	Codeine (Sindrup et al., 1990; Caraco et al., 1996)	
	1846G > A	rs 28371711, rs 3892097	20.7 (Sachse et al., 1997)	Tramadol (Stamer et al., 2003)	1.3
	Gene deleted	-	2 (Sachse et al., 1997)		
	1707T > del	rs 28371709	0.9 (Sachse et al., 1997)		
	2935A > C	-	0.1 (Sachse et al., 1997)		
	1758G > T	-	0 (Sachse et al., 1997)		
	Gene duplication/amplification	-	2 (Sachse et al., 1997)	Codeine (Dalen et al., 1997; Gasche et al., 2004)	< <1 (unknown dose adaptation)
<i>ABCB1</i> (P-glycoprotein)	3435C > T	rs 1045642	47.6	Morphine (Baar et al., 2005)	Not specified

^aThe notation of the single nucleotide polymorphisms is as follows: The number (e.g., 118) denotes the cDNA position of the variant. The first letter (A, T, G, or C) denotes the most commonly found nucleotide at this position (i.e., the wild type), and the second letter denotes the rare or variant allele, i.e., the nucleotide that is found more rarely at the respective cDNA position. In case of *MC1R* 29insA, the variant is an insertion of an additional adenine after the nucleotide at cDNA position 29. ^bA rough and preliminary estimate of a possible dose adaptation in carriers of the particular variant based on available quantitative information, sometimes only from a single investigation. ^cFrequencies according to the dbSNP database at <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/SNP/> were available and if not otherwise indicated. ^dThe factor of 0.67 = 1/1.5 comes from the roughly 1.5 times higher doses in wild type patients as compared to carriers of the variant.

Lötsch J, Geisslinger G. "Current evidence for a genetic modulation of the response to analgesics." *Pain*. 2006 Mar;121(1-2):1-5.

PSICOONCOLOGÍA Y DOLOR CRÓNICO

El dolor y la depresión son comunes en pacientes con cáncer y la relación entre estos síntomas ha ido creciendo en interés. Los estudios epidemiológicos han demostrado que tanto la depresión como el dolor se presentan juntos con mucha frecuencia. También hay pruebas fisiológicas para apoyar esta teoría. Los estudios de imagen han demostrado que las zonas de la corteza cerebelosa que procesan el dolor, también están implicadas en la depresión.

Existe una reciente revisión publicada por Barry en el 2008, en la que demuestra que:

1. Los síntomas psicológicos (depresión, ansiedad, somatización) son más frecuentes en pacientes oncológicos con dolor que los que no. Esta revisión sistemática ha demostrado que tanto el dolor como la depresión son muy frecuentes en pacientes con cáncer.
2. También concluye que las características específicas del dolor (tales como la intensidad o el efecto en la calidad de vida) están relacionados con la depresión. La pregunta sigue siendo si estas dos entidades son interdependientes. Parece razonable concluir que el dolor, la depresión y la ansiedad

están estrechamente vinculadas, dado lo que sabemos acerca de sus vías comunes central y neurofarmacología. La evidencia presentada sugiere una asociación, pero no basta para asignar una relación causal.

Hasta que exista una evidencia firme, la cuestión de una relación bidireccional entre el dolor oncológico y la depresión sigue sin resolverse.

Tanto el dolor como la depresión tienen un impacto clínico significativo. Es importante, por lo tanto, establecer en estudios futuros si existe o no una relación causal.

Para proporcionar más peso a la hipótesis de que el dolor y la depresión pueden estar conectados, la metodología de los estudios debe ser diferente. Estos estudios requieren tener un diseño longitudinal. Con herramientas de evaluación que permitan realizar comparaciones entre los estudios.

FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR ONCOLÓGICO

El dolor oncológico es el dolor provocado por el cáncer o su tratamiento. La mayoría de las veces es un dolor crónico, con crisis recurrentes de dolor agudo. El dolor episódico es un dolor transitorio que aparece sobre un dolor basal controlado. Aproximadamente un 50% de los pacientes con cáncer presenta dolor en algún momento de su enfermedad, aumentando la prevalencia entre un 75 a 90% en los que padecen la enfermedad

avanzada. En Oncología y en Medicina Paliativa, el dolor tiene una significación importante para el paciente y su familia, con gran impacto físico, psíquico, social y espiritual. Se estima que un 25-30% de los pacientes cancerosos que reciben tratamiento activo, sufren dolor; entre el 60 y 90%, en la fase final de la enfermedad, este dolor es de moderado a severo. El dolor es un problema importante, y su alivio es un derecho de los enfermos y un deber de los profesionales.

En el 75% de los casos, el dolor es debido a invasión directa del tumor; en el 20%, secundario a la aplicación de la terapia (cirugía, quimioterapia, radioterapia) y hasta en un 5% de los casos el dolor no está relacionado. El dolor asociado a la invasión directa por el tumor es la causa más frecuente del dolor oncológico, y el dolor óseo es el más común, seguido de la infiltración tumoral de los nervios, en segundo lugar, y de la invasión de vísceras huecas en tercero. En Atención Primaria nos interesan sobre todo aquellos que son debidos a invasión tumoral, que se producen al afectar la neoplasia directamente los huesos, articulaciones, músculos, tejido conjuntivo, estructuras neurales (centrales o periféricas), vísceras y vasos sanguíneos.

El tipo de tumor primario es uno de los factores más relevantes en la incidencia del dolor oncológico. Los tumores que producen con más frecuencia metástasis en huesos, como los de mama o próstata, tienen una mayor incidencia de dolor, en comparación con otro tipo de tumores como las leucemias y los linfomas. El estadio de la enfermedad es

también un factor prevalente en la incidencia del dolor, ya que éste aumenta con la evolución de la enfermedad (menos del 15% de los pacientes, con enfermedad no metastásica, presentan dolor). También tiene importancia, la localización del tumor, siendo el dolor más frecuente cuando la enfermedad se encuentra en la proximidad de estructuras nerviosas

Los pacientes con cáncer tienen también múltiples causas de dolor y múltiples localizaciones; además, hay variables dependientes del paciente, como la ansiedad, la depresión, la soledad, etc. que tienen gran influencia en la percepción del dolor por parte de estos enfermos.

CLASIFICACIÓN FISIOPATOLÓGICA DEL DOLOR

1. Tipos de dolor: La evaluación del dolor es un paso imprescindible para su tratamiento adecuado. Una parte de esta evaluación es la clasificación del dolor según el mecanismo de producción. Se han descrito tres tipos de dolor según la neuroanatomía y la neurofisiología de las vías conductoras del dolor: dolor somático, visceral y neuropático. Cada uno de estos tipos de dolor es el resultado de la activación y sensibilización de nociceptores presentes en la periferia.

- Dolor somático: está ocasionado por la activación de los nociceptores de la piel, hueso y partes blandas. Se caracteriza por ser un dolor sordo, continuo y bien locali-

zado. Los ejemplos más comunes de dolor somático son: el dolor de las metástasis óseas, el dolor posquirúrgico, el dolor musculofacial y el musculoesquelético.

- Dolor visceral: el dolor visceral se produce por la activación de nociceptores mediante la infiltración, compresión, estiramiento o isquemia de las vísceras torácicas, abdominales o pelvianas. También se puede añadir el espasmo de las vísceras huecas. Este tipo de dolor se observa típicamente en pacientes con metástasis intraperitoneales y es muy frecuente en el cáncer de páncreas. Es un dolor mal localizado, profundo, opresivo, y cuando es agudo se suele asociar a disfunciones autónomas importantes, incluyendo náuseas y vómitos. Este dolor, con frecuencia, se relaciona con localizaciones cutáneas que pueden estar alejadas del sitio de la lesión (ejem dolor de escápula y hombro derecho en lesiones biliares y hepáticas).

- Dolor neuropático: el dolor neuropático es consecuencia de la lesión del SNC o SNP como consecuencia de la compresión ejercida por el tumor, o de la infiltración, o por la lesión química producida por la cirugía, la quimioterapia o la radioterapia. Los ejemplos de dolor neuropático incluyen las plexopatías braquial y lumbosacra por metástasis o irradiación, las neuropatías periféricas por quimioterapia, las neuro-

patías paraneoplásicas periféricas, y el dolor de miembro fantasma. El dolor neuropático es un dolor severo, intenso, descrito como una sensación de escozor o quemazón. Se suele asociar a pérdida sensitiva y, cuando el dolor es intermitente, los pacientes suelen referir episodios paroxísticos de sensaciones tipo descarga eléctrica.

Estos tres tipos de dolor pueden aparecer aislados o combinados en un mismo paciente. Las evidencias indican que la mayoría de los pacientes tengan tanto dolor somático como visceral, el dolor neuropático representa el 15-20% de los problemas dolorosos en los pacientes con cáncer.

SÍNDROMES DOLOROSOS EN PACIENTES ONCOLÓGICOS

En los pacientes con cáncer aparecen cuadros álgidos con entidad propia, que encuadramos dentro de un grupo denominado “Síndromes dolorosos en pacientes oncológicos”.

Síndromes dolorosos crónicos

1. Dolor asociado a intervenciones diagnósticas y terapéuticas:

- Neuropatía crónica asociada a la quimioterapia. Las neuropatías asociadas a la quimioterapia suelen ser distales y simétricas. La Vincristina y el Cisplatino son causas documentadas de neuropatía. La Vincristina parece desarrollar una degeneración distal axonal,

similar la de otras neuropatías tóxicas; esto hace que la duración de la neuropatía tienda a ser prolongada, debido al tiempo que se necesita para la regeneración de la fibra nerviosa. Muchos pacientes, que presentan esta complicación de la quimioterapia, desarrollan dolores sensoriales de entumecimiento y parestia, mientras que unos pocos muestran dolor neuropático severo. La neurotoxicidad es una de las razones para limitar el tratamiento quimioterápico con Vincristina. Los pacientes presentan hiporreflexia tendinosa asimétrica, más proximal que la clínica dolorosa. El dolor se exagera, a menudo, por estimulación cutánea en las extremidades distales.

- Asociado a la hormonoterapia: ginecomastia por tratamiento en el cáncer de próstata. Está más estudiado con la Glutamina.
- Asociados a la cirugía:
 - Síndrome doloroso postmastectomía: pueden aparecer dos tipos de dolores; un dolor de tipo incisivo, urente, en las dos primeras semanas postcirugía, y un dolor en pared costal que aumenta con los movimientos del brazo y es sordo, de tipo somático. Este último dolor puede aparecer entre los tres meses y los dos años.
 - Dolor postoracotomía: suele ser un dolor no muy severo y

no incapacitante, aunque en ocasiones este dolor puede ser severo. Tiene características neuropáticas, con sensación de quemazón.

- Dolor fantasma y dolor del muñón: de extremidades, de mama, de ano, de vejiga. Este tipo de dolor es un dolor de características neuropáticas. El dolor fantasma es experimentado por el cerca de 70% de pacientes después de la amputación del miembro. En la mayoría de los pacientes, la frecuencia y la intensidad de los ataques del dolor disminuyen con el tiempo, pero el dolor severo persiste en cerca de 5-10%.

- Asociado a la radioterapia:

- Mielopatías: dolor en la zona de la lesión de la médula espinal, con disestesias dolorosas por debajo de la lesión. Aparece debilidad de extremidades inferiores, con pocos trastornos esfinterianos o sensitivos. La causa es la desmielinización o necrosis focal de las sustancias gris y blanca de la médula espinal. Puede aparecer meses o años después de la radioterapia. Aparece hiporreflexia, Babinsky, signo de Lermite (disestesias con descargas eléctricas a lo largo de la columna vertebral en caso de irritación de los cordones posteriores), Síndrome de Brown-Sequard (hemiparaplejía con

anestesia cruzada, consecutiva a lesión de una mitad de la médula; el miembro paralizado corresponde al lado afectado, y el anestesiado, al lado sano).

- Enteritis y proctitis crónica: el efecto citotóxico de la radioterapia se observa principalmente en las células epiteliales de proliferación rápida, como las que recubren el intestino grueso y delgado. Puede observarse necrosis de la pared de células de la cripta después de 12 a 24 horas de una dosis diaria de 150 a 300 cGy. En los días y semanas subsiguientes ocurre una pérdida progresiva de células, atrofia vellosa y dilatación de la cripta cística. Los pacientes que sufren de enteritis aguda pueden quejarse de náusea, vómitos, cólicos abdominales, tenesmo y diarrea acuosa. Debido a la diarrea, las funciones digestivas y de absorción realizadas por el tracto gastrointestinal se alteran o se pierden, dando lugar a la inadecuada absorción de las grasas, la lactosa, las sales biliares y la vitamina B12. Pueden aparecer síntomas de proctitis, entre ellos secreción rectal mucoideas, dolor en el recto y hemorragia rectal (si hay ulceración de las mucosas), como resultado del daño al ano o recto causada por la radiación. La proctitis postradiación es una complicación frecuente después de la irradiación pélvica. Entre un

uno y un cinco por ciento de estos pacientes desarrollarán una proctitis hemorrágica que requerirá ingresos en el hospital y transfusiones de sangre repetidas. Los síntomas de enteritis aguda por lo general se resuelven dentro de un lapso de tiempo de dos a tres semanas después de la finalización del tratamiento, y la mucosa puede tener un aspecto casi normal. Solamente entre el 5% y 15% de los pacientes que reciben irradiación abdominal o pelviana desarrollará enteritis crónica por radiación. Los signos y síntomas incluyen dolor abdominal de cólico, diarrea con sangre, tenesmo, esteatorrea, pérdida de peso, náuseas y vómitos. Menos comunes son la obstrucción intestinal, las fístulas, la perforación intestinal y la hemorragia rectal masiva. Los signos y síntomas iniciales ocurren dentro de 6 a 18 meses después de la radioterapia.

- Osteoradionecrosis: esta es la más grave complicación de la radioterapia y presenta hoy en día una incidencia media del 10-15 %. Fisiológicamente se demuestra siempre una disminución en el número y calibre de los vasos sanguíneos del periodonto, periostio, hueso y médula ósea. La secuencia en el desarrollo de la osteoradionecrosis es: radiación, formación de tejido hipóxico-hipocelular-hipovascular y destruc-

ción del tejido. El tejido pierde capacidad de regeneración y reparación y cualquier lesión supone un grave peligro. El diagnóstico se basa, sobre todo, en sus signos y síntomas siendo la mandíbula la localización más frecuente de esta lesión, aunque se han descrito, también, en las primeras vértebras cervicales. Se observan ulceración y necrosis de la mucosa con exposición del hueso necrótico y síntomas de dolor, disestesia o anestesia. Otros síntomas son el feto oris y la alteración del sabor. La cintigrafía también puede ser útil en el diagnóstico. La exposición del hueso puede llevar a la inflamación de los tejidos de alrededor y con la progresión de la enfermedad surgen fracturas patológicas, fístulas, diseminación de infecciones, trismus, disfagia u odinofagia. Radiológicamente se encuentra un área de destrucción ósea irregular y radiotransparente con área de radioopacidad que son indicativo de la formación de secuestros.

2. Dolor asociado al tumor:

- Dolor óseo:

- Dolor generalizado: por metástasis óseas múltiples; la localización de las metástasis óseas puede encontrarse en cualquier lugar del esqueleto por lo que el dolor tendrá las caracte-

rísticas del lugar donde asienta. El aumento del flujo sanguíneo y la producción de citoquinas son una causa importante de dolor óseo, y contribuyen a la osteolisis. Por otra parte, los nervios dentro del hueso transmiten múltiples neuropéptidos como la sustancia P y la CGRP, los cuales están envueltos en la modulación del dolor y en el metabolismo óseo. La pérdida de hueso reduce su fortaleza y rigidez conduciendo a la aparición de síntomas relacionados con la actividad, el llamado “dolor óseo mecánico”. El dolor inicial es agudo y severo, tiende a ser mayor por la noche, y puede ser parcialmente mitigado con la actividad. Según progresan las lesiones, los síntomas llegan a ser más constantes y adquieren un carácter más mecánico.

- Síndromes vertebrales:

- Destrucción atlantoaxial, y fracturas de apófisis odontoides: las lesiones a este nivel pueden causar cuadriplejía e insuficiencia respiratoria. Fracturas y luxaciones en la región del Atlas y Axis son muy peligrosas. La Luxi-fractura de Atlas y Axis con odontoides intacto es más peligrosa que la fractura de odontoides puesto que la apófisis odontoides se puede desplazar comprimiendo la parte anterior de la médula. Clínicamente se

produce dolor suboccipital a la presión axial del cráneo y al movimiento de éste. El paciente espontáneamente pone el cuello rígido, contrayendo los músculos esternocleidomastoideo y trapecios. Puede también presentar disfagia, dolor a la palpación anterior del cuello y aumento de volumen visible prefaríngeo.

- Síndrome C7-D1: las lesiones en C7 causan debilidad del tríceps, extensores de la muñeca y pronadores del brazo, y las lesiones en T1, y por debajo, causan paraplejía. Se suele asociar con síndrome de Horner, si hay afección paravertebral. Aparece un dolor interescapular constante y sordo, que aumenta al estar estirado o sentado y se alivia al estar de pie. El dolor aparece al percutir el hueso. Se pueden apreciar los siguientes signos: dolor al tocar con la oreja el hombro, atrofia de la eminencia tenar e hipotenar, debilidad de músculos interóseos, abolición del reflejo tricipital.

- Síndrome D12-L1: se va a producir un síndrome de cono medular o de la cauda equina. Este síndrome se caracteriza por la aparición brusca de un déficit sensitivomotor, de predominio distal, en EEII, con hipoestesia en silla de montar y alteración esfinteriana. Aparece un dolor lumbar, irra-

diado a cresta iliaca, abdomen bajo e ingle, que aumenta al estar sentado/acostado y se aligera al caminar. El reflejo cremastérico está abolido.

- Síndrome sacro. Es un dolor de características mecánicas, con claudicación a la marcha, y aumento del dolor con la bipedestación. Aparece el dolor en zona de sacro y se irradia a zona perineal y dorso del muslo, hasta debajo de la rodilla. Aparece incontinencia e impotencia. Puede aparecer anestesia en silla de montar; Lasègue positivo (raíces L5-S2) y abolición del reflejo plantar (S1-S2).

- Síndromes dolorosos de la pelvis ósea y de la articulación de la cadera. Dolor de características óseas, con claudicación a la marcha y aumento con la movilidad de la articulación.

- Cefalea y dolor facial:

- Tumor intracerebral. Produce dolor por hipertensión craneal.
- Metástasis leptomeníngicas: el diagnóstico de metástasis leptomeníngicas debe sospecharse en pacientes que tienen riesgo de tal diseminación. Los tumores sólidos que se diseminan a las leptomeninges son el de mama, el cáncer de pulmón de células pequeñas, el melanoma, los genitourinarios, los de

cabeza y cuello (generalmente por extensión directa), y el adenocarcinoma de tumor primario desconocido. Aparece una cefalea constante y severa, con dolor dorsolumbar irradiado a glúteos y extremidades inferiores. Se puede encontrar, también, náuseas y vómitos, fotofobia, alteraciones mentales. Confusión. Parálisis de pares craneales, debilidad de las piernas, alteraciones de la marcha, alteraciones esfinterianas. Puede aparecer rigidez de nuca y ataxia.

- Metástasis en la base del cráneo:

- Síndrome orbitario: se caracteriza por una oftalmoplejia dolorosa unilateral, progresiva, sorda, constata y severa, secundaria a la alteración del flujo venoso orbital de la sangre, especialmente del tercer segmento de la vena orbital superior. La mayoría de las veces se debe a causas inflamatorias o trombóticas. Aparece visión doble. En la exploración se observa estrabismo, exoftalmos y ptosis parpebral. La causa suele ser un tumor orbitario, un tumor metastático en hueso (mama, próstata, riñón, tiroides, pulmón), o bien un linfoma.

- Síndrome del seno esfenoidal: los senos esfenoidales son las dos cavidades contenidas en el

cuerpo del esfenoides que comunican con la respectiva fosa nasal por sendos orificios. La hendidura esfenoidal comunica la cavidad craneal con la órbita, y por ella penetran los nervios ocular motor común (III), patético (IV), y motor ocular externo (VI). Se caracteriza por pérdida visual unilateral, dolor de cabeza, dolor facial, cambios visuales, neuropatías craneales, taponamiento nasal y diplopia. En la exploración se observa estrabismo, exoftalmos, ptosis, dilatación pupilar, abolición del reflejo corneal y abolición del reflejo fotomotor. Las metástasis a este nivel son raras, y se han descrito en pulmón y próstata.

- Compromiso del Sistema nervioso periférico:

- Plexopatía lumbosacra: la afectación del plexo lumbosacro es común en tumores pélvicos, debido a invasión directa. Se caracteriza por un dolor sordo y opresivo, fundamentalmente en la zona glútea y parte posterior del muslo, de características disestésicas y que empeora con el decúbito. Se asocia a alteración de la sensibilidad en la zona del dolor; debilidad de piernas, disminución del tono de los esfínteres y Lasègue positivo. La clínica depende de la raíz afectada: L2- dolor antero externo del muslo. L3-dolor anterior del muslo con paresia de exten-

sores de la pierna y reflejo rotuliano abolido; L4- dolor en la parte interna de la pierna con paresia de los extensores de la pierna y reflejo rotuliano abolido; L5- dolor de la parte externa de la pierna y dorso del pie, con paresia de la dorsiflexión del pie; S1- dolor en zona del talón y dedo pequeño, con reflejo de Aquiles abolido y paresia de la flexión plantar del pie S2-S5- dolor en silla de montar/dorso del muslo con abolición del reflejo plantar; anestesia perianal, genital y posterior del muslo.

- Plexopatía braquial superior: dolor sordo y quemante en espalda, cuello, región del bíceps y parte externa de la mano (dedos primero y segundo) asociado con episodios de dolor lacitante, que aumenta con los movimientos del cuello y de la deglución. El paciente no puede separar el brazo del cuerpo por debilidad del deltoides. Los tumores que con más frecuencia lo producen son los de mama, pulmón y linfomas. El plexo braquial se sitúa en la región supraclavicular y engloba las raíces C5-C6. En la exploración encontramos: abolición del reflejo bicipital (C5), abolición del reflejo tricipital (C6), parálisis del hemidiafragma, anestesia de la zona del deltoides.
- Plexopatía braquial inferior: dolor sordo en la espalda y zona paraespinal, a menudo

irradiado a codo y a veces con disestesias en el cuarto y quinto dedos. El tumor que con más frecuencia puede infiltrar el cordón inferior del plexo braquial es el tumor del lóbulo superior pulmonar (síndrome de Pancoast). Si aparece síndrome de Horner indica afectación del simpático paravertebral. Se encuentra, también, debilidad de la mano, dificultad para aguantar un papel y hormigueo en el cuarto y quinto dedos.

- Neuropatía paraneoplásica: la neuropatía sensitiva subaguda es un trastorno paraneoplásico poco frecuente que cursa con pérdida de la sensibilidad en los miembros. En la mayoría de los enfermos, los síntomas sensitivos preceden al diagnóstico de cáncer. Cuando se puede demostrar un tumor, en el 90% de los casos se trata de un carcinoma pulmonar de células pequeñas. Los síntomas clínicos iniciales son encoqueamiento, hormigueo y dolor disestésico en las zonas distales de las extremidades. Los reflejos tendinosos profundos están abolidos, sin embargo, la fuerza muscular es normal. Los tratamientos con corticoides y plasmaféresis no han sido efectivos. El síndrome puede remitir espontáneamente o tras tratar el tumor primitivo.
- Síndrome del psoas maligno: es una entidad poco estudiada y

de difícil diagnóstico diferencial. Se caracteriza por: evidencia de Plexopatía lumbosacra proximal, flexión dolorosa del muslo homolateral y signo del psoas positivo. A esto es necesario la evidencia por TAC de un agrandamiento del psoas homolateral.

- Dolor visceral:

- Neoplasia abdominal superior: las causas más frecuentes son la neoplasia de estómago o la de páncreas. Si hay afectación del plexo celiaco (neoplasia de la cola del páncreas) el dolor irradia hacia la zona de la espalda y puede producir, exclusivamente, dolor dorsal bajo o lumbar alto. Puede aparecer ictericia-coloria y acolia por colostasis (cabeza de páncreas); masa en epigastrio, hiperglucemia. Puede aparecer el signo de Courvoisier-Terrier (vesícula biliar dilatada y palpable, no dolorosa, en ictericia obstructiva maligna por cáncer de páncreas o de vías biliares). Es característico que el dolor se alivie al inclinarse hacia delante.
- Dolor suprapúbico: dolor suprapúbico profundo constante causados por espasmos del músculo detrusor. Se acompaña de hematuria, polaquiuria, disuria urgencia miccional, tenesmo e incontinencia.

DOLOR IRRUPTIVO

El dolor en cáncer presenta dos componentes: un dolor persistente crónico de base cuyo control se realiza con medicación pauta de forma sistemática, y un dolor irruptivo que, en la actualidad, o bien se trata con un incremento de la medicación que se pauta de base, con el potencial incremento de efectos adversos, o con la administración de dosis de rescate.

En 1990, Russell K. Portenoy y Neil A. Hagen publicaron un artículo sobre un síndrome de dolor con nombre específico, el dolor irruptivo (BTP). Aunque ya se conocía y se describía, era la primera vez que se realizaba una revisión sobre este tema. Hasta ahora, esta publicación sigue siendo una referencia en términos de diagnóstico y las directrices para el tratamiento.

El dolor irruptivo se asocia, generalmente, con dolor oncológico y se describe como “una exacerbación transitoria del dolor en un paciente con dolor crónico estable y que recibe tratamiento con opioides”. El término abarca diversos tipos de dolores agudos, con características temporales, que varían en su relación con eventos precipitantes, la previsibilidad, la etiología única o la fisiopatología.

El término dolor irruptivo se ha señalado como correspondiente al anglosajón *breakthrough pain*, y se define como la exacerbación transitoria del dolor que aparece sobre un dolor persistente crónico de base que el paciente tiene controlado la mayor parte del tiempo.

Dentro del mismo pueden distinguirse tres tipos: el dolor incidental, que es aquel relacionado con una circunstancia concreta como puede ser la movilización; el idiopático o espontáneo; y el que aparece como consecuencia del fallo por final de la dosis del analgésico de base. Aunque este último tipo de dolor no debe considerarse, estrictamente hablando, como dolor irruptivo, sino más bien como un dolor por infratratamiento.

Como características principales del dolor irruptivo destacan su aparición repentina, su alta intensidad y la corta duración (unos 30 minutos) de las crisis.

Por tanto, conocer la naturaleza y características del dolor permitirá sentar las bases para su manejo farmacológico adecuado, que deberá contemplar: la selección del analgésico apropiado, a una dosis apropiada, por una vía apropiada, y a una posología pertinente, siendo preciso considerar un abordaje capaz de prevenir el dolor persistente y otro para aliviar el dolor irruptivo.

El tratamiento ideal para las crisis de dolor irruptivo sería aquel que diera lugar a una respuesta rápida, de duración de efecto corta (y ajustada a la crisis), con mínimos efectos secundarios, y no invasivo, de forma que pudiera ser fácil de usar por el propio paciente sin ayuda adicional alguna y en cualquier escenario. Estas características y beneficios son los que puede aportar el citrato de fentanilo oral transmucoso (OTFC). Este fármaco, fue diseñado para lograr una analgesia rápida y es el primer medicamento aprobado específicamente para tratar el dolor transito-

rio por cáncer. Tiene una tasa de respuesta del 90%, con un inicio rápido de acción (10 minutos) y una corta duración, lo que permite un mejor alivio del dolor y una mayor satisfacción de los pacientes que los opiáceos de rescate convencional.

EVALUACIÓN

Es fundamental una correcta valoración del dolor, en el paciente oncológico, para ser capaces de dar el tratamiento analgésico más adecuado a cada momento y situación. Dentro de esta valoración, cobra especial importancia la historia clínica y la exploración del paciente. El guión básico de valoración de un paciente con una enfermedad neoplásica puede ser el siguiente:

1. Anamnesis, con historia oncológica y psicosocial.
2. Exploración física y pruebas complementarias. Se realizará siempre una exploración neurológica básica, indagando sobre la presencia de sensaciones extrañas y desagradables en la piel, la aparición de “descargas” paroxísticas y/o dolor referido como quemante o lancinante. La exploración de la sensibilidad de la piel se puede realizar con instrumentos simples como un paño de algodón y una aguja de fino calibre.
3. Evaluación del dolor, atendiendo a su localización, fisiopatología y medición por Escala Analógico Visual (EVA) o Descriptiva Verbal.

La EVA es un método unidimensional y subjetivo para la evaluación del dolor. Consiste en una línea de 10 cm de longitud, que considera a 0 como la ausencia de dolor y a 10 como el peor dolor posible. El paciente, indica con un punto en esa línea la intensidad con la que percibe el dolor. Un valor por encima de 30mm se correlaciona con un dolor tipo moderado en la escala categórica verbal, y por encima de 54, con un dolor severo. La escala categórica verbal más usada comprende los siguientes adjetivos: “ninguno-leve-moderado-severo-muy severo”.

TRATAMIENTO DEL DOLOR ONCOLÓGICO

Siempre hay que valorar la posibilidad de realizar tratamiento etiológico. La quimioterapia, radioterapia, hormonoterapia y cirugía paliativa, competen al nivel especializado. La respuesta al tratamiento está condicionada por la tolerancia a la analgesia y la toxicidad de los opioides. El dolor oncológico puede ser tratado con éxito en Atención Primaria en la gran mayoría de casos, utilizando medidas farmacológicas y no farmacológicas. No obstante, de un 5 a 15% de los pacientes tendrán una respuesta insuficiente y deberán ser remitidos a las unidades especializadas del dolor.

A) MEDIDAS FARMACOLÓGICAS

Consiste en la administración de medicamentos según las recomendacio-

nes de la escalera analgésica de la OMS. Se compone de tres peldaños, secuenciales según la intensidad del dolor y la respuesta del paciente. Se utilizan analgésicos, co-analgésicos y/o coadyuvantes y fármacos que previenen y tratan los efectos secundarios de los opioides. Algunos autores proponen sustituir el concepto de “escalera analgésica” por el de “ascensor analgésico”, utilizando los fármacos atendiendo al grado de dolor y a su etiología, empleando directamente opiáceos potentes si el dolor es severo o métodos invasivos si es insoportable.

Hay que elegir una VÍA DE ADMINISTRACIÓN que logre el máximo efecto analgésico y reduzca al mínimo los efectos secundarios. Se utilizan las siguientes:

- **Vía oral:** es de elección y por ella se pueden administrar la mayoría de fármacos.
- **Vía subcutánea:** es simple y fácil para su empleo en el domicilio. El fármaco analgésico de elección por esta vía es la morfina.

Los medicamentos que pueden ser utilizados son los siguientes:

- En combinación con morfina: metoclopropamida, haloperidol, hioscina o escopolamina y midazolán, todos ellos pueden asociarse.
- Preferiblemente solos y ocasionalmente: dexametasona, diclofenaco, ketoralaco y levomepromacina.
- **Vía transdérmica:** el fármaco más utilizado por esta vía es el fentanilo.

Es muy cómoda para el paciente. Recientemente se ha introducido la buprenorfina.

- **Vía transmucosa:** se utiliza el citrato de fentanilo, de reciente comercialización en nuestro país.
- **Vía sublingual,** la buprenorfina y el piroxicán pueden utilizarse por esta vía.
- **Vía rectal:** se puede administrar el diclofenaco y la morfina.
- **Otras vías:** intravenosa o intramuscular; esta última debe ser excepcional en el paciente terminal.

Es importante la administración pautada de analgésicos a intervalos regulares, anticipándose siempre a la aparición del dolor y combinar adecuadamente los fármacos, intentando conseguir analgesia aditiva, con mínimos efectos secundarios. Hay una entidad con nombre propio que se denomina dolor “fin de dosis”; consiste en la aparición del dolor antes de la administración de la dosis de analgésico pautada. En este caso, no debemos aumentar la dosis, sino que debemos repartir la dosis total diaria en un número mayor de tomas. Suele ocurrir cuando empleamos presentaciones retard que se administran cada 12 horas, en este caso la dosis total diaria se debe repartir en tres tomas (ej. si tomamos 300 mg de morfina diaria en dos tomas, 150 cada 12 horas, repartiríamos la dosis en tres tomas, 100 mg cada 8 horas) no debemos ajustar la cantidad que estamos administrando porque no hay una infradosificación, sino que debemos ajustar el tiempo de administración.

En el tratamiento del dolor es preciso quedar pautada la posibilidad de administrar dosis de rescate, para poder aliviar las crisis de dolor irruptivo. Por ejemplo, cuando el paciente está tratado con morfina de liberación retardada dispondrá de comprimidos de liberación inmediata, y si es parche de fentanilo, si bien se utilizaba la morfina de liberación rápida, ya es posible emplear el citrato de fentanilo para rescate por vía transmucosa.

FÁRMACOS DEL PRIMER ESCALÓN: AINES

Son útiles en el dolor leve-moderado, sobre todo en el dolor somático. Son muy eficaces en el dolor óseo metastásico. Pueden producir efectos adversos importantes de tipo digestivo. Esta toxicidad puede ser menor con los nuevos inhibidores selectivos y preferenciales de la COX-2 (rofecoxib, celecoxib y meloxicam).

Los más utilizados son los siguientes:

- Paracetamol, analgésico sin acción antiinflamatoria y con buena tolerancia gastrointestinal.
- AAS, preferentemente en dosis analgésicas.
- Metamizol, analgésico con cierta acción espasmolítica y buena tolerancia gastrointestinal. Es empleado también en el dolor visceral.
- Otros AINES, como piroxicam, ibuprofeno o diclofenaco, con distinta acción analgésica y antiinflamatoria.

FÁRMACOS DEL SEGUNDO ESCALÓN: OPIOIDES DÉBILES

Pueden ser asociados a los AINES y a los co-analgésicos y/o coadyuvantes. La combinación de una dosis terapéutica óptima de un AINE con un opiáceo proporciona una eficaz analgesia aditiva. No se debe utilizar dos fármacos opiáceos conjuntamente. Los más utilizados son los siguientes:

- Codeína
- Dihidrocodeína
- Tramadol: 50-100mg cada 6 horas (formulación retardada: 50-100-150-200mg cada 12 horas). Tiene mayor potencia analgésica que la codeína, poco riesgo de desarrollo de tolerancia y dependencia y además es factible su uso por vía subcutánea. El mareo, las náuseas y los vómitos son sus efectos adversos más frecuentes. Se diferencia del resto de opioides débiles, en que es capaz de actuar sobre los receptores NMDA, y por tanto tener actividad en el dolor neuropático.

FÁRMACOS DEL TERCER ESCALÓN: OPIOIDES POTENTES

Pueden ser también asociados a AINES y a co-analgésicos y/o coadyuvantes. Son útiles en el dolor moderado y severo. Los más usados y disponibles en Atención Primaria son:

- Morfina: la vía oral es la de elección. El ajuste de las dosis puede realizarse con comprimidos de liberación

inmediata cada 4 horas, y el tratamiento de continuación con comprimidos de liberación retardada, administrados cada 12 horas, enteros y sin triturar. Existe también la presentación en cápsulas de micro gránulos que además de poder ser ingeridas enteras pueden abrirse y su contenido ser mezclado con alimentos semisólidos, líquidos o ser introducido a través de sonda nasogástrica. En caso de necesidad se administrarán dosis de rescate que serán de un 10 a 15% de la dosis total diaria, pudiendo darse incluso a intervalos de 2 a 4 horas. Se aumentará la dosis en un 50% si la respuesta es insuficiente, o el paciente precisa la administración de más de tres extradosis del fármaco al día. Esta medicación debe ser facilitada previamente. La vía alternativa de elección es la subcutánea, con dosis un 50% de la oral. Útil sobre todo en la situación de agonía y en la intolerancia oral. Su administración será en bolus cada 4 horas o en perfusión continua. La utilización de infusores subcutáneos permite su administración mezclada con fármacos como metoclopramida, haloperidol, hioscina o escopolamina o midazolán

- fentanilo transdérmico: disponible en parches de 25, 50 y $100\mu\text{g}\cdot\text{h}^{-1}$. Es cómodo y fácil de aplicar. Está indicado en el dolor crónico relativamente estable, en los tumores de cabeza y cuello y en los casos de intolerancia a la vía oral. El parche se aplica cada tres días.

- fentanilo oral transmucoso¹.

- Buprenorfina transdérmica: los parches son de 35, 52'5 y $70\mu\text{g}\cdot\text{h}^{-1}$ y se aplican cada 72 horas. Su equivalencia es de 0'8, 1'2 y 1'6 mg/día en comprimidos sublinguales respectivamente. La buprenorfina es un agonista con actividad intrínseca parcial, y su efecto analgésico no se obtiene con la ocupación de todos los receptores opioides. No hay evidencia científica, solo teórica, pero es posible deducir de su mecanismo de acción que en un paciente tratado con buprenorfina de manera crónica puede recibir en caso de dolor irruptivo (aquel que aparece sobre un dolor basal controlado y que no se debe a un dolor fin de dosis) un agonista total de acción corta como morfina o fentanilo. Esto significa en la práctica clínica que sería posible administrar fentanilo transmucoso como rescate, de rápida acción y alivio del dolor; en pacientes que estemos tratando con buprenorfina transdérmica.

- Metadona: la metadona se suministra principalmente por vía oral, aunque también puede administrarse por vía subcutánea. Administrada oralmente actúa entre los 30 y los 35 minutos después de su ingestión. Sus efectos principales duran entre 18 y 24 horas, aunque algunos pueden durar hasta 36. Es un agonista con propiedades farmacológicas cualitativamente similares a las de la morfina. Cuando alcanza el cerebro ocupa básicamente los receptores μ y κ provocando analgesia y deprimiendo la respiración. Produce menos estreñimiento que

la morfina y menos efectos secundarios en general. Debe manejarse por personal experto, pues tiende a acumularse en el organismo.

Hay circunstancias en las que hay que cambiar a un opioide distinto al que se estaba utilizando. Puede ser por toxicidad o tolerancia excesiva. Es lo que se conoce como rotación de opioides. Para ello es preciso conocer las equivalencias analgésicas entre los opioides disponibles.

Procederá la derivación del paciente a la Unidad de Tratamiento del Dolor de referencia cuando sea insuficiente la respuesta terapéutica o aparezcan signos de toxicidad. Los tratamientos utilizados en estas unidades dependerán de la expectativa de vida del paciente. Si es superior a tres meses, administración espinal de opioides u otros tratamientos invasivos. En caso de una expectativa menor, son preferibles las vías de administración subcutánea, con bombas de infusión y analgesia controlada por el paciente (PCA). Este tipo de tratamiento puede ser hoy día realizado en el domicilio del paciente por profesionales de Atención Primaria entrenados en el manejo de estos dispositivos o en colaboración con Unidades de Cuidados Paliativos.

Los efectos secundarios más frecuentes de los opioides son el estreñimiento, las náuseas y/o vómitos, la sedación, y la boca seca. Hay que prevenir la aparición del estreñimiento desde el inicio del tratamiento, utilizando laxantes, preferiblemente mezcla de estimulantes y ablandadores de heces: senósidos (12 a

72mg/día), lactulosa (20 a 90cc/día) y parafina líquida (15 a 45mg/día). Los vómitos pueden ser tratados con metoclopramida (10-20mg c/6-8 horas oral o subc) o haloperidol (3-15mg/día, vía oral o subc).

Los fármacos co-analgésicos son medicamentos que se utilizan para el alivio del dolor solos o asociados con analgésicos, pero no clasificados como tales. Son importantes en el dolor neuropático. Los fármacos coadyuvantes tratan síntomas que acompañan al dolor, como el insomnio, la ansiedad y la depresión.

Los más utilizados son los siguientes:

- Antidepresivos: el fármaco de elección es la amitriptilina, 25mg cada 24 horas de inicio, preferentemente en dosis nocturna. Las dosis se incrementarán progresivamente hasta un máximo de 150 mg/día. Se emplea en dolor neuropático. El efecto analgésico ocurre en dosis más bajas que las antidepresivas. Entre sus efectos secundarios aparecen estreñimiento y boca seca. También retención de orina, visión borrosa y confusión. Otros antidepresivos como la maprotilina pueden ser también de utilidad. Los Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina (IRS) son fármacos válidos en el tratamiento de la depresión asociada, sin embargo no hay todavía estudios concluyentes en analgesia. Estos fármacos no presentan los efectos indeseables de los tricíclicos y su toxicidad es mucho menor. Los inhibidores duales como venlafaxina y

duloxetina son inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN), y en menor grado de la dopamina. Son una alternativa válida para el tratamiento del dolor neuropático, y poseen indicación aturzada para el tratamiento de este tipo de dolor.

- Anticonvulsivantes: son eficaces en el dolor neuropático. Los más empleados son la carbamacepina, la gabapentina, y la pregabalina. Sus efectos secundarios, aunque escasos, son la somnolencia, las náuseas y la sensación de inestabilidad. Gabapentina y pregabalina tienen la ventaja de no precisar monitorización periódica. En la terapia del dolor neuropático se emplea también el clonacepán, anticonvulsivante benzodiacepínico.
- Corticoides: son utilizados en dolor neuropático o mixto (metástasis vertebrales y radiculopatías, compresión medular). Puede usarse la dexametasona, la metil-prednisolona o la prednisona, preferentemente a dosis bajas, excepto en la compresión medular.
- Benzodiacepinas: son utilizadas para el tratamiento de la ansiedad (diacepán) y el insomnio (diacepán, loracepán). También se emplean para eliminar los espasmos musculares (diacepán). Para la sedación es útil el midazolán. El diacepán se utiliza por vías oral y rectal, el loracepán por vías oral y sublingual y el midazolán por vía subcutánea. Sus efectos adversos son ataxia, disartria, difi-

cultad para la coordinación y la excesiva sedación. La supresión brusca produce síndrome de abstinencia.

- Neurolépticos: tienen indicación en la agitación, vómitos y dolor neuropático. La levopromacina supone una alternativa a los antidepresivos en el dolor por tenesmo rectal, la clorpromacina es útil en el hipo persistente, y el haloperidol, es adyuvante en el síndrome de compresión gástrica por hepatomegalia o masas tumorales. Es también el neuroléptico de elección en los vómitos. Entre sus efectos indeseables figuran las alteraciones psíquicas, la hipotensión ortostática, el extrapiramidalismo y el síndrome hipertérmico maligno.
- Bifosfonatos: clodronato y pamidronato están indicados en el dolor refractario por metástasis óseas.

B) MEDIDAS NO FARMACOLÓGICAS

Pueden ser las siguientes:

La **intervención psicosocial** al paciente y su familia es fundamental para conseguir un control eficaz del dolor. Hay que garantizar la accesibilidad permanente a los cuidados, disponer de una adecuada comunicación con el paciente y su familia, especialmente con el “cuidador principal”, evitar la “conspiración de silencio” y prestar atención espiritual.

Algunas **medidas físicas** pueden ser empleadas para el alivio del dolor onco-

lógico. Entre ellas, la Estimulación Nerviosa Transcutánea, TENS, los masajes, o las técnicas de relajación.

C) NUEVAS FORMULACIONES PARA EL TRATAMIENTO DEL DOLOR

a. Tapentadol: tapentadol 3-[(1R, 2R)-3-(dimetilamino)-1-etil-2-metilpropil fenol] es un nuevo analgésico de acción central con dos mecanismos de acción en una sola molécula: agonismo sobre receptores MOR, e inhibición de la recaptación de NA. La formulación de liberación inmediata ha sido aprobada en los Estados Unidos para el alivio del dolor moderado a severo agudo en adultos mayores de 18 años. Tapentadol representa un nuevo enfoque en el intento de generar un analgésico potente con un perfil de efectos secundarios más favorable.

b. Oxycodona: oxycodona (6-desoxi-7, 8-dihidro-14-hidroxi-3-O-metil-6-oxomorphine) es un opiáceo semi-sintético que fue sintetizado y se comercializó su uso clínico a principios del siglo XX en Alemania. Sin embargo, se tardó casi 80 años hasta que el consumo mundial de oxycodona empezó a aumentar en la década de los 90. Este aumento fue principalmente debido a la introducción de los comprimidos de oxycodona de liberación inmediata y de liberación controlada.

La eficacia analgésica de la oxycodona se ha estudiado en diferen-

tes tipos de dolor. Oxycodona ha demostrado ser eficaz en dolor oncológico, en el dolor agudo postoperatorio, el dolor visceral y el dolor crónico no oncológico.

La eficacia analgésica de oxycodona se comparó con morfina en un estudio aleatorizado en pacientes postoperatorios. Los autores administraron 30 $\mu\text{g/kg}$ oxycodona o morfina 45 $\mu\text{g/kg}$ por un dispositivo de analgesia controlada por el paciente. No se observaron diferencias en la calidad de la analgesia, la dosis de opiáceos o los efectos adversos.

La formulaciones de liberación controlada de oxycodona se han convertido en muy populares en el dolor oncológico. Varios estudios han demostrado que tanto la oxycodona de liberación controlada, como la morfina, proporcionan una analgesia eficaz en la mayoría de pacientes con dolor oncológico moderado o intenso. Además, el perfil de efectos adversos ha sido muy similar. Sin embargo, se han producido menos alucinaciones con oxycodona que con morfina

c. Hidromorfona: la hidromorfona es un opioide semisintético. Es una cetona hidrogenada de la morfina, en su estructura sólo difieren en la presencia de un grupo 6-ceto y la hidrogenación del doble enlace en la posición 7 y 8. Se sintetizó por primera vez en Alemania en 1921, se introdujo en la práctica clínica en 1926, y desde entonces ha sido

utilizado ampliamente en diversas indicaciones como el dolor postoperatorio y el dolor oncológico. La hidromorfona es, aproximadamente, 5 veces más potente que la morfina, es más soluble en agua, y se absorbe mejor por vía oral. La hidromorfona tiene una vida media más corta que la morfina.

La tecnología ORal OSmótico (OROS) Push-Pull es un nuevo sistema avanzado de administración de medicamentos que se basa en el principio de osmosis para controlar la liberación del fármaco durante un período prolongado de tiempo. Cada comprimido de OROS Push-Pull consta de un núcleo bicapa, osmóticamente activas, dentro de una membrana semipermeable (comprimido shell). El núcleo bicapa consiste en dos capas osmóticamente activas, una capa de fármaco único y un compartimento de expansión hidrofílico. Cuando se ingiere, el líquido se absorbe en el tracto gastrointestinal, causando la dilatación del compartimento hidrofílico, y la liberación del fármaco.

Hidromorfona OROS® es una formulación única de opiáceos de acción prolongada que mantiene las concentraciones plasmáticas de hidromorfona constantes durante un período de 24 horas, produciendo analgesia de larga duración

- c. Dolor irruptivo: básicamente, el fentanilo sigue siendo el fármaco

de elección para el tratamiento del dolor irruptivo. El primer fármaco comercializado fue el citrato de fentanilo oral transmucoso, pero en la actualidad nuevas formulaciones ya están disponibles:

1. Effentora®: son tabletas de fentanilo oral (FBTS) que están ahora disponibles para esta indicación, y la experiencia clínica ha demostrado un rápido y efectivo alivio del dolor en pacientes con cáncer y dolor irruptivo.
2. Abstral®: son tabletas de Fentanilo de absorción sublingual, con indicación para el dolor irruptivo.
3. Fentanilo nasal: la Comisión Europea ha concedido la autorización de comercialización para el primer spray intranasal de fentanilo de su clase, diseñado para aliviar los episodios de dolor irruptivo en pacientes con cáncer.

ROTACIÓN DE OPIOIDES

Después de un inicio y titulación correcta de los opioides, la eficacia clínica inicial puede disminuir de forma gradual. Los pacientes pueden experimentar dolor persistente a pesar de una adecuada adherencia al tratamiento, lo que justifica un aumento de las dosis. Cuando estas dosis más altas provocan efectos secundarios no deseados, se debe considerar una rotación de opioides.

Tabla 2. Conversion Ratios for Opioid Rotation

Morphine Oral mg/24 hours	Morphine Subcutaneous/Intravenous mg/24 hours	Oxycodone Oral mg/24 hours	Oxycodone Subcutaneous/Intravenous mg/24 hours	Fentanyl Transdermal mcg/hours	Hydromorphone Oral mg/24 hours
30	10	15	7.5	12	4
60	20	30	15	25	8
120	40	60	30	50	16
180	60	90	45	75	24
240	80	120	60	100	32
360	120	180	90	150	48
480	120	240	120	200	64

Buprenorphine was not included in the source guidelines. Mercadante³² identified a ratio of 70:1 for oral morphine: transdermal buprenorphine and 0.6: 0.8 for transdermal fentanyl: transdermal buprenorphine.

La rotación de opioides es una estrategia terapéutica mediante la cual el primero de los opioides se detiene y se sustituye por un opioide diferente. El éxito de la rotación de opioides se basa en la tolerancia cruzada incompleta entre analgésicos opioides lo que implica una farmacodinámica diferente en la interacción entre los receptores opioides.

La mayoría de los pacientes necesita una dosis más baja del nuevo opioide que la dosis total calculada teóricamente con una tabla equianalgésica. Debido a la tolerancia cruzada incompleta, se recomienda reducir la dosis calculada en un 33%. Por razones de seguridad, el nuevo opioide se iniciará con la menor dosis que, en caso necesario, puede aumentarse gradualmente hasta lograr una analgesia adecuada.

Una revisión de Cochrane sobre la base de los artículos publicados hasta enero de 2003 encontró 52 publicaciones: 14 ensayos prospectivos no controlados, 15 ensayos retrospectivos, y los informes de 23 casos. La razón de rotación de opioides en estos estudios fue la analgesia inadecuada debido a efectos secundarios

intolerables que impiden aumentar la dosis.

TÉCNICAS INTERVENCIONISTAS

El dolor oncológico es complejo y multifactorial. Los pacientes con cáncer experimentan dolor en algún momento durante el curso de su enfermedad. Aliviar el dolor y mejorar su calidad de vida se ha convertido en un componente fundamental de los cuidados continuos.

Una mejor comprensión del mecanismo del dolor y de sus vías de transmisión, le permite al médico hacer una evaluación completa. Mientras que los opioides orales y adyuvantes siguen siendo la base del tratamiento del dolor oncológico, los efectos secundarios intolerables y el fracaso del tratamiento son las principales limitaciones.

La mejora de la eficacia de técnicas intervencionistas ha ampliado el arsenal de los médicos para combatir el dolor oncológico intratable. Estos procedimientos deberían ser consideradas durante la evaluación del paciente, de forma individ-

Tabla 3. 2007 Polyanalgesic Algorithm for Intrathecal Therapies

Line 1	morphine	↔	hydromorphone	↔	ziconotide
Line 2	fentanyl	↔	morphine/hydromorphone + ziconotide	↔	morphine/hydromorphone + bupivacaine/clonidine
Line 3	clonidine	↔	morphine/hydromorphone/fentanyl + bupivacaine/clonidine + ziconotide		
Line 4	sufentanil	↔	sufentanil/bupivacaine + clonidine + ziconotide		
Line 5	ropivacaine, buprenorphine, midazolam, meperidine, ketorolac				
Line 6	gabapentin, octreotide, conopeptide, neostigmine, adenosine, experimental drugs (XEN2174, AM336, XEN, ZGX160)				
Adapted from Deer et al ⁵²					

ualizada, y emplearlas lo antes posible cuando su necesidad se hace evidente.

Aunque no exenta de riesgos, elegir adecuadamente los procedimientos intervencionistas sobre el dolor puede tener un impacto positivo en el curso de la enfermedad.

DOLOR NEUROPÁTICO

El dolor neuropático se caracteriza por el cambio somatosensorial parcial o total en el territorio de inervación correspondiente a la patología del sistema nervioso periférico o central, y la aparición paradójica de dolor y fenómenos de hipersensibilidad en la zona del nervio alterado y sus alrededores.

El tratamiento del dolor neuropático sigue siendo difícil a pesar de los nuevos tratamientos, y no existe un tratamiento único que funcione para todas las condiciones y todos los mecanismos subyacentes.

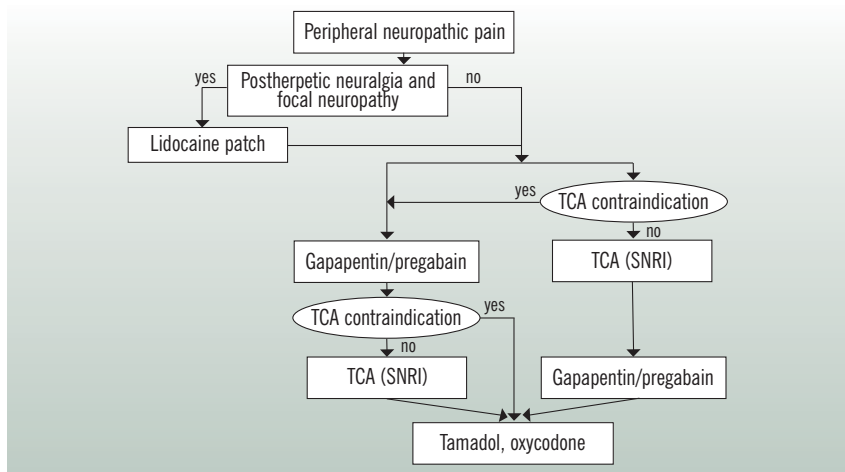
Dada la evidencia creciente de tratamientos eficaces en el dolor neuropático, es importante que el clínico sepa qué medicamentos son más eficaces en el alivio del dolor y cuales se asocian con un menor número de efectos adversos. Por todo ello es necesario un algoritmo basado en la evidencia para tratar el dolor neuropático en las diferentes condiciones.

A pesar de un aumento del 66% en los nuevos ensayos aleatorios controlados con placebo en el dolor neuropático desde 2005, no parece haber ninguna evidencia de grandes cambios en el algoritmo de tratamiento propuesto.

DOLOR EN EL ANCIANO

En los últimos años se ha producido un incremento constante de las investigaciones sobre dolor y envejecimiento. Esto es debido, en parte, al progresivo aumento de ancianos en nuestra sociedad, y a la demanda creada por este colectivo para tratar el dolor de forma efectiva.

Figura 1. Treatment algorithm. Proposed algorithm for the treatment of peripheral neuropathic pain. TCA, tricyclic antidepressants; SNRI, serotonin no adrenaline reuptake inhibitors. Pain relieving effect of topical lidocaine has been shown in patients with al lodynia.



Diferencias por la edad en el dolor

Con la edad, hay estudios que han demostrado una disminución de la tolerancia al dolor; aunque esto es controvertido. Esto se ha relacionado con la interacción de múltiples factores neurobiológicos y de conducta. A nivel periférico, se han propuesto diversos mecanismos, como los cambios en las características de la piel relacionados con la edad o el número y función de los nociceptores. Además de los cambios a nivel periférico, el envejecimiento normal está asociado con alteraciones en las vías nerviosas descendentes inhibitoras del dolor. Esto sugiere que, en los ancianos, la adaptación a los estímulos dolorosos estaría reducida por la alteración de los sistemas opioides y hormonales propios de la edad.

A nivel de conducta, se ha observado que los ancianos son más reticentes que

los jóvenes a informar sobre estímulos dolorosos.

1. Dolor agudo: en general, los ancianos presentan pocos de los síntomas asociados clásicamente con el dolor agudo. Las enfermedades que se acompañan de dolor en los adultos jóvenes, en los ancianos pueden producir sólo cambios de conducta, como confusión agitación, agresividad, anorexia y fatiga. Por ejemplo, aunque el infarto de miocardio asintomático y atípico es infrecuente en los adultos más jóvenes, más del 30% de supervivientes mayores no refirieron síntomas agudos, mientras que otro 30% tenían manifestaciones atípicas. Las presentaciones atípicas ocurren con mayor frecuencia en las mujeres ancianas que en los hombres ancianos. También se ha

demostrado que la intensidad del dolor agudo muestra un patrón decreciente con la edad. Estas diferencias pueden contribuir de forma importante a retrasar el inicio del tratamiento, a errores diagnósticos y al incremento de la mortalidad en los ancianos.

2. Dolor postoperatorio: después de la cirugía, los ancianos tienen mayor riesgo que los jóvenes de padecer dolor intratable, de precisar analgésicos durante mayor tiempo, y de tener una peor recuperación a largo plazo. El manejo del dolor postoperatorio continúa siendo inapropiado en los ancianos, aunque la mayoría de las estrategias terapéuticas estándar son efectivas, especialmente el uso de opioides. Los pacientes ancianos obtienen mayor analgesia que los más jóvenes como respuesta a una misma dosis de opioide.

3. Dolor oncológico: los ancianos constituyen la mayor proporción de pacientes con cáncer. La mayor parte de estas personas sufren dolor, y de ellas, el 44% sufren dolor de moderado a intenso. El dolor por cáncer tiene un impacto negativo en la función física, en las actividades cotidianas y el carácter de las personas ancianas. La edad avanzada se ha considerado como un factor de riesgo para el tratamiento inadecuado del dolor. Los pacientes ambulatorios mayores suelen ser reticentes a tomar analgésicos, e ingieren menos del 70% de la dosis prescrita. En las residencias

de ancianos, el 26% de los pacientes mayores con cáncer, que dicen tener dolor, no reciben un tratamiento analgésico adecuado.

4. Dolor crónico no oncológico: varios estudios han demostrado que no hay diferencias de edad en la intensidad del dolor, pero si que existen puntuaciones más bajas, en las escalas del dolor, en los pacientes ancianos que en los jóvenes. Se ha sugerido que algunas de las diferencias en relación a la edad, en cuanto al dolor, es porque los ancianos creen que el dolor forma parte del envejecimiento. Esto les hace ser estoicos y reticentes a explicar los síntomas y buscar tratamiento.

Dolor crónico y edad avanzada se asocian con un deterioro de las capacidades funcionales y de la realización de las actividades de la vida diaria. Además, el dolor produce una disminución de la fuerza muscular y del equilibrio, y un aumento de la debilidad física, distrés emocional y la evitación de la actividad. Así, el dolor puede magnificar y acelerar la discapacidad y el declive funcional asociados con la edad.

5. Dimensión afectiva del dolor crónico en el anciano:

- Dolor y ansiedad: está demostrado que los niveles de ansiedad no difieren entre pacientes jóvenes y ancianos.
- Dolor y depresión: la prevalencia e intensidad de la depresión entre

los pacientes con dolor crónico es similar entre los grupos de edad. En varios estudios, se ha demostrado que el riesgo de desarrollar una depresión es tres veces superior en los pacientes ancianos con dolor que en los pacientes ancianos sin él. La relación entre depresión y dolor es más consistente en los ancianos que en las ancianas.

- Dolor y demencia: el umbral del dolor experimental no difiere entre pacientes ancianos con trastornos cognitivos y pacientes ancianos sanos. Sin embargo, en el marco clínico, la prevalencia e intensidad de las enfermedades dolorosas, y la administración de analgésicos, disminuye al progresar la demencia.

Se han propuesto muchos factores que, posiblemente, pueden contribuir a la disminución del dolor relacionado con la demencia. Comparado con el anciano sin alteración cognitiva, los que tienen trastornos cognitivos muestran una respuesta menor en la frecuencia cardíaca y en la tensión arterial al estímulo nocivo. Sin embargo, los pacientes con alteraciones cognitivas muestran una expresividad facial aumentada y conductas de dolor más frecuentes que los pacientes ancianos sanos. Esto puede estar en relación con una desinhibición conductual y emocional más que con una percepción del dolor per se.

VALORACIÓN DEL DOLOR EN EL ANCIANO

Para tratar el dolor es esencial hacer una valoración del mismo, esto, si cabe, es mucho más importante en el paciente anciano. El dolor no reconocido no puede ser tratado, mientras que el tratamiento iniciado sin hacer una valoración adecuada es potencialmente peligroso.

Hasta el momento, no disponemos de medios adaptados específicamente en el anciano para la valoración del dolor. Se debe ser prudente cuando se utilizan las escalas visuales analógicas (EVA) en pacientes ancianos. La edad avanzada se ha asociado con una mayor frecuencia de respuestas incompletas o no puntuables en la EVA. El 30% de los ancianos con capacidad cognitiva intacta pueden ser incapaces de completar esta escala.

En los ancianos es preciso:

1. Identificar la presencia de patologías que se sabe que pueden causar dolor.
2. Estar atentos a vocalizaciones que indiquen dolor. Observar la presencia de cambios en los patrones de vocalización: por ejemplo, un paciente charlatán que se vuelve callado.
3. Observar las expresiones faciales.
4. Observar los movimientos corporales.
5. Considerar una dosis de analgésicos de prueba y observar el resultado.

MANEJO DEL DOLOR EN EL ANCIANO

Muchas personas ancianas no reciben un tratamiento adecuado del dolor. Aproximadamente el 40-80% de los que viven en la comunidad y entre el 16-27% de los que viven en instituciones no reciben tratamiento adecuado de su dolor. Curiosamente, una cuarta parte de los pacientes ancianos con cáncer, que refieren diariamente dolor, no reciben analgésicos opioides. Suele existir diferentes razones para esto, como un riesgo elevado de farmacoterapia, reticencia a prescribir opioides por miedo a la adicción. Para valorar y tratar el dolor en las personas ancianas es preciso seguir una serie de recomendaciones.

1. Tratamiento farmacológico: la farmacoterapia es la estrategia de tratamiento del dolor más habitual, y es segura para el anciano si se utiliza bajo supervisión médica. Sin embargo, está bien documentado que el anciano es más sensible que el joven a sufrir reacciones adversas a la mayor parte de los analgésicos en dosis mucho menores. Esto puede ser debido a los índices de metabolismo y aclaramiento de los fármacos, asociados a la edad, que determinan cambios en la farmacocinética y farmacodinamia. Todas las recomendaciones para el tratamiento del dolor en personas ancianas apoya el uso del paracetamol en el dolor leve a moderado y de los opioides en el dolor de moderado a intenso. Los antiinflamatorios no esteroideos y algunas clases de analgésicos coadyuvantes se

asocian con un perfil de efectos secundarios más negativos, y deben utilizarse con cuidado. Para toda clase de fármacos, se recomienda comenzar con dosis bajas, y aumentarlas lentamente.

- Farmacocinética: el conocimiento de cómo este proceso afecta a la distribución, el metabolismo y la eliminación de los fármacos nos va a proporcionar un marco para comprender las respuestas farmacológicas lateradas a los analgésicos en los ancianos:
 - Absorción: en los ancianos hay una disminución de la absorción de analgésicos por vía intramuscular (IM) y por vía subcutánea (SC). Esto es debido a una degeneración muscular por inactividad; malnutrición y a alteraciones circulatorias que van a producir una variabilidad en la absorción de estos fármacos.
 - Distribución: el aumento de la grasa corporal con la edad, va a dar lugar a un retraso en la acción y un aumento de la acumulación de fármacos liposolubles (como diazepam, fentanilo y metadona). Por otro lado, las proteínas séricas están disminuidas, y se sabe que muchos fármacos se unen a las proteínas plasmáticas, dejando una proporción de fármaco circulante sin unirse a ellas, o libre, para realizar la acción farmacológica. Por lo tanto, el descenso de las proteínas séricas conlleva un aumento de la proporción de fár-

maco libre, con un mayor riesgo de efecto tóxico. Los fármacos no narcóticos que se asocian con un mayor potencial de toxicidad en esta situación son, fundamentalmente, los antiinflamatorios no esteroideos

- **Metabolismo:** el hígado es el principal órgano involucrado en el metabolismo de los fármacos. Parece que la capacidad del hígado para metabolizar los fármacos puede que no se afecte por la edad, y la mayoría de sustancias se metabolizan normalmente en la población anciana. De todas formas, el metabolismo de algunos fármacos puede estar disminuido en los ancianos, por ejemplo, el paracetamol.
- **Excreción:** como consecuencia de la edad, se producen cambios estructurales y funcionales de los riñones. Esto incluye una disminución de la masa renal, del flujo sanguíneo renal, de la tasa de filtrado glomerular y de la secreción tubular. La deshidratación y la insuficiencia cardíaca ocurren con bastante frecuencia en los ancianos enfermos y pueden reducir, aún más, la función renal. Consecuentemente, los fármacos y los metabolitos activos de los fármacos, que son eliminados por los riñones, pueden permanecer más tiempo en el organismo, lo que produce una prolongación de los efectos terapéuticos y/o los efectos tóxicos.
- Existe mucha variedad de opioides, sin embargo, excepto fentani-

lo y metadona, el resto tienen la misma actividad farmacocinética. En general, los adultos jóvenes tienen una absorción de los opioides, a nivel intestinal, más rápida, con un primer paso hepático mayor, son metabolizados en el hígado por conjugación, presentan metabolitos, tienen una distribución corporal que varía en función de su afinidad por las proteínas y son excretados por vía biliar, a través de las heces, o por vía renal. Por lo tanto, es importante conocer los cambios relacionados con el envejecimiento en la farmacocinética y farmacodinamia de los diferentes fármacos.

La afectación farmacodinámica es compleja, y está basada en variables que son difíciles de medir, como la función del receptor y la respuesta intracelular, las cuales pueden alterar la acción de los diferentes fármacos. Sin embargo, la afectación farmacocinética de los fármacos, basado en la absorción, distribución y eliminación, puede ser más medible.

En general, la absorción de los fármacos, en los ancianos, puede estar disminuida porque disminuye el tránsito intestinal y se incrementa el pH secundariamente al uso de inhibidores de la bomba de protones, antagonistas del receptor H₂, o antiácidos. Con la edad, se producen cambios en la composición corporal: se incrementa el tejido graso, disminuye el tejido magro, y disminuye el total de

agua corporal. Estos cambios pueden afectar a la distribución de los fármacos. Por lo tanto, las drogas lipofílicas, como fentanilo, tienden a tener un mayor volumen de distribución, y esto puede llevar a aumentar el tiempo de eliminación de las mismas. El envejecimiento también puede conducir a una disminución del flujo sanguíneo hepático, lo cual puede llevar a una disminución del metabolismo de los fármacos. A esto podemos añadir alteraciones en el metabolismo de los fármacos, incluyendo la oxidación e hidroxilación que puede disminuir el efecto del primer paso hepático de los opioides. La eliminación de los fármacos puede estar alterado con la edad por la disminución del flujo renal y de la filtración glomerular. Aquellos opioides que tienen una mayor eliminación renal, como la morfina y la hidromorfona, tienen una menor eliminación cuando disminuye el aclaramiento renal y se pueden producir más efectos secundarios.

Debido a estas alteraciones farmacodinámicas y farmacocinéticas relacionadas con la edad, los opioides deben iniciarse a dosis bajas, sobre un 25%-50% de las dosis de los adultos jóvenes. Los opioides con los que se debe tener especial cuidado en el anciano son la meperidina, propoxyfeno y tramadol. La meperidina tiene metabolitos activos que pueden causar neuroexcitación, nerviosismo y convulsiones. Propoxifeno no ha

demostrado ser más efectivo que placebo, Tramadol no está recomendado en pacientes que están tomando medicaciones serotoninérgicas o que tienen alteraciones convulsivas subyacentes. La codeína puede ser usada, sin embargo, se conoce que la variabilidad individual es muy importante.

- Planteamiento terapéutico para el tratamiento del dolor en el anciano: se resume en tres puntos:
 - Usar un planteamiento preventivo: anticipándose al dolor. Esto significa que el tratamiento analgésico se tomará antes de que aparezca o aumente el dolor, a intervalos programados. Algunos pacientes ancianos olvidan fácilmente o confunden la programación cada 4 o 6 horas. En esta situación, es útil programar la medicación a intervalos más amplios y relacionarlos con actividades de su vida diaria (comer, irse a la cama, etc...)
 - Ajustar la dosis hasta que sea eficaz: esto implica adaptar los analgésicos mediante la valoración de la respuesta a la administración del fármaco mediante:
 - La función respiratoria
 - La calificación del dolor, y el comportamiento no verbal.
 - Ajustar la vía de administración del fármaco de acuerdo a las necesidades de cada paciente.

- Elegir el fármaco adecuado a cada paciente.

2. Tratamientos físicos: los pacientes ancianos se benefician de intervenciones físicas como la estimulación eléctrica nerviosa transcutánea (TENS), el masaje y la aplicación de calor y frío. Además, hay pruebas

considerables de que los pacientes ancianos con dolor crónico, especialmente los que tienen dolor musculoesquelético, obtienen gran beneficio del ejercicio regula.

Las principales recomendaciones según estudio Delhi de los participantes en la reunión son:

1. DETECCIÓN Y VALORACIÓN DEL DOLOR	PUNTUACIÓN (0-10)
CONCIENCIACIÓN Es de vital importancia controlar el dolor en los pacientes afectados de cáncer, primeramente para mejorar su calidad de vida y en segundo lugar evitar el sufrimiento que trae como consecuencia sensación de abandono, ansiedad, depresión e impotencia.	10
DETECCIÓN <ul style="list-style-type: none"> • Todo profesional de la salud debe incluir siempre en su valoración el preguntar al enfermo con cáncer sobre la presencia de dolor durante su primera visita y todas las siguientes. • El dolor debe de ser considerado como una constante más, tanto en el medio hospitalario como en el medio ambulatorio. 	10 10
VALORACIÓN <ul style="list-style-type: none"> • Si el dolor esté presente, necesita de una valoración multidimensional (funcional, mental y social), fundamentalmente en el anciano con dolor oncológico. • El 40% de los pacientes con dolor oncológico presentan un componente neuropático, por lo que es preciso hacer una valoración del dolor neuropático en todos los pacientes. • Es importante conocer y detectar aquellos dolores que forman parte de los denominados Síndromes dolorosos en el paciente oncológico. • En la valoración del dolor debemos considerar: Fisiología, intensidad, influencia sobre la calidad de vida, afrontamiento por el paciente, actividad del paciente, y factores familiares, sociales, laborales y espirituales. 	10 2 10 10

1. DETECCIÓN Y VALORACIÓN DEL DOLOR	PUNTUACIÓN (0-10)
MEDICIÓN INTENSIDAD* Escala verbal simple descriptiva. 9 Escala numérica. 8 Escala analógica visual. 10 Termómetro del dolor. 6 Escala pictórica de expresiones faciales. 7 * Puntuar de 0 a 10, las 5 escalas según mayor o menor recomendación de uso (10: muy recomendada; 0: Desaconsejada).	
2. TRATAMIENTO DEL DOLOR	PUNTUACIÓN (0-10)
Todo dolor que afecte a la calidad de vida y/o situación funcional del enfermo oncológico debe ser reconocido como un importante problema de salud.	10
La escalera analgésica de la OMS ha quedado obsoleta para el tratamiento del dolor oncológico, y se ha convertido en una barrera para el tratamiento adecuado del mismo.	5
Necesidad de un “agresivo” abordaje multidimensional con aplicación conjunta de terapias tanto farmacológicas como no farmacológicas.	10
Necesidad de formación médica continuada en farmacología analgésica, y prevención de efectos secundarios de los analgésicos opioides.	10
Preciso ajustar la dosis de acuerdo a una continua reevaluación ya sea presencial o telefónica (de 24 a 72 horas dependiendo del analgésico) con objetivos realistas, anticipándose a la aparición de efectos secundarios.	10
FARMACOEPA - Paracetamol y AINES sólo deberían ser utilizados en el dolor leve (intensidad en el EVA < de 3). 10 - AINES: no deberían de usarse en el anciano. 7 - Si el dolor no se controla de forma adecuada, o su intensidad es moderada (EVA ≥ 3), deben añadirse dosis bajas de opioides mayores. 10 - Estos se dosificarán en función de las necesidades individuales del paciente. 10 - Los opioides menores, codeína y dihidrocodeína, no deberían ser utilizados en el enfermo oncológico. 10 - De los opioides menores, sólo Tramadol ser utilizado para el tratamiento del dolor oncológico. 10	

2. TRATAMIENTO DEL DOLOR	PUNTUACIÓN (0-10)
- Opioides: deberían de ser valorado su uso en ancianos con dolor moderado-severo con deterioro funcional por dolor o disminución de la calidad de vida por dolor.	6
- El opioide de elección, en el tratamiento del dolor oncológico, es la morfina.	7
- Oxycodona puede presentar mayor actividad que el resto de opioides en el dolor oncológico mixto con componente neuropático.	9
- Para el control del dolor episódico, los fármacos de elección son la morfina subcutánea y el fentanilo oral (en las distintas presentaciones).	10
- La morfina de liberación inmediata no sería de elección en el dolor episódico.	10
- En el dolor oncológico mixto, con componente neuropático, siempre deben administrarse de inicio, junto con los opioides, coanalgésicos del tipo de los neuromoduladores o inhibidores de la recaptación de Serotonina y Noradrenalina.	10
- La rotación de opioides puede ayudar a mejorar el control del dolor y a disminuir los efectos secundarios.	10
- Las técnicas invasivas deben ser consideradas como primera elección en aquellos pacientes que presentan dolor donde la posibilidad de control es inferior al 30%, o los efectos secundarios del tratamiento limitan, de forma importante, la calidad de vida del paciente.	10

CONCLUSIONES

- El dolor oncológico tiene buenos resultados en el 80 % de los pacientes con tratamiento farmacológico, en el 10-15 % se deben utilizar otros procedimientos y sigue sin resolverse el 3-10 %.
- Los estudios genéticos nos pueden resolver alguno de los problemas del dolor en el futuro, pero no se ha plasmado en una realidad clínica.
- Los aspectos psico-oncológicos son fundamentales a la hora de evaluar el dolor en el cáncer.
- La medición y evaluación es fundamental a la hora del diseño de una estrategia terapéutica.
- El control del dolor debe contemplarse dentro de la estrategia de cuidados continuos, tanto por el personal sanitario como por la administración.
- La coordinación con atención primaria, con unidades de dolor y servicios de oncología es fundamental a la hora de resolver el problema. Sin embargo sigue sin resolverse de forma satisfactoria.

- El uso de opioides es prioritario como tratamiento analgésico en el dolor oncológico.
- La “escalera analgésica de la OMS”, ha sido superada en el momento actual, para el dolor oncológico.
- Las nuevas formulaciones galénicas de los opioides, han permitido un mejor control del dolor en el paciente con cáncer, fundamentalmente en el dolor irruptivo.
- La rotación de opioides puede ser necesaria, con el fin de evitar fenómenos de tolerancia, dependencia y reacciones adversas.
- Los fármacos coadyuvantes han mejorado los resultados del tratamiento, con las nuevas incorporaciones de antidepresivos duales y nuevos fármacos por vía transdérmica.
- Las técnicas invasivas son potestativas de las unidades del dolor, deben aplicarse cuando fallen los tratamientos con fármacos.
- El manejo del dolor neuropático en pacientes con cáncer, ha mejorado en los últimos años, aunque todavía no está resuelto.
- Los pacientes ancianos con cáncer deben ser tratados con pautas similares a los pacientes jóvenes, teniendo en cuenta su estado fisiológico, psicofuncional, sus comorbilidades y su dependencia.
- Los cuidados continuos surgen como un concepto de atención global al paciente con cáncer durante todo el proceso mórbido.
- La atención primaria es fundamental en la atención domiciliaria del paciente con cáncer y en la fase final de la enfermedad.

ACTUALIZACIONES EN LOS ASPECTOS SOCIOECONÓMICOS DEL DOLOR

Dr. José Ramón González-Escalada

Jefe de la Unidad de Dolor del Hospital Ramón y Cajal de Madrid.

INTRODUCCIÓN

En el año 2006 el Profesor Dr. Clemente Muriel, Director de la Cátedra del Dolor de Salamanca, reunió a un grupo de expertos en el tratamiento del dolor para que junto con expertos en otras disciplinas que tuvieran experiencia en la realización de estudios socioeconómicos sanitarios, revisaran la bibliografía existente sobre las implicaciones sociales y las cargas económicas relacionadas con la incidencia del dolor crónico en la población y los costes relacionados con su tratamiento. Como

resultado del trabajo se editó una monografía que abordaba diversos temas relacionados con el tratamiento del dolor desde un prisma fundamentalmente socioeconómico.

Han pasado cuatro años desde su publicación y parece oportuno hacer una actualización del problema y de nuevo desde la Cátedra del dolor de Salamanca se convoca a todos los participantes de aquel foro para revisar las aportaciones existentes en estos últimos años. Nos marcamos unos objetivos definidos en la tabla 1.

Tabla 1. Objetivos.

- | |
|--|
| - Resumir las aportaciones publicadas durante los últimos años sobre el impacto socioeconómico del dolor y actualizar el trabajo realizado por este Grupo en el año 2006 |
| - Identificar las carencias existentes y las prioridades sobre las que se debería incidir en el futuro. |

ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA

Según afirmaba el Dr. Fernando Vilanova hace cuatro años el dolor sigue siendo el problema de salud más universal y el que con mayor frecuencia obliga a recurrir al médico. El porcentaje estimado por el Dr. Vilanova se ha modificado poco desde entonces y sigue considerándose que cerca del 60% de las consultas médicas se motivan por dolor (Breuer et al., 2010). Así pues, el dolor sigue siendo el principal problema de salud en Europa, y a pesar de ello existen escasas aportaciones que hayan producido avances sustanciales en la evaluación socioeconómica del problema en estos últimos cuatro años. Tabla 2.

No cabe duda que iniciativas como estas despiertan el interés de los profesionales, pero el desconocimiento histórico que manifiestan los médicos sobre temas socioeconómicos y el escaso eco suscitado en los políticos, han enfriado el empuje inicial. Por tanto, sigue exis-

tiendo un amplio terreno para trabajar, como así lo han entendido las sociedades profesionales de los países europeos que reunieron en Bruselas para tal fin (Symposium “Societal Impact of Pain (SIP)”, EFIC, 2010) cerca de 200 profesionales de 28 países procedentes de distintos ámbitos asistenciales, económicos y de la gestión sanitaria, para favorecer la realización de nuevos estudios epidemiológicos de dolor crónico que permitan evaluar su impacto social y su repercusión económica y difundir proyectos innovadores que, en opinión del Prof. Giustino Varrasi, presidente de la EFIC (European Federation of IASP Chapters) “deben ser la base sobre la que generar iniciativas globales europeas...”... ya que el dolor sigue sin ser reconocido como un importante problema por parte de muchos sistemas nacionales de salud”. Según resaltó el profesor Ceri Philips, de la School of Health Science en la Swansea University (Reino Unido), “se estima que el dolor se encuentra entre una de

Tabla 2. Estado actual del problema.

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Destacamos los estudios que actualizan la dimensión del problema en estos últimos cuatro años.<ul style="list-style-type: none">- Estudio Lopez Silva.- Estudio de Metaanálisis de un Grupo de Trabajo Europeo.- Symposium de la EFIC. |
| <ul style="list-style-type: none">• La falta de atención hacia los costes derivados del dolor y sobre todo su traslación a los parámetros de calidad de vida, favorece una infraestimación de sus consecuencias. |
| <ul style="list-style-type: none">• Es necesario la creación de equipos interdisciplinares especializados en farmacoeconomía y manejo del dolor que impulsen el desarrollo de estudios al respecto. |

las diez enfermedades que más impacto tiene en los presupuestos de cuidados de la salud. Sus costes no sólo los paga el paciente (por lo que gasta en tratamientos o pérdida de tiempo de ocio y deterioro en la calidad de vida), sino que también repercuten muy negativamente en los sistemas de salud (exploraciones, terapias, consultas,...) y en la sociedad en general (pérdida de productividad, estrés, pérdida de beneficios,...)". Actualmente se ha promovido por la "National Health and Wellness Survey" una encuesta por Internet en la que han participado 53.524 personas, para conocer algunos aspectos epidemiológicos del dolor. La Dra. Marja Kuijpers, asesora del Dutch Health Care Insurance Board, afirmó que "el dolor plantea un conflicto muy importante... al ser considerado como parámetro altamente subjetivo, los resultados asociados con el dolor son difíciles de trasladar a una evidencia válida y reconocida por parte de las autoridades que toman las decisiones en política y gestión sanitaria".

En cuanto a los estudios económico-sanitarios que se utilizan frecuentemente como base para la toma de decisiones, existe escasez de modelos de este tipo enfocados específicamente al dolor, aunque han aparecido algunas iniciativas innovadoras en distintos países europeos (Reino Unido, Austria, Holanda o Suecia) capaces de medir adecuadamente el impacto de las innovaciones terapéuticas en los cuidados del dolor. Ad Rietveld, consultor en RJW& Partners Ltd. (Holanda), "la falta de atención sobre los costes derivados del dolor y sobre su traslación a los paráme-

tros de calidad de vida favorece una infraestimación de sus consecuencias".

En la anterior reunión ya el Profesor Blanco Prieto apunta que al amparo de la Ley General de Sanidad 14/1986, de 25 de abril y de la asunción de competencias en Sanidad de los diversos Estatutos de Autonomía, surge la Ley 16/2003 en la que se reconoce que el tratamiento del dolor se acompaña de la utilización de técnicas y tecnologías de nueva creación y prestaciones de nueva implementación, a cuya ordenación se dedica la sección 1ª de la citada Ley donde se menciona la necesidad del catálogo de las mismas. "Para la inclusión de una nueva prestación, como puede ser el tratamiento del dolor,... se debe elaborar una memoria económica sobre la valoración del impacto positivo que puede suponer dicho tratamiento, para elevarla posteriormente al Consejo de Política Fiscal y Financiera,...". En cuanto a la cartera de servicios, se señala en la sección 2ª del Capítulo I "que en cualquier caso no se incluirán aquellas tecnologías y procedimientos cuya contribución eficaz, entre otros objetivos, a la eliminación o disminución del dolor y sufrimiento, no estén suficientemente probada". Concluye el profesor que ante la escasez de estudios socioeconómicos sobre el tratamiento del dolor es problemático la elaboración de la memoria económica rigurosa, requisito imprescindible para su inclusión en el catálogo, unido a los pocos equipos multidisciplinares existentes con capacidad de hacer estudios comparativos que pongan de manifiesto y evidencien de forma científica la eficacia de las terapias, se hace necesario la creación de equipos inter-

disciplinares especializados en farmacoeconomía y dolor que impulsen el desarrollo tutelado del procedimiento legal establecido.

Este Grupo de Trabajo entiende que dichas conclusiones son básicas para entender la carencia y necesidad de realizar análisis socioeconómicos sobre impacto del dolor en la sociedad.

CONCEPTOS GENERALES SOBRE FARMACOECONOMÍA Y DOLOR

En la primera revisión, se había observado un fuerte incremento en la publicación de estudios que contemplaban en su evaluación aspectos económicos relacionados con el dolor, superando las 3 publicaciones encontradas en Medline en un periodo de cuatro años desde 1990 a 1994, hasta 40 trabajos publicados en tan solo un periodo de año y medio entre el año 2005 y seis meses del 2006 (Xavier Badía). Realizando la

misma estrategia de búsqueda e incluyendo 5 años, 2005-2009 se consolida definitivamente este incremento ya que hemos encontrado 922 publicaciones en PubMed y 2444 utilizando otras librerías (PubMed Central), de las que 468 evalúan conjuntamente los aspectos económicos y los efectos sobre la salud.

Según Xavier Badía, para realizar una correcta y completa evaluación de las cargas socioeconómicas de un proceso es necesario hacer un cálculo detallado de los costes directos que supone la atención sanitaria de la población afectada por la enfermedad o con riesgo a padecerla. Por tanto hay que incluir todos los gastos que suponen la prevención, el diagnóstico y el tratamiento incluyendo en este último la atención de la enfermedad continuada o crónica en sus aspectos de rehabilitación o dependencia. Paralelamente se deben hacer estudios de costes indirectos que incluyen los derivados de la discapacidad que produce la enfermedad y sus consecuen-

Tabla 3. Consideraciones generales sobre farmacoeconomía y dolor.

<ul style="list-style-type: none">• En estos cuatro años se observa un aumento importante de publicaciones que evalúan conjuntamente los aspectos económicos y los efectos sobre la salud.
<ul style="list-style-type: none">• Es imprescindible introducir conceptos de evaluación de la intensidad del dolor en relación con la calidad de vida.
<ul style="list-style-type: none">• Es necesario hacer un cálculo detallado de los costes directos y de los costes indirectos.
<ul style="list-style-type: none">• En la bibliografía consultada se observa que los costes indirectos participan en el coste total con un peso mucho mayor que los costes directos (85% vs 15%).

cias macroeconómicas en el ámbito productivo por disminución de productividad así como las compensaciones dinerarias por cargas laborales, indemnizaciones, pensiones o bajas transitorias y los costes administrativos de gestión de la enfermedad. De acuerdo con los postulados propuestos, en el futuro se deberían introducir conceptos de evaluación de la intensidad del dolor en relación con la calidad de vida: “Pain and economic evaluation and pain intensity evaluation and health assessment”.

La investigación de resultados en salud (IRS) es una actividad multidisciplinar de investigación que utiliza métodos de investigación experimentales y observacionales para medir los resultados de las intervenciones sanitarias en

condiciones de práctica clínica habitual (Figura 1)¹.

Tradicionalmente, la investigación médica se ha basado únicamente en la medida de las variables clínicas, centradas en los síntomas y pruebas de laboratorio, como medida de resultado de las intervenciones médicas. La IRS además de la evaluación de estos resultados evalúa variables de interés para el paciente (calidad de vida, satisfacción y adherencia al tratamiento) y resultados económicos.

Según el modelo biopsicosocial, el dolor puede contemplarse como el resultado de la interacción de factores biológicos (genéticos, fisiológicos, edad, sexo), psicológicos (cognitivos, afectivos, con-

Figura 1. La investigación en resultados de salud.



ductuales) y sociales (laborales, culturales, familiares)². El dolor se define como una experiencia sensorial y emocional desagradable relacionada con el daño a los tejidos, real o potencial, o descrita por el paciente como relacionada con dicho daño de acuerdo con the International Association for the Study of Pain³.

De este modo, tras el creciente interés por el modelo biopsicosocial de atención sanitaria frente al clásico modelo biomédico, la IRS centrada en el dolor y su tratamiento tenderán a ocupar cada vez más un papel destacado.

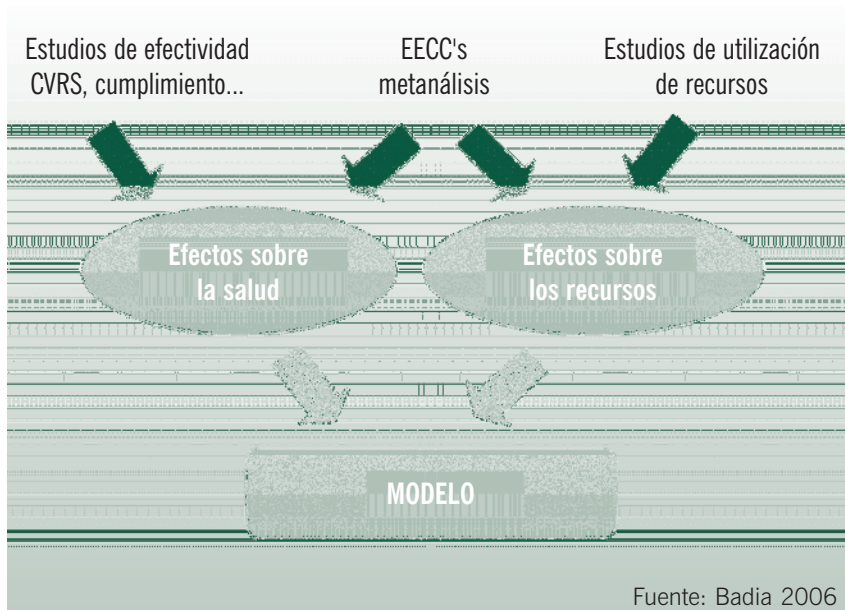
La IRS engloba a múltiples componentes, dentro de los cuales, los estudios de evaluación económica integran la

información procedente de varias fuentes de conocimiento como ensayos clínicos o estudios observacionales para proporcionar conclusiones directas que ofrezcan una visión de los costes y beneficios de las distintas alternativas que se evalúan (Figura 2).

Los estudios farmacoeconómicos evalúan los efectos sobre los recursos y la salud de dos o más medicamentos o de un medicamento frente a opciones terapéuticas alternativas como la cirugía. Se caracterizan por presentar las siguientes propiedades:

- Validez: estar basado en fuentes de información basados en la evidencia.

Figura 2. La función integradora de información de los modelos en la IRS.



- **Transparencia:** reflejar las fuentes de información y supuestos utilizados.
- **Reproducibilidad:** obtención de los mismos resultados siempre que se aplica en las mismas condiciones.
- **Credibilidad:** reflejar el estado de conocimiento actual.
- **Flexibilidad:** adaptable a diferentes situaciones de asistencia clínica y servicios sanitarios.

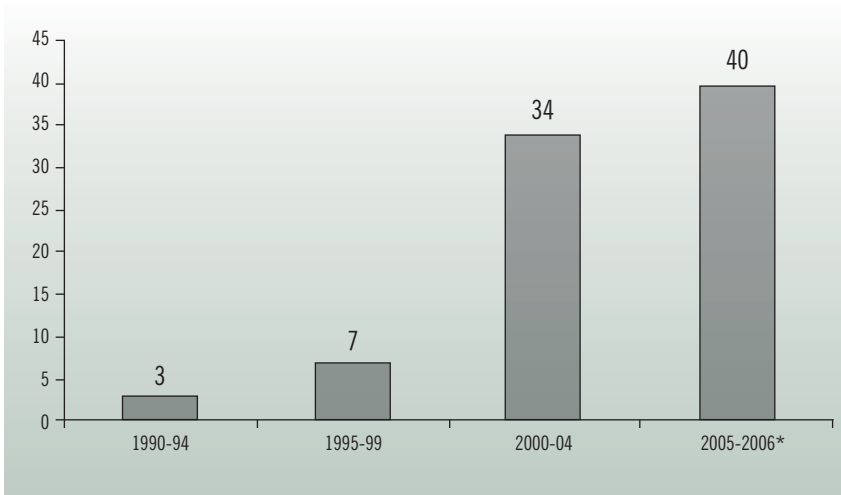
Se distinguen diferentes tipos de estudios farmacoeconómicos entre los que destacan los estudios de minimiza-

ción de costes, coste-beneficio, coste-efectividad y coste-utilidad.

A pesar de ser una disciplina relativamente nueva aplicada al ámbito de salud, realizando una búsqueda en la base de datos Medline introduciendo como términos de búsqueda “pain” AND “economic evaluation”, desde enero de 1990 a septiembre de 2006, se han encontrado 84 evaluaciones económicas sobre aspectos relacionados con el dolor. Existe un fuerte incremento, entre 1990 y 1994 sólo se publicaron 3 y entre 2000 y 2004 se publicaron 34 (Figura 3).

Si se analizan estos estudios en función de su finalidad principal de evalua-

Figura 3. Evolución de las publicaciones sobre la evaluación económica del dolor.



Nota: *Para el año 2006 se incluyen los estudios hasta septiembre.

Fuente: Artículos obtenidos de Medline; estrategia de búsqueda: pain AND “Economic evaluation”.

ción, 33 estudios hacen referencia a tratamientos farmacológicos, 31 a tratamientos no farmacológicos (fisioterapia, rehabilitación, TENS...), y 20 a intervenciones terapéuticas y diagnósticas (Figura 4).

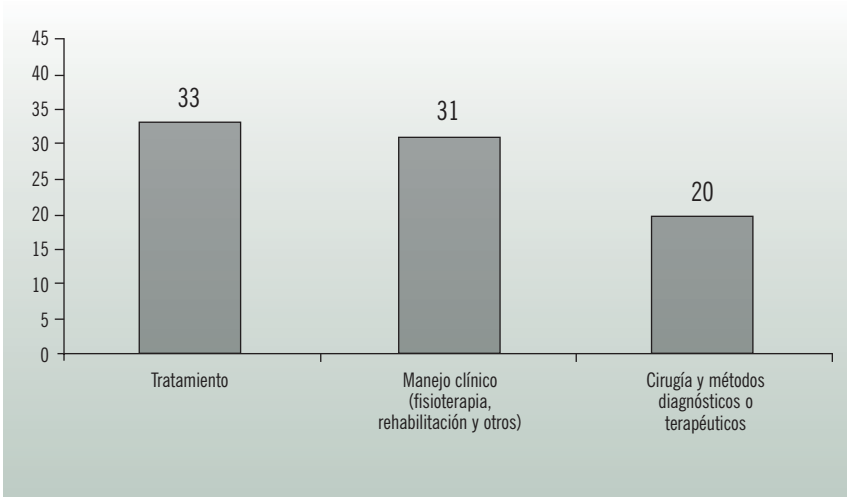
Un estudio que evalúe el tratamiento farmacológico del dolor debe de contemplar la determinación de la consecuencia de la intervención sobre la salud de los pacientes (efectos sobre la salud) y los costes para los agentes involucrados en su tratamiento (efectos sobre los recursos).

La OMS recomienda la utilización de los instrumentos de evaluación del dolor antes mencionados y clasifica los pacien-

tes con dolor en tres escalones de intensidad con el objetivo de establecer el correcto tratamiento. La clasificación de la OMS es la siguiente:

- Grupo 1: analgésicos de acción periférica, representado por los analgésicos no opiáceos del tipo antiinflamatorios no esteroides (AINEs), como el diclofenaco, ibuprofeno y otros como el paracetamol.
- Grupo 2: analgésicos centrales débiles, se encuentra representando a este grupo la codeína, también el D-propoxifeno y el tramadol.
- Grupo 3: analgésicos centrales fuertes, tales como la morfina, meperidi-

Figura 4. Agrupación de los estudios sobre la evaluación económica del dolor según su finalidad.



Fuente: Artículos obtenidos de Medline; estrategia de búsqueda: pain AND "Economic evaluation".

na, metadona, buprenorfina, también la hidrocodona y oxicodona.

Se han realizado diversos estudios a nivel poblacional con las anteriores herramientas con el objetivo de evaluar la prevalencia del dolor, la satisfacción con el tratamiento y la calidad de vida del paciente con dolor. A modo de ejemplo, se exponen a continuación tres estudios realizados a distinto nivel territorial.

En el estudio Pain in Europe⁴ (N=46.394; 2006) se definió dolor crónico como aquel de duración igual o superior a 6 meses y de intensidad igual o superior a 5 en la Numeric Rating Scale (NRS¹). Los resultados principales para los 15 países europeos que participaron e Israel vienen presentados en la tabla 4.

Considerando a todos los participantes que padecen dolor crónico, aproximadamente la mitad lo presentan constante, el 60% lo sufren desde hace como mínimo 2 años y un quinto desde hace 20 años o más. Las causas más frecuentes

son dolores secundarios a: procesos degenerativos o inflamatorios (artrosis y artritis), el deterioro del disco y heridas traumáticas de distinto tipo. La localización anatómica más común es la espalda y representa un 42% del conjunto de todas las causas. En España, el 47% de los casos son atribuibles a osteoartritis y artritis reumatoide.

Es importante destacar que sólo un 9% de profesionales sanitarios en Europa y el 10% de los españoles emplean rutinariamente escalas o cuestionarios de medición de la intensidad del dolor para establecer el tratamiento al paciente. En consecuencia, no es de extrañar que en Europa el 40% de los pacientes no se sientan satisfechos con su tratamiento y que el 64% declare un control inadecuado de su dolor.

En ámbito español, el estudio de Català y col (2002)⁵ (N=5000) define al dolor crónico como aquel de duración superior a 3 meses. A grandes rasgos, la incidencia del dolor crónico es del 23,4%, siendo mucho más frecuente en mujeres

Tabla 4. Resultados del estudio Pain in Europe 2006.

Variable	Europa e Israel	España
Incidencia media de dolor crónico	19% (12%-30%)	12%
% pacientes con dolor severo (NRS 8-10)	~33%	44%
Duración media del dolor	7 años	9,1 años
Satisfacción con el tratamiento	40%	-

Fuente: Pain in Europe 2006.

que en hombres (31,4 vs. 14,8%) y en individuos mayores de 65 años (39,5%) que en jóvenes (8,5%). El dolor crónico fue particularmente prevalente entre los individuos con incapacidad laboral (54,5%), amas de casa (36,3%), pensionistas (34,3%) y granjeros (33,3%).

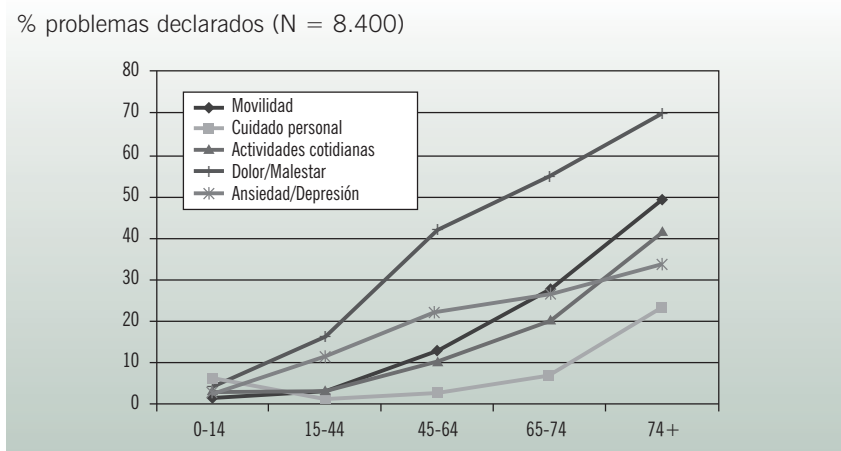
Se puede afirmar que el problema más importante reportado por la población Catalana es el dolor. La presentación de las curvas por años del dolor muestra una tendencia ascendente, es decir, el dolor aumenta con la edad. Al comparar los resultados de las dos encuestas se puede apreciar un incremento medio de los valores obtenidos en 2002 del 12% respecto a los de 1994, lo cual debería preocupar a las autoridades sanitarias y alertar sobre una

necesidad clínica no cubierta en la población.

Las implicaciones económicas del dolor crónico deben contemplar entre sus variables los costes directos, los indirectos y los intangibles. Por costes directos se entiende el consumo de recursos relacionados con la atención sanitaria y tratamientos relacionados con el dolor como costes de hospitalización, por costes indirectos la productividad laboral perdida a consecuencia de la morbilidad provocada por el dolor, y por costes intangibles los derivados de la disminución de la calidad de vida de los pacientes y sus cuidadores.

A pesar de que las publicaciones de evaluación económica del dolor han aumentado considerablemente durante

Figura 5. Frecuencia de problemas declarados (niveles 2 y 3) en diferentes grupos de edad de la población general en la Encuesta de Salud de Cataluña de 2002.



Fuente: Elaboración propia a partir de los datos de la Encuesta de Salud de Catalunya 2002.

los últimos años, se encuentran pocos estudios en la literatura que evalúan el nivel de gasto del total por país. Basándonos en una serie de informaciones indirectas, internacionalmente se reconoce que el coste económico aproximado del dolor crónico es del 2,2% al 2,8% del Producto Interior Bruto de los países industrializados. En España, a partir de estas estimaciones se ha calculado que la cuantía económica está comprendida entre los 13.000 millones y 16.000 millones de euros al año y diversas fuentes sitúan el coste total del dolor crónico para la sociedad en un nivel similar al producido por el cáncer o las enfermedades cardiovasculares⁶.

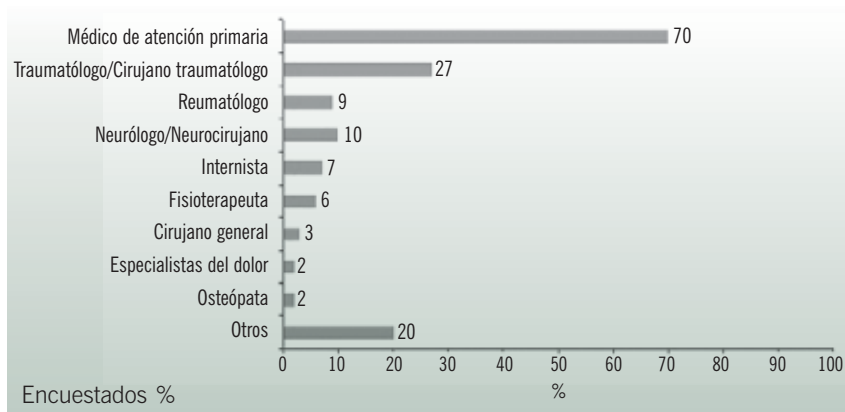
De igual modo, el dolor crónico se considera uno de los problemas de salud que más gasto ocasiona en Estados Unidos. El cálculo de los costos anuales, incluyendo los gastos médicos directos, la pérdida de ingresos, la pérdida de pro-

ductividad, los pagos por compensación y los gastos por servicios legales, llegan a aproximadamente 90.000 millones de dólares.

Para el cálculo del coste directo sanitario del dolor se agrega el coste de la atención sanitaria de las siguientes categorías: prevención, diagnóstico, tratamiento, rehabilitación y atención de crónicos. En el coste del tratamiento del dolor se analizan principalmente los siguientes grupos de costes:

1. Profesionales sanitarios: El número de visitas médicas de los pacientes con dolor crónico varía considerablemente, aunque la mayoría (60%) acuden de entre dos y nueve veces cada 6 meses. El tipo de profesionales sanitarios visitados viene detallado en la figura 6, siendo el 70% médicos de atención primaria y el 27% traumatólogos⁴.

Figura 6. Tipos de profesionales sanitarios involucrados en el tratamiento del dolor crónico.



Fuente: Survey of chronic pain in Europe 2006.

2. Productos farmacéuticos: En España, los tratamientos utilizados para el dolor crónico son: antiinflamatorios no esteroideos (49%), opiáceos menores (13%) y opiáceos mayores (1%). En comparación con Europa el porcentaje de pacientes tratados con opiáceos se encuentra muy por debajo de la media (Figura 7). Un tercio de los individuos con dolor crónico no reciben tratamiento en Europa⁴.

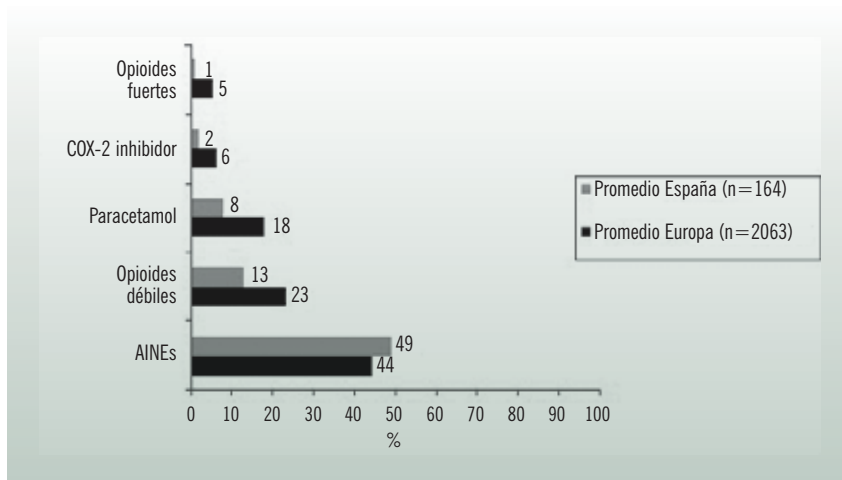
3. Tratamientos no farmacológicos: Los tratamientos no farmacológicos más prevalentes para el tratamiento del dolor son: la práctica de actividad física, la acupuntura y el masaje. En Europa, éstos son empleados en conjunto con una prevalencia del 72% en pacientes con dolor crónico.

En España, este valor sólo alcanza el 32% y corresponde al valor más bajo de toda Europa⁴. Otros tratamientos utilizados son: la aplicación de frío, calor, ungüentos y cremas; el empleo de terapias de relajación y estimulación nerviosa; y la práctica de ejercicio físico (Figura 8).

4. Otros costes: Con el objetivo de lograr un análisis más riguroso, otros tipos de costes que deberían ser incluidos son los referidos a otras prescripciones sanitarias (pruebas de laboratorio, traslados de pacientes, ortopedias) y los gastos generales y administrativos de las instituciones sanitarias.

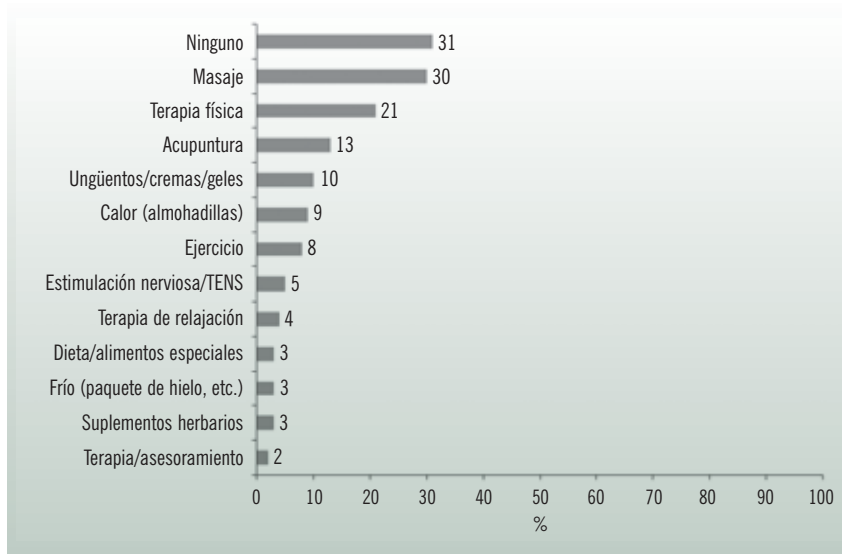
Los costes indirectos están referidos, básicamente, a las consecuencias macro-

Figura 7. Comparación del porcentaje de tipo de tratamiento farmacológico en España y Europa.



Fuente: Survey of chronic pain in Europe 2006.

Figura 8. Tratamientos no farmacológicos para el dolor crónico.



Fuente: Survey of chronic pain in Europe 2006.

económicas de disminución de la producción causada fundamentalmente por: el absentismo laboral, la poca productividad en las horas trabajadas y la pérdida de aptitudes o habilidades si la persona afectada por el dolor es forzada a reducir su jornada laboral o dado de baja.

El dolor limita la actividad profesional de quienes lo padecen. Se estima que uno de cada cinco sujetos pierde su trabajo y un tercio presenta problemas en su actividad laboral a consecuencia del dolor crónico⁴. El promedio de días perdidos al año en Europa es de 15,6 y en España de 16,8.

Asimismo, es bien conocido, que los gastos asociados a las bajas por enfermedad, las indemnizaciones y las jubilaciones

anticipadas en el mundo occidental suponen una gran carga para la economía del país muy superior a los costes directos obtenidos del tratamiento de estos pacientes⁷. En el estudio realizado en los Países Bajos se estimó que los costes indirectos del ausentismo y la discapacidad constituían el 93% del coste total. Concretamente, los costes médicos ascendían a 368 millones de dólares y los costes indirectos asociados a la indemnización de los trabajadores a 4.600 millones de dólares⁸. En Australia, los costes indirectos estimados del dolor crónico son de 36,5 millones de días equivalentes (días de ausentismo más la reducción de productividad laboral) y de 30,64 millones de euros⁹.

Son los costes intangibles derivados de la disminución de la calidad de vida

de los pacientes y los costes no económicos de los familiares o cuidadores no remunerados que los asisten en la realización de sus actividades diarias.

El impacto del dolor crónico en las actividades diarias ocasiona mayoritariamente problemas para: dormir (56%), realizar ejercicio físico (50%), elevar pesos (49%), y realizar tareas del hogar (42%)⁴. El listado completo de todas las actividades del estudio se muestra en la Figura 9.

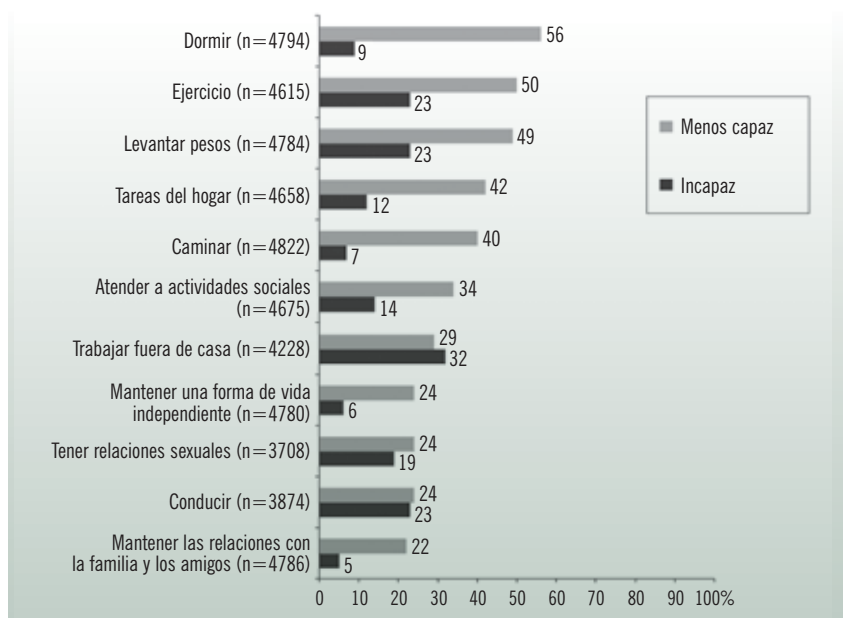
Se estima que en España el 6,6% de la población sufre alteraciones emocionales o laborales a causa del dolor crónico

y, entre los pacientes con dolor crónico, un 29% les causa depresión⁴ y a un 27,1% les limita en sus actividades diarias⁵.

Los artículos publicados con evaluaciones económicas del dolor han aumentado considerablemente durante los últimos años, no obstante los estudios en España son todavía muy escasos.

A pesar de la escasez de este tipo de estudios, disponemos de estudios observacionales que indican que el tratamiento farmacológico del dolor y su control en España se sitúan por debajo de la media europea. Siendo, además, esta media poco satisfactoria en cuanto que

Figura 9. Impacto del dolor crónico en las actividades diarias.



Fuente: Survey of chronic pain in Europe 2006.

el 40% de los pacientes no se siente satisfecho con su tratamiento.

Aunque es difícil objetivar cuantitativamente el beneficio clínico del tratamiento, se puede afirmar que las medidas actuales no son suficientes. Contrariamente a las recomendaciones de la OMS, sólo un 10% de los profesionales sanitarios emplean rutinariamente escalas o cuestionarios de medición de la intensidad del dolor para establecer el tratamiento al paciente y evaluar el control del dolor en el seguimiento del paciente.

Un tratamiento y control adecuado del dolor aumentaría el bienestar de los pacientes y disminuiría el uso de recursos y por ello los costes totales. Los costes disminuirían principalmente asociados a la reducción de los costes indirectos (absentismo y pérdida de productividad).

El empleo en la práctica clínica habitual de escalas de intensidad o cuestionarios para determinar el tratamiento farmacológico mejoraría el manejo y el control del paciente con dolor. Este hecho proporcionaría, además, ventajas en términos económicos ya que se disminuiría el gasto global. Por consiguiente, estudios de investigación en resultados en salud y, concretamente, los estudios farmacoeconómicos, suponen una óptima herramienta para poner de manifiesto ambos beneficios, por lo que son considerados, cada vez más, en un mayor número de situaciones.

Es necesario evaluar la efectividad de las intervenciones sanitarias dirigidas

a disminuir el dolor crónico. El uso de medidas de evaluación del dolor debería ser generalizado, sólo así se puede conocer el grado de control de los pacientes. Sin embargo, no solamente es necesario el conocimiento de la efectividad clínica, se debe conocer la eficiencia (relación entre coste y beneficio) de las intervenciones sanitarias destinadas a reducir el dolor crónico, ya sean tratamientos farmacológicos (farmacoeconomía) o realizando evaluaciones económicas de la unidad de dolor o de determinadas intervenciones quirúrgicas. Así, la investigación de resultados en salud emplea toda una serie de herramientas que pueden ayudar a conocer y evaluar los aspectos del dolor crónico relacionados con la efectividad clínica, el paciente y la economía.

En cuanto a los costes debemos añadir a lo expuesto, un estudio realizado en Alemania (Friebem CH. et al., 2009) que demuestra que, aunque las consultas médicas rutinarias por dolor parecen haber disminuido en los últimos años en medicina primaria, (desde un 50,3% en 1991 a un 42,5%) sin embargo el impacto en la situación clínica y calidad de vida se ha incrementado desde un 68% a un 88,1% y la afectación del dolor en la actividad laboral ha aumentado de un 59,1% a un 88%.

En otro estudio (Yelin and Callahan, 1995) se observó que los trastornos del aparato locomotor fueron las causas más frecuentes de consulta por dolor crónico en los EE.UU. (63,8%) entre 1990 y 1992. Esto motivó más 315 millones de visitas al médico, más de ocho millones de ingresos hospitalarios y experimenta-

ron disminución de su actividad durante 1,500 millones de días. El 42% de estos enfermos tuvieron ausencias al trabajo (más de 17 millones de días). Ambos problemas parecen relacionados ya que de entre todos los pacientes con dolor crónico los de mayor discapacidad son los que utilizan con más frecuencia los recursos sanitarios, como se demuestra en un estudio reciente (Blyth et al, 2004) realizado sobre una muestra estratificada de 17.543 australianos mediante entrevistas telefónicas, con una tasa de respuesta del 70,8% y en el que se hace patente que la discapacidad de dolor crónico se asocia con un mayor número de consultas en atención primaria, más ingresos hospitalarios y más visitas a urgencias.

Los costes totales por paciente con dolor crónico han sido evaluados recientemente en varios estudios: en un estudio realizado en Canadá en pacientes en lista de espera para ser atendidos en una unidad multidisciplinar de tratamiento del dolor (Guerriere et al., 2010), los costes mensuales por paciente ascendieron a 3.112\$CN (2.300 €) lo que supone unos costes anuales de 27.599 € por paciente y año. De ellos, 4.292€ corresponden a costes directos (16%) y 23.300 € a costes indirectos (84%); de estos últimos costes 14.304 € se atribuyeron a costes indirectos por pérdidas laborales. Los costes se calcularon a partir de una muestra de 512 pacientes que esperaban ser atendidos en una Unidad del Dolor, y de ellos solo se incluyeron 370 que aportaron todos los datos. La mayoría de los costes se derivaron de las pérdidas laborales de los pacientes y de los familiares que les atienden. El nivel de estudios, la situa-

ción laboral, la duración del dolor, el grado de depresión, y el nivel de calidad de vida y percepción de salud resultaron influir de forma estadísticamente significativa en los costes (Guerriere et al., 2010). Estos datos apoyaría la implementación de estrategias encaminadas a aumentar la accesibilidad a la atención especializada de los pacientes con dolor crónico.

En Suecia (Ekman et al. 2005), el coste anual medio del tiempo perdido de mano de obra en el trabajo de un paciente con dolor lumbar crónico era de 9.563 € que establecía una importante diferencia con los resultados del estudio canadiense (14,184\$ CN en 2002), Esta diferencia puede deberse a las diferencias en la muestra de los pacientes reclutados. La muestra sueca se realiza con pacientes atendidos por médicos de atención primaria, mientras que la canadiense abarcaba una población con dolor crónico más severo y complejo y mayor discapacidad, ya que están en espera de ser atendidos en una Unidad Multidisciplinar específica. Por tanto es lógico pensar que puedan tener mayor incidencia de absentismo laboral y por tanto mayores costos. Pero al igual que el estudio canadiense, el estudio sueco también demostró que la mayoría de los costes se debían a pérdidas en el trabajo y que los costes indirectos aportaban el 85%, mientras que los costes directos debidos a la atención sanitaria (1.681€) correspondía al 15% de los costes totales.

El profesor Ginés Llorca, hace una reseña de un informe publicado en 2006 por la Fundación Española de Enfermedades Neurológicas que establece

que los costes indirectos del dolor crónico en España, que inciden en el absentismo laboral y la pérdida de actividad en el trabajo, se cifran en 1.076 millones de euros anuales.

EVALUACIÓN DEL IMPACTO SOCIOECONÓMICO A TRAVÉS DE LA EVALUACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA

El dolor es uno de los principales problemas de salud pública debido a las repercusiones socioeconómicas, su influencia en la modificación de conductas, su repercusión en el campo laboral, el sufrimiento del que lo padece, y su responsabilidad en el terreno familiar, laboral y social. Todo ello enmarcado en el Concepto Calidad de Vida.

Desde diferentes instituciones se ha enfatizado la importancia de las cuestiones organizativas para dar respuesta y alivio al dolor, entendido este último como

un derecho irrenunciable. La Organización Mundial de la Salud y la Sociedad Americana del Dolor han propuesto medidas organizativas y de concienciación pública. Siempre y en todo caso entendido el alivio del dolor como un proceso asistencial que debe ser gestionado de manera consciente u ordenada.

Otro aspecto relevante es el impacto en la Calidad de Vida del dolor crónico y su repercusión socioeconómica. La presencia de dolor en múltiples enfermedades es responsable de un aumento de la morbilidad y fuente de trastornos psicológicos importantes que precisan atención y tratamiento especializado. Para ello es necesario contar con herramientas capaces de evaluar el nivel de Calidad de Vida Relacionada con la Salud (CVRS), tema que fue desarrollado y revisado en la anterior reunión por la Dra. Concepción Ceballos. El trabajo de evaluación y análisis debe estar centrado en el paciente. Debe ser participativo, e integrado con todos los recursos,

Tabla 5. Evaluación del impacto socioeconómico en relación con las pérdidas de calidad de vida.

<ul style="list-style-type: none"> • El dolor crónico genera un gasto de 18.577 millones de euros al año por incapacidad laboral permanente.
<ul style="list-style-type: none"> • Existen costes humanos e intangibles del dolor (López Bastida). Se calcula la pérdida de calidad de vida relacionada con la salud.
<ul style="list-style-type: none"> • El total de pacientes con dolor crónico pierden un total de 1.718.000 años de vida en buen estado de salud.
<ul style="list-style-type: none"> • Esto equivale a una pérdida de calidad de vida valorada entre 34.000 y 51.000 millones de euros al año.

con objeto de proponer un abordaje del dolor en todas sus fases, prevención primaria, detección precoz, seguimiento y tratamiento.

Diferentes factores influyen en la evaluación social y sanitaria del paciente con dolor crónico y su impacto socioeconómico, por lo que todos ellos deberían tenerse en cuenta.

El 27% de los afectados de dolor crónico no reciben ningún tipo de tratamiento (permanente durante más de seis meses al año). Por este motivo la estrategia pasa por consolidar y crear más unidades para el tratamiento del dolor.

El tratamiento del dolor es siempre una oportunidad de mejora. El requisito fundamental es la orientación al paciente, buscando la satisfacción de sus necesidades y demandas.

La alta incidencia de comorbilidad, el contexto psicosocial, los niveles de depresión, la situación económica y laboral del entorno, la actitud negativa de los proveedores de atención de la salud hacia los pacientes con dolor crónico, los miedos y las creencias de los propios enfermos, el temor a recetar, dispensar y tomar los analgésicos,... etc. Aunque en esta actualización se aborden cuestiones específicas, estas deberían considerarse en el contexto de la influencia de todos estos factores, ya que existe una estrecha interrelación entre todos ellos (Henry, 2008).

Los pacientes con dolor crónico pierden un total de 1.718.000 años de vida en

buen estado de salud (López Bastida et al.), lo que equivale a una pérdida en calidad de vida valorada entre 34.000 y 51.000 millones de euros.

En un estudio realizado en pacientes con síndrome de dolor regional complejo, Kemler y Furnée (Kemler and Furnée, 2002) encontraron que la influencia de estos factores en pacientes con dolor crónico, producían una importante disminución de ingresos familiares y aumento de los costos. Las reducciones del ingreso familiar en los hogares fueron muy significativas pero mas marcada en hombres (4.000 \$) que en mujeres (2.000 \$) y los gastos también fueron mayores si el paciente era del sexo masculino (1.600 \$ vs. 1.250 \$).

El dolor crónico por incapacidad temporal genera un coste de 2.500 millones de euros al año (Oliva et al. Instituto de Estudios Fiscales). Por este tipo de dolor se pierden 52 millones de jornadas laborales al año y ocasiona un gasto de 18.577 millones de euros de pérdida laboral por incapacidad permanente.

Autores relatan como más de la mitad de las personas que sufren dolor crónico no está contenta con su medicación y el sufrimiento es de ellos. 29% de estos pacientes se automedican para tratar su dolor, con el resultado de un control inadecuado y deficiente y efectos adversos e interacciones.

Todos los asistentes a la reunión manejaron estimaciones globales del coste del dolor en nuestro país, estimando que oscila entre 2,2% a 2,8% del Producto Interior Bruto (PIB). El coste

económico aproximado del dolor crónico en España se sitúa entre los 13.000 y los 16.000 millones de euros anuales, cuantía que diversas fuentes refieren al coste total de enfermedades tan importantes como el cáncer y las enfermedades cardiovasculares (Xavier Badia. Health Outcomes Research Europe -HOR Europe-). La repercusión del correcto manejo y tratamiento del dolor en el control de este gasto, implica a su vez la necesidad de establecer modelos y estándar que permitan evaluar el coste-eficacia de estas actuaciones.

La atención del dolor debe ser planteada como una obligación ética y un valor añadido a la asistencia. El coste de formación del personal sanitario, enfermería y médicos, especialistas y médicos residentes en formación tiene un elevado impacto en la adecuación de la actitud clínica ante el dolor y su prevención, diagnóstico precoz y tratamiento. Y éstas en la CVRS.

El tratamiento del dolor es siempre una oportunidad de mejora.

El estudio de la CVRS, es un parámetro subjetivo que puede medirse mediante escalas de calidad de vida cruzadas con estudios de efectividad biopsicosocial (Concepción Ceballos).

Un estudio de la SED de 2004 revela que el coste total del dolor crónico, con gastos directos e indirectos, asciende a unos 16.000 millones de euros, lo que le sitúa en torno al 2,5% del producto interior bruto (PIB). El coste de las enfermedades cardiovasculares, por ejemplo, equivale al 1% del PIB.

Diversos estudios ponen de manifiesto como en Europa el impacto que el dolor tiene sobre la calidad de vida. Uno de cada 5 pacientes sufre de depresión a causa del dolor; cerca del 40% de las personas con dolor sufren alteraciones en su vida cotidiana (afectando al sueño, al ocio, etc.); a nivel laboral uno de cada 5 pacientes afectados de dolor crónico ha perdido su trabajo; el dolor crónico produce alrededor de 15 días de baja laboral al año por término medio.

España es el país con el índice más alto de depresión (el 29%) debido al dolor crónico. Un 22% de los pacientes que sufren dolor crónico pierden su trabajo, un 8% sufre cambios de responsabilidad en su trabajo y un 4% cambian de trabajo. En el estudio DONEGA, realizado en España en pacientes con dolor neuropático, la prevalencia de pacientes con síntomas de ansiedad o depresión fue considerable, rondando o superando el 20%.

La Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OCDE) a través de los datos extraídos de 35 países, analizó la correlación entre los indicadores de bienestar, las dimensiones culturales y el bienestar subjetivo. La evaluación de bienestar subjetivo incluye la percepción de calidad de vida, pero también se evaluaron otros indicadores económicos, la educación y la percepción de salud. Los investigadores concluyeron que un alto grado de Calidad de Vida se relaciona positivamente con el PIB, la esperanza de vida, la educación, la autonomía afectiva e intelectual y el igualitarismo, mientras que una percepción de baja Calidad de Vida se relaciona con el desempleo, la distribución des-

igual de los ingresos, la distancia jerárquica, las actitudes machistas y el neuroticismo (Gaygisiz, 2010)

El profesor Ginés Llorca, resume el impacto psicopatológico que produce el dolor crónico y especialmente señala su relación con la depresión, señalando un estudio en que se demuestra que en España el 43,4% de los pacientes diagnosticados de depresión mayor padecen dolor crónico. Recientemente se publica un estudio realizado en 553 pacientes que demuestran que el tratamiento de la depresión reduce el impacto que el dolor produce en el trabajo en las personas con dolor crónico y depresión (Teh et al., 2010). Este resultado implica que sería un parámetro a evaluar en la investigación según un análisis de coste/eficacia del tratamiento multidisciplinar del dolor crónico.

CONCEPTUALIZACIÓN DEL DOLOR CRÓNICO

La Dra. María Rull apuntaba en la primera reunión que “el tratamiento del

dolor crónico debe hacerse con una estrategia integral y multimodal, incorporando conceptos biomédicos, psicológicos y sociales según un modelo biopsicosocial”. Este concepto ha arraigado profundamente en los últimos años en muchas patologías de dolor crónico y especialmente en el dolor lumbar (Dufour et al., 2010), (Rodriguez et al., 2010), por lo que parece necesario evaluar el síntoma dolor de una forma completa, incluyendo las limitaciones funcionales, la invalidez social y familiar percibida y real, la invalidez laboral y la satisfacción del paciente, tal como se especifica en la TOPS (Treatment Outcomes in Pain Survey).

El paciente con dolor debe evaluarse de una forma completa, incluyendo las limitaciones funcionales, la invalidez social y familiar, la invalidez laboral y el grado de satisfacción con su manejo.

Es necesario consensuar una escala de uso común que aporte esta información.

Para la introducción de esta escala es preciso unificar las definiciones, termi-

Tabla 6. Conceptualización del dolor crónico.

• El paciente con dolor debe evaluarse de una forma completa, incluyendo las limitaciones funcionales, la invalidez social y familiar, la invalidez laboral y el grado de satisfacción con su manejo.
• Es necesario consensuar una escala de uso común que aporte esta información.
• Para la introducción de esta escala es preciso unificar las definiciones, terminologías y clasificaciones de las distintas presentaciones clínicas de dolor.

nologías y clasificaciones de las distintas presentaciones clínicas de dolor.

Reflexiones similares realizó el Profesor Rodrigo Miralles, incidiendo en la necesidad de unificar criterios en las consideraciones del dolor crónico e incluso llegar mas lejos y unificar criterios al realizar las preguntas de las encuestas en los estudios epidemiológicos. El Dr. Rodrigo señaló que el simple hecho de modificar la forma de realizar la pregunta puede hacer variar sensiblemente los resultados de prevalencia del dolor lumbar. Por tanto la definición del dolor crónico, el concepto de población afectada y el resto de los conceptos paralelos deben ser delimitados con mucha precisión para no sesgar los resultados. Tampoco la literatura aporta ningún avance en este campo en estos últimos cuatro años.

COSTES DEL MANEJO INSUFICIENTE O INCORRECTO DEL DOLOR

En la ordenación político-económica de cualquier disciplina médica la eficacia, la eficiencia y la equidad en el manejo y tratamiento de los procesos ligados a ella, son los pilares básicos para la asignación óptima de los recursos (Dra. Concepción Ceballos). La necesidad social y sanitaria del tratamiento del dolor es incuestionable desde el punto de vista humanitario (Dr. Fernando Vilanova), está apoyado por la legislación vigente y es por tanto derecho de todos los españoles (Prof. Benito Blanco). Pero no basta con reconocer su necesidad sino que es esencial definir cuáles son los estándares de cali-

dad necesarios para garantizar que la prestación se realiza con eficacia y eficiencia (Dr. Fernando Vilanova). En esta dirección sí han existido progresos en los últimos años y recientemente la Sociedad Madrileña del Dolor ha publicado un magnífico trabajo sobre la definición de estos estándares (De la Calle et al., 2010). Queda pendiente el establecimiento de un modelo de ponderación capaz de cuantificar el grado de cumplimiento de estos estándares en cada sistema sanitario, tanto a nivel nacional como autonómico, para poder establecer las medidas correctoras pertinentes.

Es evidente que el crear un tejido sanitario nacional dedicado al manejo del paciente con dolor que cumpla con los estándares de calidad, garantes de la equidad, eficacia y eficiencia de su tratamiento, necesitará de una inversión sanitaria específica por parte de los financiadores de cada administración. Así pues es imprescindible demostrar a la administración sanitaria que el tratamiento del dolor es rentable tanto a medio como a largo plazo ahorrando costes por encima de la inversión. Un camino directo es evidenciar los costes del impacto del dolor crónico, dimensionando la parte que podrían haberse ahorrado o al menos minimizado si el tratamiento hubiera sido el adecuado. Al no existir estudios en esta dirección, los resultados habrá que deducirlos de forma estimativa a partir de los datos existentes sobre los costes directos e indirectos producidos por dolor y detraer de ellos la parte correspondiente a la que se ahorraría gracias a un control adecuado del dolor, ejercicio con el que colaboré en la anterior edición de este trabajo (Dr. José Ramón González-

Escalada). Al igual que muchos de los temas precedentes no han aparecido datos dirigidos específicamente en esta dirección, aunque si es cierto que se han publicado en otros países estudios recientes de costes en dolor crónico que podrían modificar algunos de los datos en los que nos apoyamos hace cuatro años.

En la anterior revisión se contó con tres disciplinas médicas con mucha trascendencia en dolor crónico: La Dra. Juana Sánchez que aportaba la visión del médico de atención primaria, primer eslabón de atención a la queja dolorosa. El Dr. Julio Pascual que señala la trascendencia que tiene el conocimiento del manejo del dolor neuropático, como una de las dos fisiopatologías más comunes de los pacientes que padecen dolor crónico. La otra, que le acompaña en trascendencia pero le supera en frecuencia, es el dolor musculoesquelético, cuya puesta al día recayó en el Profesor Juan Angel Jover. El dolor crónico, como disciplina multidisciplinar, exige respuestas por parte de los integrantes de otras especialidades, pero sobre todo de aquellas en las que el dolor es el síntoma

es muy prevalente, tales como la traumatología (Dr. Rodrigo Miralles) la Cirugía Mayor Ambulatoria (Dr. Filadelfo Bustos). A ellos les corresponde actualizar la presente edición en su materia.

Propuesta del Grupo de Expertos se muestran en la Tabla 7.

ESTUDIO DELPHI ASPECTOS SOCIOECONÓMICOS DEL DOLOR. CONCLUSIONES

1. Reconocimiento de la Administración Española la necesidad del Tratamiento del Dolor.

Se deben dirigir los esfuerzos a incluir el Tratamiento del Dolor en el Catalogo de la Ordenación Sanitaria Española y posteriormente hacer estudios de coste-eficacia de las distintas técnicas analgésicas utilizadas en las Unidades del Dolor.

Grado de Consenso: 4,28/5

Tabla 7. Propuestas.

1. Evaluación interdisciplinar de los aspectos socioeconómicos.
2. Formación de los profesionales sanitarios en el abordaje del dolor y sus aspectos socioeconómicos.
3. Utilización de protocolos homogéneos y guías de práctica clínica.
4. Diseño de un Plan Estratégico de tratamiento de dolor.
5. Creación y evaluación de una Red integrada de tratamiento de dolor.
6. Evaluar el impacto de la coordinación y continuidad asistencial.
7. Fomentar la creación de Unidades de Primer Nivel (Atención Primaria).
8. Potenciar las Unidades de Tratamiento del Dolor.

2. Sensibilización de las Administraciones Públicas Sanitarias.

Se debe incitar a que se generen iniciativas en la atención al dolor, en primer lugar incidiendo en las Administraciones Españolas y en segundo lugar en las Agencias Sanitarias Europeas.

Grado de Consenso: 4/5

3. Calidad Asistencial.

Se debe evaluar la Calidad en la asistencia al enfermo con dolor en el sistema sanitario así como la calidad que aporta el enfoque y tratamiento multidisciplinar.

Grado de Consenso: 3,71/5

4. Costes de tratamiento incorrecto.

Es necesario realizar estudios específicos sobre el impacto económico directo e indirecto que produce el tratamiento inadecuado del dolor.

Grado de Consenso: 4,85/5

5. Evaluación del Impacto Socioeconómico.

Es necesario crear grupos interdisciplinares que estudien la problemática biopsicosocial del dolor crónico y su carga socio-económica con la posterior realización de estudios sobre el impacto en cada autonomía.

Grado de Consenso: 3,85/5

6. Dolor comorbilidad e impacto socio-familiar.

Para dimensionar el impacto del dolor crónico se deben evaluar por igual el impacto que produce la comorbilidad como el de la afectación social y familiar.

Grado de Consenso: 4,28/5

7. Evaluación del Tratamiento Especializado.

Es necesario realizar estudios coste eficacia de las técnicas intervencionistas en el Tratamiento del Dolor.

Grado de Consenso: 4,57/5

8. Estudios Epidemiológicos.

Es prioritario realizar estudios socioeconómicos sobre dolor crónico en España y estudios epidemiológicos sobre incidencia del dolor y sus características clínico-demográficas.

Grado de Consenso: 4,14/5

BIBLIOGRAFÍA

Blyth FM, March LM, Brnabic AJ, Cousins MJ. Chronic pain and frequent use of health care. *Pain*. 2004;111:51-8.

Breuer B, Cruciani R, Portenoy RK. Pain management by primary care physicians, pain physicians, chiropractors, and acupuncturists: a national survey. *South Med J*. 2010;103:738-47.

De la Calle JL, Abejón D, Cid J, et al. Estándares de calidad asistencial y catálogo de procedimientos de las unidades de dolor crónico. *Rev Soc. Esp. Dolor*. 2010;17:114-133.

Dufour N, Thamsborg G, Oefeldt A, Lundsgaard C, Stender S. Treatment of chronic low back pain: a randomized, clinical trial comparing group-based multidisciplinary biopsychosocial rehabilitation and intensive individual therapist-assisted back muscle strengthening exercises. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2010;35:469-76.

Ekman M, Jonhagen S, Hunsche E, Jonsson L. Burden of illness of chronic low back pain in Sweden: a cross-sectional, retrospective study in primary care setting. *Spine* 2005;30:1777-85.

Friebem CH, Willweber-Strumpf A, Zenz MW. Chronic pain in primary care. German figures from 1991 and 2006. *BMC Public Health*. 2009;9:299-311.

Gaygisiz E. Economic and cultural correlates of subjective wellbeing in countries using data from the Organisation for Economic Co-Operation and Development (OECD). *Psychol Rep*. 2010;106:949-63.

Guerriere DN, Choiniere M, Dion D, et al. The Canadian STOP-PAIN project – Part 2: What is the cost of pain for patients on waitlists of multidisciplinary pain treatment facilities? *Can J Anesth/J Can Anesth* 2010;57:549–558.

Henry JL. The need for knowledge translation in chronic pain. *Pain Res Manag*. 2008;13:465–476.

Kemler MA and Furnée CA.. The Impact of Chronic Pain on Life in the Household. *J Pain Symptom Manage*. 2002 ;23:433-41.

Rodríguez-Blanco T, Fernández-San Martín I, Balagué-Corbella M, et al. Study protocol of effectiveness of a biopsychosocial

multidisciplinary intervention in the evolution of non-specific sub-acute low back pain in the working population: cluster randomised trial *BMC Health Serv Res*. 2010;10:1-12.

Symposium de la EFIC. Impacto Socioeconómico del Dolor. Medical Economics. 2010; <http://d14aafm5ckv3lj.cloudfront.net/n133/reportajes01.pdf>

Teh CF, Zaslavsky AM, Reynolds CF 3rd, Cleary PD. Effect of depression treatment on chronic pain outcomes. *Psychosom Med*. 2010;72:61-7.

Yelin E, Callahan LF. The economic cost and social and psychological impact of musculoskeletal conditions. *National Arthritis Data Work Groups. Arthritis Rheum*. 1995;38:135.

Badia X. La investigación de resultados en salud: de la evidencia a la práctica clínica. En: *La investigación de resultados en salud*. Badia X (Ed). Edittec Valencia. 2006.

Miró J. Dolor crónico. Procedimientos de evaluación e intervención psicológica. Bilbao: Desclée de Brouwer, 2003.

The Integrated Approach to the Management of Pain. [Internet]. NIH Consensus Statement 1986 May 19-21; 6(3):1-8. Disponible en: <http://consensus.nih.gov/1986/1986PainManagement055html.htm>

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.

Català 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.

Rodríguez López M.J. Situación actual del dolor en España. Visión de los profesionales. Presentado en: VII Reunión de la sociedad del Dolor. Valencia 2004.

University of Virginia Health System. Los Trastornos de la Columna Vertebral, el Hombro y la Pelvis. Disponible en: http://www.healthsystem.virginia.edu/uvahealth/adult_spine_sp/chronic.cfm

Linton SJ. Impacto socioeconómico del dolor de espalda rónico: ¿se está beneficiando alguien? Rev Soc Esp Dolor 1999; 6:333-342.

Van Tulder M.W, Koes B.W, and Bouter L.M. A cost-of-illness study of back pain in The Netherlands. Pain.1995; 62: 233-240.

van Leeuwen MT, Blyth FM, March LM, Nicholas MK, Cousins MJ. Chronic pain and reduced work effectiveness: The hidden cost to Australian employers Eur J Pain. 2006; 10(2):161-166.

EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO DEL DOLOR

Prof. Javier Vidal

Servicio de Reumatología. Unidad de Dolor Reumático.

Hospital General Universitario de Guadalajara.

Profesor Asociado de Medicina UAH.

El dolor constituye una de las principales causas de consulta asistencial. Es el reflejo de una lesión tisular, pero a la vez de complejos mecanismos neurosensoriales y de la propia vivencia personal y psicológica del mismo. Su utilidad en los casos del dolor agudo, es buscar y tratar la causa que lo produce y necesita a su vez un tratamiento temporal eficiente. En los casos de dolor crónico, no existe una función biológica y puede llegar a condicionar el estado de salud y la calidad de vida de los pacientes.

Una evaluación del dolor válida y fiable es esencial tanto para los ensayos clínicos como para su diagnóstico y un tratamiento eficaces. La naturaleza subjetiva del dolor hace que la medición objetiva sea muy difícil, sino imposible. El dolor agudo puede ser evaluado de forma fiable, tanto en reposo (importante para la confortabilidad del paciente) y durante el movimiento (importante para la función y para el riesgo de complicaciones postoperatorias), con herramientas de evaluación del dolor unidimensionales,

como las escalas numérica o la visual analógica. Ambas son más útiles para la detección de cambios en la intensidad del dolor que una escala cualitativa categórica verbal. En los ensayos de dolor agudo, la evaluación del dolor basal debe garantizar la intensidad del dolor suficiente para detectar los efectos significativos del tratamiento.

La evaluación de un dolor crónico y su impacto en las funciones físicas, emocionales y sociales requiere, además de la evaluación cuantitativa del dolor, de herramientas cualitativas y multidimensionales e instrumentos de calidad de vida. Existen múltiples escalas funcionales genéricas como el BPI y específicas de enfermedad que son útiles, como el WOMAC para la osteoartritis, el Rolland-Morris para la lumbalgia, el FIQ para la fibromialgia, etc, y varias herramientas de detección y diagnóstico del dolor neuropático. La evaluación del dolor por cáncer se complica por una serie de manifestaciones clínicas asociadas orgánicas y emocionales tales como la

fatiga y la depresión, que afectan a la calidad de vida. Cabe señalar que la calidad de vida en los pacientes con dolor crónico puede estar tan afectada como la de los pacientes con cáncer terminal, y por tanto es un instrumento de evaluación global. Cualquier evaluación del dolor debe tener en cuenta otros factores, tales como el deterioro cognitivo o demencia, y situaciones especiales como el dolor en los niños que precisan de herramientas de evaluación validadas en los grupos específicos de pacientes en estudio. La iniciativa del grupo de estudio de la IASP sobre recomendación en métodos, medición y evaluación del dolor en los ensayos clínicos (IMPACT) es una guía para la evaluación experimental, pero también para su aplicación a la práctica clínica.

Otros aspectos relevantes en evaluación del dolor provienen de los modelos animales que han permitido conocer aspectos fundamentales de su fisiopatología. Asimismo la genética del dolor y de su tratamiento son factores que pueden condicionar su aparición, su expresión clínica y su respuesta al tratamiento.

DEFINICIÓN DE DOLOR

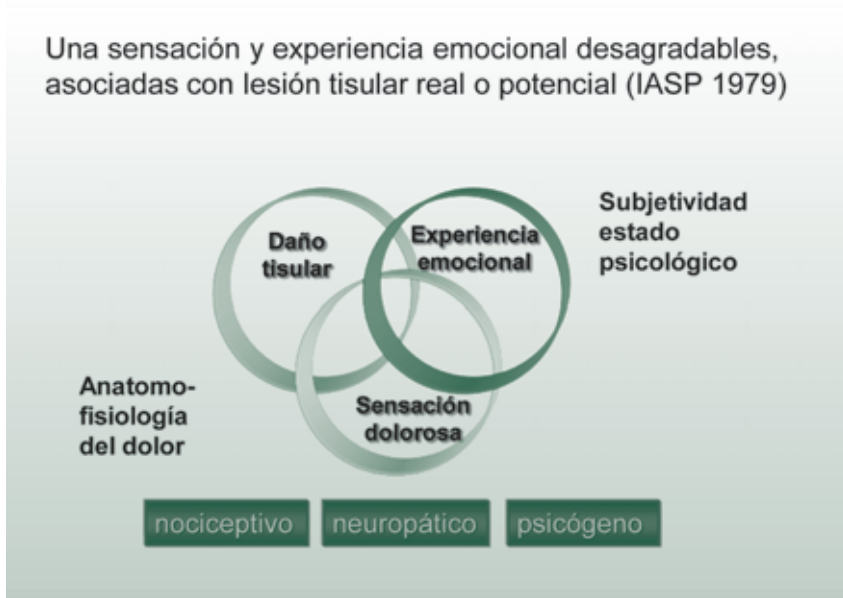
En 1968, McCaffery definió el dolor como “cualquier experiencia que la persona dice que es dolor, existiendo siempre que él o ella dice que lo es”. Esta definición enfatiza que el dolor es una experiencia subjetiva sin una medida objetiva. También pone de manifiesto que el paciente y no el clínico, es la autoridad en la valoración del dolor y que su autovaloración es el indicador más fiable del dolor.¹

En 1979, La definición de la IASP (Asociación Internacional para el Estudio del Dolor), asumida del propio Bónica y, que dice: “El dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a una lesión real o potencial o descrita en sus términos”, es realmente perfecta al recoger los diferentes componentes del dolor e identificar, por tanto, los diferentes tipos de dolor.² La lesión tisular representa el dolor nociceptivo por estímulo de los receptores del dolor (nociceptores) y es a la vez la causa u origen de dolor. Las vías y mecanismos de transmisión nerviosa y sensorial del estímulo doloroso identifican los mecanismos fisiopatológicos del dolor, y a su vez la lesión o alteración de las mismas representan el dolor neuropático. Por último la percepción y vivencia cognitiva y conductual del dolor representa la experiencia personal individual y psicológica del dolor y la propia alteración de la vivencia del dolor constituye el área de dolor psicógeno, (figura 1). Esta definición incorpora los aspectos objetivos y subjetivos del dolor y estructura el dolor como un proceso multidimensional y por tanto complejo de evaluar.

Hablar del dolor y tratar a pacientes con dolor implica tener siempre presente estos tres elementos y su interrelación.

Los mecanismos del dolor se constituyen en una entramada red de neuropéptidos, receptores, canales de iones, transductores intracelulares y modificaciones en las células neuronales que amplifican, extienden y perpetúan la sensación dolorosa. El sistema nervioso central, sobre todo a nivel del asta dorsal

Figura 1. Definición y tipos de dolor.



de la médula espinal, sufre cambios no sólo neurobioquímicos, sino también estructurales que hacen que la sensación dolorosa se independice del propio estímulo o causa del dolor. La dimensión real del dolor va más allá de la causa.

En el dolor se pueden distinguir los componentes afectivo, sensorial, cognitivo e incluso social³.

El Componente Afectivo del dolor es, quizás, el factor modulador más importante. El control de la afectividad es capaz de modificar la percepción y facilitar la adaptación al síntoma. Por ello, es primordial evaluar los cuadros de ansiedad y/o depresión que acompañan casi constantemente al dolor.

El Componente Sensorial se refiere a cómo percibe el paciente el síntoma, con qué características de intensidad, patrón y calidad. Es el componente perceptivo. Hay personas que pueden tolerar mejor un dolor continuo que la presencia de agudizaciones severas o viceversa. No es lo mismo un dolor que permite el descanso en cama, que el que no lo permite. O el que sólo aparece con determinados movimientos, que el dolor constante. No se percibe igual un dolor quemante o urente que un dolor sordo o un dolor cólico... etc.

El Componente Cognitivo es otra variable a considerar. El significado del dolor, el sufrimiento o la muerte varía de unas culturas a otras, la religiosidad y las creencias pueden ser de gran ayuda,

modulando estas vivencias; tanto facilitando su afrontamiento, en unos casos, como dificultándolo en otros.

El Componente sociocultural es también influyente. El ambiente social y cultural influye en la forma de enfrentarse a esta situación. Los medios de tratamiento a los que se tiene acceso o la actitud frente a determinados tratamiento pueden verse influidas por estos aspectos.

CLASIFICACIÓN Y TIPOS DE DOLOR

El dolor se puede clasificar desde diferentes perspectivas, neurofisiológica temporal y etiopatogénica. Todas ellas muy útiles por su diferente expresión clínica, repercusión, pronóstico y tratamiento. Por tanto la evaluación del dolor debe tratar de identificar los diferentes subtipos.^{4, 5, 6}

A) Clasificación neurofisiológica del dolor:

- Dolor nociceptivo (somático, visceral, referido).
- Dolor no nociceptivo:
 - Dolor neuropático.
 - Periférico (desaferentización: miembro fantasma, SDRC, NPH, neuropatía periférica, neuralgia del trigémino).
 - Central (desaferentización: talámico).
 - Con componente simpático.

- Dolor psicógeno (sin causa neurofisiológica identificable).
- Dolor disfuncional (no explicable por causas orgánicas, ni psicológicas).

- Dolor Mixto

B) Clasificación temporal.

- Dolor agudo (duración menor de 1 mes), por lo general es concordante con el grado de daño tisular, que remite a la resolución de la lesión. Refleja la activación de los nociceptores y / o sensibilización de las neuronas centrales. Generalmente se asocian respuestas agudas neuroendocrinas y del sistema nervioso autónomo (SNA).
- Dolor subagudo (duración de 1 a 3 meses).
- Dolor crónico (duración > de 3 ó 6 meses). Falta de correlación entre la severidad de la causa y la intensidad del dolor. Perpetuado por factores lejanos de la causa. Puede ser continuo o intermitente, con o sin exacerbaciones agudas. Los síntomas de hiperactividad del SNA no son habituales. Las alteraciones emocionales son frecuentes, irritabilidad, aislamiento social, depresión y síntomas vegetativos (por ejemplo, cambios en el sueño, el apetito, la libido), así como la interrupción del trabajo y las relaciones sociales.
- Dolor incidente/recurrente/paroxístico.

C) Clasificación etiológica.

- Dolor crónico no maligno (SDCNM).
 - Degenerativo
 - Inflamatorio
 - Neuropático
 - Vascular
 - Postquirúrgico
- Oncológico

DOLOR NOCICEPTIVO Y DOLOR NEUROPÁTICO

La clasificación neurofisiológica es la más útil, ya que permite la distinción entre dolor nociceptivo y dolor neuropático⁷. El dolor nociceptivo procede del estímulo de mecanorreceptores o nociceptores, y se conduce por nervios periféricos aferentes procedentes de estructuras somáticas o viscerales. El dolor nociceptivo en general está bien localizado y refleja una lesión subyacente. El dolor neuropático se produce inicialmente por una lesión o irritación en el

Tabla 1. Tipos de dolor y características clinicobiológicas.

Tipos de dolor						
Tipo	Etiología	Localización	Carácter	Síntomas asociados	Procesos	Respuesta a tratamientos
Neuropático	Lesión del sistema nervioso periférico central	Puede ser referido al dermatoma correspondiente	Severo, constante, quemante, cortante, a veces con paroxismos	Pérdida o alteración en de la sensación, (parestesia, disestesia, hiperestesia, alodinia)	Neuralgia postherpética, mielopatía diabética, dolor postamputación, estenosis espinal, radiculopatía	Falta de respuesta a AINEs y opioides. Necesidad de tratamiento coadyuvante
Nociceptivo somático	Activación de los nociceptores superficiales (piel) y profundos (tisulares)	Bien localizado	Sensación de peso, opresivo		Articular, dolor miofascial, fracturas, inflamatorio	AINEs, opioides
Visceral	Activación de nociceptores viscerales, distorsión, distensión, infiltración o compresión visceral o capsular	Más localizado, a menudo referido a la superficie cutánea	Opresivo	Síntomas autonómicos posibles	Litiasis biliar, cólico renal, úlcera gástrica, distensión vesical, obstrucción intestinal	AINEs, opioides

sistema nervioso, tanto periférico como central, pero tiene una latencia variable respecto a la lesión y persiste mucho después de que desaparezca el proceso lesivo. Produce una queja dolorosa anormal, definida como disestesia que se puede acompañar de síntomas autonómicos. Los pacientes lo refieren como quemante, punzante, urente, como escozor y es frecuente que se acompañe de paroxismos eléctricos. Puede haber alteraciones de la sensibilidad acompañante (parestias, hipoestesia). En ocasiones se produce dolor por diversos estímulos que en condiciones normales no lo producen (por ejemplo roce de la ropa: alodinia) o bien el dolor es exagerado en relación al estímulo (hiperalgesia, hiperestesia). Tabla 1. Además del dolor nociceptivo o neuropático tenemos el dolor mixto, el psicógeno y posiblemente el llamado dolor disfuncional sin evidencia de lesión estructural aparente como por ejemplo ocurre en el caso de la Fibromialgia.

EVALUACIÓN EPIDEMIOLÓGICA DEL DOLOR

La evaluación epidemiológica del dolor muestra 3 aspectos importantes, su elevada frecuencia, que es una manifestación activa referida por los pacientes a pesar de estar en tratamiento (a diferencia de lo que ocurre con la hipertensión que no es percibida como enfermedad), y por último, que tiene una importante repercusión funcional, emocional y sobre la calidad de vida de los pacientes que lo sufren.

El estudio PAIN in EUROPE realizó una encuesta en 16 países de la unión

Europea sobre 46.000 individuos, identificando que un 20% de la población sufre dolor crónico de más de seis meses de duración⁸. En relación a la intensidad, en dos tercios de los casos era moderado en el tercio restante era severo. En cuanto a la frecuencia del mismo, un tercio tenía dolor continuo, otro tercio todos los días, y sólo un tercio dolor de forma intermitente.

En cuanto a la etiología del dolor, los procesos osteoarticulares suponían el 42% de los casos, la patología discal el 15%, de origen traumático en 12%, la cefalea el 7%, de origen neuropático el 4% y relacionado con cirugía el 3%. En relación a la calidad de vida, el 40% presentaban dificultades o limitaciones funcionales y psicológicas, el 20% presentaban un cuadro depresivo asociado y el 20% habían perdido su trabajo. El 43% de los pacientes pensaban que su médico estaba más centrado en la enfermedad que en el dolor, y el 60% deseaban probar nuevos tratamientos para su control. Entre los tratamientos realizados, un 50% recibían AINEs, un 23% opioides débiles y 18% paracetamol. A pesar del tratamiento, un 80% de los pacientes seguían teniendo dolor con la actividad y el movimiento, y sólo el 36% referían un control adecuado del mismo.

El dolor neuropático constituye un problema adicional, aunque menos frecuente pues afecta entre un 4 y 8% de la población, la intensidad del dolor es superior en 2 puntos en la escala numérica a la referida por los pacientes con dolor nociceptivo, con una mayor repercusión en la calidad de vida y como causa de incapacidad laboral en el 35%

de los casos⁹. Una de las causas más frecuentes de dolor neuropático es la radiculopatía cervical o lumbar que tiene una prevalencia del 1 y 4% respectivamente, que varía según los rangos de edad.

El dolor asociado al cáncer está presente en el 50-70% de los pacientes con tratamiento activo, y en la mayoría de los casos avanzados¹⁰.

El dolor músculo esquelético representa el 50% de las causas de dolor crónico. Un 20% de la población padece enfermedades reumáticas como refleja la Encuesta Nacional de Salud y el estudio EPISER¹¹. Un 10% de la población española padece artrosis de rodilla y el 2,4% fibromialgia. Además, la enfermedad reumática es la primera causa de incapacidad laboral permanente (31% de todas las causas) y la tercera causa de incapacidad temporal (20% de todas las causas).

EVALUACIÓN CLÍNICA DEL DOLOR

Historia clínica del dolor

El dolor como síntoma principal de distintas enfermedades debe ser evaluado mediante la historia clínica y la exploración para poder identificar la causa y el tipo de dolor; nociceptivo o neuropático. Específicamente es útil sistematizar la evaluación diagnóstica mediante el interrogatorio sobre diferentes aspectos relacionados con el dolor:

La historia del paciente con dolor debe incluirse dentro de la sistemática

habitual de obtención de la anamnesis, profundizando en las características del dolor. Además se prestará especial atención a las estrategias terapéuticas previas y actuales así como de su resultado, problemas asociados que puedan influir en la persistencia del dolor, repercusión funcional y sobre la calidad de vida, factores psicosociales, ocupacionales o laborales y conocimiento y expectativas del paciente y su familia acerca del problema¹². Las herramientas de valoración son fundamentales en este apartado (ver sección siguiente) y su número y extensión van a depender del tiempo disponible en consulta, siendo imprescindible aplicar como mínimo una simple escala visual de intensidad del dolor.

En el seguimiento del paciente, es necesario no solamente conocer la intensidad media del dolor sino que debemos averiguar si presenta dolor episódico o intercurrente, es decir, brotes de reagudización del dolor que se superponen al dolor crónico, controlado o no. Estos episodios se caracterizan por ser de intensidad marcada, comienzo brusco y duración limitada, con tendencia a la resolución en 15 a 30 minutos. Aproximadamente la mitad de estos episodios son predecibles y usualmente tienen una etiología identificable, como la actividad física o el efecto final de dosis analgésicas. Sin embargo, existe un porcentaje variable de dolor intercurrente idiopático, generalmente de mayor duración y de más difícil abordaje terapéutico¹³. En la tabla 2 se exponen las cuestiones más relevantes al dolor para obtener en la historia clínica.

Tradicionalmente en la literatura anglosajona se recurría a la regla mne-

motécnica de N.O.P.Q.R.S.T. para no olvidar ninguna característica del dolor¹⁴.

Estas siglas corresponden a:

N.- Number (número). Hace referencia al número de cuadros dolorosos que puede presentar el paciente. Un paciente puede presentar más de un cuadro álgico o más de una localización dolorosa de una misma enfermedad.

O.- Origin (origen). Dato muy importante porque sabiendo la causa del dolor es más factible efectuar un tratamiento eficaz.

P- Palliative and Potentiate (agravantes y atenuantes). Es importante conocer las causas que aumentan o disminuyen el dolor porque nos pueden ayudar a conocer el origen y la fisiopatología del dolor y determinar pautas de tratamiento.

Q.- Quality (cualidad o características). Es un dato fundamental conocer las características del dolor porque pueden determinar su origen. Así el dolor nociceptivo es catalogado como sordo, opresivo, punzante..., mientras el dolor neuropático es definido como quemante, sensación de descargas eléctricas, lancinante...

R.- Radiation (irradiación). Conocer la irradiación de los cuadros dolorosos también es importante para el diagnóstico de los cuadros álgicos, por ejemplo la irradiación a lo largo de la distribución del nervio ciático nos determina el nivel de una posible hernia discal.

S.- Severity and Sufferring (intensidad). Lógicamente conocer la intensidad o severidad del dolor es imprescindible

en una historia del dolor y es uno de los puntos más complejos, ya que al ser una experiencia no es posible conseguir un instrumento o una medición analítica que nos determine con exactitud el grado de dolor que padece un paciente. Este tema lo desarrollamos más detenidamente en párrafos posteriores.

T.- Timing and Trend (aparición y tendencias). La aparición del dolor y su evolución a lo largo del tiempo también constituye un dato importante en el conocimiento del cuadro álgico para determinar su origen fisiopatológico y efectividad de los tratamientos.

Sin embargo existe otra regla mnemotécnica mas acorde con nuestro idioma, que también nos recuerda los datos fundamentales para realizar la historia clínica del dolor¹⁵. Es la palabra A.L.I.C.I.A, donde cada inicial corresponde a:

A aparición.

L localización.

I intensidad.

C características.

A agravantes y atenuantes.

Esta palabra, ALICIA, nos recuerda prácticamente los mismo datos que tenemos que recoger sobre el dolor; que la regla anglosajona de NOPQRST y es más acorde con nuestro vocabulario y por lo tanto más fácil de memorizar. Tras la elaboración de la historia clínica se debe efectuar una exploración, con especial énfasis en los datos neurológicos.

Tabla 2. Historia clínica del dolor. Apartados de la anamnesis del dolor.

• Inicio	brusco/progresivo
• Causas	trauma/cirugía/ACV
• Topografía	local/regional/general/referido/irradiado
• Distribución	metamérico/radicular/estructurado
• Calidad	opresivo/punzante/quemante/eléctrico
• Intensidad (EVA)	máximo/mínimo/usual/actual
• Factores modificantes	movimiento/stress
• Síntomas acompañantes	
• Limitación funcional con actividades de la vida diaria	
• Calidad de vida	
• Impacto en estado psicológico	
• Respuesta a tratamientos	
• Factores evaluativos	estado cognitivo, emocional/psicopatología
• Factores ambientales	laborales/educativos/sociales

Tabla 3. Diagnostico sindrómico del dolor.

Evaluación diagnóstica	
<ul style="list-style-type: none"> • Dolor mecánico <ul style="list-style-type: none"> - Artrosis - Reumatismos partes blandas - Lumbalgia • Dolor inflamatorio <ul style="list-style-type: none"> - Infeccioso - No infeccioso <ul style="list-style-type: none"> - Metabólico - Autoinmune - Agudo - Crónico • Dolor neoplásico • Dolor neuropático • Dolor psicógeno • FM 	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor mecánico <ul style="list-style-type: none"> - Articular - Tejidos blandos Oseo
	Diagnóstico sindrómico
	Diagnóstico nosográfico

ESCALAS DE VALORACIÓN DEL DOLOR

El dolor es un síntoma tan subjetivo que únicamente puede ser evaluado por el propio paciente. El médico que atiende a un paciente con dolor debe tener en cuenta que en este síndrome no solo van a intervenir factores orgánicos, sino también factores emocionales y psicossociales. En todo caso en estos pacientes va a ser aconsejable, además de cuantificar la intensidad del dolor percibido, realizar una valoración lo más objetiva posi-

ble de esos otros factores acompañantes con vistas a decidir el tratamiento individualizado más adecuado para cada paciente, así como evaluar su respuesta terapéutica. La complejidad cada vez mayor, de nuestra tarea asistencial hace que el conjunto de herramientas de valoración del paciente con dolor que se exponen a continuación no puedan ser empleadas en la práctica diaria^{16, 17}. Tabla 4. Cada profesional debe juzgar en función de la información que aquí se le ofrece cuál de estas herramientas empleará. Por último esta información

Tabla 4. Métodos de evaluación del dolor.

Evaluación clínica del dolor

Síntomas y signos

- Repercusión del dolor
 - **Intensidad del dolor**
 - Cuestionarios genéricos
 - Escalas simples unidimensionales del dolor
 - Cualitativas: EVS
 - Cuantitativas EVA. ENID,
 - Escalas compuestas multidimensionales
 - BPI
 - McGill
- **Actividad funcional**
 - Cuestionarios genéricos
 - Cuestionarios específicos de enfermedad
- **Calidad de vida**
 - Cuestionarios genéricos
 - Cuestionarios específicos
- **Estado emocional**
 - Escalas de depresión
 - Escalas de ansiedad
 - Escalas de personalidad
 - Escalas de sueño

también va orientada al potencial empleo de estas técnicas en los ensayos clínicos de investigación, cuyo objetivo es valorar la respuesta a nuevas terapias en el tratamiento del dolor.

Cada una de estas escalas o instrumentos de evaluación del dolor tienen unas propiedades psicométricas que les hacen más o menos válidos y útiles. Estas propiedades psicométricas incluyen: validez de contenido, consistencia interna, validez de constructo, reproducibilidad, respuesta al cambio e interpretabilidad (el cambio tiene una correlación cualitativa, diferencias clínicamente significativas). Es decir cumplen los criterios para el objetivo que se quieren utilizar, medir fiablemente aspectos relacionados con el dolor. En este sentido hay escalas con mayor validez que otras y en unas situaciones que otras. Pueden ser genéricas para cualquier tipo de dolor o específicas para cada tipo de dolor o incluso para patologías concretas¹⁸.

HERRAMIENTAS DE VALORACIÓN DE LA INTENSIDAD DEL DOLOR

La medida de la intensidad del dolor es importante tanto para evaluar la severidad y repercusión del dolor como para la elección del tratamiento la evaluación de su respuesta. Los métodos de cuantificación del dolor más utilizados son

Escalas unidimensionales (figura 2).

La escala Likert (escala verbal simple EVS) consiste en una escala verbal de 5 ó 7 puntos.

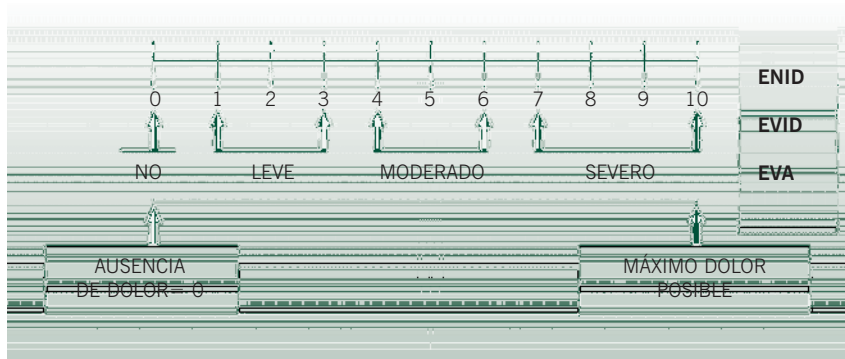
La escala analógica visual (EVA) consiste en una regleta horizontal de 10 cm de longitud, sin escala numérica pero con dos acotamientos que llevan un pequeño texto: “ausencia de dolor” y “máximo dolor” a la izquierda y a la derecha respectivamente. El paciente debe realizar una marca y el dolor se cuantifica midiendo desde la izquierda hasta la marca realizada.

La escala numérica de intensidad del dolor (ENID) consiste igualmente en una regleta horizontal de 10 cm que va acotada cada centímetro por medio de valores numéricos. Es de fácil comprensión.

La escala verbal de intensidad del dolor (EVID) consiste en la misma regleta de 10 cm acotada con varios ítems que el paciente elige en función de la intensidad de su dolor en: ausencia de dolor, dolor leve, dolor moderado, dolor intenso y máximo dolor.

Las 3 escalas cuantitativas han demostrado fiabilidad y validez en la valoración de la intensidad del dolor¹⁶ y están adaptados a nuestra población. El ENID y el EVID presentan una reproducibilidad ligeramente superior al EVA y en general son preferidos por los pacientes¹⁷. Además se detecta una mayor cantidad de errores y falta de cumplimentación en el EVA que en el ENID y en el EVID. Por otra parte algunos pacientes presentan dificultades de comprensión para la aplicación del ENID y del EVA, y sin embargo pueden ser capaces de aplicar el EVID¹⁶. Desde un punto de vista práctico es conveniente dedicar un tiempo a cada paciente antes de aplicar por vez primera estas

Figura 2. Escalas de evaluación de dolor. EVA, ENID y EVID.



escalas, con objeto de que el paciente entienda la sistemática y, de esta forma lo cumplimente correctamente. Además hay que explicar a los pacientes que deben expresar la intensidad media de su dolor porque si no con frecuencia tienden a expresar el mayor nivel de intensidad del dolor.

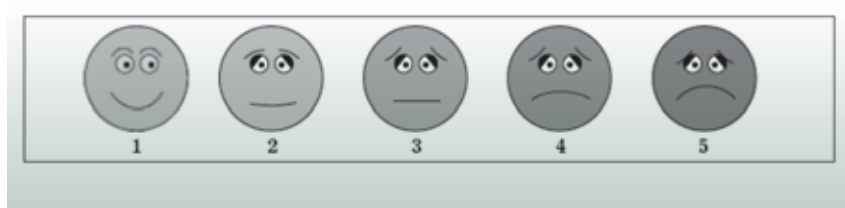
En cuanto a los protocolos clínicos de dolor, por consenso, se aconseja la aplicación del ENID¹⁹. La regleta horizontal debe ir acompañada de las ins-

trucciones para su cumplimentación: “Por favor, valore su dolor indicando el número que mejor defina su dolor medio experimentado en las últimas 24 h”.

Escala de expresión facial

Diseñada sobre todo para los pacientes pediátricos y en personas que no tienen ningún grado de cooperación (demencias...). Multiplicando por 2 la

Escala facial.



Escala de Andersen.

	Escala de Andersen
0	No dolor
1	No dolor en reposo y ligero a la movilización o a la tos
2	Dolor ligero en reposo o moderado a la movilización o a la tos
3	Dolor moderado en reposo o intenso a la movilización o a la tos
4	Dolor intenso en reposo y extremo a la movilización o a la tos
5	Dolor muy intenso en reposo

referencia de la expresión facial se convierte en una escala tipo EVA.

Escala de Andersen

En caso no poder conectar con el paciente (ingresados en Reanimación, UVI, etc.), es útil esta escala que relaciona el dolor con la existencia de movimientos o la tos. Debe ser valorada por un observador y es conveniente que siempre sea el mismo para evitar variaciones de interpretación entre distintas personas).

Escalas multidimensionales

El más conocido es el Cuestionario de Dolor de Mc Gill (Mc Gill Pain Questionnaire= MPQ)²⁰. Desarrollado en 1975 por Melzack y Casey intenta medir los componentes sensoriales,

afectivos y cognitivos del dolor. Consta de dos partes. La primera es similar a una historia clínica y en la segunda se encuentra una escala numérica del 1 al 5, un pictograma de la figura humana para localizar el dolor y por ultimo la existencia de 66 descriptores del dolor agrupados en 19 apartados. El paciente señala los descriptores que mejor reflejan su dolor; obteniéndose una puntuación. La suma de todos permite obtener la puntuación final. Es un cuestionario que requiere mucho tiempo y es difícil de interpretar por el paciente. Existe una forma abreviada, el Mc Gill Pain Questionnaire Abreviado (SF-MPQ), que consta de tan sólo 15 descriptores con 2 dimensiones, la sensorial y la emocional.²¹ Esta versión ha demostrado una alta fiabilidad, validez y sensibilidad para detectar los cambios por lo que hoy se aconseja su empleo en los ensayos clínicos de tratamiento del dolor como medida secundaria. Figura 3.

Figura 3. Cuestionario abreviado McGill.

Indique sus sentimientos y sensaciones en el momento actual

Temporal I: <input type="radio"/> A golpes <input type="radio"/> Continuo	Tracción: <input type="radio"/> Tirantez <input type="radio"/> Como un tirón <input type="radio"/> Como si estirara <input type="radio"/> Como si arrancara <input type="radio"/> Como si desgarrara	Miscelánea Sensorial II: <input type="radio"/> Como latidos <input type="radio"/> Concentrado <input type="radio"/> Como si pasara corriente <input type="radio"/> Calambrazos
Temporal II: <input type="radio"/> Periódico <input type="radio"/> Repetitivo <input type="radio"/> Insistente <input type="radio"/> Interminable	Térmico I: <input type="radio"/> Calor <input type="radio"/> Como si quemara <input type="radio"/> Abrasador <input type="radio"/> Como hierro candente	Miscelánea Sensorial III: <input type="radio"/> Seco <input type="radio"/> Como martillazos <input type="radio"/> Agudo <input type="radio"/> Como si fuera a explotar
Localización I: <input type="radio"/> Impreciso <input type="radio"/> Bien delimitado <input type="radio"/> Extenso	Térmico II: <input type="radio"/> Frialidad <input type="radio"/> Helado	Tensión Emocional: <input type="radio"/> Fastidioso <input type="radio"/> Preocupante <input type="radio"/> Angustiante <input type="radio"/> Exasperante <input type="radio"/> Que amarga lavida
Localización II: <input type="radio"/> Repartido <input type="radio"/> Propagado	Sensibilidad Táctil: <input type="radio"/> Como si rozara <input type="radio"/> Como un hormigueo <input type="radio"/> Como si arañara <input type="radio"/> Como si raspara <input type="radio"/> Como un escozor <input type="radio"/> Como un picor	Signos Vegetativos: <input type="radio"/> Nauseante
Punción: <input type="radio"/> Como un pinchazo <input type="radio"/> Como agujas <input type="radio"/> Como un clavo <input type="radio"/> Punzante <input type="radio"/> Perforante	Consistencia: <input type="radio"/> Pesadez	Miedo: <input type="radio"/> Que asusta <input type="radio"/> Temible <input type="radio"/> Aterrador
Incisión: <input type="radio"/> Como si cortase <input type="radio"/> Como una cuchilla	Miscelánea Sensorial I: <input type="radio"/> Como hinchado <input type="radio"/> Como un peso <input type="radio"/> Como un flato <input type="radio"/> Como espasmos	Categoría Valorativa: <input type="radio"/> Débil <input type="radio"/> Soportable <input type="radio"/> Intenso <input type="radio"/> Terriblemente molesto
Constricción: <input type="radio"/> Como un pellizco <input type="radio"/> Como si apretara <input type="radio"/> Como agarrotado <input type="radio"/> Opresivo <input type="radio"/> Como si exprimiera		

Indique la expresión que mejor refleja la intensidad del dolor, en su conjunto, en el momento actual

☐ Leve, débil, ligero
☐ Moderado, molesto, incómodo
☐ Fuerte
☐ Extenuante, exasperante
☐ Insoportable

Marque con una cruz sobre la línea, indicando cuanto dolor tiene actualmente

SIN DOLOR DOLOR INSOPORTABLE

PRI-S PRI-E PRI-V PRI-M PRI-TOTAL

Número Palabras: PPI: EVA (0-10):

EVALUACIÓN DE LA CAPACIDAD FUNCIONAL EN LOS PACIENTES CON DOLOR

Uno de los problemas fundamentales de los pacientes con dolor es la merma de su capacidad funcional y, por tanto, de su calidad de vida. Sin embargo dolor y pérdida de capacidad funcional no siempre van acompañados como han demostrado algunos estudios²². Este hecho va a recomendar que, ante un paciente con dolor crónico, se analice de forma separada intensidad o cualidad del dolor y capacidad funcional.

Hay 2 tipos de cuestionarios que miden la capacidad funcional:

- 1). Genéricos: aquellos que proporcionan información objetiva de la capacidad funcional del paciente, los beneficios de una determinada acción terapéutica y que pueden ser comparados a lo largo del tiempo y entre diferentes estudios.
- 2). Específicos: son aquellos diseñados para analizar aspectos relacionados con la merma de la capacidad funcional en enfermedades concretas cuyo síntoma principal es el dolor crónico.

En los estudios clínicos se aconseja la aplicación de ambos cuestionarios.

Ejemplos de cuestionarios específicos son el Western Ontario and McMaster (WOMAC)²³ y el índice de Lequesne²⁴ (Bellami 1988) para la artro-

sis de cadera y rodilla y el Health Assessment Questionnaire modificado (HAQ)²⁵ para la artritis reumatoide o el Fibromyalgia Impact Questionnaire (FIQ) para la fibromialgia²⁶. De todos ellos existe una forma validada y adaptada a nuestro país.

Ejemplos de cuestionarios genéricos son el Multidimensional Pain Inventory (MPI)²⁷ (Kerns 1985) y el Brief Pain Inventory (BPI)²⁸ (Cleenan 1996). Ambos cuestionarios evalúan parámetros de interferencia del dolor con la capacidad funcional y han sido traducidos y validados por diferentes países.

Cuestionario Breve del Dolor (Brief Pain Inventory)

Cuestionario de gran uso clínico debido a su sencillez y rapidez de cumplimentación. Consta de dos dimensiones principales, la intensidad del dolor y la interferencia de éste sobre las actividades diarias del paciente. La primera, formada por cuatro ítems, nos determina las intensidades de dolor máxima, mínima, promedio y la actual; mientras que la segunda, a través de siete ítems valora la repercusión del dolor sobre la actividad general, estado de ánimo, capacidad de deambulación, trabajo, relaciones sociales, sueño y disfrute de la vida. Cada uno de los ítems se cuantifica en escala numérica de 0 a 10. Es fiable, reproducible y sensible al cambio. (Figura 4). Ha sido validado por Xavier Badia y cols en 2003. es útil tanto en la práctica clínica como en investigación.

Figura 4. Cuestionario BPI.

CALIDAD DE VIDA^{29, 30, 31, 32, 33}

El estado de salud y calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) son componentes centrales de la evaluación de la salud. El estado de salud es una medida de cómo una persona se siente y funciona, e incluye la evaluación de la severidad de síntomas, el impacto de los síntomas y las limitaciones de las actividades y el impacto de la enfermedad en la capacidad de la persona en participar en la vida.²⁹ La CVRS es incluso un concepto

más amplio ya que incluye el estado de salud, pero también incorpora un componente evaluativo sobre la satisfacción personal con su estado de salud actual.³⁰

Existen múltiples cuestionarios genéricos y específicos de enfermedad.³¹ Su aplicación a la práctica clínica es limitada. En general son más utilizados en estudios de grupos o poblaciones. En pacientes concretos sirven para evaluar repercusión global de la enfermedad y su evolución en el tiempo. Se deben comparar los

datos con respecto a los de la población normal, para valorar el deterioro de la CVRS. Entre los cuestionarios genéricos tenemos: Adult Generic and Preference-Based Health-Related Quality of Life Medical Outcomes Survey (MOS), Short Form-36 (SF-36), EuroQol Scale (EQ-5D), Nottingham Health Profile (NHP),

Medical Outcomes Survey (MOS), Short Form-12 (SF-12), Sickness Impact Profile (SIP), Health Utilities Index (HUI), World Health Organization Quality of Life Scales (WHOQOL)³². Algunos de ellos como el EuroQoL son preferidos para los estudios de coste-utilidad. La tabla 5 muestra las características de ellos.

Tabla 5. Características de los principales cuestionarios de calidad de vida.

Instrumento	Dimensiones de la salud o dominios valorados	Tiempo de ejecución y método
SF-36	Función física, rol físico debido problemas físicos, dolor corporal, percepción general de la salud, la vitalidad, rol social, limitaciones por problemas emocionales, salud mental, variaciones de salud.	7-10 min (autoadministrado).
COOP	La aptitud física, actividades diarias, actividades sociales, calidad de vida, salud en general, cambios en la salud, dolor, estado emocional, aislamiento social.	<5 min (autoadministrado).
NHP	Nivel de energía, reacciones emocionales, la movilidad física, dolor, aislamiento social, el sueño.	10-15 min (autoadministrado).
SIP	Deambulación, movilidad, cuidado corporal y movimiento, comunicación, lucidez de comportamiento, estado emocional, comportamiento, la interacción social sueño y descanso, actividad en casa, ocio y pasatiempos.	20-30 min (entrevista).
WHOQOL-BREF	Actividades físicas, emocionales, psicológicas y sociales. Entorno.	10-15 min (entrevista) 10 min (autoadministrado).
EuroQoL	Movilidad, cuidado personal, actividades cotidianas, dolor/malestar, depresión/ansiedad. Salud general.	5 min (autoadministrado).

El Short Form 36 (SF-36)³¹ es un cuestionario genérico de medida de calidad de vida ampliamente utilizado en pacientes con dolor. Mide la salud auto-percibida por el paciente mediante 36 preguntas que abarcan ocho dimensiones del estado de salud: función física, limitaciones por problemas físicos, limitaciones por problemas emocionales, dolor, percepción de la salud general, vitalidad funcional y salud mental. El punto restante investiga el cambio de salud con el tiempo. Al final se obtiene una puntuación para cada variable evaluada. Existe una adaptación y está validado para la población española. Se aconseja su utilización en protocolos de investigación porque, debido a su amplia difusión, existen una gran cantidad de datos disponibles que permiten una comparación objetiva entre diferentes procesos y diferentes tratamientos. Existe una versión simplificada del SF-36 con 12 preguntas que es el SF-12.

EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA CLÍNICA AL TRATAMIENTO

En los estudios clínicos de eficacia terapéutica del dolor crónico, la evaluación debería incluir la valoración por parte del paciente del grado de mejoría clínica y de satisfacción con dicho tratamiento. Para evaluar este parámetro el método de aplicación más recomendado es la Escala de Valoración Global de la Respuesta al Tratamiento (ICG)³⁴. Se trata de una escala horizontal con un único ítem que va acotado desde “mucho peor” hasta “mucho mejor” con un punto central de “igual” y cuatro intermedios de “bastante mejor”, “bastante

peor”, “algo mejor” y “algo peor”. El paciente selecciona aquella opción que se ajusta al cambio de su nueva situación después del tratamiento.

EXPLORACIÓN CLÍNICA

La exploración clínica debe servir para ayudar a identificar la causa, la localización y la repercusión del dolor y para tranquilizar al paciente. Se debe evaluar el estado físico general, con especial atención a los sistemas musculoesquelético y neurológico así como los sitios del dolor (Tabla 6)³⁵. El clínico también puede evaluar el efecto sobre el dolor de diversos factores físicos (por ejemplo, movimiento, aplicar frío o calor, la respiración profunda, los cambios en la posición) y evaluar aspectos funcionales como movilidad. Los pacientes con algunos tipos de dolor pueden requerir una exploración neurológica o de aparato locomotor más amplia. Por ejemplo, un médico puede necesitar usar un mapa de dermatomas para determinar el origen del dolor neuropático o realizar una evaluación formal de la discapacidad en un paciente que está en litigio de incapacidad.

EL DOLOR NEUROPÁTICO

El dolor neuropático se define, según la nueva descripción de la IAPS “como aquel dolor que es consecuencia directa de una lesión o enfermedad que afecta al sistema somatosensorial”. Es decir, el sistema nociceptivo es el propio afectado. Su expresión clínica es característica y muy específica y su pronóstico y trata-

Tabla 6. Exploración física.

Región	Valoración
General	<p>Observar y / o identificar:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aspecto general del paciente y los signos vitales. • Evidencia de anomalías manifiestas (por ejemplo, pérdida de peso, atrofia muscular, deformaciones, cambios tróficos). • Cualquier manifestación subjetiva del dolor (por ejemplo, hacer muecas, férulas).
Sitio de dolor	<p>Inspección del sitio del dolor/es para identificar anormalidades o del color de la piel o espasmo muscular visible.</p> <p>Palpar el sitio (s) para evaluar la sensibilidad y la correlación con hallazgos subjetivos u objetivos.</p> <p>Utilizar el cepillo, pellizcar, pinchazo, y / o pruebas para evaluar la alodinia, hiperalgesia, hiperestesia.</p> <p>Determinar los efectos de factores en el dolor físico (por ejemplo, el movimiento, aplicar frío o calor, la respiración profunda, los cambios de posición).</p>
Otras regiones	<p>Examinar otras regiones según las indicaciones de la historia del paciente generalmente origen de posible dolor referido o irradiado.</p>
Sistema nervioso	<p>Como mínimo, llevar a cabo una exploración neurológica de cribado (es decir, evaluar los nervios craneales, los nervios raquídeos, la función del sistema nervioso, la coordinación y el estado mental) para detectar:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Déficit sensorial (por ejemplo, dificultades de visión o audición) o sensaciones anormales (por ejemplo, parestesias, disestesias, alodinia, hiperpatía). • Anomalías motoras (por ejemplo, debilidad, exageradas o disminución de los reflejos). • La falta de coordinación. • Evidencia de disfunción del sistema nervioso simpático (por ejemplo, enrojecimiento de la piel, sudoración inusual). • Anomalías o deficiencias en la orientación, la memoria reciente o remota, la función sensorial parietal, la función del lenguaje, y del humor.
Sistema musculoesquelético	<p>Observar y / o identificar:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fisonomía, postura, asimetrías. • Alineación anormal curvatura de la columna o extremidades y otras deformidades. • Movimientos anormales y / o trastorno de la marcha. • El rango de movimiento (la columna vertebral, las extremidades). <p>Musculatura del cuello, extremidades superiores, tronco y extremidades inferiores:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Evaluar varios parámetros (por ejemplo, el tono, volumen, contorno, fuerza y potencia, rango de movimiento). • Observar la presencia de anomalías (por ejemplo, debilidad, atrofia, hipertrofia, irritabilidad, sensibilidad, los puntos gatillo).

miento complejos y menos satisfactorios que en el dolor nociceptivo.³⁶

Entre las principales características del DN destaca no solo la respuesta dolorosa aberrante frente a dicha lesión, sino también la comorbilidad acompañante, es decir, la gran interferencia del dolor con el sueño del paciente y la usual afectación del estado emocional^{37, 38}. A pesar de su enorme frecuencia en la práctica clínica, sobre todo el de carácter mixto, su complejidad y las circunstancias que lo rodean, hacen que su diagnóstico a menudo sea erróneo y tardío.

El consenso diagnóstico en DN no está aún establecido, pero la mayoría de los autores coinciden en varios principios básicos a la hora de afrontar el diagnóstico del dolor neuropático.^{39, 40}

1. La prueba diagnóstica de obligada referencia en el DN será el uso de los correspondientes descriptores clínicos para este tipo de dolor, tanto de dolor espontáneo como evocado y donde destacan varios:
 - a) Síntomas espontáneos: dolor urente y quemante, descargas paroxísticas, parestesias y disestesias.
 - b) Síntomas evocados: hiperalgesia, alodinia, hipoalgesia o hipoestesia.
2. La correcta exploración neurológica somatosensorial, junto al dibujo topográfico marcando las áreas dolorosas y la completa historia del dolor (comienzo, duración...) con-

tribuirán decisivamente a la hora de facilitar datos que orienten al diagnóstico de DN.

3. Las escalas específicas de DN, están consideradas entre las principales herramientas diagnósticas.
4. La evaluación psicológica y los test de calidad de vida y sueño, pueden ser muy aconsejables para determinar la comorbilidad acompañante al DN.
5. Junto a la clínica, diferentes pruebas exploratorias pueden ser confirmatorias del daño nervioso.

Existen varias escalas específicas para el diagnóstico de dolor neuropático como: escala LANSS, escala DN4, escala ID-Pain, escala NPQ, o la escala Pain DETECT, esta última para identificar el posible componente de dolor neuropático en los casos de dolor mixto. Las dos primeras son las más utilizadas y validadas, son autoaplicables y heteroaplicables. Incluso fiables realizadas telefónicamente, sirviendo como herramientas de evaluación epidemiológica.

EL “Neuropathic pain diagnostic questionnaire DN4” o cuestionario DN4. (Figura 5). Es un cuestionario administrado por el médico diseñado para ayudar en el diagnóstico diferencial del dolor de origen neuropático. Consta de 4 preguntas y 10 ítems en los que el paciente debe contestar afirmativa o negativamente. Las preguntas 1 y 2 recogen una lista de síntomas descriptores del dolor y las preguntas 3 y 4 recogen los signos identificados con la explo-

ración. La puntuación total se obtiene sumando todos los ítems, pudiendo oscilar entre 0 y 10. Los autores proponen el punto de corte en 4¹. Tiene un muy buena sensibilidad (83%) y una elevada especificidad (90%). Por su rapidez y fiabilidad se considera de elección.

EL “Leeds assessment of neuropathic symptoms and signs pain scale” o escala de dolor de LANSS (Figura 6) tiene 7 puntos de los cuales 5 son puntos de síntomas y 2 son de exploraciones. La finalidad es evaluar la probabilidad de que el dolor de un paciente esté

Figura 5. Cuestionario DN4.

DN4

Cuestionario DN4

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

ENTREVISTA AL PACIENTE

1. ¿Tiene en dolor alguno de estas características?

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

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

4. Hormigueo	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
5. Picazón	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
6. Hinchazón	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
7. Entumecimiento	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>

ENTREVISTA AL MÉDICO

3. ¿Se refiere en la exploración alguno de estos signos en la zona dolorosa?

8. Quemado al tacto	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
9. Quemado al dolor	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>

4. ¿El dolor mejora o empeora al cambiar la postura?

10. Sí	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
--------	-----------------------------	-----------------------------

dominado por mecanismos neuropáticos, pero no evalúa la intensidad. La puntuación total es de 24 puntos considerando como probable DN si es igual o mayor de 12⁴². Recientemente esta esca-

la ha sido validada al español y ha mostrado buenas propiedades psicométricas con el mismo punto de corte. Su sensibilidad es del 81% y la especificidad del 89%.

Figura 6. Escala de dolor LANSS.

Esta escala de dolor puede ayudar a determinar si los nervios que transmiten los señales dolorosas funcionan con normalidad o no. Es importante verificar esta información por si se necesitan tratamientos diferentes para controlar su dolor.

A. CUESTIONARIO DE DOLOR

• Píntele en cómo ha sentido su dolor en la última semana.

• Marque con la X el número de las afirmaciones que en la semana pasada se aplican a su dolor.

1) ¿Siente el dolor como sensaciones extrañas y desagradables en su piel? Estas sensaciones podrían describirse con expresiones como escocer, picotear o hormiguear.

a) NO, no siento eso en mí (0)

b) SI, tengo esas sensaciones muchas veces (1)

2) ¿A veces el dolor, especialmente la piel de la zona dolorosa se siente diferente al normal? Este aspecto podría describirse con expresiones como piel sensible o muy sensible o aspecto de la normal.

a) NO, el dolor no afecta al aspecto ni al sentir de la piel (0)

b) SI, me ha dado cuenta de que el dolor provoca cambios en la piel (1)

3) A veces el dolor afecta la piel afectada una sensibilidad anormal al tacto. Esta sensibilidad se podría describir con términos como sensibilidad exagerable cuando se toca ligeramente la piel o dolor cuando se toca algo ligero.

a) NO, el dolor no afecta la sensibilidad de la piel afectada en esta zona (0)

b) SI, la piel está exageradamente sensible al tacto en esta zona (1)

4) ¿Siente el dolor como ardiente y se siente de alguna otra manera diferente cuando se toca? Estas sensaciones podrían describirse con expresiones como quemar, abrasar o sentir calor.

a) NO, no siento eso en mí (0)

b) SI, tengo esas sensaciones muchas veces (1)

5) ¿Siente el dolor como la temperatura de la piel en la zona dolorosa se hubiera aumentado o disminuido? Estas sensaciones se podrían describir con expresiones como calor y quemadura.

a) NO, no siento eso (0)

b) SI, tengo esas sensaciones muchas veces (1)

B. PRUEBAS DE SENSIBILIDAD	
<p>La sensibilidad de la piel puede evaluarse comparando la zona dolorosa con una controlada o adyacente e indolora para detectar la presencia de alodinia y la alteración del umbral de percepción al pinchazo (UPP).</p>	
<p>1) ALODINIA</p>	
<p>El dolor de quemadura puede compararse con una zona controlada o adyacente e indolora. Se considera que existe alodinia cuando se experimentan sensaciones anormales en la zona indolora y dolor o sensaciones desagradables (quemadura, adormecimiento) en la zona dolorosa cuando se aplica dicha roce.</p>	
a) NO, la sensación es normal en las dos zonas	(0)
b) SÍ, hay alodinia sólo en la zona dolorosa	(5)
<p>2) ALTERACIÓN DEL UMBRAL DE PERCEPCIÓN AL PINCHAZO</p>	
<p>Determinar el umbral de percepción al pinchazo comparando la respuesta al estímulo con una aguja de calibre 25 (vereda) introducida dentro de una jeringuilla de 2 ml. al aplicarla perpendicular y suavemente sobre la piel en una zona indolora y después en una zona dolorosa.</p>	
<p>Se considera que el UPP está alterado si se siente un pinchazo agudo en la zona indolora y una sensación diferente en la zona dolorosa, p. ej. nada o sensación de punzamiento (UPP alterado) o una sensación muy dolorosa (UPP no alterado).</p>	
<p>Si no se siente el pinchazo en ninguna de las zonas, inserte la aguja en la jeringuilla para asegurar el peso y repita la operación.</p>	
a) NO, la misma sensación en las dos zonas	(0)
b) SÍ, el UPP está alterado en la zona dolorosa	(5)
<p>PRUEBAS DE SENSIBILIDAD</p>	
<p>Las pruebas de sensibilidad deben ser realizadas sobre la zona de la sensibilidad y la respuesta de la respuesta.</p>	
<p>UMBRAL DE PERCEPCIÓN AL PINCHAZO</p>	
<p>El umbral de percepción al pinchazo se determina al aplicar la aguja de calibre 25 a la piel.</p>	
<p>El umbral de percepción al pinchazo se determina al aplicar la aguja de calibre 25 a la piel.</p>	

EVALUACIÓN PSICOLÓGICA DEL PACIENTE CON DOLOR

El componente emocional y psicológico del dolor es inherente a su propia definición y las bases anatomofisiológicas de las vías nociceptivas y su interrelación con áreas del sistema nervioso relacionas con las emociones y la conducta, así como a mecanismos reflejos neuroendocrinos como los rela-

cionados con el estrés⁴³. Dolor, emociones, estrés y respuestas neuroendocrinas forman circuitos bidireccionales. El dolor puede producir depresión y ansiedad, y estas a su vez pueden aumentar el dolor⁴⁴. Adicionalmente podemos encontrarnos cuadros de dolor psicógeno, aunque no tan frecuentes como pueda pensarse (trastorno somatomorfo, trastorno por dolor, hipocondría e histeria)⁴⁵.

Desde esta perspectiva la evaluación psicológica debe buscar un abordaje global del paciente y no centrarse exclusivamente en el dolor. Y en este mismo sentido, consideramos que la evaluación debe sistematizarse durante todo el proceso de enfermedad independientemente de la causa o presencia del dolor.

Los objetivos fundamentales de una evaluación psicológica en el doliente serían por tanto: definir las características psicológicas o el estado de ánimo del paciente y evaluar las diferentes posibilidades de intervención terapéutica⁴⁶. Desde nuestra perspectiva una buena evaluación debe constar de 4 partes:

- 1) Entrevista abierta para recoger la queja en toda su amplitud.
- 2) Entrevista Clínica semiestructurada.
- 3) Pruebas Psicométricas Clínicas específicas.
- 4) Pruebas Psicométricas del Dolor.

1) Es fundamental que la evaluación empiece con una entrevista abierta que recoja plenamente la demanda (queja), la intensidad de la queja (frecuencia, intensidad, localización, duración...) y la atribución que el propio paciente realiza de ella (a que lo atribuye). Un segundo paso consiste en recabar información sobre los antecedentes personales y familiares relacionados con la queja antes de entrar de lleno en la evaluación psicológica.

2) Una entrevista clínica semiestructurada que permita realizar una aproximación global a la sintomatología. En este sentido, nuestra preferencia se decanta desde hace años por la Comprehensive Psychopathological Rating Scale⁴⁷, que nos permite una exploración genérica tanto para valorar la sintomatología psicológica relatada por el paciente como la observada por el propio entrevistador. Asumiendo que la presencia de un trastorno psicopatológico requiere de un diagnóstico basado en los criterios clínicos, y por tanto que no es cuantitativo sino cualitativo.

3) Una vez establecida la presencia de una posible comorbilidad sintomatológica es cuando adquiere su pleno sentido la evaluación psicométrica mediante escalas⁴⁸. En los últimos años se ha “puesto de moda” la HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale), a pesar de la controversia y la falta de consenso que suscita su utilización más allá de una prueba de screening⁴⁹. Es un cuestionario específico autoaplicado, descriptivo y cuantitativo para detección de depresión y ansiedad. Evita los componentes somáticos en la evaluación, por lo que es muy útil en pacientes con enfermedades orgánicas. Consta de 7 preguntas para depresión y de 7 para ansiedad, que se puntúan de 0 a 3. Se suman los puntos de cada pregunta, con un máximo de 21 puntos en cada escala. Las puntuaciones de: 0-7= normal; 8-10= sospecha de trastorno emocional, y ≥ 11 = alta probabilidad de trastorno emocional. Figura 7.

Para la evaluación de la Ansiedad sugerimos la utilización de Escalas Clínicas como la de Tyrer (BSA) o la de

Hamilton. Para diferenciar entre la ansiedad estado y la ansiedad rasgo disponemos del conocido STAI de Spielberger. Para evaluar la Depresión disponemos de tres excelentes escalas: la de Hamilton, la de Beck (BDI) y la

195

EVALUACIÓN DEL SUEÑO

Escala de Sueño. La más utilizada por su simplicidad y rapidez de realización es el Cuestionario del Sueño de MOS (Sleep Scale from the Medical Outcome Study)⁵⁰. A través de 12 ítems valora la calidad del sueño, tanto en cantidad como en calidad (Figura 8).

Explora el impacto o interferencia ocasionado por la enfermedad o un tratamiento o, en general, cualquier estímulo externo sobre los atributos de la arquitectura del sueño: idoneidad, sueño óptimo, cantidad, despertares bruscos, ronquidos, sueño alterado y somnolencia. Además, produce un índice global de interferencia del sueño que oscila entre

Figura 8. Cuestionario del sueño MOS.

Cuestionario del Sueño MOS
(Sleep Scale from the Medical Outcomes Study)

1. En las últimas 4 semanas, ¿cuanto tiempo ha tardado habitualmente en dormirse?
(marque una opción)

☐ 1 0 - 15 minutos

☐ 2 15 - 30 minutos

☐ 3 30 - 45 minutos

☐ 4 45 - 60 minutos

☐ 5 más de 60 minutos

2. En promedio, ¿cuántas horas ha dormido cada noche durante las últimas 4 semanas?

Identifique el número de horas por noche ☐ ☐

Durante las últimas 4 semanas, ¿con qué frecuencia,...?

	Siempre de los días	La mayoría de los días	Algunos días	Algunos días	Pocos	Nunca
3 ¿...ha sentido que su sueño no era tranquilo (sin parar de moverse, tenco, hablando, etc. mientras dormía)?						
4 ¿...ha dormido lo suficiente como para sentirse descansado al despertar por la mañana?						
5 ¿...se ha despertado con sensación de ahogo o con dolor de cabeza?						
6 ¿...se ha sentido somnoliento o adormilado durante el día?						
7 ¿...le ha costado conciliar el sueño?						
8 ¿...se ha despertado durante el sueño y le ha costado volver a dormir?						
9 ¿...ha sentido dificultades para permanecer despierto durante el día?						
10 ¿...ha roncado durante el sueño?						
11 ¿...ha estado siempre (de 5 minutos o más) dormido el día?						
12 ¿...ha dormido el tiempo suficiente para Vig?						

0 (ninguna interferencia o impacto) a 100 (máxima interferencia posible), y que puede obtenerse mediante la suma de 9 ó 6 de los 12 ítems del instrumento (la correlación entre los 2 indicadores resumen es óptima, por lo que pueden utilizarse indistintamente para la interpretación de los resultados. Cada atributo se puntúa independientemente, también de menor a mayor impacto en el mismo (a mayor puntuación impacto más negativo), excepto para los atributos idoneidad y sueño óptimo (menos puntuación significa peor puntuación en el atributo), y cantidad de sueño (número de horas dormidas por día).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Las diferentes pruebas complementarias pueden ir dirigidas a evaluar la causa y la lesión estructural, evaluar el estado del sistema nervioso en los casos de dolor neuropático y evaluar específicamente el funcionamiento del sistema nociceptivo.

Dentro de las primeras, la radiología ocupa un lugar predominante. Tanto la radiología simple, como la ecografía la TAC y la RMN tienen la capacidad de identificar la mayoría de los procesos y patologías causantes de dolor. Sin

Tabla 7. Precisión en el diagnóstico de la lumbociática de distintos estudios radiológicos.

	Sensibilidad	Especificidad
HC y exploración	0.95	0.88
RX		
Cáncer	0.60	0.95-0.99
Infección	0.82	0.57
TAC		
Hernia de disco	0.62-0.90	0.70-0.87
Estenosis espinal	0.90	0.80-0.96
RMN		
Cáncer	0.83-0.93	0.80-0.97
Infección	0.96	0.92
Hernia de disco	0.60-1	0.40-0.97
Estenosis espinal	0	0.72-1

embargo, existe poca correlación entre el dolor y el grado del daño estructural. En el caso de la lumbociática, una revisión sistemática correlaciona la precisión en el diagnóstico de diferentes técnicas radiológicas y en diferentes patologías⁵¹. En general la sensibilidad de la RMN es alta pero la especificidad variable, no superadas por la historia clínica y la exploración.

Por otro lado la frecuencia de patología discal en pacientes asintomáticos es muy elevada y por tanto su presencia en pacientes con dolor lumbar poco específica. En poblaciones entorno a los 40 años es posible identificar una hernia discal en el 20-40% de los casos, una protusión en el 50%, degeneración discal en el 75%, fisuras del anillo fibrosos en el 25% y estenosis de canal en 5-15%⁵¹. Tampoco parece existir correlación en la evolución de la lumbalgia o lumbociática aguda por hernia discal con su localización, tipo y tamaño⁵².

En las pruebas de evaluación del sistema nervioso, la electroneuromiografía (ENMG) y en especial la medición de la velocidad de conducción sensitiva y motora es una de las más ampliamente usadas y rentables. En la evaluación de las neuropatías periféricas, los elementos más importantes a estudiar son, el área de distribución, el tipo (principalmente desmielinizante vs principalmente axonal), la duración y el curso de la neuropatía⁵³. La ENMG es útil para establecer si la distribución se ajusta a un patrón de mononeuropatía, mononeuropatía múltiple, plexopatía o polineuropatía, y esencial para determinar si la fisiopatología es de tipo desmielini-

zante o axonal. Además, identifica la severidad y el estadio evolutivo. Los potenciales evocados somatosensoriales evalúan la transmisión desde la periferia hasta el cortex cerebral, miden actividad de fibras A-beta y se utilizan fundamentalmente para medir la integridad medular. La termografía es otro procedimiento que mide la diferente temperatura de la piel en reposo y tras estímulos de frío o calor. Es por tanto una prueba dinámica y es especialmente útil para evaluar la disfunción del sistema nervioso simpático. Otro procedimiento que evalúa al sistema nervioso autónomo es el reflejo axonal pseudomotor cuantitativo que valora el reflejo pseudomotor postganglionar axonal de las glándulas sudoríparas tras la administración de acetil-colina periférica mediante iontoforesis y cuantifica el sudor producido⁵⁴.

Los estudios de evaluación del sistema nociceptivo incluyen la exploración clínica específica sensorial y el Test Cuantitativo Sensorial, que registra umbrales sensitivos y de dolor de forma informatizada frente a diferentes estímulos. Es un test psicofísico, cuantifica lo que el sujeto siente, evalúa fibras sensoriales pequeñas A-delta y C. Es un test funcional que tiene en cuenta el tiempo de reacción, es objetivo y reproducible y sensible al cambio, aunque el tiempo de exploración es prolongado. Es un método esencial en investigación clínica⁵⁵.

BLOQUEOS DIAGNÓSTICOS

La identificación del origen del dolor puede realizarse, en casos difíciles o

dudosos, con procedimientos intervencionistas poco invasivos llamados bloqueos diagnósticos, que tiene valor pronóstico para realizar otras técnicas terapéuticas, e incluso tienen efecto terapéutico en ocasiones. Su fundamento radica en aplicar un anestésico local para identificar el nervio o la estructura articular o muscular causante del dolor, aliviándolo mientras dura el efecto. La evidencia científica avala la utilidad en los bloqueos radiculares selectivos, el bloqueo facetario de la rama medial, el bloqueo sacroiliaco y de otras articulaciones y en menor medida la discografía⁵⁶.

EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA TERAPÉUTICA

La evaluación del dolor es una guía para establecer criterios de tratamiento con opioides según el consenso de la Sociedad Española de Reumatología⁵⁶, la indicación de distintos fármacos analgésicos o el cambio de tratamiento, permite establecer criterios de respuesta objetivos, criterios de remisión de la enfermedad, determinar los rangos de mejoría mínima o relevante clínicamente significativos.

La cuantificación del dolor en sí misma es un factor determinante y esencial con valor pronóstico y relacionado con la calidad de vida y el estado funcional⁵⁷. La clasificación clásica del dolor en leve, moderado e intenso que se correlaciona con la escala analógica (1-4; >4-7; >7) permite identificar los pacientes con peor situación clínica⁵⁸. Estudios recientes permiten identificar

un nivel de dolor por debajo del cual el dolor se considera controlado en aquellos pacientes que tenían previamente dolor moderado o severo. Un dolor promedio por debajo de 5 en la escala numérica de 0 a 10 se correlaciona con un control suficiente del dolor; con un incremento funcional y en la calidad de vida aceptables, mejorías en el estado psicológico y en la capacidad de diversión, y en una situación clínica manejable por el paciente⁵⁹.

Otro elemento importante es la valoración de la respuesta al tratamiento. Tanto la variación en la intensidad del dolor (escala numérica del dolor; ENID), como la impresión clínica global (ICG) tras el tratamiento son parámetros esenciales en la identificación de lo que llamamos la respuesta clínica mínimamente significativa y la respuesta clínicamente relevante. La reducción de un punto o una disminución del 15% en la ENID o una respuesta de ligeramente mejor en la ICG, identifican la respuesta mínima clínicamente significativa. Una reducción del dolor de 2 puntos o un 30% en la ENID, o una respuesta de mucho o bastante mejor en la ICG, se correlacionan con una respuesta clínicamente relevante⁶⁰.

En el caso de la artrosis, una intensidad del dolor de alrededor de 30 en escala EAV (0-100), una valoración global de la enfermedad alrededor de 30 escala EAV (0-100) y una valoración en el dominio de función del WOMAC alrededor de 30 en escala EAV (0-100) identifican el estado de aceptable por parte del paciente, y por tanto sería un objetivo claro a conseguir⁶¹.

Existen diferentes estudios que han identificado otras respuestas clínicamente significativas sobre la intensidad del dolor en cervicalgia, lumbalgia, dolor neuropático, cuadros de dolor agudo y en la fibromialgia. En general, un alivio de la intensidad del dolor del 30% representa una mejoría clínicamente relevante e importante y una mejoría del 50% una mejoría muy importante, satisfactoria y suficiente.

EL DOLOR EN SITUACIONES ESPECIALES

Dolor oncológico

La elevada prevalencia del dolor agudo y crónico en los pacientes con cáncer y las profundas cargas físicas y psicológicas originadas por este síntoma obliga a todos los médicos que tratan este tipo de pacientes a estar entrenados en la terapia del dolor. El infratratamiento del dolor por cáncer, hecho que continúa siendo frecuente, presenta numerosos motivos, siendo uno de los más importantes la valoración inadecuada. Los objetivos de la valoración del dolor oncológico deben abarcar la caracterización adecuada del dolor, incluyendo el síndrome doloroso y la fisiopatología inferida, la evaluación del impacto del dolor y el papel que desempeña en el sufrimiento global del paciente⁶².

La identificación de las causas es fundamental en cuanto al pronóstico vital, de órgano o de función. Condicionan además el tipo de tratamientos a utilizar tanto analgésicos, como paliativos, quirúrgicos o antitumo-

rales. La suma de las causas directas e indirectas suponen el 65% del total, los dolores debidos al tratamiento, del 10 al 25% y las debidas a otras causas el 10%⁶³. Figura 9.

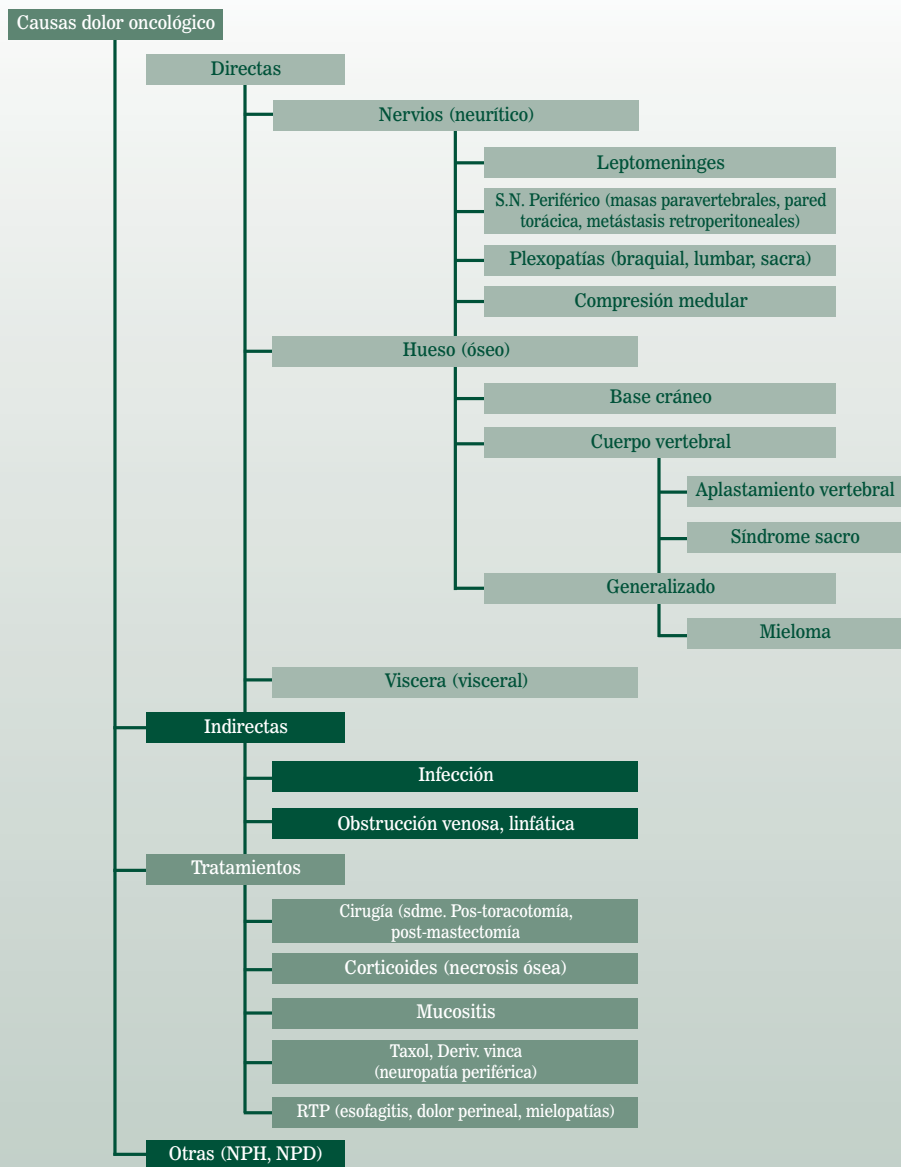
En el dolor oncológico es especialmente importante identificar el llamado dolor irruptivo, que puede aparecer entre el 40 y el 80% de los pacientes, asociado a dolor establecido. Se identifica como episodios añadidos de aumento o aparición de dolor, generalmente intenso y de duración limitada⁶⁴. En estos casos es necesario evaluar la intensidad, comienzo, duración, frecuencia y su repercusión funcional y sobre el sueño. Su aparición puede ser paroxística o gradual. Se puede clasificar en incidental, relacionado con factores desencadenantes previsibles o no, idiopático o por efecto final de dosis de opioides. Su origen puede ser nociceptivo, neuropático o mixto. Su identificación y evaluación es fundamental para establecer un tratamiento específico.

Las diferentes escalas e instrumentos de evaluación del dolor que se han expuesto son válidas para el dolor oncológico, en especial el BPI, diseñado originalmente para el dolor oncológico⁶⁵.

Dolor en niños

El dolor en niños supone una dificultad de evaluación en función de la edad y su diferente madurez psicobiológica para comunicar la experiencia dolorosa. Por ello se hacen necesarios instrumentos de valoración indirecta objetivos y obtener la colaboración del ambiente

Figura 9. Causas de dolor oncológico.



familiar, junto con la propia información del niño con capacidad de comunicación⁶⁶.

Podemos encontrar métodos conductuales, respuestas fisiológicas para el dolor agudo y podemos encontrar métodos de alteración de la calidad de vida para el dolor crónico. Los instrumentos de autovaloración en aquellos niños que colaboren podrán ser usados para el dolor crónico y agudo. Todos ellos nos permiten medir con suficiente exactitud el dolor en los niños, a fin de permitir su detección en las situaciones en que se encuentra presente, contribuir a su diagnóstico y determinar la eficacia de las alternativas terapéuticas^{67, 68, 69}.

Respuesta de los niños al dolor según la edad

Como habíamos avanzado, la edad es el factor más importante a la hora de valorar el dolor. En general niños mayores y adolescentes utilizarán las mismas escalas que las que utilizan los adultos, aunque en general hay una tendencia a perfeccionar escalas similares a las de los adultos pero adaptadas psicológicamente a cada edad⁷⁰.

En el recién nacido, la respuesta al estímulo doloroso es un conjunto de movimientos no intencionados de las cuatro extremidades, retorcimiento, sacudidas, agitación, que suele acompañarse de expresión facial de malestar, muecas y/o llanto. Podemos observar que hay una falta de diferenciación de los mecanismos de expresión; no identifica bien la localización del dolor.

En menores de 6 meses, el lactante parece que no tiene memoria de las experiencias dolorosas anteriores y reaccionan con menos recelo y temor que los niños mayores. Empiezan a localizar la zona donde se origina el estímulo doloroso, hasta llegar a ubicarlo de forma precisa, por ejemplo: retirando el miembro agredido, en el caso de un pinchazo.

A partir de los 6 meses, inicia expresiones faciales que indican emociones y comienza a reconocer, anticiparse y responder a situaciones dolorosas, porque recuerdan experiencias dolorosas previas. Reaccionan intensamente con resistencia física y falta de cooperación. La distracción no disminuye su reacción inmediata al dolor.

A partir del año, localiza el lugar exacto del dolor y de la persona o circunstancia que se lo produce y lo pueden comunicar con palabras sencillas. En su respuesta al dolor influyen numerosas variables, la memoria, la separación de los padres, etc. Siguen reaccionando intensamente y con resistencia física a toda experiencia dolorosa e incluso pueden actuar agresivamente. Realizan muecas, aprietan los dientes, labios, abren mucho los ojos...

En la edad preescolar (2-5 años), responden mejor a la preparación anticipada con explicaciones y distracción; son evidentes los intentos de obtener consuelo. Generalmente no saben expresar su dolor en términos tangibles y lo expresan como un "todo" ó "nada". En ocasiones pueden pensar que el dolor es un castigo por un mal comportamiento, lo que conlleva un correlato psicológico y una posi-

ble complicación en las relaciones familiares. A veces les resulta difícil relacionar el medicamento con el alivio del dolor, a menos que este se aplique directamente en el área dolorosa.

En la edad escolar, presentan menos miedo o resistencia al dolor. Han aprendido métodos para aguantar el dolor como mantenerse quietos, apretar los puños y dientes, aunque a veces muestran signos de resistencia franca. Saben describir verbalmente la localización, intensidad y tipo de dolor que padecen, utilizando un vocabulario cada vez más amplio: quemar, picar, “como un cuchillo”...

Los adolescentes reaccionan al dolor con mucho autocontrol. La resistencia física y la agresividad son mucho menos frecuentes. Son capaces de describir su experiencia dolorosa, pero a veces pue-

den ser reacios a quejarse y debemos observar otros indicadores como movimientos limitados, quietud excesiva o irritabilidad.

VALORACIÓN OBJETIVA

Esta metodología es útil sólo cuando se asocia a dolor agudo, como indicadora de dolor agudo en niños que aún no hablan o cuya capacidad mental está disminuida. Como respuestas fisiológicas podemos observar un aumento de la sudoración, aumento de la TA, pulso y FR, inquietud, midriasis... No obstante, estos datos son muy sensibles y poco específicos porque pueden alterarse por diversas situaciones no relacionadas con el dolor y tampoco mantienen una relación proporcional a la magnitud del dolor experimentado^{67, 68}.

Figura 10. Escala LLANTO creada en la UDI del Hospital Universitario de la Paz, para medir el dolor agudo en niños de 1 a 6 años.

Parámetro	Valoración	Puntuación
Llanto	No	0
	Consolable o intermitente	1
	Inconsolable o continuo	2
Actitud psicológica	Dormido o tranquilo	0
	Vigilante o inquieto	1
	Agitado o histérico	2
Normorrespiración	Rítmica y pausada	0
	Rápida y superficial	1
	Arrítmica	2
Tono postural	Relajado	0
	Indiferente	1
	Contraído	2
Observación facial	Contento o dormido	0
	Serio	1
	Triste	2
Interpretación: 0-1 no dolor, 2-4 dolor leve, 4-7 dolor moderado, 8-10 dolor intenso		

En la etapa preverbal desde neonatos hasta 1-3 años existen distintas escalas que combinan parámetros objetivos como el llanto, la frecuencia cardiaca las TA gestos faciales saturación de O₂ o sueño. Una de estas escalas, aplicable a niños de 1 a 6 años es la escala LLANTO utilizada en la valoración del dolor agudo. Figura 10

VALORACIÓN SUBJETIVA

Preguntar al niño es la mejor forma de valorar el dolor; puesto que nos aporta una información subjetiva del dolor que está experimentando el niño, teniendo en cuenta el desarrollo madurativo y cognitivo y por tanto que puedan hablar. El lenguaje y los métodos deben estar adaptados a estas circunstancias Puesto que el dolor es una experiencia subjetiva, la evaluación por el propio paciente es preferible a la evaluación objetiva de un observador; y debe ser utilizada siempre que sea posible⁷¹.

Las escalas proporcionan una medida cuantitativa subjetiva del dolor. Se deben seleccionar las escalas que sean más apropiadas según la edad del niño, y es importante utilizar siempre la misma escala para valoraciones posteriores. Existen diversas escalas de autovaloración, con distintas adaptaciones algunas de las cuales veremos con mayor detalle⁷².

- Escala de cartas de Wong-Baker (1980). Para niños mayores de 3 años.
- Fichas de póker de Hester (1979-1989). Para niños mayores de 4,5 años. Son 4 fichas de color, donde

tomar una ficha es algo de dolor y las cuatro, mucho dolor.

- Ayudas de color de Eland (1985). Graduado de 1 a 3, aplicable a niños que conozcan los colores.
- Escala Oucher Bejer (1988). Distintas fotografías con diversos gestos y una escala de 1 a 100. Para niños mayores de 3 años que sepan contar.
- Escala numérica para mayores de 5 años.
- Escala descriptiva sencilla, combinada para niños mayores de 5 años.
- Escala gráfico - verbal de valoración (Tesler y cols, 1991). Se vale de palabras descriptivas para indicar diversas intensidades de dolor. Para niños mayores de 5 años: Ningún dolor, poco dolor, dolor mediano, mucho dolor, el peor dolor.
- Escala Analógica - Visual. (EVA). Usa los puntos extremos de una línea horizontal de 10 cm. Marcados con "Ningún dolor" y "el peor dolor posible". Desde 4 - 5 años.

En cuanto a las escalas multidimensionales como el Pediatric Pain Inventory o el Children Health Quality of Life, son útiles para valora calidad de vida y estado funcional pero complejas para la práctica clínica. Además en pediatría existe una escasa relación entre la capacidad funcional y el grado de dolor crónico⁶⁹.

En muchos casos se hace necesaria la información del cuadro doloroso aportada por los que conviven más directamente con el niño, especialmente los padres y en los casos de dolor crónico.

Dolor en el anciano

La razón de definir a un grupo de la población mayor con el epónimo de paciente geriátrico es porque ayuda a perfilar a un segmento de ancianos que se van a beneficiar de la Atención Geriátrica y que en general se van a caracterizar por:

- Ser mayores de 75 años, aunque esto es una cuestión discutible.
- Presentar pluripatología.
- Padecer de enfermedades crónicas.
- La presencia de enfermedad aguda o la agudización de una enfermedad crónica que se manifiesta de forma diferente al adulto joven; suele ser paucisintomática y con escasos signos guía que dificultan el diagnóstico preciso.

- Repercusión de la enfermedad sobre la función, la cognición o sobre su situación social.

El dolor es habitual en los ancianos, pero con frecuencia es diagnosticado y tratado de forma inadecuada. Un 20 a 50% de los ancianos tiene dolor. Hasta el 80% de los ancianos institucionalizados presentan dolor. En un estudio, solo el 16% de pacientes con demencia y enfermedades potencialmente dolorosas recibieron tratamiento analgésico. Muchas de las causas de dolor en ancianos son consecuencia de enfermedades crónicas (Tabla 8). En los ancianos son más frecuentes las artritis y otras artropatías y las neuralgias del trigémino y postherpética. La polimialgia reumática y la arteritis temporal son enfermedades casi exclusivas del anciano. La prevalencia de cáncer y de síndromes dolorosos asociados también aumenta con la edad. El dolor, los trastornos de la movilidad y alteraciones emocionales son los factores que más influyen en la calidad de vida percibida por los ancianos. La percepción del dolor es similar a los adultos, aunque los aspectos afectivos y cognitivos pueden ser distintos⁷³.

Tabla 8. Causas de dolor persistente en el anciano.

- | | |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedades degenerativas. • Artrosis. • Artritis reumatoide. • Lumbalgias. • Artropatías. • Osteoporosis. • Dolor neuropático (neuropatía diabética, neuralgia postherpética, neuralgia del trigémino u occipital). • Cefaleas. | <ul style="list-style-type: none"> • Patología bucal. • Calambres crónicos en piernas. • Enfermedad vascular periférica. • Síndromes post-ACV. • Posturas inadecuadas. • Inmovilización, contracturas. • Úlceras de decúbito. • Amputaciones. • Síndrome de dolor crónico regional complejo (I y II). |
|--|--|

Hay varios estudios que demuestran que el dolor en los ancianos no se trata bien por no ser comunicado adecuadamente⁷⁴.

El dolor no controlado aumenta el riesgo de alteraciones cognitivas, especialmente de la memoria y la atención, disminuye la energía y la calidad de vida, altera la arquitectura del sueño, genera depresión, alteraciones del humor y miedo que a su vez intensifica el dolor, deteriora la capacidad funcional y empeora la depresión. El anciano también puede utilizar el dolor para una ganancia secundaria, al igual que una persona de cualquier otra edad⁷⁵.

VALORACIÓN DEL DOLOR

La gran prevalencia de demencia, alteraciones sensoriales y dependencia en los ancianos hace que la evaluación del dolor sea más difícil que en la población más joven. Además, los ancianos pueden ser más reacios a comunicar su dolor. El hecho de que el anciano no comunique dolor no quiere decir que no lo experimente. Muchas veces consideran que el dolor es una condición normal de la edad o lo aceptan como una expiación por acciones pasadas⁷⁶.

El proceso de valoración del dolor requiere una evaluación geriátrica global ya que las consecuencias del dolor persistente son numerosas. Los ancianos con dolor presentan con frecuencia otros problemas asociados como depresión, ansiedad, alteraciones del sueño, problemas de la marcha, aislamiento social y mayor utilización y gastos de los

servicios sanitarios. Por tanto, un primer paso es la valoración multidisciplinaria. Es obvio que el manejo del dolor será más adecuado cuando se identifica y trata la causa. La localización y la intensidad del dolor comunicado por el paciente sirven como base para la evaluación del dolor⁷⁷.

Por tanto, la valoración geriátrica del dolor debe recoger los aspectos clínicos, funcionales, mentales y sociales (modelo biopsicosocial de manejo del dolor). Es fundamental detectar la comorbilidad.

La valoración del dolor comienza con una correcta, estructurada y dirigida, historia clínica y exploración física. En el anciano es frecuente que el dolor sea provocado por enfermedades musculoesqueléticas y del sistema nervioso. Se ha de recoger información acerca del tipo, la causa y la intensidad del dolor. Cualquier cambio en las características del dolor puede indicar un deterioro de la patología preexistente o constituir una nueva comorbilidad que no debemos pasar por alto.

Los datos de la literatura nos muestran como la mayoría de los ancianos pueden utilizar una escala de dolor del 0 al 10, aunque en aquellos que tienen deterioro cognoscitivo la evaluación es más compleja y precisa de diferentes tipos de evaluación y técnicas específicas⁷⁷. En estos pacientes hay dificultades en la comunicación y por tanto en la valoración, lo que conlleva una peor detección del dolor y su tratamiento. Aunque hay múltiples instrumentos disponibles en la actualidad para la evaluación del dolor, la mayoría de los clínicos

no están familiarizados con ellos, particularmente cuando hay demencia. Las escalas unidimensionales y multidimensionales ya comentadas pueden ser utilizadas en ancianos sin problemas cognitivos.

Se debe pensar en la presencia de dolor por ciertos signos y síntomas como los gestos de dolor, gemidos, cambios en el estado mental y en el apetito, agitación, rigidez y alteraciones del sueño. Los pacientes demuestran poca afectividad, depresión, alodinia, apatía y falta de capacidad de adaptación (Tabla 9)⁷⁸.

El abordaje del dolor es especialmente complejo en los casos de pacientes sin capacidad para comunicarse y no disponemos de ningún método objetivo que, por sí mismo, detecte el dolor o nos sirva para evaluar nuestras intervenciones analgésicas. Entre estos pacientes

se encuentran las demencias avanzadas, afasias de origen cerebro-vascular y los sujetos inconscientes o intubados por diversos motivos⁷⁸⁻⁸⁰.

Podemos sin embargo tener presentes los siguientes aspectos:

- Siempre que se pueda hay que intentar recoger la información directa del paciente cuando se sospecha que el paciente sufre dolor, bien porque padece una enfermedad potencialmente dolorosa o se le va a someter una intervención dolorosa.
- Otras veces es el cambio en la actitud del paciente o de su comportamiento lo que nos debe poner alerta sobre la presencia de dolor. Aunque hay que hacer diagnóstico diferencial con otras condiciones patológicas.

Tabla 9. Dolor en el anciano: signos y síntomas no específicos.

- Gestos de dolor, quejas, fruncimiento del entrecejo, expresiones faciales de temor, rechinar los dientes (bruxismo).
- Suspiros, gemidos, timidez, dificultad respiratoria, esquivéz.
- Vigilante, frotamientos de la zona.
- Inquietud, agitación.
- Alteraciones en el sueño o en el apetito.
- Cambios en el estado mental.
- Disminución del nivel de actividad.
- Afecto depresivo de comienzo brusco.
- Resistencia a ciertos movimientos durante la movilización, rigidez.
- Cambios en la marcha o en la conducta.
- Poca conversación.
- Pérdida de función o falta de capacidad de adaptación.

- No se debe permitir que ningún paciente que no pueda comunicarse tenga dolor. Ante la duda, se debe ensayar con tratamiento “*ex iuvantibus*” (prescribiendo “por si acaso”)
- Cuando se disponga de un familiar o de un cuidador fiable se debe obtener información de ellos.
- La ausencia de alteraciones en los signos vitales no significa ausencia de dolor.
- El uso de escalas de dolor conductuales puede ayudar a reconocer el dolor en este tipo de pacientes. Debemos emplear la escala que mejor se adapte a cada paciente. No existen recomendaciones para usar una u otra escala.
- La observación de cambios en el comportamiento, como las expresiones faciales, vocalizaciones, movimientos corporales, cambios en las relaciones interpersonales, en los hábitos o en el estado cognoscitivo son la mejor fuente de información sobre el dolor en este grupo de pacientes y es en lo que se basan las diferentes escalas.

Una revisión exhaustiva de estas escalas está disponible en <http://www.cityofhope/prc/elderly.asp>, muchas de éstas están en distintas fases de desarrollo y validación^{81, 82}:

- ADD: Assessment of Discomfort in Dementia Protocol. Probado en

unidades de larga estancia para el dolor agudo y crónico.

- CNPI: Checklist of Nonverbal Pain Indicators. Probado en unidades de agudos, de larga estancia para el dolor agudo y crónico.
- Doloplus 2: (<http://www.doloplus.com>). Probado en unidades de larga estancia, unidades geriátricas y paliativas para el dolor crónico.
- NOPPAIN: Nursing Assistant-Administered Instrument to Assess Pain in Demented Individuals. Probado en unidades de larga estancia para el dolor agudo y crónico.
- PACSLAC: Pain Assessment Scale for Seniors with Severe Dementia. Probado en unidades de larga estancia para el dolor crónico.
- PAINAD: Pain Assessment in Advanced Dementia Scale. Probado en unidades de larga estancia para el dolor crónico, hay informes preliminares no publicados todavía, en dolor agudo.

DOLOR VASCULAR

Casi toda la patología vascular, tanto arterial como venosa, presentan cuadros clínicos donde el dolor está presente, si bien con características diferentes, lo cual es importante a la hora de establecer un diagnóstico diferencial.

El dolor vascular de origen arterial por isquemia tiene una patogenia com-

pleja, ya que incluso sin lesión tisular establecida, la isquemia produce dolor intenso y tiene un componente nociceptivo y también neuropático y simpático. Su presencia indica riesgo de pérdida de función, de órgano e incluso puede comprometer la vida⁸³.

La isquemia arterial crónica(IAC), como modelo más representativo, es producida por diversas enfermedades degenerativas (Arteriosclerosis) o inflamatorias (Tromboangeitis obliterante o enfermedad de Buerger) y condiciona dolor en algún momento de su evolución⁸⁴.

La arteriosclerosis a nivel de las extremidades inferiores tiene una prevalencia del 0.9-22% y una incidencia de 9.9 casos/1000 habitantes/año⁸⁵. Siguiendo el esquema clásico de Fontaine, la clínica de la IAC a nivel de las extremidades inferiores se divide en cuatro fases, estadios o grados evolutivos: I (periodo asintomático), II (claudicación intermitente), III (dolor en reposo) y IV (lesiones tróficas -úlceras y gangrenas-) Este dolor está producido por la oclusión crónica de las arterias, lo cual condiciona isquemia muscular al realizar un cierto grado de ejercicio. La localización del dolor depende del nivel de oclusión arterial⁸⁶. En general, en las oclusiones aorto-ilia-cas el dolor afecta a los músculos de la pelvis, nalga y muslo. Si la oclusión se localiza a nivel femoro-poplíteo (situación habitual) el dolor se presenta en los músculos de la pantorrilla. Más infrecuente, es la claudicación a nivel del pie, por afectación de las arterias tibio-peroneas. Indudablemente este enfoque teórico depende de que en la práctica la

oclusión del árbol arterial sea única o múltiple, difusa o localizada y de la existencia o no de circulación colateral.

En un principio el dolor no es muy intenso y permite al paciente caminar mucha distancia, si bien la marcha rápida o las pendientes (ej. subir cuestras o escaleras) provoca más rápidamente la aparición del dolor, obligando a detenerse con más prontitud⁸⁷. Según la gravedad de la claudicación, este estadio II se subdivide en IIA o claudicación leve, que aparece a distancias superiores a 200 m y en IIB o más incapacitante para sus actividades habituales (menos de 200 m). Cuando el paciente no puede caminar más de 25-50 metros, dicha situación clínica se denomina “claudicación a término” y es el preámbulo de la fase III (dolor en reposo). El dolor en reposo suele ser intenso y aumenta con el decúbito obligando al paciente a levantarse y con frecuencia presenta características de dolor mixto.

La evaluación específica debe incluir además de la valoración clínica y de la intensidad del dolor, la causa, la localización y la extensión de la patología vascular, donde la exploración clínica y la complementaria mediante eco doppler arterial o angiografía (Digital, TAC y RMN) juegan un papel esencial⁸⁸.

El índice tobillo-brazo, que valora la presión arterial máxima a nivel del tobillo (medida en la arteria tibial posterior o en la tibial anterior o pedia) dividida por la presión máxima o sistólica determinada en el brazo, es un indicador de enfermedad isquémica vascular, su grado y su evolución. Para determinarlo

Tabla 10. Índice tobillo/brazo y grado de isquemia.

Índice	Interpretación
> 1.3	Arterias no comprensibles (calcinosis).
> 0.9 y < 1.3	Estado hemodinámico normal.
> 0.75 y < 0.9	Patológico, pero buena compensación vascular.
> 0.4 y < 0.75	Medianamente compensada = Claudicación (grado II) ⁽¹⁾ .
< 0.4	No compensada = Isquemia crítica (grado III) ⁽²⁾ .

se precisa un doppler convencional y un manguito para medir la tensión arterial. (Tabla 10).

EVALUACIÓN DEL DOLOR EN ENSAYOS CLÍNICOS

Sin duda la investigación farmacológica es la que ha utilizado inicialmente los diferentes instrumentos de medida y evaluación del dolor⁸⁹. La metodología de estos estudios esta incorporándose a la práctica clínica por su capacidad de discriminación, objetividad y capacidad de predicción pronostica. Son además reconocidas como estándares clínicos, forman parte de guías clínicas, son útiles en la práctica clínica o son herramientas homologadas en investigación.

Existen unas recomendaciones elaboradas por el Grupo IMMPACT (Grupo de la IASP para la evaluación y métodos en ensayos clínicos en dolor) para que en toda investigación en dolor se incluyan diferentes dominios de eva-

luación relacionados con el dolor y se recomiendan los instrumentos y escalas adecuados para la evaluación de cada uno de ellos, con el fin de contemplar los aspectos multidimensionales del dolor y que son^{90,91}:

- Dolor (ENID, escala cualitativa. Medicación de rescate).
- Función física (C. Genéricos: MPI, BPI).
- Estado emocional (DBI, POMS).
- Satisfacción con el tratamiento (ICG).
- Reacciones adversas al tratamiento (espontáneo).
- Datos del reclutamiento (características).

Además se conocen las diferencias mínimas clínicamente detectables que pueden discriminar la diferencia de eficacia entre tratamientos⁹².

Adicionalmente, la revisión sistemática de los resultados de los ensayos clínicos medidos por diferentes variables, comparados con los estudios no intervencionistas, no difieren entre sí⁹³. Esto permite aplicar los mismos instrumentos de evaluación a la práctica clínica. También sabemos que la evaluación global realizada por el paciente de su enfermedad no difiere sustancialmente de la valoración global que hace el médico tras las intervenciones terapéuticas en el ensayo clínico (EC)⁹⁴.

El Grupo de la IASP (ACTINPAIN), encargado de las revisiones sistemáticas en alivio del dolor concluye que: “El significado clínico de mejoría individual y expectativas del paciente es el método más adecuado de aplicar la medicina basada en la evidencia”.

EVALUACIÓN DE LOS FACTORES GENÉTICOS EN EL DOLOR

El estudio de las bases genéticas del dolor en los humanos es vital para entender la base molecular de la sensibilidad al dolor, la variabilidad del mismo, el desarrollo de dolor crónico y la variabilidad de las respuestas terapéuticas y la posibilidad de indicar un tratamiento personalizado⁹⁶. Los conocimientos actuales y las tecnologías avanzadas han ayudado a los investigadores del dolor a profundizar en los mecanismos genéticos del dolor y aplicar este conocimiento. Sin embargo, la influencia de factores genéticos en humanos en el dolor está generando un panorama confuso. Considerando la complejidad de la biología del dolor y el tamaño del genoma humano, no es de

extrañar que la variabilidad en el diseño de los estudios, la heterogeneidad de las muestras, los tamaños de muestra pequeños, la complejidad del fenotipo, y los métodos estadísticos empleados pueden dar lugar a resultados inconsistentes o incluso opuestos⁹⁷.

Los estudios en animales han permitido identificar las variaciones moleculares en los mecanismos del dolor y sus genes y su influencia en el fenotipo doloroso. En los humanos están diferencias genéticas son menos evidentes y más complejas⁹⁸.

Los resultados en animales sugieren que hay por lo menos 5 tipos fundamentales genéticamente distintos de la nocicepción y la hipersensibilidad: 1) la nocicepción térmica basal, 2) las respuestas espontáneas a los estímulos químicos nocivos, 3) la hipersensibilidad térmica, 4) la hipersensibilidad mecánica; y 5) la hipersensibilidad aferente independiente de estímulo.

La caracterización de genes asociados con procesos funcionales o patológicos se lleva a cabo habitualmente mediante dos métodos complementarios⁹⁹:

- a) Estudios de ligamiento, en los que se analizan secuencias variables de diferentes regiones del genoma. Para poder realizar este tipo de estudios se requiere un fenotipo muy definido y la existencia de familias con muchos integrantes, motivo por el que la mayoría de los estudios de ligamiento relacionados con el dolor se han realizado en síndromes con componente doloroso

so y, sobre todo, en pacientes con migraña. Durante las dos últimas décadas, los estudios de ligamiento han permitido caracterizar de manera definitiva algunos genes implicados directamente en el desarrollo de síndromes hereditarios que se asocian con trastornos de la sensación dolorosa. Mediante este tipo de estudios se ha demostrado que el Síndrome de insensibilidad congénita al dolor con anhidrosis (CIPA) se asocia con mutaciones en el gen TRKA, receptor del factor de crecimiento neuronal (NGF), habiéndose descrito hasta el momento 37 mutaciones diferentes en familias afectadas. También se ha demostrado que la migraña hemipléjica familiar (FHM) es consecuencia de mutaciones en el gen que codifica la subunidad 2 del canal de calcio.

- b) Estudios de asociación, en los que se comparan las frecuencias alélicas de los genes candidatos en poblaciones con diferentes fenotipos. Estos estudios son posibles debido a la gran variabilidad del genoma humano, como pone de manifiesto el elevado número de variaciones de un nucleótido (single nucleotide polymorphism: SNP) que se han descrito en los últimos años. Estas variaciones pueden localizarse tanto en regiones no codificantes como codificantes; en el primer caso permiten asociar regiones genómicas con determinados fenotipos y, a partir de esta observación inicial definir posibles genes candidatos

con los que realizar estudios de ligamiento. En el caso de las variaciones en zonas codificantes muchas son silenciosas y no modifican la secuencia de aminoácidos de la proteína pero en otros casos se modifica cuantitativa o cualitativamente la proteína codificada por el gen, lo que permite en una etapa posterior realizar estudios funcionales que confirmen el papel de la proteína en el proceso. Como ya hemos señalado, los estudios de asociación analizan la posible relación entre variantes génicas presentes en la población (polimorfismos genéticos) y diferentes entidades nosológicas. Hasta el momento son escasos los estudios de asociación entre genes y percepción del dolor, siendo la mayoría de ellos relacionados con la migraña. Los genes candidatos a este tipo de estudios son los implicados en la síntesis, transporte y función de las proteínas implicadas en las diferentes etapas de la transmisión de la sensación dolorosa. Entre los genes que se están estudiando en el momento actual podemos citar (Figura 11)⁹⁸⁻¹⁰¹:

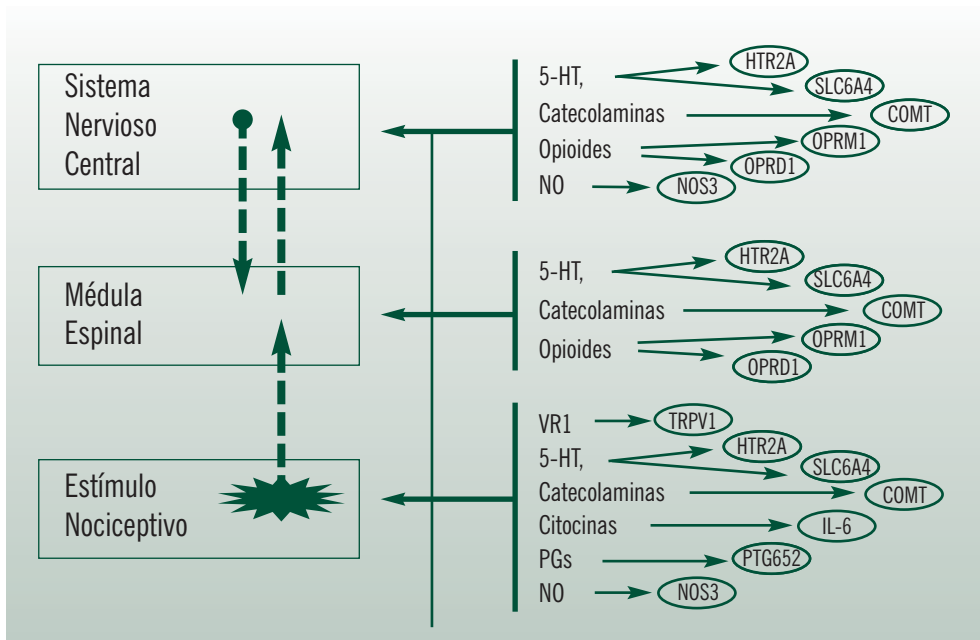
Receptor de Capsaicina (VR1), Interleucina, Sistema Opiode (OPR), Sistema Catecolaminérgico: receptores de Dopamina (DRD1-5), Proteína recaptadora de Dopamina DAT, enzimas metabolizadoras de Catecolaminas (COMT la catecol-Ometiltransferasa), Sistema Serotoninérgico: transportador de la serotonina, Sistema Aminoacidérgico: El ácido γ -aminobutírico (GABA) es el

principal neurotransmisor inhibidor del SNC. Actúa a nivel postsináptico sobre los receptores GABA A, GABA B y GABA C y la inhibición del estímulo nervioso es posible gracias a los transportadores GABA que se encargan de recaptar, desde las terminales presinápticas al neurotransmisor. Teniendo en cuenta que la rapidez de la propagación del impulso nervioso es fundamental en estos procesos de transmisión sináptica, el transportador GABA es el principal regulador de la duración e intensidad de la acción gabaérgica. Se han descrito cuatro transportadores GABA (GAT1, GAT2, GAT3 y GAT4), Sintetasa de óxido nítrico: El óxido nítrico (NO) es uno de los neurotransmisores más abundantes en los procesos de regulación del estímulo nocicep-

tivo. La estimulación de las neuronas nociceptivas aferentes produce la activación de los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) y desencadena la producción de NO a nivel de la médula espinal. La enzima encargada de sintetizar el NO es la óxido nítrico sintasa (NOS) de la que se han descrito tres isoformas distintas (nNOS, eNOS e iNOS).

No obstante, y con la excepción de los síndromes antes señalados que presentan alteraciones en la percepción del dolor, los estudios genéticos no son útiles en el momento actual para realizar diagnóstico de dolor, siendo necesarios más estudios antes de poder definir un perfil genético que represente patrones de susceptibilidad al dolor.

Figura 11. Algunos de los genes estudiados relacionados con la variabilidad del dolor.



Sin embargo, los estudios de genética están teniendo gran utilidad en la elección y ajuste de tratamientos de los pacientes con dolor. En este sentido, los estudios de genética permiten definir genotipos que puedan explicar la diferente respuesta al tratamiento analgésico. Los estudios de farmacogenómica permiten identificar diferentes variaciones genéticas en las distintas fases de metabolización hepática de fármacos que aumentan o disminuyen su efectividad. Las variaciones de las enzimas del citocromo P450 son un ejemplo de esto¹⁰².

De esta manera, en un futuro cada paciente dispondrá de un perfil genético que permitirá al médico administrar el fármaco más adecuado y a la dosis menos tóxica y más eficaz.

ANEXO 1

Cuestionario Delphy

1. La evaluación del dolor en la práctica clínica general es insuficiente o inadecuada de forma habitual⁸.
2. El dolor como fenómeno subjetivo es siempre el reflejo de lo que el paciente refiere⁸.
3. La evaluación correcta del dolor es un deber y un derecho para el médico y el paciente⁹.
4. El dolor es un fenómeno neurosensorial intelectual complejo, no sólo un síntoma fácilmente cuantificable⁹.
5. Un objetivo clínico fundamental es identificar el tipo de dolor y cuantificar su intensidad⁹.
6. La historia clínica del paciente con dolor se debe estandarizar según las guías de práctica clínica⁸.
7. Existe poca correlación entre la lesión estructural y la presencia y grado de dolor, por lo que las pruebas de imagen como la RMN se deben utilizar según las guías de práctica clínica⁸.
8. Se debe cuantificar el alivio del dolor e identificar las respuestas clínicamente relevantes, no inferior al 30% y deseable del 50%³.
9. El estado emocional y los factores psicosociales, se debe evaluar en los pacientes con dolor crónico, siendo el cuestionario HADS recomendable para cribado⁸.
10. Cuantificar la intensidad del dolor, permite identificar los pacientes con dolor controlado (sí es inferior a 5 en la escala numérica)⁸.
11. El diagnóstico y pronóstico de los pacientes con dolor neuropático se beneficiaría de aplicar escalas de diagnóstico como el DN4⁹.
12. En el dolor oncológico es fundamental identificar la causa, el tipo y temporalidad, y la repercusión global sobre la enfermedad⁹.

13. El dolor en el paciente pediátrico requiere instrumentos específicos según la edad y el tipo de dolor agudo o crónico¹⁰.

14. La variabilidad genética en la sensibilidad al dolor es un tema de controversia⁸.

BIBLIOGRAFÍA

1. McCaffery M. Nursing practice theories related to cognition, bodily pain and man-environmental interactions, Los Angeles, CA: 1968. UCLA Students Store.
2. Merskey H, Bugduk N. Classification of Chronic Pain. Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms. 2nd ed. Seattle, WA: IASP Press; 1994
3. Villemure C, Bushnell MC. Cognitive modulation of pain: how do attention and emotion influence pain processing?. *Pain* 2002; 95: 195-200.
4. Besson JM. The neurobiology of pain. *Lancet* 1999;353:1610-5.
5. Fitzgerald M, Beggs S. The neurobiology of pain: developmental aspects. *Neuroscientist* 2001;7: 246-57.
6. Bonica J. Definitions and taxonomy of pain. In: Bonica J, ed. *Management of pain*. Philadelphia: Lea & Febiger; 1990: 12.
7. Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. In: Merskey H, Bogduk N, editors. *Task force on taxonomy of the IASP*. 2nd edition. Seattle: IASP Press; 1994, p. 209-14.
8. 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.
9. McDermott AM, Toelle TR, Rowbotham DJ, Schaefer CP, Dukes EM. The burden of neuropathic pain: results from a cross-sectional survey. *Eur J Pain* 2006;10:127-35.
10. Christo PJ, Mazloomdoost D. Cancer pain and analgesia. *Ann N Y Acad Sci* 2008;1138:278-98.
11. Gamero Ruiz F, Gabriel Sanchez R, Carbonell Abello J, Tornero Molina J, Sanchez-Magro I. [Pain in Spanish rheumatology outpatient offices: EPIDOR epidemiological study]. *Rev Clin Esp* 2005;205:157-63.
12. Longmire DR. Evaluation of pain patient. In: *Pain Medicine*. Prithvi Raj P, ed. Mosby, St Louis, MO, 1996; 3: 26-35.
13. Bennet D, Burton AW, Fishman S, et al. Consensus panel recommendations for the assessment and management of breakthrough pain: part 1. Treatment. *Pharmacol Ther* 2005; 30: 296-301.
14. Torrubia R, Baños J L. Evaluación clínica del dolor. En *Tratamiento del dolor, teoría y práctica*. Ed Permayer. Barcelona 2002.
15. Serrano-Atero MS, Caballero J, Cañas A et al. Valoración del dolor. *Rev Soc Esp Dolor* 2002; 9: 94-108.
16. Jensen MP, Karoly P. Self-report scales and procedures for assessing pain in adults. In: Turk DC, Melzack R, eds. *New York: Guilford Press*, 2001. p 15-34.

17. Turk DC, Okifuji A. Assessment of patients reporting of pain: an integrated perspective. *Lancet* 1999; 353: 1784-88.
18. Bijlsma, J. W. J., van den Ende, C. H. M., Dijk, G. M. v., Pisters, M. F., Dekker, J. Psychometric evaluation of osteoarthritis questionnaires: A systematic review of the literature. *Arthritis Care & Research* 2006; 55: 480-492
19. Jensen MP. The validity and reliability of pain measures for use in clinical trials in adults. Presented at the second meeting of the Initiative in Methods, Measurement, and Pain Assessment in Clinical Trials (IMM-PACT-ID); April 2003.
20. Melzack R. The McGill pain questionnaire: major properties and scoring methods. *Pain* 1975; 7:277-99.
21. Melzack R. The short-form McGill pain questionnaire. *Pain* 1987; 30: 191-97.
22. Turk DC. Clinical effectiveness and cost-effectiveness of treatments for patients with chronic pain. *Clin J Pain* 2002; 18: 355-65.
23. Bellamy N, Buchanan WW, Goldsmith CH, Campbell J, Stitt LW. Validation study of WOMAC: a health status instrument for measuring clinically important patient relevant outcomes to antirheumatic drug therapy in patients with osteoarthritis of the hip or knee. *J Rheumatol* 1988; 15: 1833-40.
24. Lequesne MG, Mery C, Samson M, Gerard P. Indexes of severity for osteoarthritis of the hip and knee. Validation-Value in comparison with other assessment tests. *Scan J Rheumatol* 1987; supl 65: 85-89.
25. Pincus T, Summey JA, Soraci SA Jr, Wallston KA, Hummon NP. Assessment of patients satisfaction in activities of daily living using a modified Stanford Health Assessment Questionnaire. *Arthritis Rheum* 1983; 26: 1346 -53.
26. J. Rivera J, González T. The Fibromyalgia Impact Questionnaire: A validated Spanish version to assess the health status in women with fibromyalgia. *Clin Exp Rheumato* 2004; 22: 554 - 560.
27. Kerns RD, Turk DC, Rudy TE. The West Haven-Yale Multidimensional Pain Inventory (WHYMPI). *Pain* 1985; 23: 345-56.
28. Cleeland CS, Ryan KM. Pain assessment: global use of the Brief Pain Inventory. *Ann Acad Med* 1994; 23: 129 - 38.
29. Ward MM. Outcome measurement: health status and quality of life. *Curr Opin Rheumatol* 16:96-101.
30. Bullinger M. Assessing health related quality of life in medicine. An overview over concepts, methods and applications in international research. *Restor Neurol Neurosci* 2002;20:93 - 101.
31. Medical Outcomes Trust. Assessing health status and qualityof- life instruments: attributes and review criteria. *Qual Life Res* 2002;11:193 - 205.
32. Vetter TR. A Primer on Health-Related Quality of Life in Chronic Pain Medicine. *Anesth Analg* 2007;104:703-18.
33. International Quality of Life Assessment. *J Clin Epidemiol.* 1998;

51:1171 8. Alonso J, Prieto L, Anto JM. La versión española del SF 36 Health Survey (Cuestionario de Salud SF 36): un instrumento para la medida de los resultados clínicos. *Med Clin*. 1995; 104:771-6.

34. Farrar JT. What is clinically meaningful: outcome measures in pain clinical trials. *Clin J Pain* 2000;16:S106-12.

35. Current Understanding of Assessment, Management, and Treatments. JCAHO (Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations). 2003.

36. Treede RD, Jensen TS, Campbell JN, Cruccu G, Dostrovsky JO, Griffin JW, Hansson P, Hughes R, Nurmikko T, Serra J. Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology*. 2008 Apr 29;70(18):1630.

37. Nicholson B, and Verma S. Comorbidities in chronic neuropathic pain. *Pain Medicine* 2004; 5 (S1): S9-S27.

38. Hanson P. Neuropathic pain: clinical characteristics and diagnostic workup. *Eur J Pain* 2001; 6 SuppA: 47 - 50.

39. Woolf CJ. Pain: moving from symptom control toward mechanism-specific pharmacologic management. *Ann Intern Med* 2004; 140: 441-51.

40. Horowitz SH. The diagnostic workup of patients with neuropathic pain. *Med Clin North Am*. 2007 ; 91(1): 21-30.Review.

41. Bouhassira D, Attal N, Alchaar H, et al. Comparison of pain syndromes associated

with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). *Pain* 2005; 114: 29 - 36.

42. Pérez C, Gálvez R, Inausti J et al. Adaptación lingüística y validación al español de la escala LANSS (Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs) para el diagnóstico diferencial del dolor neuropático. *Med Clin (Barc)* 2006; 7; 127 (13): 485-91.

43. Price DD Psychological and neural mechanisms of the affective dimension of pain. *Science* 2000; 288:1769-1772.

44. Villemure C, Bushnell MC Cognitive modulation of pain: How do attention and emotion influence pain processing? *Pain* 2002; 95:195-199.

45. Birker-Smith M. Somatization and chronic pain. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2001;45:1114-20.

46. Sharp J, Keefe B. Psychiatry in chronic pain: a review and update. *Curr Psychiatry Rep*. 2005 Jun;7(3):213 - 9

47. Dersh J, Polatin PB, Gatchel JG. Chronic Pain and Psychopathology: Research Findings and Theoretical Considerations. *Psychosomatic Medicine* 64:773-786 (2002)

48. Åsberg M, Perris C, Schalling D, et al. The CPRS. Development and applications of a Psychiatric Rating Scale. *Acta Psychiatr Scand*: 1978; suppl 271.

49. Bjelland I, Dahl AA, Haug TT and Neckelmann D. The validity of the Hospital Anxiety and Depression Scale; an updated review. *J Psychiatr Res*.2002, 52:69-77.

50. Hays RD, Martin SA, Sesti AM, Spritzer KL. Psychometric properties of the Medical Outcomes Study Sleep measure. *Sleep Med Rev* 2005;6:41-4.
51. Jarvik JG, Deyo RA. Diagnostic evaluation of low back pain with emphasis on imaging. *Ann Intern Med.* 2002;137:586 - 97.
52. Modic MT, Obuchowski NA, Ross JS, Brant-Zawadzki MN, Grooff PN, Mazanec DJ, Benzel EC. Acute low back pain and radiculopathy: MR imaging findings and their prognostic role and effect on outcome. *Radiology.* 2005;237:597 - 604.
53. Koltzenburg M. Painful neuropathies. *Curr Opin Neurol* 1998;11:515 - 21.
54. Konen A. Measurement of nerve dysfunction in neuropathic pain. *Curr Rev Pain* 2000;4:388-94.
55. Hansson P, Backonja M, Bouhassira D. Usefulness and limitations of quantitative sensory testing: Clinical and research application in neuropathic pain states. *Pain.* 2007;129: 256-259.
56. Manchikanti L, Datta S, Derby R, , Wolfer LR, Benyamin RM, Hirsch JA,. A Critical Review of the American Pain Society Clinical Practice Guidelines for Interventional Techniques: Part 1. Diagnostic Interventions. *Pain Physician* 2010; 13: E141-E174
57. Beckera N*, Bondegaard Thomsen A, Olsena AK, Sjøgren P, Bechb P, Eriksen J. Pain epidemiology and health related quality of life in chronic non-malignant pain patients referred to a Danish multidisciplinary pain center. *Pain.* 1997;73:393-400.
58. Farrar JT Young JP Jr, LaMoreaux L et al. Clinical importance of changes in chronic pain intensity measured on an 11-point numerical pain rating scale. *Pain.* 2001; 94: 149-58.
59. Zelman DC, Hoffman DL, Seifeldin R et al. Development of a metric for a day of manageable pain control: derivation of pain severity cut-points for low back pain and osteoarthritis. *Eur J Pain.* 2004; 8; 283-91.
60. Salaffi F, Stancati A, Silvestri CA, Ciapetti A, Grassi W. Minimal clinically important changes in chronic musculoskeletal pain intensity measured on a numerical rating scale. *Eur J Pain* 2004; 8: 283-91.
61. Tubach F, Ravaud P, Baron G, Falissard B, Logeart I, Bellamy N, Bombardier C, Felson D, Hochberg M, van der Heijde D, Dougados M. Evaluation of clinically relevant states in patient reported outcomes in knee and hip osteoarthritis: the patient acceptable symptom state. *Ann Rheum Dis* 2005; 64: 34-7.
62. Abejón D, Nieto C. Dolor oncológico. Epidemiología. Etiopatogenia y clasificación. Evaluación clínica del paciente oncológico con dolor. En: Dolor Oncológico. Cap 1, págs. 1-8. Editorial Ergon, 2005.
63. Caraceni A, Portenoy RK "An international survey of cancer pain characteristics and syndromes" IASP Task Force on Cancer Pain. International Association for the Study of Pain. *Pain* 1999; 82(3): 263-74.
64. Haugen DF, Hjermstad MJ, Hagen N, Caraceni A, S Kaasa S. Assessment and classification of cancer breakthrough pain: A systematic literature review. *Pain.* 2010; 149:476-482.

65. Nathan I. Cherny. Evaluación del dolor oncológico. En: Wall y Melzack Tratado del dolor. Cap. 70, pag 1127-54, Editorial Elsevier, 2007.

66. Beyer J, Wells N. The assessment of pain in children. *Pediatr Clin North Am* 1989; 36: 837-54.

67. American Academy of Pediatrics y American Pain Society. The assessment and management of acute pain in infants, children and adolescents. *Pediatrics* 2001; 108: 793-7.

68. Cohen LL, Lemanek K, Blount RL, Dahlquist LM, Lim CS, Palermo TM, Kristine D. McKenna KD, Weiss KE. Evidence-based Assessment of Pediatric Pain. *J of Ped Psychol*. 2008; 33: 939 - 955,

69. TM Palermo. Assessment of chronic pain in children: Current status and emerging topics. *Pain Res Manage* 2009; 14(1): 21-26.

70 Perquin CW, Hazebroek-Kampschreur AA, Hunfeld JA, et al. Pain in children and adolescents: A common experience. *Pain* 2000; 87: 51-8.

71. Champion GD, Goodenough B, Von Baeyer CL, Thomas W. Measurement of pain by self-report. En: Finley GA, McGrath PJ, editors. *Management of pain in infants and children, Progress in Pain Research and management*, vol. 10. Seattle: IASP Press, 1998; p. 123-60.

72. von Baeyer CL, Spagrud LJ. Systematic review of observational (behavioral) measures of pain for children and adolescents aged 3 to 18 years. *Pain*. 2007; 127: 140-50.

73. Hadjistavropoulos T, Herr K, Turk DC, et al. An interdisciplinary expert consensus statement on assessment of pain in older persons. *Clin J Pain* 2007; 23(1 Suppl): S1e43.

74. Maxwell CJ, Dalby DM, Slater M, et al. The prevalence and management of current daily pain among older home care clients. *Pain* 2008; 138(1): 208-16.

75 Monti DA, Kunkel EJS. Management of chronic pain among elderly patients. *Psychiatr Serv* 1998; 49(12): 1537-9.

76. Chodosh J, Ferrell BA, Shekelle PG, Wenger NS. Quality indicators for pain management in vulnerable elders. *Ann Intern Med* 2001; 135 (8 Pt 2): 731-5.

77. Bruckenthal P, D'Arcy YM. Assessment and Management of Pain in Older Adults: A Review of the Basics, *Advanced Practice Nursing eJournal*. 2007; 7(1).

78. AGS Panel on Chronic Pain in Older Persons. The management of chronic pain in older persons. *J Am Geriatr Soc* 1998; 46(5): 635-51. 26 Herr KA, Mobily PR. Comparison of selected pain assessment tools for use with the elderly. *Appl Nurs Res* 1993; 6(1): 39-46.

79. Feldt KS. The checklist of nonverbal pain indicators (CNPI). *Pain Manag Nurs*. 2000; 1: 13-21.

80. Feldt KS, Ryden MB, Miles S. Treatment of pain in cognitively impaired compared with cognitively intact older patients with hip-fracture. *J Am Geriatr Soc*. 1998; 46: 1079-10.

81. Cohen-Mansfield J, Creedon M. Nursing staffmembers' perceptions of pain indicators in persons with severe dementia. *Clin J Pain*. 2002;18: 64-73.

82. Herr K, Bjoro K, Decker S. Tools for assessment of pain in nonverbal older adults with dementia: a state of the science review. *Journal of Pain and Symptom Management*. 2006; 31(2): 170-92.

83. Herr K, Bjoro K, Decker S. Tools for assessment of pain in nonverbal older adults with dementia: a state-of-the-science review. *J Pain Symptom Manage*. 2006; 31: 170-92.

84. Gómez Alonso A, Lozano Sánchez F. El dolor en patología vascular. En *Tratamiento del Dolor Rebelde de Muriel Villoria C*. Gráficas Cristal. Madrid. 1989: 109-14.

85. McDermott MM, Greenland P, Liu K, et al. Leg symptoms in peripheral arterial disease: associated clinical characteristics and functional impairment. *JAMA* 2000; 286:1599-1606.

86. Criqui MH, Denenberg JO, Langer RD, Fronek A. The epidemiology of peripheral arterial disease: importance of identifying the population at risk. *Vasc Med* 1997; 2:221-226.

87. Weitz JI, Byrne J, Clagett GP, et al. Diagnosis and treatment of chronic arterial insufficiency of the lower extremities: a critical review. *Circulation*. 1996;94:3026-3049.

88. Lyden SP, Joseph D. The clinical presentation of peripheral arterial disease and guidance for early recognition. *CLEV CLIN J MED*. 2006; 73: •suppl 4:S15-21.

89. Halperin JL. Evaluation of patients with peripheral vascular disease. *Thromb Res*. 2002; 106:V303-11.

90. Casarett D, Karlawish J, Sankar P, Hirschman K, Asch DA. Designing pain research from the patient's perspective: what trial end points are important to patients with chronic pain? *PainMed* 2001; 2: 309-16.

91. Dworkin RH, Turk DC, Farrar JT, Haythornthwaite JA, Jensen MP, Katz NP, Kerns RD, Stucki G, Allen RR, Bellamy N, Carr DB, Chandler J, Cowan P, Dionne R, Galer BS, Hertz S, Jadad AR, Kramer LD, Manning DC, Martin S, McCormick CG, McDermott MP, McGrath P, Quessy S, Rappaport BA, Robbins.

92. W, Robinson JP, Rothman M, Royal MA, Simon L, Stauffer JW, Stein W, Tollett J, Wernicke J, Witter J. Core outcome measures for chronic pain clinical trials: IMMPACT recommendations. *Pain* 2005; 113: 9-19.

93. Dworkin RH, Turk DC, Wyrwich KW, Beaton D, Cleeland CS, Farrar JT, Haythornthwaite JA, Jensen MP, Kerns RD, Ader DN, Brandenburg N, Burke LB, Cella D, Chandler J, Cowan P, Dimitrova R, Dionne R, Hertz S, Jadad AR, Katz NP, Kehlet H, Kramer LD, Manning DC, McCormick C, McDermott MP, McQuay HJ, Patel S, Porter L, Quessy S, Rappaport BA, Rauschkolb C, Revicki DA, Rothman M, Schmader KE, Stacey BR, Stauffer JW, von Stein T, White RE, Witter J, Zavisic S. Interpreting the clinical importance of treatment outcomes in chronic pain clinical trials: IMMPACT recommendations. *J Pain* 2008; 9: 105-21.

94. Vist GE, Bryant D, Somerville L, Birmingham T, Oxman AD. Outcomes of patients who participate in randomized controlled trials compared to similar patients receiving similar interventions who do not participate (Review). *the Cochrane Library* 2009, Issue 294.
95. Evangelou E, Georgios Tsianos G, A Ioannidis AP. Doctors' versus patients' global assessments of treatment effectiveness: empirical survey of diverse treatments in clinical trials. *BMJ*. 2008; 336(7656):1287-90.
96. Clinical effectiveness: An approach to clinical trial design more relevant to clinical practice, acknowledging the importance of individual differences R.A. Moore, Derry S, McQuay HJ, Straube S, Aldington D, Wiffen P, Bell RF, Kalso E, Rowbotham MC. for the ACTINPAIN writing group of the IASP Special Interest Group (SIG) on Systematic Reviews in Pain Relief. *Pain* 2010;149: 173-176.
97. Diatchenko L, Slade GD, Nackley AG, et al. Genetic basis for individual variations in pain perception and the development of a chronic pain condition. *Hum Mol Genet* 2005;14:135-143.
98. Diatchenko L, Nackley AG, Tchivileva IE, Shabalina SA, Maixner W. Genetic architecture of human pain perception. *Trends Genet* 2007;23:605-613.
99. LaCroix-Fralish ML, Mogi JS. Progress in Genetic Studies of Pain and Analgesia. *Annu Rev Pharmacol Toxicol*. 2009; 49: 97-121.
100. Belfer I, Wu T, Kingman A, Krishnaraju RK, Goldman D, Max MB. Candidate gene studies of human pain mechanisms: methods for optimizing choice of polymorphisms and sample size. *Anesthesiology* 2004; 100: 1562 - 1572.
101. Chesler EJ, Wilson SG, Lariviere WR, Rodriguez-Zas SL, Mogil JS. Identification and ranking of genetic and laboratory environment factors influencing a behavioral trait, thermal nociception, via computational analysis of a large data archive. *Neurosci Biobehav Rev* 2002;26: 907-923.
102. Edwards RR. Genetic predictors of acute and chronic pain. *Curr Rheumatol Rep* 2006;8:411-417.
103. Lotsch J, Skarke C, Liefhold J, Geisslinger G. Genetic predictors of the clinical response to opioid analgesics: clinical utility and future perspectives. *Clin Pharmacokinet* 2004;43:983-1013.

FARMACOTERAPIA PARA EL CONTROL DEL DOLOR. PAUTAS DE USO

Profra. M^a Victoria Ribera

Jefe de la Unidad de Dolor. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona

EPIDEMIOLOGÍA DEL DOLOR

Los estudios epidemiológicos permiten establecer la dimensión de un problema de salud y podrían ayudar al desarrollo de medidas específicas para su solución. Los estudios de seguimiento sobre el dolor y sus factores asociados de forma más acorde con la historia natural de la enfermedad son escasos.

La mayoría de estudios sobre epidemiología se restringen a aspectos muy específicos, se estudian poblaciones muy diversas, el análisis de las características del dolor es muy heterogéneo y ofrecen escasa información sobre las conductas terapéuticas y las consecuencias personales (salvo las relacionadas con las implicaciones laborales y socioeconómicas), lo cual origina resultados muy dispares y difíciles de comparar.

El primero de los estudios realizados en España sobre prevalencia del dolor en la población general, se llevó a cabo en Cataluña en 1999 por Bassols y colaboradores. Este estudio estableció que

la prevalencia de dolor durante los últimos seis meses era elevada (78,6%), significativamente superior en mujeres y con tendencia a aumentar con la edad, aunque sólo el grupo de más de 71 años presentó una prevalencia inferior al grupo de 30 años.

Según el estudio "Pain in Europe", la encuesta más amplia sobre dolor crónico realizada en Europa, el 11% de la población española sufre por esta causa. De este grupo, el 10% define ese dolor como "agónico". Estas cifras fueron las más bajas de todos los países europeos en los que la media de la prevalencia se sitúa en un 19%. En este estudio se pone de manifiesto que, uno de cada tres españoles (30,1%) había sufrido el día anterior a la encuesta, algún tipo de dolor, siendo las mujeres las más afectadas, con un 37,6% de respuestas afirmativas, frente a 21,1% de los hombres. En el estudio realizado por el Gabinete de Estudios Sociológicos Bernard Krief sobre el dolor en la práctica diaria del médico de Atención Primaria, consultaron al médico entre un 24% y 60% de per-

sonas y la mayoría siguieron algún tratamiento farmacológico. El trabajo de Català et al. evidenció que la mitad de personas también siguieron algún tratamiento farmacológico.

El estudio epidemiológico EPIDOR, publicado en 2004, tenía como objetivo estimar la prevalencia y características del dolor reumatológico en la población adulta española atendida en consultas especializadas de Reumatología. Los datos de este estudio demuestran que la prevalencia de dolor reumatológico es muy elevada, sobre todo en mujeres adultas con fibromialgia. Los fármacos más utilizados fueron los AINE (58%). Los opioides sólo se utilizaron en un 6,4% de pacientes.

En el primer estudio epidemiológico amplio y de ámbito nacional (Estudio PREVADOL), realizado en las consultas de neurología en España durante el año 2005, el diagnóstico más frecuente fue el de migrañas/cefaleas, con una prevalencia del 23,4%.

Según los resultados del estudio DONEGA realizado en España y publicado en el año 2005, el dolor neuropático se asociaría a un impacto negativo en el sueño y sus atributos, a la vez que ocasiona una proporción considerable de pacientes con síntomas de ansiedad y depresión.

En relación al dolor neuropático, Gálvez y cols en 2005, publicaron un trabajo en el que realizaron una revisión sistemática de la bibliografía sobre la prevalencia del dolor neuropático en España entre 1990-2004. Los síndromes

más frecuentemente encontrados en los artículos incluidos en esta revisión fueron las mononeuropatías y polineuropatías (42%), la esclerosis múltiple (35%) y los síndromes de atrapamiento (16%). Los autores destacan que encontraron una media de 3-4 publicaciones / año, pero que la falta de uniformidad de los criterios diagnósticos y la variabilidad de las poblaciones analizadas dificulta la generalización a la población española de los datos de prevalencia encontrados en esta revisión.

En el 2008 se realizó el Proyecto MADAI, estudio epidemiológico sobre el abordaje y manejo del dolor agudo periquirúrgico. Participaron 76 hospitales distribuidos por las diferentes Comunidades Autónomas y un total de 439 investigadores. Las conclusiones a que se llegó fueron que, aunque en el ámbito de la cirugía se considera importante en el tratamiento del dolor, la utilización de protocolos, no es habitual. La elaboración y utilización de guías terapéuticas para el tratamiento del dolor periquirúrgico podría mejorar el confort del paciente y su recuperación.

Un estudio transversal de prevalencia de dolor neuropático publicado por Pérez y cols en 2009, en un total de 23.529 pacientes visitados en centros de atención primaria de España, de los cuales 3.044 consultaban por dolor, se identificó un 11,8% (358) de pacientes con dolor neuropático puro. El 44,6% de los pacientes presentaban neuralgia postherpética, el 18% dolor por atrapamiento de nervio, 16,7% neuropatía diabética, 14% neuralgia del trigémino, 4% otras neuropatías y un 2,7% otras patologías.

Epidemiología del dolor y su repercusión económica

La importancia del dolor, desde el punto de vista social, viene determinada fundamentalmente por ser una entidad de alta prevalencia, con importantes repercusiones laborales, económicas y administrativas. El tratamiento del dolor, tanto agudo como crónico, supone hoy en día una partida importante del gasto global de un país; no sólo por el consumo de recursos para su control, sino como consecuencia de su infratratamiento, y la significativa repercusión en forma de bajas laborales, jubilaciones, pensiones anticipadas e invalidez. El coste económico que cada año produce el dolor crónico es enorme.

En España, González y Condón han calculado que el dolor lumbar supuso un 11,4% de todas las incapacidades temporales en el período 1993-1998.

Según el estudio EPISER publicado en el 2000, la artrosis afecta a casi 5 millones de personas y la lumbalgia a 4,5 millones, con una prevalencia de casi un 15% en la población mayor de 15 años. La migraña y su repercusión económica ha sido estudiada en una muestra de 7.621 pacientes de nuestro país en el año 1995. Teniendo en cuenta el absentismo laboral inducido por la misma y el número de días en los cuales los encuestados habían acudido al trabajo a pesar de presentar migraña, durante los cuales el rendimiento era del 66% respecto a los días normales, el coste es de 7,65 días perdido por paciente en el curso de un año. Extrapolando a la población trabajadora española en 1994 en función de una inci-

dencia aproximada de un 14%, supondría unas pérdidas de 13 millones de días de trabajo al año.

Conclusiones

La prevalencia del dolor en la población española es elevada. Los episodios de dolor de espalda afectan a más de la mitad de los españoles. Las mujeres refieren con más frecuencia dolor que los hombres. Existe infratratamiento del dolor. Los analgésicos más utilizados en automedicación son el AAS y el paracetamol. En la prevalencia del dolor neuropático existe falta de uniformidad de los criterios diagnósticos y existe una gran variabilidad en las poblaciones que se analizan. El dolor es un motivo importante de pérdida de la calidad de vida y tiene graves repercusiones socioeconómicas.

La correcta aplicación del método epidemiológico en el estudio del dolor es un instrumento que puede contribuir a mejorar su conocimiento y en consecuencia ayudar a los profesionales en el control del sufrimiento de sus pacientes.

FARMACOLOGÍA DEL DOLOR: ANALGÉSICOS

Debido a sus múltiples etiologías y mecanismos, el dolor sigue siendo un problema no resuelto. Los tratamientos farmacológicos convencionales se basan en: 1) La interacción con receptores de membrana (p.e. opioides), 2) La inhibición de enzimas que participan en la síntesis de transmisores (p.e. AINEs) y 3) la manipulación farmacológica de los gra-

dientes aniónicos en la interfase, tanto a nivel del sistema nervioso central como periférico.

Todavía existen muchos tipos de dolor resistentes a los tratamientos actuales que se manifiesta en un porcentaje elevado de pacientes con dolor agudo (p.e. postoperatorio) y crónico que persiste a pesar del tratamiento. Este hecho se debe a que todavía no se conocen los detalles sobre los mecanismos precisos implicados en la transmisión/integración de la señal nociceptiva y los procesos de plasticidad neuronal que conducen a la sensibilización nociceptiva.

Tratamientos habituales del dolor

Los principales analgésicos utilizados en la práctica clínica se resumen en la Tabla 1 (aunque se están investigando activamente nuevas dianas y modalidades de tratamiento).

Debido a la dificultad de controlar el dolor moderado-intenso con un solo fármaco, se utilizan en la actualidad asociaciones o combinaciones de analgésicos orientadas a mejorar la eficacia y disminuir los efectos adversos de los tratamientos.

Para obtener resultados beneficiosos en la práctica clínica, se deben establecer inicialmente los fármacos que se quieren asociar (según el tipo de dolor y de paciente) y la proporción de los mismos en la combinación. Es aconsejable asociar fármacos que actúan por distintos mecanismos, favoreciendo de esta forma la inhibición de la transmisión/integración de la señal nociceptiva a distintos niveles. La proporción de fármacos en la combinación se establece por lo general en estudios preclínicos, puesto que el efecto analgésico de la combinación puede ser la suma de los efectos esperados (no-interacción), o los fármacos pueden interaccionar entre sí, apa-

Tabla 1. Dolor nociceptivo - inflamatorio.

• No-opioides: Paracetamol, AINEs, anestésicos locales.
• Opioides (mayores y menores).
• Dolor neuropático: Antidepresivos, anticonvulsivantes, opioides, antagonistas de los receptores NMDA, glucocorticoides, agonistas alfa-2 adrenérgicos, antiarrítmicos, capsaicina, lidocaina tópica.
• Combinaciones: tramadol/paracetamol, oxicodona/naloxona.
• Medicación concomitante: Tratamiento de los efectos adversos gastrointestinales, cardiovasculares, sedación y otros.

reciendo sinergia o antagonismo. La combinación de analgésicos en una proporción 1:1 (en base a su potencia), es por lo general sinérgica para la analgesia, aunque es imprescindible evaluar también los efectos adversos.

Nueva dianas/modalidades terapéuticas en el tratamiento farmacológico del dolor

Una de las dificultades en el tratamiento del dolor de distinta/s etiología/s, es la aparición de sensibilización nociceptiva (central y periférica) y la falta de fármacos específicos para su prevención y tratamiento. Los estímulos nociceptivos repetidos y/o la lesión nerviosa inducen plasticidad neuronal, que conlleva cambios en la estructura y función del sistema nervioso central y periférico, tales como remodelación de la membrana neuronal y cambios fenotípicos (acompañados

de la expresión de canales iónicos, proteínas, receptores y otros). Algunas de las modalidades de tratamiento que se están investigando se exponen en las tablas 2 y 3.

Los inhibidores del TNF- α se utilizan con éxito en el tratamiento de la artritis reumatoide ya que son capaces de modificar el curso de la enfermedad.

Los canales iónicos constituyen el área de investigación que más ha proliferado en los últimos años, debido a su posible participación en los procesos de sensibilización central y periférica. Existen múltiples familias génicas con un papel relevante en la excitabilidad de la membrana, la liberación de neurotransmisores, la generación/propagación de los potenciales de acción.

Glía. La activación de la glía espinal, se considera en la actualidad un meca-

Tabla 2.

<ul style="list-style-type: none"> • Inhibidores del Factor de Necrosis Tumoral alfa (TNF-α): Etanercept, infliximab.
<ul style="list-style-type: none"> • Inhibición / activación de canales iónicos: Na⁺, Ca⁺⁺, K⁺, TRPV.
<ul style="list-style-type: none"> • Inhibidores de la activación de la glía espinal: Antagonistas-TLR4: minociclina, (+) naloxona, pentoxifilina, AV411 (ibudilast).
<ul style="list-style-type: none"> • Terapia génica: <ul style="list-style-type: none"> - Supresión génica con oligonucleótidos antisentido frente a P2X, NMDA, mGluR1, COX, NOS, neurotrofinas, etc. - Células madre. - Vectores víricos que expresan transgenes en el lugar de acción (inyección local en el sistema nervioso central o en la periferia).

Tabla 3.

Canales dependientes de voltaje
• Na: 1.3, 1.7, 1.8 y 1.9 (9 canales).
• CaV: 2.2 (tipo-N), 3.1/3.3 (tipo-T), 2.3 (tipo R), 2.1(tipo-P/Q) (10 canales).
• Kv: KCNQ2/3 , KV1.4 (>70 canales).
• TRP: transient receptor potential (19 canales).
• CNG: cyclic nucleotide-gated (10 canales).
Activados por ligandos
• Glutamato, GABA, glicina, ATP, acetilcolina, etc.
Co-transportadores de cationes (NKCC1)
• Modulan receptores GABA y glicina.

nismo común en distintos síndromes dolorosos. La glía tiene un papel importante en los fenómenos de facilitación ya que puede modular la función sináptica y la excitabilidad neuronal por distintos mecanismos, aunque también puede tener funciones protectoras tales como la defensa frente a factores patógenos y acciones anti-inflamatorias (micro glía). Los opioides son capaces de activar la glía uniéndose a receptores no-conventionales, es decir distintos a los que se activan para inducir analgesia (μ , δ , κ). Aparentemente, el TLR4 es el receptor de la glía que reconoce a los opioides y que se activa en el dolor neuropático. La activación por opioides, también induce liberación de citoquinas neuro-excitadoras pro-inflamatorias, contrarrestando o disminuyendo, el

efecto analgésico del opioide. Este hecho podría explicar, al menos en parte, los efectos pro-nociceptivos de los opioides conocidos como hiperalgesia opioide; también se ha postulado que la dependencia y recompensa opioide, podrían estar relacionadas con la activación de la glía. Si se bloquea la activación de la glía inducida por opioides, aumenta la analgesia opioide y disminuye la tolerancia, sin modificar la eficacia analgésica. Fármacos que han resultado eficaces en este sentido, y que bloquean la activación de la glía o los efectos de las citoquinas pro-inflamatorias, incluyen la minociclina, la propentofilina, la pentoxifilina, el AV411 (ibudilast) y los isómeros (+) de la naloxona y naltrexona. La manipulación farmacológica de las interacciones neurona-glia es en la actuali-

dad una de las áreas de investigación más activa para el tratamiento del dolor neuropático.

Terapia génica. Los métodos moleculares para tratar el dolor, tales como la terapia génica, el posible uso de células madre o el uso de vectores víricos para el transporte y liberación de moléculas antinociceptivas al lugar de acción, han generado una activa investigación en los últimos años. Cambios en la expresión génica pueden inducir re-organización espinal y modificar las vías inhibitorias / excitatorias que controlan los fenómenos de sensibilización al dolor. La transferencia de genes al sistema nervioso central utilizando vectores víricos, como alternativa a la administración continua de péptidos bioactivos de corta duración, es una de las estrategias más avanzadas en la investigación de la terapia génica del dolor. Globalmente, la principal ventaja de la terapia génica con vectores víricos es la posibilidad de liberar el péptido analgésico en su lugar de acción, mientras que las desventajas incluyen la posible falta de eficacia de la transferencia génica, su expresión prolongada (en el tiempo) y la dificultad para interrumpirla, así como la posible toxicidad de los vectores.

Conclusiones

Dada la elevada prevalencia del dolor crónico y la escasa o parcial eficacia de los fármacos disponibles en la actualidad, será imprescindible seguir investigando nuevas estrategias y posibilidades terapéuticas que nos permitan alcanzar en un futuro cercano el adecuado control del dolor.

FARMACOLOGÍA DEL DOLOR: COADYUVANTES ANALGÉSICOS

Los fármacos coadyuvantes analgésicos, inicialmente desarrollados para situaciones clínicas no dolorosas pero de indudable eficacia en ciertos síndromes dolorosos, han mostrado su eficacia en distintos tipos de dolor, especialmente neuropático. En estos cuadros constituyen una primera elección y también pueden usarse junto a otros fármacos analgésicos. Por su eficacia clínica probada destacan algunos fármacos antidepresivos y antiepilépticos.

Un “**coadyuvante analgésico**”, es una sustancia que aumenta la respuesta analgésica de un fármaco analgésico propiamente dicho. Sin embargo, denominamos también coadyuvantes analgésicos a fármacos que realmente son eficaces como analgésicos en ciertas situaciones clínicas, en las que constituyen una primera opción terapéutica indudable. No son fármacos inicialmente analgésicos, es decir, no han sido concebidos como tales ni en su diseño ni en sus aplicaciones terapéuticas originales y genéricas; tampoco son efectivos en todos los tipos de dolor, sino en algunos muy concretos que, con frecuencia, responden mal a los analgésicos convencionales, a los que, por tanto, representan una alternativa real.

Co-analgésico: *Fármaco con acción analgésica propia, no incluido entre los analgésicos tradicionales (AINES y opiáceos). Ejemplos: antidepresivos con acción analgésica antineuropática o antiepilépticos con acción analgésica antineuropática.*

Co-adyuvante analgésico: Fármaco sin acción analgésica propia, pero que administrado con fármacos analgésicos tradicionales disminuyen el dolor y contribuyen a la analgesia. *Ejemplo: Glucocorticoides para el dolor causado por la compresión inflamatoria de un nervio periférico.*

Co-adyuvante: Fármaco sin acción analgésica, que no contribuye a aumentar la analgesia en sí misma, pero mejora la calidad de vida de los pacientes. *Ejemplos: Laxantes para mitigar los efectos indeseables de los opiáceos; antidepresivos sin acción analgésica que mejoran el estado de ánimo de los pacientes.*

En algunos casos resulta difícil inclinarse por situar a un fármaco en uno u otro grupo; así, por ejemplo, para los glucocorticoides que, como potentes antiinflamatorios que son, disminuyen la inflamación y el edema que en ciertos cuadros comprimen a estructuras nerviosas causando dolor, sin que, *per se*, muestren efecto analgésico directo. Se encontrarían en un camino intermedio entre co-adyuvante analgésico y co-analgésico.

Principales fármacos co-analgésicos/coadyuvantes analgésicos

Antidepresivos

Los antidepresivos son un grupo muy heterogéneo de fármacos, tanto estructuralmente, como en su mecanismo de acción bioquímico, sus acciones farmacológicas, sus efectos secundarios. El rasgo común, es su capacidad para

mejorar los cuadros afectivos (depresión). De forma que, para el tratamiento del dolor, cuando así esté indicado, se emplearán **antidepresivos con acción analgésica** a las dosis adecuadas (habitualmente inferiores a las dosis antidepresivas).

Los antidepresivos tricíclicos (Amiripilina, Nortriptilina, Desipram) están recomendados como agentes de primera línea en el dolor neuropático. Los nuevos fármacos antidepresivos SNRI (Venlafaxina, Duloxetina) se muestran como alternativa a los tricíclicos.

Fármacos antiepilépticos

Tampoco se puede generalizar en lo que concierne a su uso como co-analgésicos o co-adyuvante analgésicos, de demostrada eficacia en ciertos tipos de dolor, sobre todo neuropático. Clasificación: Carbamazepina, Gabapentina, Pregabalina, Lamotrigina, Topiramato, Oxcarbacepina, Tiagabina, Lacosamida.

El mecanismo por el que los fármacos con capacidad anticonvulsiva pueden causar analgesia tampoco está totalmente clarificado, pero se relaciona, sobre todo, con su capacidad para modular canales de sodio y de calcio a nivel neuronal, además de modular la transmisión gabaérgica.

Otras sustancias útiles como co-adyuvantes analgésicos

Existen diversos fármacos que pueden resultar útiles en el tratamiento del

dolor, sobre todo crónico, a pesar de no ser analgésicos convencionales, como algunos anestésicos locales aplicados por vía tópica, como es el caso de la lidocaína (en parches al 5%), y la capsaicina que puede ser empleada de forma tópica en dolor neuropático y de otras etiologías. También los glucocorticoides sintéticos se utilizan para el dolor relacionado con la compresión nerviosa.

Otro grupo de fármacos, con cierta utilidad en el dolor maligno asociado a metástasis óseas de cierto tipos de tumores, son los bifosfonatos.

Conclusiones

- Resulta recomendable realizar ciertas apreciaciones terminológicas con el empleo de la denominación “coadyuvantes” en analgesia.
- Existe evidencia científica de la eficacia analgésica de algunos fármacos antidepresivos y algunos fármacos antiepilépticos, especialmente en el dolor neuropático.
- Es preciso distinguir el empleo de fármacos antidepresivos como analgésicos en el tratamiento de cuadros dolorosos de su empleo como antidepresivos en estos mismos cuadros.
- Los fármacos antiepilépticos de segunda generación, que han mostrado eficacia analgésica, son una opción de primera línea en el tratamiento del dolor neuropático.

SISTEMAS Y VÍAS PARA EL USO DE ANALGÉSICOS

Existen o están en fase de desarrollo presentaciones farmacéuticas de analgésicos que utilizan todas las vías posibles para la administración de fármacos en el ser humano: vía oral, transmucosa, nasal, respiratoria inhalada, transdérmica y parenteral (intradérmica, subcutánea, intravenosa, intramuscular, espinal epidural y espinal subaracnoidea).

Formas farmacéuticas de liberación retardada o diferida:

Liberan el principio activo después de transcurrido un tiempo de latencia, por lo que no se obtienen niveles plasmáticos del fármaco hasta que la forma farmacéutica se encuentre en la zona del tracto digestivo en donde se desea que se active el sistema.

Formas de liberación controlada:

Formas farmacéuticas de liberación sostenida: Liberan inicialmente la cantidad necesaria de fármaco para conseguir tener la respuesta farmacológica deseada de forma rápida y, posteriormente, en una cantidad adecuada y constante para que la velocidad de absorción del fármaco sea igual a la velocidad de eliminación durante un tiempo prolongado, normalmente de 10 a 24 horas.

Formas farmacéuticas de liberación prolongada: Corresponde a aquellas formulaciones en las que el fármaco se libera inicialmente en la cantidad suficiente para producir la acción terapéuti-

ca, para después continuar liberándolo de forma lenta pero a una velocidad que no siempre es igual a la velocidad de eliminación.

Analgésicos de administración por vía transdérmica

Entre las principales ventajas de los sistemas transdérmicos, destacan la liberación controlada de los principios activos con la consiguiente obtención de niveles plasmáticos constantes y sostenidos, la mayor adherencia y cumplimiento terapéutico de los pacientes, la disminución del efecto de primer paso hepático, la comodidad de administración y la disminución de la frecuencia y magnitud de los efectos adversos.

Parches transdérmicos matriciales

El principio activo está en la matriz, donde se libera a través de un proceso de difusión a través de ella. Actualmente están disponibles la administración de opioides (fentanilo, buprenorfina). También existen parches de bupivacaína y de clonidina que no disponemos en nuestro mercado.

La **iontoforesis** es otra técnica de administración transdérmica de fármacos ionizables, mediante la cual, las moléculas cargadas eléctricamente, son desplazadas a través de la piel por un campo eléctrico externo. Se están utilizando anestésicos locales como lidocaína, antiinflamatorios no esteroideos como diclofenaco, aceclofenaco, indometacina, salicilato de lisina, esteroides

como la dexametasona y la metilprednisolona, guanetidina y clonidina.

Analgésicos vía oral transmucosa

La mucosa oral y sublingual presenta una superficie de absorción pequeña, pero con gran vascularización, por lo que es exclusivamente permeable al paso de sustancias no iónicas muy liposolubles. Esta vía se recomienda para obtener una acción terapéutica rápida de los fármacos. Disponemos de varios fármacos y presentaciones por esta vía: fentanilo (comprimidos para chupar con aplicador bucal integrado, comprimido sublingual, comprimido bucal) y también cannabinoides en forma de presentación de spray sublingual.

Analgésicos de administración vía intranasal e inhalatoria

Se han desarrollado varias formas de administración de fentanilo por vía intranasal, alguna de ellas en fase de registro por la Agencia Europea de Medicamentos (EMA).

1. Los **aerosoles** son dispositivos que contienen soluciones o suspensiones de un principio activo, cuya liberación es impulsado gracias a un agente propelente.
2. Los **nebulizadores** son dispositivos que al hacer pasar una corriente de aire generan partículas uniformes y muy finas del principio activo, permitiendo que el fármaco penetre más profundamente en las vías aéreas.

3. Los **inhaladores de polvo seco**, a partir del medicamento en estado sólido, liberan partículas suficientemente pequeñas de forma sincrónica con la inspiración.

Productos de administración parenteral

Existen productos que posibilitan la liberación del fármaco durante largos periodos de tiempo, fundamentados en la administración de dispersiones líquidas o semisólidas o en la aplicación de implantes, conteniendo en todos los casos fármaco en forma de microcápsulas, microesferas o nanocápsulas.

Los grupos farmacológicos en donde se han desarrollado formulaciones inyectables de liberación controlada conteniendo microcápsulas, microesferas o nanopartículas son los antagonistas narcóticos (Naltrexona), anestésicos locales (Lidocaína y Bupivacaína) esteroides (Dexametasona, acetónido de Triamcinolona), Antiinflamatorios No Esteroideos (Ibuprofeno, Piroxicam).

Conclusiones

En el momento actual existen o están en fase desarrollo presentaciones farmacéuticas de analgésicos que utilizan todas las vías posibles para la administración de fármacos. Ya existen microdispositivos para la administración de fármacos a través de microagujas, microbombas y microchips, que sin lugar a dudas revolucionarán los sistemas de administración de fármacos en un futuro próximo.

CONTROL FARMACOLÓGICO DEL DOLOR NOCICEPTIVO

Los pilares básicos para controlar el dolor nociceptivo mediante fármacos, son el modificar el origen del dolor, alterar la percepción central del mismo y el bloquear la transmisión del dolor al sistema nervioso central. En los dolores leves a moderados se emplean paracetamol y/o AINES, asociados o no a coadyuvantes. Si el dolor persiste o aumenta, es necesario asociar opioides, débiles o potentes, ajustando progresivamente las dosis hasta su control.

ANALGÉSICOS NO-OPIOIDES

Paracetamol

El paracetamol o acetaminofeno es un analgésico y antipirético de acción central que no tiene actividad antiinflamatoria. Indicación: dolor leve/moderado: dolor dental, dolores musculares, articulares mecánicos axiales y periféricos como artrosis, cefaleas, fiebre. El paracetamol combinado con opiáceos débiles como codeína o tramadol mejora la eficacia clínica analgésica. Es el fármaco de elección para tratar la artrosis a largo plazo cuando predomina el dolor mecánico y/o cuando el paciente es anciano.

Metamizol

El metamizol es un analgésico y anti-térmico sin actividad antiinflamatoria. Su techo antiálgico es algo superior al del paracetamol. Posee una acción espasmolítica de fibra muscular lisa.

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE): Constituyen, un grupo numeroso de medicamentos que comparten acciones terapéuticas como analgésicas, antiinflamatorias, antipiréticas y comparten efectos adversos gastrointestinales, cardiovasculares, renales y hepáticos.

ANALGÉSICOS OPIOIDES

Los opioides se unen a los receptores opioides en el sistema nervioso central para inhibir la transmisión nociceptiva de la periferia a la médula espinal, activar la vía descendente inhibitoria que modula la transmisión en la médula espinal y alterar la actividad del sistema límbico. Por todo ello, los opioides modifican los aspectos del dolor sensitivo y del afectivo. Todos ellos se caracterizan por producir efecto analgésico, sedación y sueño.

Los opioides se clasifican en:

Agonistas puros: activan los receptores μ y K (y δ a mayor concentración) Codeína, tramadol, morfina, metadona, oxicodona, meperidina, fentanilo, hidromorfona.

De próxima comercialización destacamos el tapentadol (agonista opioide de μ e inhibidor de la recaptación de noradrenalina, mecanismo MOR-NRI).

Agonistas-antagonistas: activan los receptores μ e inhiben los receptores K . Poco utilizados en la actualidad en nuestro país.

Agonistas parciales: activan el receptor μ , pero con menor actividad intrínseca que los agonistas puros: buprenorfina.

Antagonistas puros: carecen de actividad intrínseca y bloquean los receptores: naloxona y naltrexona.

Indicación: En general, se emplean para tratar el dolor nociceptivo de moderado a intenso que no responde adecuadamente a no-opiáceos. El dolor oncológico y dolor agudo por traumatismos, fracturas, heridas, quemaduras, parto, infarto, dolor abdominal, dolor irruptivo, son las patologías más frecuentes que requieren opioides. En cuanto al dolor crónico musculoesquelético, los opioides se emplean en dolores de intensidad moderada, severa o cuando existe contraindicación de AINES, especialmente cuando existe daño estructural de la articulación como en la artrosis evolucionada en ancianos.

Formas y vías de administración:

Los preparados de absorción oral rápida (solución líquida o comprimidos) permiten controlar el dolor rápidamente, pero presentan el inconveniente de que su duración de acción es corta (4 h) por lo que una vez estabilizado el dolor, se recomienda utilizar un preparado oral de liberación prolongada que permite espaciar las dosis (12 h, a veces cada 8 horas).

La vía oral constituye una vía idónea para la administración de los opioides, sin embargo, en situaciones en que no esté disponible (vómitos persistentes,

malabsorción, obstrucción intestinal, debilidad extrema, inconsciencia y otros.), puede estar indicada su administración por otras vías como por ejemplo transdérmica, o transmucosa. Cuando se desea obtener un efecto inmediato, la vía parenteral (intramuscular en el deltoides, subcutánea o intravenosa) es de elección.

Efectos adversos: Toxicidad crónica.

Depende de la dosis, vía de administración y de la tolerabilidad. Aparece sedación, somnolencia, náuseas, vómitos, estreñimiento, miosis y diaforesis. Puede aparecer, depresión respiratoria, sobre todo si se administran con otros fármacos depresores o en enfermos con patología de base respiratoria. Menos frecuentes son el prurito, la retención urinaria, las alteraciones hemodinámicas y la intolerancia gástrica.

Toxicidad aguda. Se debe a sobredosificación y se caracteriza por estupor que evoluciona hacia depresión con acidosis respiratoria y coma, así como miosis, eritrodermia y frialdad cutánea. Debe tratarse con naloxona.

Conclusiones

Los principios generales para el control farmacológico del dolor nociceptivo en la práctica diaria son: identificar el origen del dolor y su mecanismo de producción, medir el dolor, elegir el fármaco más adecuado, vigilar los efectos adversos y diferenciar entre tolerancia, dependencia física y adicción.

CONTROL FARMACOLÓGICO DEL DOLOR NEUROPÁTICO

Según la nueva definición publicada por Treede en 2008, “el Dolor Neuropático es el que aparece como consecuencia directa de una lesión o patología que afecta el sistema somatosensorial”. El Dolor Neuropático (DN) comprende síndromes clínicos como la neuropatía diabética, neuralgia postherpética, neuralgia del trigémino, dolor central, radiculopatías, síndrome de miembro fantasma entre otros.

El tratamiento del DN debe ser precoz, escalonado y agresivo desde el principio, combinando si es necesario opciones farmacológicas y no farmacológicas, como la terapia física y ocupacional, técnicas intervencionistas, técnicas de neuroestimulación, terapia psicológica y en casos de dolor de muy difícil control, técnicas neuroquirúrgicas. El tratamiento debe ser individualizado en cada caso y siempre valorando un enfoque multidisciplinar.

Las combinaciones farmacológicas se han ampliado en los últimos años para el tratamiento del D.N. por la evidencia clínica de sus ventajas sobre la monoterapia en algunos síndromes dolorosos, así como, por la introducción de fármacos que se han mostrado efectivos en estos tipos de dolor. La optimización de estos tratamientos combinados requiere por parte del equipo médico el estar familiarizado con todos los fármacos de primera y segunda línea y tener experiencia comprobada en los ajustes de sus dosis.

Para la práctica clínica diaria, es importante conocer qué fármacos son más eficaces en el alivio del dolor neuropático, y cuáles de ellos presentan el mejor perfil de seguridad y para ello, lo óptimo es manejar guías clínicas y/o algoritmos elaborados con criterios de medicina basada en la evidencia.

Dado que la mayoría de ensayos se ha realizado en pacientes con neuropatía diabética (ND), neuralgia postherpética (NPH) y algunos en neuralgia del trigémino (NT) y dolor central (DC), nos vamos a centrar en estas cuatro patologías para valorar la evidencia de los diferentes fármacos utilizados en su control.

Polineuropatías dolorosas (PND)

La polineuropatía diabética es el ejemplo más clásico de este grupo. Las neuropatías diabéticas son alteraciones complejas y heterogéneas que afectan tanto al sistema nervioso periférico como autónomo causando gran morbilidad y mortalidad y alterando notablemente la calidad de vida de la persona que las sufre.

Los fármacos con mayor eficacia establecida, recomendados como de primera opción, son los antidepresivos tricíclicos (ADT), gabapentina y pregabalina^(2,5). Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y noradrenalina (ISRN) duloxetina y venlafaxina, se consideran de segunda línea, ya que su eficacia es moderada, a pesar de que se consideran más seguros y con menos contraindicaciones que los ADT, y deberían preferirse a los ADT, sobretodo en pacientes con riesgo cardiovascular y también en ancianos.

Como tratamientos de segunda / tercera línea estarían los opioides.

Neuralgia postherpética

La NPH es la complicación más frecuente del herpes zoster (HZ) y los pacientes presentan dolor continuo, intermitente, de intensidad variable (a menudo lo describen como insoportable), quemante, con paroxismos lancinantes como descargas y con alodinia y disestesias en la zona afectada.

Los fármacos con eficacia establecida, recomendados como de primera línea, son los ADT, gabapentina, pregabalina. Los opioides serían de segunda/ tercera línea. Como tratamientos de segunda línea estarían también la lidocaina tópica (de primera línea si el dolor neuropático cursa con alodinia), capsaicina y valproato. La lidocaina tópica es eficaz sobre el dolor quemante, dolor sordo y dolor provocado por el contacto. En pacientes ancianos, en particular en pacientes con alodinia, con áreas pequeñas de dolor, dada su buena tolerancia, es preferible la lidocaina tópica.

Neuralgia del trigémino

Es una entidad clínica caracterizada por crisis de dolor paroxístico, fulgurante, de aparición brusca, lancinante y de corta duración.

Los fármacos con evidencia establecida en esta indicación, son carbamazepina y mucho menor oxcarbazepina. Baclofeno y lamotrigina se proponen en

los pacientes que presentan falta de eficacia a los otros dos fármacos. En los pacientes resistentes al tratamiento médico, se proponen los tratamientos quirúrgicos.

Dolor central

El dolor central puede ser provocado por una lesión del SNC a nivel cerebral o medular como un infarto/isquemia cerebral, lesiones medulares, esclerosis múltiple, siringomielia, tumores, sífilis, epilepsia, enfermedad de Parkinson y otras etiologías que afecten al SNC. El tratamiento del dolor central es muy complejo.

Dentro de los tratamientos de este tipo de patología, se recomiendan ADT, pregabalina, gabapentina, y lamotrigina, en pacientes postictus. Los opioides tienen un grado de recomendación menor. Los cannabinoides en forma de spray sublingual, se han mostrado eficaces en el control del dolor de la Esclerosis Múltiple, cuando han fracasado otras terapéuticas. Está próxima su comercialización en España para esta indicación.

Conclusiones

Los fármacos con mayor eficacia establecida y recomendados como fármacos de primera línea son los ADT, gabapentina y pregabalina (nivel A en varios ensayos de clase D). Los ADT son los fármacos que tienen más datos de eficacia a largo término. Se han mostrado eficaces en el tratamiento del dolor de la polineuropatía diabética y en la neu-

ralgia postherpética. La amitriptilina es el fármaco con mayor experiencia de uso y del que disponemos de más datos de eficacia. Los ADT tienen efectos cardíacos y por tanto deberían utilizarse con precaución en pacientes ancianos y en pacientes con patología cardíaca. Dentro de los antiepilépticos, la carbamazepina está indicada para el tratamiento de la neuralgia del trigémino y la del glossofaríngeo. Como tratamientos de segunda línea estarían la lidocaína tópica, IRSN (venlafaxina y duloxetina), lamotrigina y tramadol. La lidocaína tópica (si alodinia 1ª línea) es preferible en NPH, en pequeñas áreas de dolor y en pacientes ancianos. En varios ensayos de clase I se ha demostrado que los opioides son eficaces en distintas enfermedades neuropáticas, pero sólo se deben prescribir como segunda o tercera línea.

CONTROL FARMACOLÓGICO EN LA FIBROMIALGIA

La fibromialgia (FM) es una enfermedad compleja y crónica, de una etiología poco clara, que provoca dolores que pueden llegar a ser invalidantes y que afecta a la esfera biológica, psicológica y social de las pacientes. Esta enfermedad afecta al 2-4% de la población general, con predominio en las mujeres, con una proporción del 9:1.

Frecuentemente se asocian otros síntomas, entre los que podemos destacar los trastornos del sueño, fatiga, rigidez matutina, cefalea tensional, síndrome del intestino irritable, alteraciones del humor, dolor pélvico crónico, ansiedad y depresión entre otros.

Actualmente el diagnóstico de la FM se realiza en base a la sintomatología. Giesecke, en el año 2003, propuso una clasificación que subdivide a las FM en:

Grupo 1 con moderado dolor, asociado a depresión/ansiedad y moderado catastrofismo.

Grupo 2 con severa afectación psicopatológica.

Grupo 3 con escasa afectación psicopatológica y dolor muy intenso.

Continúan siendo válidos los criterios del Colegio Americano de Reumatología, del año 1990, que realiza el diagnóstico mediante la presencia de 11 puntos sobre los 18 preestablecidos, con la presencia de hiperalgesia y dolor generalizado de más de tres meses de duración.

Para el abordaje de la FM es necesario una adecuada valoración del dolor, de su actividad y de su contexto psicosocial. La FM debe ser considerada una enfermedad compleja y heterogénea como expresión de un procesamiento anormal del dolor y otros síntomas secundarios.

El tratamiento de la FM requiere un enfoque multidisciplinar que englobe tratamientos farmacológicos y no farmacológicos. En España no hay ningún fármaco aprobado para su uso en Fibromialgia (FM), por lo que se hace difícil aseverar cuáles son los tratamientos más adecuados para este síndrome.

La Liga Europea de Reumatismo (EULAR) propone unas recomendacio-

nes farmacológicas que se basan en una serie de fármacos más o menos eficaces para el tratamiento de esta enfermedad, entre los que destacan:

- Se recomienda el Tramadol para el tratamiento del dolor en la F.M. También pueden considerarse los analgésicos simples como el paracetamol u otros opioides menores. Los corticoides y los opioides mayores no se recomiendan. Evidencia Ib IV A D.
- Los antidepresivos: Amitriptilina, Fluoxetina, Duloxetina, Milnacipran, Moclobemida y Pirlindole, reducen el dolor y frecuentemente mejoran la actividad, por lo que se pueden recomendar para el tratamiento de la FM. Evidencia Ib A.
- El Tropisetron, Pramipexol y la Pregabalina reducen el dolor y se recomiendan para el tratamiento de la FM. Evidencia Ib A.

Ensayos recientes en fase III parecen demostrar la eficacia del Hidroxiburato y la Eslicarbazepina (antiepiléptico) en el tratamiento de esta patología.

En la Cochrane se encuentran numerosos ensayos clínicos para la F.M. y de entre todos ellos destacan los siguientes fármacos como los más aceptados para el tratamiento de esta patología.

- Los antidepresivos duales: Milnacipran, Duloxetina.
- Los antiepilépticos: Locasemida y Pregabalina.

- La hormona de crecimiento.
- Agonistas de la Dopamina: Pramipexol y la Rotigotina.

Conclusiones

No existen en este momento fármacos específicos para el tratamiento de la FM. El abordaje de esta enfermedad debe ser multidisciplinar y se deben utilizar fármacos que actúen sobre el dolor y la fatiga. No se recomienda el uso de opioides mayores, sobre todo en periodos prolongados.

CONTROL FARMACOLÓGICO DEL DOLOR ONCOLÓGICO

Se estima que el dolor neoplásico está presente en el 30 a 40% de los pacientes en el momento del diagnóstico del cáncer, y puede verse en no menos del 65 a 85% de pacientes con enfermedad avanzada. Es uno de los síntomas del cáncer más frecuentes y más temidos.

El dolor neoplásico y su tratamiento contribuyen a la aparición de otros muchos síntomas habituales del cáncer y, a su vez, se ve afectado por ellos: astenia, debilidad, disnea, náuseas, estreñimiento y alteraciones cognitivas; además, la percepción del dolor puede verse intensificada en presencia de estos síntomas.

Existen cuatro formas básicas de controlar el dolor oncológico: modificar el origen del mismo, alterar la percep-

ción central del dolor, modular la transmisión al sistema nervioso central y por último, bloquearlo. La mejor forma de alcanzar el alivio del dolor oncológico de carácter moderado a intenso es el empleo de un analgésico opioide del tercer escalón de la escalera analgésica de la OMS, es decir, morfina, metadona, oxycodona, fentanilo, buprenorfina u hidromorfona.

Morfina

Es un alcaloide natural derivado de la *Papaver Somniferum*. La absorción oral se produce casi en su totalidad en el medio alcalino del intestino delgado superior. La biodisponibilidad oral es del 20-30%, con marcada variabilidad individual y con una vida media de dos a tres horas, efecto máximo a la hora y duración del mismo entre 4-6 horas.

Metadona

Es un opioide sintético con efecto agonista mixto μ y δ , y antagonista de receptores NMDA, con una relación de potencia oral/parenteral de $\frac{1}{2}$ y una disponibilidad oral del 85%. La vida media es de 4-24 horas, iniciándose su acción en 30 minutos. Tiene una vida media muy larga con rango entre 13-200 horas, con gran riesgo de acumulación.

Oxycodona

La Oxycodona es un derivado semi-sintético del alcaloide natural opioide tabaína. Es una agonista opioide con afinidad por los receptores kappa, μ y

delta y que presenta una alta disponibilidad oral (60-90%), prácticamente el doble de la morfina, y con potencia analgésica similar a la morfina. La vida media es corta (2-4 horas), se metaboliza por hígado y se excreta fundamentalmente por riñón. Disponemos también de oxycodona inyectable, de reciente aparición. De próxima aparición, en pacientes que presenten estreñimiento por opioides, la asociación de oxycodona-naloxona.

Fentanilo transdérmico

Las propiedades del fentanilo, como su potencia, alta lipofilia y su bajo peso molecular, lo convierten en fármaco idóneo para su administración transdérmica. Por otro lado al no tener techo terapéutico, permite hacer una escalada de dosis.

Fentanilo oral transmucoso, sublingual, nasal

Son distintos preparados indicados para el dolor irruptivo. Destacan por la rapidez de acción, dando paso a una curva de niveles plasmáticos exactamente similares a los de la morfina IV, pero con una potencia que es 10 veces mayor, adquiriendo así un perfil excelente para el control urgente del dolor irruptivo así como por su facilidad de uso.

Buprenorfina transdérmica

La buprenorfina transdérmica posee una alta lipofilia que permite atravesar la barrera cutánea. Se indica en el trata-

miento del tercer escalón de la OMS y también puede ser indicada en el segundo escalón a dosis más bajas. Está indicado en el dolor moderado a intenso oncológico que no responde a analgésicos no opioides, dolor crónico nociceptivo no oncológico y dolor neuropático donde fracasan los tratamientos específicos.

Hidromorfona

De reciente aparición, la hidromorfona es un opioide mayor, que presenta una tecnología de liberación osmótica push-pull. Esta tecnología ha sido diseñada para liberar hidromorfona a velocidad constante y obtener niveles terapéuticos mantenidos en el tiempo, posibilitando la liberación sostenida de hidromorfona durante 24 horas con una única administración al día.

Efectos secundarios básicos y su control

Náuseas y vómitos

Es más frecuente la náusea crónica, que se puede ver en el 15-30% de los pacientes. Suele aparecer al principio del tratamiento cuando se producen escaladas rápidas de la dosificación.

Estreñimiento

El estreñimiento puede provocar en ocasiones otros síntomas como náuseas y vómitos, dolor, anorexia, flatulencia, así como ansiedad. A diferencia de lo que sucede con las náuseas, no existe tolerancia a este síntoma y por lo tanto se mantendrá o incrementará a no ser

que se tomen las medidas adecuada). Los laxantes deben darse de forma regular y ajustar la dosis de acuerdo con la gravedad del proceso.

Somnolencia

La somnolencia tras la toma de opioides se ve en el 20-60% de los pacientes, produciéndose principalmente durante los primeros días tras el inicio del tratamiento o cuando se sube la dosis, pero suele ser transitoria. Si no mejora se puede realizar una rotación de opioides.

Inestabilidad

La morfina puede producir hipotensión ortostática, principalmente en pacientes mayores. Además puede producir vasodilatación periférica arterial, venosa y liberación de histamina lo cual puede contribuir a un cuadro de hipotensión, que suele desaparecer pasados unos días.

Tipos de Laxantes

- Laxantes osmóticos: lactulosa, lactitol, sorbitol, polietilenglicol.
- Laxantes emolientes: parafina líquida.
- Laxantes estimulantes: sena, bisacodilo, picosulfato sódico.

Conclusiones

El dolor oncológico puede ser tratado de forma efectiva en el 85-95% de los pacientes, con un enfoque en el que se integren tratamientos farmacológicos,

antineoplásicos sistémicos y analgésicos. Si el dolor es de intensidad moderada-severa se deben utilizar opioides. Es importante anticiparse a los efectos secundarios de los opioides prescribiendo laxantes y antieméticos.

CONTROL FARMACOLÓGICO DEL DOLOR POSTOPERATORIO

El dolor postoperatorio (DPO) es el que aparece derivado de la lesión quirúrgica. La incidencia de DPO es muy variable y más teniendo en cuenta que el DPO no es sino el denominador común de un sinfín de tipos de dolor distintos, por cuanto cada cirugía asocia un DPO de características propias en intensidad y duración y recibe distintos tratamientos en cada centro, o incluso en plantas y servicios distintos dentro de cada institución.

En el tratamiento del DPO es importante tener en cuenta el concepto de analgesia multimodal:

“Combinando diferentes analgésicos que actúan por diferentes mecanismos y en diferentes lugares en el sistema nervioso, el resultando es una analgesia aditiva o sinérgica con menos efectos adversos que administrando los fármacos de forma individual”.

Fármacos eficaces para el control del DPO

Paracetamol y fármacos antiinflamatorios.

- El paracetamol es un analgésico eficaz en DPO, con una incidencia

de efectos secundarios semejante a placebo.

- AINEs y COX -2 son fármacos de eficacia semejante en DPO, siendo el perfil de efectos secundarios y las diferentes vías de administración el motivo para elegir unos u otros.
- La asociación de AINEs y paracetamol mejora la analgesia en DPO.

Opioides

- A dosis equianalgésicas no existen diferencias en la eficacia de los opioides mayores en DPO. La respuesta analgésica a opioides presenta una gran variabilidad individual, siendo la edad el mejor factor predictor para elegir su dosificación inicial. De reciente aparición disponemos de oxicodona inyectable en dolor postoperatorio.

Anestésicos locales

- En analgesia locorregional, a dosis equianalgésicas no existe diferencias en la calidad de la analgesia ni en la incidencia de bloqueo motor entre levobupivacaína, ropivacaína o bupivacaína, independientemente de la vía de administración elegida.
- El perfil de seguridad de ropivacaína y levobupivacaína es significativamente mejor que la de bupivacaína, particularmente con respecto a los efectos cardiovasculares y sobre el SNC de los anestésicos locales.

Antagonistas NMDA

- Dosis analgésicas de ketamina disminuyen el consumo postoperatorio de opioides, además de reducir la incidencia de náuseas y vómitos postoperatorios (asociada a PCA de morfina).
- La ketamina puede ser eficaz en analgesia preventiva preoperatoria y para controlar factores del DPO que responden mal a opioides (alodinia e hiperalgesia, además de ser útil en pacientes con tolerancia a los mismos).

Anticonvulsivantes

- La gabapentina y pregabalina pueden reducir el dolor postoperatorio, el consumo de opioides y la incidencia de algunos efectos secundarios de los opioides, aunque incrementan el riesgo de sedación en el postoperatorio.

Técnicas eficaces para el control del DPO

Analgesia preventiva

- La analgesia epidural anticipada tiene un efecto significativo en el control del DPO, y existen datos que apuntan un efecto semejante para la administración preventiva de AINEs y para la infiltración preoperatoria de la herida quirúrgica con anestésicos locales.
- Algunas intervenciones analgésicas preoperatorias tienen un efecto

analgésico o se asocian a una disminución en los requerimientos analgésicos en DPO que excede la duración de la acción del fármaco en cuestión.

- La ketamina y la gabapentina administrados preoperatoriamente son fármacos eficaces en analgesia preventiva.

Analgesia controlada por el paciente

- La analgesia con PCA i.v con opioides es mejor que la conseguida con la administración de opioides parenterales a dosis fijas.
- Además de por vía i.v, la PCA con opioides se ha demostrado eficaz por vía subcutánea, intranasal y transdérmica.
- La PCA con opioides debe ser administrada en forma de Bolus a demanda, sin perfusión basal de mantenimiento, ya que ésta no mejora la analgesia, aunque sí se asocia a un mayor consumo de opioides y un discreto aumento de los efectos secundarios de los mismos.

Analgesia epidural

- Para todos los tipos de cirugía estudiados la analgesia epidural continua (AE), proporciona mejor control del DPO que la PCA parenteral con opioides.
- La AE se asocia a menores complicaciones pulmonares que la PCA parenteral con opioides.

- Los beneficios de la AE no solo se limitan a un mejor control del DPO, sino que disminuye distintas complicaciones postoperatorias en algunos tipos de cirugía.

- La asociación de opioides y anestésicos locales a baja concentración aporta la mejor analgesia postoperatoria con menos efectos secundarios derivados de la misma.

Analgesia incisional y regional

- La infusión continua de AL en la herida quirúrgica se ha demostrado una técnica eficaz y semejante a la PCA con opioides en distintos tipos de cirugía.
- Los bloqueos regionales continuos son una alternativa analgésica en DPO, habiéndose demostrado más eficaces que la PCA con opioides y tan eficaces como la analgesia epidural continua en distintos tipos de cirugía.
- El perfil de efectos secundarios de las técnicas incisionales y regionales es mejor que el de las técnicas de PCA sistémica y analgesia.

Dolor crónico postquirúrgico

El dolor secundario a los procedimientos quirúrgicos continúa siendo uno de los retos de la medicina perioperatoria actual debido a su elevada incidencia. En la mayoría de pacientes con dolor crónico postquirúrgico, el dolor es de características neuropáticas. Se considera dolor pos-

tquirúrgico persistente cuando éste dura más de 3-6 meses tras la cirugía. Su incidencia se ha descrito en el 10-50% de individuos tras cirugías comunes, tales como: amputación de extremidades inferiores, cirugía oncológica de mama, torácica, hernia inguinal y cirugía de bypass coronario. En los últimos años se están publicando trabajos en los que se utiliza una analgesia multimodal, en la que a los fármacos analgésicos, antiinflamatorios, opioides y técnicas regionales habituales utilizadas en la analgesia postoperatoria se les ha asociado fármacos, que se utilizan para el dolor neuropático, como los antagonistas del receptor N-metil-d-aspartato, gabapentina y pregabalina, antidepresivos, anestésicos locales y antiarrítmicos.

Conclusiones

A pesar de que existe un arsenal de fármacos y técnicas suficiente para proporcionar un buen control del dolor postoperatorio (DPO), el tratamiento de este tipo de dolor continúa siendo inadecuado en nuestro entorno. Este insuficiente tratamiento del dolor no sólo contribuye a la morbilidad postoperatoria a corto plazo, sino que puede ser un factor favorecedor en la aparición de cuadros de dolor crónico post-quirúrgico, que disminuyen la calidad de vida de los pacientes a largo plazo, siendo necesario un análisis de los factores predictivos que pueden desencadenar este fenómeno. Las líneas de investigación futuras en DPO deberían permitirnos establecer una gradación de la eficacia y seguridad de cada técnica para cada tipo de cirugía, así como confirmar la analgesia preventiva como una técnica estándar para el manejo del DPO.

CONTROL FARMACOLÓGICO DEL DOLOR VASCULAR

Casi toda la patología vascular, tanto arterial como venosa presenta cuadros clínicos donde el dolor está presente, si bien con características bien diferentes. El tratamiento definitivo del dolor de origen vascular, casi siempre pasa por una actuación quirúrgica específica (ej. la realización de un by pass para solventar una obstrucción arterial que, entre su sintomatología, provoca dolor).

ISQUEMIA ARTERIAL CRÓNICA

La isquemia o insuficiencia arterial crónica (IAC), es el producto de una progresiva disminución de aporte sanguíneo (flujo arterial), en el presente caso de las extremidades inferiores (EE.II), producido por el desarrollo y evolución de lesiones estenosantes u ocluyentes a nivel de sus arterias y que, según el grado de afectación, se expresa por diferentes manifestaciones clínicas (estadios de Fontaine).

Diversas enfermedades degenerativas (arteriosclerosis) o inflamatorias (Tromboangeitis ocluyente o enfermedad de Buerger), entre las más importantes desde el punto de vista epidemiológico, condicionan dolor en algún momento de su evolución.

ISQUEMIA CRÍTICA

Según el Consenso Europeo, actualizado por el TransAtlantic Inter-Society Consensus (TACSII) en 2007, el concepto

de “isquemia crítica” estaría integrada por los pacientes de los estadios IIb y IV (presente en el 1-3% de todos los pacientes con isquemia crónica sintomática). Este concepto de amenaza de pérdida de la extremidad, presenta el complementario de salvamiento de la misma (limb salvaje).

Una vez realizado un diagnóstico correcto y certero, el tratamiento del dolor como un síntoma más de una enfermedad vascular (aunque quizás el más importante para el paciente), pasa por solucionar el problema vascular en concreto. Para ello, los angiólogos y cirujanos vasculares, disponemos de diferentes métodos terapéuticos que van desde la terapia medicamentosa hasta la cirugía, pasando por otra serie de medidas intermedias. Según las circunstancias estarán indicadas unas u otras, si bien ante una situación concreta siempre hay un método de elección. La isquemia crítica, salvo contraindicación, es tributaria de tratamiento agresivo revascularizador.

Tratamiento farmacológico

El plantear el tratamiento farmacológico en la IAC, se refiere sistemáticamente a medicamentos vasodilatadores, hemorreológicos, estatinas, antiagregantes plaquetarios.

De hecho el control farmacológico del dolor en pacientes con IAC, es un tema poco /nada tratado en la literatura médica y relacionado casi en exclusividad con el miembro fantasma postamputación. En este tipo de dolor existen trabajos que demuestran que los pacientes amputados

con dolor de miembro fantasma severo, frecuentemente han tenido dolor más intenso y de larga duración previamente a la cirugía, que los amputados con dolor de miembro fantasma menos intenso.

El tratamiento específico del dolor, se basará en el tipo de dolor que presente el paciente, en dolor leve, en estadios precoces, el dolor se puede controlar con analgésicos no opiáceos.

En dolor moderado es necesario asociar un opioide menor, tipo tramadol.

Si la isquemia es severa y existe dolor intenso en reposo, es necesario asociar un opioide mayor: fentanilo transdérmico, morfina, oxicodona o buprenorfina.

En casos de dolor muy intenso, se pueden realizar bloqueos simpáticos a través de un catéter axilar ó epidural.

Para valorar la mejoría en el tratamiento farmacológico en afectos de IAC, se realizó un estudio con buprenorfina transdérmica en 65 pacientes afectos de IAC estadio II-III. Según este estudio, la buprenorfina transdérmica muestra un buen control analgésico del dolor en los pacientes con IAC.

Conclusiones

El dolor en la IAC es un importante problema clínico, debido a su frecuencia e intensidad.

Los resultados de este estudio demostraron que la buprenorfina transdérmica muestra un buen control anal-

gésico del dolor en los pacientes con IAC grado III y IV (isquemia crítica).

Estos pacientes esperan tratamiento revascularizador para el tratamiento definitivo del dolor.

En caso contrario (no candidatos a revascularización) la angiogénesis terapéutica se muestra como una alternativa a la amputación.

CONTROL FARMACOLÓGICO EN EL PACIENTE ANCIANO/PACIENTE CON PLURIPATOLOGÍA

El envejecimiento es un proceso fisiológico, que conduce a la pérdida de algunas de las principales características del adulto a nivel de los principales órganos y sistemas. Estas alteraciones, asociadas o no a procesos patológicos concomitantes, llegan en edades de una extraordinaria variabilidad.

Es por ello que se hace difícil definir al anciano como persona a partir de los 65 años, habiéndose acotado un término diferencial en este momento mayoritariamente aceptado, que es el anciano frágil ó anciano de alto riesgo, en el que a partir de los 80 años se asocian en él, patologías sistémicas, problemas socio familiares y deterioros funcionales, motores y cognitivos. A este grupo pertenecen en su gran mayoría, los pacientes etiquetados como “viejos o ancianos” en nuestra sociedad occidental, en el siglo actual.

El dolor sigue siendo un problema de alta prevalencia en todas las edades, pero especialmente en los ancianos, por

su asociación frecuente con las enfermedades crónicas. Un dato epidemiológico de gran interés hace referencia a la intensidad del dolor, pues algunos autores han hablado de una disminución en la intensidad del mismo en los ancianos. Algunos estudios aportan datos sobre la presencia de dolor moderado-severo en el 75% de los mayores de 77 años y en el 68% de los mayores de 65 años.

El dolor como sensación subjetiva va a estar influenciada por la edad, el género, la presencia de patologías acompañantes, la existencia de alteraciones del estado de ánimo y factores psicosociales.

Las personas ancianas presentan una especial fragilidad secundaria al proceso de envejecimiento. La asociación entre el deterioro fisiológico de los diferentes órganos y sistemas y la presencia de enfermedades crónicas que habitualmente les afectan, hacen que este grupo de población esté en permanente situación de riesgo.

El diagnóstico del dolor se realiza por la historia clínica y el examen físico. El tratamiento del dolor en los ancianos, incluye fundamentalmente terapia farmacológica pero también son habituales otros tratamientos no farmacológicos y programas de educación del paciente.

La prescripción de analgésicos en este grupo de pacientes está condicionada por varias circunstancias. En primer lugar, los cambios en la fármaco-cinética, en la fármaco-dinámica, en la distribución de los fármacos, en el metabolismo, e incluso, en la función renal. Por lo tanto, deberíamos de conocer cuáles

son esos cambios a la hora de poder marcar los fármacos a utilizar en esta población.

En segundo lugar la alta prevalencia de comorbilidades, que crea lo que llamamos interacción fármaco-enfermedad. Cerca del 80% de los ancianos padece alguna enfermedad crónica tipo diabetes mellitus, hipertensión arterial, insuficiencia renal, e insuficiencia cardíaca entre otras. Varios estudios indican que los ancianos por termino medio presentan 4-5 enfermedades.

En tercer lugar, la polifarmacia es más una norma que una excepción. El 85% de los ancianos están tomando por lo menos un fármaco, con una media de 3-4 medicamentos por persona mayor de 65 años. En consecuencia, en el momento de realizar cualquier prescripción se deben considerar las interacciones fármaco- fármaco.

La identificación de las causas del dolor en el paciente anciano, puede presentar serias dificultades ya que, a los probables déficits de interpretación sensorial y de expresión verbal, se añaden el que el dolor en estas circunstancias es casi siempre multifactorial. Es habitual en esta población, que el tratamiento del dolor sea inadecuado. Además, esta compleja situación se acompaña habitualmente de un crecimiento no controlado de la polifarmacoterapia.

Los ancianos son más lábiles que los pacientes jóvenes, por lo que el establecimiento de las dosis de ciertos fármacos debe realizarse de forma escalonada, requiriendo ajustes frecuentes y pro-

gresivos. Las pautas deben ser lo más simples posibles, en especial en pacientes que viven en domicilio con débil soporte familiar y social.

En los ancianos, el riesgo de los efectos adversos y de las interacciones entre las drogas analgésicas, está incrementado respecto al resto de población. Es frecuente la pregunta de por qué en las personas de mayor edad la respuesta a los fármacos es tan irregular. La reducción de la función renal, incluso con cifras normales de creatinina incrementa en estos pacientes de forma irregular e imposible de controlar; la vida media de eliminación y por lo tanto el efecto farmacológico en algunas drogas.

Antes de planificar un tratamiento, deben discutirse con el paciente o sus cuidadores, la eficacia, las expectativas, los beneficios y los riesgos. Un dato a tener en cuenta es la complejidad del régimen de seguimiento de estos tratamientos, causa muy frecuente de pérdida de adherencia y por lo tanto de eficacia del mismo. Es especialmente importante el enfoque interdisciplinario y la relación con la medicina de familia, evitando así las pérdidas de eficiencia de los protocolos establecidos.

En los ancianos se deben tener presentes unas normas generales de prescripción que incluyen: ajustar las dosis, considerar alternativas, mejorar el estado funcional y minimizar los efectos secundarios. Hay una frase que se utiliza con mucha frecuencia en geriatría: "start low and go slow", es decir, comenzar bajo e ir subiendo lentamente la medicación. Esa frase, no obstan-

te, hay que saberla utilizar, porque probablemente, a veces, si la llevamos a un extremo, estamos haciendo nihilismo o infratratando a los pacientes con dolor. Por lo tanto, comenzar lento, valorar adecuadamente e ir subiendo en función de la respuesta.

La administración preferida de los fármacos debe ser la oral o la transdérmica, debiéndose restringir al máximo la vía intramuscular ó endovenosa. Para el tratamiento del dolor crónico en los ancianos se prefiere los fármacos de acción retardada y las combinaciones de fármacos que permitan reducir las dosis, minimizando los efectos secundarios y los efectos acumulativos.

Conclusiones

El dolor es un problema común entre los pacientes ancianos. Estos pacientes suelen presentar enfermedades que requieren múltiples tratamientos para su control, y que pueden interaccionar con los diversos tratamientos para el dolor. Los ancianos que siguen tratamiento para el dolor deben ser monitorizados y reevaluados frecuentemente. Se debe intentar alcanzar la máxima calidad de vida.

El papel de los programas de atención multidisciplinaria representa un tópico importante en el tratamiento del dolor crónico de estos pacientes. Con el fin de obtener pautas terapéuticas sencillas, eficaces, seguras y de fácil cumplimiento, es recomendable en los ancianos reducir los medicamentos al menor número posible.

CONTROL FARMACOLÓGICO EN LA EDAD PEDIÁTRICA

El número de artículos científicos dedicados al dolor pediátrico ha ido creciendo de forma exponencial desde el año 1980, en que sólo se publicaron 17 artículos, en tanto que sólo en el año 2005 se produjeron 402 artículos dedicados al mismo tema. Estas cifras corroboran el importante incremento de la información científica disponible acerca del dolor infantil, pero sin embargo, no parece que toda esta información esté redundando en un mejor tratamiento analgésico. De hecho, los ensayos clínicos en el tratamiento farmacológico del dolor crónico muestran que tan sólo un 1-2% de los mismos involucran a pacientes pediátricos.

Según estudios epidemiológicos, se ha comprobado que el 5% de la población pediátrica padecen dolor crónico invalidante en el entorno mediterráneo (unos 800.000 niños españoles).

También, según estos datos, en España, 1 de cada 10 pacientes con dolor crónico será un niño. Existe un infratratamiento del dolor infantil y entre las diferentes causas se incluyen las de tipo económico, sociales, o culturales.

Entre estas últimas, se encuentran una serie de ideas sin fundamento científico, como que la inmadurez del sistema nervioso infantil supone una menor sensibilidad al dolor, que el dolor que se sufre en la infancia no producirá secuelas posteriores o que el dolor crónico no se puede medir en los niños, entre otras.

Eficacia del tratamiento analgésico en pediatría. Experiencia de la Unidad de Dolor del Hospital La Paz de Madrid

En el Hospital de la Paz se han definido 5 programas de tratamiento de dolor crónico: dolor oncológico, artritis crónica, dolor neuropático, dolor por espasticidad y cuidados paliativos. En estos programas se busca optimizar el uso de los fármacos analgésicos.

Están protocolizados también la administración de fármacos coadyuvantes como laxantes, antieméticos, hipnóticos y sedantes.

Seguridad del tratamiento analgésico en pediatría

Si el tratamiento es eficaz, una de las causas para no aplicarlo sería el miedo a los efectos secundarios. En este sentido es importante recordar que si el dolor no se trata adecuadamente en la edad infantil puede provocar secuelas a largo plazo, pues, de hecho en un estudio de cohortes incluyendo más de 10.000 niños, con un seguimiento desde 1958, se observó que la incidencia de dolor crónico en la edad adulta era casi el doble (56% vs 32%) al comparar un grupo de pacientes que habían tenido dolor crónico en la infancia frente a otro grupo de pacientes que no habían padecido dolor crónico durante su infancia.

Farmacodinamia

Medicaciones que se usan habitualmente con seguridad en pacientes adultos, pueden producir en pacientes pediátricos efectos adversos propios de la

actuación del fármaco en órganos diana en crecimiento.

Farmacocinética

En general, hay importantísimas variaciones farmacocinéticas en la capacidad del organismo de manejar los distintos fármacos administrados. En el caso de los pacientes pediátricos, casi todas estas variaciones conducen a la predisposición a una mayor toxicidad.

Galénica: formulación y etiquetado

Más de la mitad de las medicaciones que se usan en pacientes pediátricos no tienen indicación pediátrica. La principal causa radica en la complejidad de realizar estudios clínicos en niños y en la pequeña cuota de mercado que supone el subgrupo de población pediátrica para las empresas farmacéuticas.

Actualmente no existe ninguna medicación con indicación analgésica que tenga una presentación exclusivamente pediátrica. Sin embargo, existen fármacos con presentación pediátrica que están comercializados con otras indicaciones como antitérmicos, antiinflamatorios, anticomiciales o incluso como antitusivos que pueden ser utilizados como agentes analgésicos.

Todos estos aspectos suponen asumir una importante serie de riesgos, pues fármacos que son seguros en adultos no tienen por qué ser seguros en niños, ni las dosis eficaces en adultos tampoco tienen por qué ser eficaces en niños. Existen analgésicos que se

comercializan con presentaciones para adultos pero cuya autorización incluye también a pacientes pediátricos.

Las presentaciones en jarabe o gotas permiten su dosificación de forma más fácil. Los comprimidos ranurables permiten dosificaciones con alguna limitación. Las cápsulas, parches transdérmicos o los comprimidos de liberación retardada sólo permiten su dosificación si las dosis se corresponden con el peso de los pacientes.

En general se suelen utilizar los jarabes y gotas en recién nacidos y lactantes, las porciones de comprimidos en niños en preescolares y escolares y las cápsulas o comprimidos de liberación retardada en niños mayores y adolescentes.

Todos estos aspectos han motivado esfuerzos legislativos por parte de las instituciones sanitarias. La FDA ha incentivado la realización de estudios para otorgar exclusividad pediátrica a un gran número de fármacos. La incentivación consistió en la extensión de la patente por un período de 6 meses al laboratorio responsable del producto.

El Parlamento Europeo ha puesto en marcha una ley para aumentar el desarrollo de fármacos pediátricos, asegurar que los medicamentos pediátricos se sometan a una investigación de calidad, mejorar la información disponible sobre la administración de medicamentos a niños y alcanzar estos objetivos sin someter a los niños a estudios clínicos innecesarios y cumpliendo plenamente la legislación comunitaria sobre ensayos clínicos.

Conclusiones

Se debe valorar el dolor en los pacientes pediátricos mediante escalas específicas para niños, dependiendo de la edad que tengan. En los niños es muy importante individualizar el tratamiento analgésico y administrar los fármacos a dosis e intervalos correctos.

Se debe evitar el uso de la vía i.m, ya que es dolorosa y su absorción puede ser errática. En los pacientes con tratamiento con fármacos opioides, se deben monitorizar los efectos secundarios y sobre todo en tratamientos crónicos se deben pautar laxantes y antieméticos. Es muy necesario el aumentar el desarrollo de fármacos pediátricos, después de ser sometidos a investigaciones de calidad.

SITUACIÓN ACTUAL EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR SEGÚN LA ESCALERA DE LA OMS

El dolor crónico puede ir acompañado de una serie de síntomas como la ansiedad, problemas hormonales, trastorno del sistema inmunológico, trastornos del sueño, y otros, lo cual lleva a una disminución de la calidad de vida de las personas que lo padecen.

Todos estos factores hacen que el dolor crónico sea uno de los problemas sanitarios con mayor coste dentro de nuestra sociedad tanto por los gastos directos como por los indirectos.

La Organización Mundial de la Salud, en la década de los 80 promovió una

escalera analgésica como marco para el uso racional de los fármacos analgésicos en el dolor de origen oncológico, sobre todo para países del tercer mundo, que ha sido muy útil también en todo tipo de pacientes afectos de dolor crónico.

Este método aportó un gran beneficio en el tratamiento del dolor oncológico, ya que series importantes y documentadas con esta forma de tratamiento así lo avalan. Diversos estudios epidemiológicos cifran entre un 77% y el 100% el número de pacientes que obtuvieron alivio con este método de tratamiento.

A mediados de la década del 2000, la IASP cuestionó la eficacia analgésica de esta escalera de la OMS en el tratamiento del dolor intenso, por el hecho de seguir los escalones paso a paso y no iniciar el tratamiento según la intensidad del dolor; es decir cuestionó el segundo escalón que corresponde a la utilización de AINE, opioides menores y coadyuvantes.

Lo que si queda claro, es que el uso de esta escalera para el tratamiento del dolor, ha sido una herramienta muy útil para la enseñanza a profesionales sanitarios en distintas circunstancias y países, con fármacos fáciles de obtener.

Diversos autores han realizado también distintas consideraciones en la implementación de esta escalera. Así, el Dr. Gálvez en el año 2006 propuso unas modificaciones para adaptar la escalera de la OMS al tratamiento del dolor neuropático. Según este autor podría quedar como propuesta antiálgica que la clásica Escalera Analgésica de la OMS seguiría vigente para el control del dolor

nociceptivo, siendo inoperante frente al dolor neuropático, estableciéndose una nueva Escalera Analgésica de cuatro peldaños, específica para el manejo de dicho dolor.

En el primer escalón estarían los antiepilépticos y/o antidepresivos, solos o combinados entre ellos. Únicamente en el caso de un dolor mixto y asociación de un componente nociceptivo al neuropático existente, estaría indicado añadir un AINE. En el segundo escalón se usarían los antiepilépticos y/o antidepresivos, asociados a los opioides menores, como tramadol o codeína. Al igual que sucedía anteriormente, los AINE en el segundo escalón se añadirán si hay un componente de dolor nociceptivo asociado. En un tercer escalón de dolor neuropático intenso se mantendrían los antiepilépticos y/o antidepresivos, asociados o no a los opioides mayores, como la morfina, oxicodona, fentanilo transdérmico o la buprenorfina transdérmica. Los AINE, de igual forma, se añadirán durante el tercer escalón en los casos de dolor mixto. En el cuarto y último escalón estarían las diferentes técnicas invasivas selectivas contra el dolor neuropático. Algunos autores sitúan al tramadol como fármaco específico del primer escalón, por su doble mecanismo intrínseco de acción.

Los principios clave de esta escalera de la OMS son:

- La administración de los fármacos por vía oral, debe ser pautada horariamente, seguir los escalones de la escalera analgésica, con indicación individualizada.

- Los peldaños de la escalera analgésica nos enseñan la selección de un fármaco para un dolor específico en función de la intensidad del mismo.
- La utilización de la escalera analgésica en el tratamiento del dolor en principio fue ideada para el dolor de origen oncológico, y posteriormente pasó a ser utilizada en el dolor de origen no oncológico.

Los términos de opioides menores y mayores o moderados y fuertes eran muy utilizados en la década de los 70 y 80 para clasificar a los fármacos en los estudios clínicos en los que se basó la escalera. Sin embargo, se debe tener en cuenta que la respuesta a un opioide por parte de un paciente va a estar determinada por diferentes factores como la intensidad del dolor, la edad del paciente, estadio de la enfermedad, tipo de tumor y otros.

La Sociedad Española del Dolor (SED), realizó un estudio epidemiológico transversal dirigido por el Dr. M. Rodríguez, en 20 Unidades de Dolor de España, para evaluar la situación del paciente con dolor crónico. Los resultados de este estudio demuestran que todavía se sigue aplicando de forma mayoritaria las recomendaciones de la OMS, excepto en los pacientes afectos de dolor neuropático.

Conclusiones

La situación actual en el tratamiento del dolor según la escalera de la OMS, tiene utilidad desde un punto de vista

académico y es necesaria para difundir entre los profesionales sanitarios y mejorar el tratamiento del dolor crónico. Desde un punto de vista práctico quizás es demasiado simplista para continuar defendiendo su aplicación

GENÉTICA Y FÁRMACOS ANALGÉSICOS

Es bien conocido que la administración de un fármaco produce efectos diferentes no sólo entre pacientes sino incluso en un mismo paciente, dependiendo del momento de su administración.

Aunque existen múltiples factores que influyen en la variabilidad de la respuesta a fármacos como la edad, el sexo, el peso, las enfermedades y los tratamientos concomitantes, actualmente se estima que la genética es la responsable de entre el 20 y el 80% de la variabilidad en la respuesta al tratamiento farmacológico. A diferencia de los otros factores, los factores genéticos permanecen estables a lo largo de la vida de una persona, explican la variabilidad interindividual y su caracterización favorece una correcta administración de fármacos.

La farmacogenética es la rama de la genética que estudia las diferencias interindividuales en el DNA que explican la respuesta variable a fármacos, mientras que la farmacogenómica estudia la variabilidad de la expresión de genes individuales en relación con la respuesta a fármacos a nivel celular, tisular, individual o poblacional. Los estudios de genética están teniendo gran utilidad en la elección y ajuste de

tratamientos de los pacientes con dolor. En este sentido, los estudios de genética permiten definir genotipos que explican la diferente respuesta al tratamiento analgésico y ajustar tanto el fármaco de elección como la dosis del mismo de acuerdo con las características genéticas del individuo.

Aunque existen múltiples factores que influyen en la variabilidad de la respuesta a fármacos como pueden ser la edad, el sexo, el peso, las enfermedades y los tratamientos concomitantes, actualmente se estima que la genética es la responsable de entre el 20 y el 80% de la variabilidad en la respuesta al tratamiento farmacológico.

Los estudios de genética están teniendo gran utilidad en la elección y ajuste de tratamientos de los pacientes con dolor. En este sentido, los estudios de genética permiten definir genotipos que explican la diferente respuesta al tratamiento analgésico y ajustar tanto el fármaco de elección como la dosis del mismo de acuerdo con las características genéticas del individuo.

La interacción entre los genes y los fármacos se producen a diferentes niveles, desde los procesos de absorción, distribución y metabolismo, hasta su interacción con los efectores y el proceso de transducción de señales necesarias para ejercer su efecto.

Así, la codeína se transforma en morfina a través de un proceso de O-desmetilación regulado por la enzima citocromo P450IID6 (CYP2D6). El estudio de este gen ha permitido dividir a la

población en tres grupos: los denominados “metabolizadores lentos” (Poor Metabolizer, PM) cuyos beneficios terapéuticos tras la administración de codeína son mínimos; los llamados “metabolizadores rápidos” (Fast Metabolizer, FM), que responde mejor al tratamiento, y un tercer grupo intermedio.

Por otra parte, la morfina es metabolizada por la enzima UDP Glucuronil-transferasa 2B7, codificada por el gen UGT2B7, en glucuronil 6 morfina que es un metabolito más activo. El gen UGT2B7 presenta un polimorfismo en el nucleótido 802 (c.802 C>T) que es responsable de una modificación en la secuencia de aminoácidos.

Así, el gen del receptor opioide mu (OPRM1) presenta varios polimorfismos, uno de los cuales modifica los efectos de la morfina y sus derivados, de manera que los individuos homocigotos para el alelo G en el nucleótido 118 (que presentan Asn en lugar de Asp en la posición 40 de la proteína) necesitan una mayor dosis de morfina pero, sin embargo, presentan menos eventos emetizantes. De manera indirecta, se ha demostrado que variantes en el gen COMT (catecol-O-metil transferasa), implicado en la degradación de catecolaminas, como la dopamina, regula los niveles de expresión del gen OPRM1 y, en consecuencia, los niveles necesarios de morfina para alcanzar la analgesia.

Resulta también de interés la observación de una mayor tolerancia al dolor por parte de las mujeres pelirrojas portadoras de variantes nulas del gen MC1R,

responsable del fenotipo. Estas mujeres responden mejor a la analgesia con pentazocina mediada por receptores kappa opioides.

En el momento actual se sabe que la expresión génica está regulada por factores epigenéticos como la metilación de citosinas del ADN, la remodelación de la cromatina y la capacidad de los ARN no codificantes de impedir la traducción del ARNm. El mejor conocimiento de estos procesos está permitiendo desarrollar nuevas estrategias terapéuticas frente al dolor que implican la modificación de los procesos antes enumerados, siendo de especial interés la capacidad de los ARN no codificante de disminuir la expresión de proteínas implicadas en la transmisión y regulación de la sensación dolorosa, abriendo nuevas vías para el tratamiento del dolor.

Conclusiones

Las nuevas investigaciones genéticas están abriendo nuevas vías en el tratamiento del dolor. Por el momento sólo se puede intuir un futuro inmediato a nivel experimental, pero a medio o corto plazo estas investigaciones genéticas ocuparán un lugar muy importante en el tratamiento del dolor de los pacientes.

CUESTIONARIO DEIPHI

1. ¿Cree que faltan estudios epidemiológicos que soporten la metodología científica sobre el dolor?
2. ¿Cree que los criterios diagnósticos quedan suficientemente explícitos?
3. ¿Echa a faltar algún mecanismo más, relacionado con la percepción del dolor?
4. ¿Cree que falta algún otro sistema o vía de administración de fármacos?
5. ¿Cree que quedan claros que tipos de fármacos están indicados para el dolor nociceptivo y cuales para el dolor neuropático?
6. ¿Cree que falta algún otro fármaco de reciente aparición?
7. ¿Suprimiría algún fármaco?
8. ¿Quedan bien reflejados los efectos secundarios de los fármacos?
9. ¿Quedan suficientemente claros los tratamientos para poblaciones especiales como ancianos y niños?
10. ¿Cree que las conclusiones son claras?

CONCLUSIONES

Grupo de trabajo 1: FIBROMIALGIA

- En la actualidad se puede considerar la existencia de una Fibromialgia nueva.
- Aplicabilidad de nuevos criterios de clasificación.
- Tratamiento multidisciplinar.
- Nuevos métodos de confirmación diagnóstica.
- Valor de las pruebas de neuro-imagen.
- Nuevos fármacos que mejoran más de un síntoma.
- Existen muchos problemas a resolver.

Grupo de trabajo 2: DOLOR NEUROPÁTICO

- El diagnóstico de dolor neuropático central o periférico, debe realizarse únicamente cuando la historia clínica y los signos son sugerentes de

neuropatía, y existe una correlación neuroanatómica en la distribución del dolor y en las anomalías sensitivas o sensoriales objetivadas en el área del dolor.

- Las pruebas complementarias son útiles para establecer la etiología del dolor.
- Diagnosticar y evaluar correctamente el dolor: VAS, escala DN4.
- Identificar la etiología y tratarla cuando sea posible.
- Determinar las comorbilidades asociadas al dolor neuropático.
- Seguimiento del paciente:
 - Vigilancia y tratamiento de los efectos secundarios.
 - Periodos de titulación y ajuste de dosis.
 - Considerar asociaciones de fármacos, intervencionismo o derivación.
 - Plantear estudios somato-sensoriales .

Grupo de trabajo 3: MANEJO DE OPIOIDES EN EL DOLOR OSTEOARTICULAR

- El control del dolor osteoarticular por los opioides se deben principalmente a su acción central. Se necesitan nuevos estudios en investigación básica para conocer los mecanismos que describen el dolor osteoarticular.
- Las variables psicosociales son importantes en la modulación analgésica del dolor osteoarticular tratado con opioides y para el manejo del dolor osteoarticular en la clínica diaria.
- Los opioides son eficaces para el control del dolor osteoarticular tanto agudo como crónico.
- En el tratamiento del dolor osteoarticular es preciso un control y ajuste individual de las dosis en todos los pacientes, especialmente en los ancianos. Es necesario hacer un control y seguimiento tanto de la eficacia como de los posibles efectos adversos.
- Es imprescindible mejorar la comunicación (multi e interdisciplinar funcional) entre los profesionales que atienden al paciente con dolor para conseguir una optima respuesta al tratamiento con opioides.
- Se precisan ensayos clásicos que valoren la eficacia y seguridad de los opioides a largo plazo (más de 6 meses) ya que la evidencia actual es insuficiente.

Grupo de trabajo 4: DOLOR EN EL PACIENTE ANCIANO

- El presente trabajo va dirigido a la persona mayor de 75 años, de riesgo o vulnerable, y/o con dependencia reversible o irreversible, y/o en situación de final de vida.
- Todo dolor que afecte a la calidad de vida y/o situación funcional del anciano debería ser reconocido como un importante problema de salud.
- Esta tipología de persona mayor (mayor comorbilidad, presentación atípica, asociación con deterioro funcional) requiere de una evaluación más compleja del dolor, que evite el riesgo de ser menos reconocido y peor valorado.
- El tratamiento del dolor en el anciano al igual que su evaluación necesita de un abordaje con diferencias al adulto joven, presentando un mayor riesgo de infratratamiento, de tratamiento inadecuado y de iatrogenia medicamentosa.
- La función es la principal referencia de eficacia del tratamiento.

Grupo de trabajo 5: DOLOR ONCOLÓGICO

- Los aspectos psico-oncológicos son fundamentales a la hora de evaluar el dolor en el cáncer.
- La medición y evaluación es funda-

mental a la hora del diseño de una estrategia terapéutica.

- El control del dolor debe contemplarse dentro de la estrategia de cuidados continuos, tanto por el personal sanitario como por la administración.
- El uso de opioides es prioritario como tratamiento analgésico en el dolor oncológico.
- La coordinación con atención primaria, con unidades de dolor y servicios de oncología es fundamental a la hora de resolver el problema. Sin embargo sigue sin resolverse de forma satisfactoria.

Grupo de trabajo 6: ASPECTOS SOCIOECONÓMICOS DEL DOLOR

- Evaluación interdisciplinar de los aspectos socioeconómicos.
- Formación de los profesionales sanitarios en el abordaje del dolor y sus aspectos socioeconómicos.
- Utilización de protocolos homogéneos y guías de práctica clínica.
- Diseño de un plan estratégico de Tratamiento del Dolor.
- Creación y evaluación de una red integrada de Tratamiento del Dolor.
- Evaluar el impacto de la coordinación y continuidad asistencial.

- Fomentar la creación de unidades de primer nivel (Atención Primaria).

- Potenciar las Unidades de Tratamiento del Dolor.

Grupo de trabajo 7: EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA DEL DOLOR

- El dolor es un proceso neurosensorial, emocional y cognitivo complejo.
- La anamnesis del dolor es fundamental para la evaluación del dolor.
- En el diagnóstico etiológico del dolor se recomiendan la exploración específica y la adecuada utilización de pruebas de imagen.
- La comunicación entre el clínico y los profesionales que realizan las pruebas diagnósticas del dolor es esencial para mejorar su rentabilidad.
- Se recomiendan las siguientes escalas como elementos de evaluación clínica: ENID, BPI, SF-12, DN4, Hamilton (Ansiedad y Depresión), poblaciones especiales (Pediatría, Geriatría), patologías específicas.
- Es necesario cuantificar el grado de respuesta clínica relevante mediante la ENID y la ICGC.
- Se recomiendan la realización de programas específicos de forma-

ción en la correcta evaluación y diagnóstico del dolor en los profesionales sanitarios.

Grupo de trabajo 8: FARMACOTERAPIA PARA EL CONTROL DEL DOLOR. PAUTAS DE USO

- Los tratamientos farmacológicos se basan en:
 - Interacción de receptores de membrana (p.e. opioides).
 - Inhibición de enzimas que participan en la síntesis de transmisores (p.e. AINEs).
 - Manipulación farmacológica de gradientes aniónicos en la interfase (SNC y SNP).
- Limitaciones de los tratamientos actuales:
 - Desconocimiento de los mecanismos precisos de transmisión/integración de la señal nociceptiva.
 - Desconocimiento de los procesos de plasticidad neuronal que llevan a la sensibilización nociceptiva.
- Fármacos coadyuvantes.

Actualizar la definición de coadyuvantes.

Existe evidencia científica de la eficacia analgésica de algunos antidepresivos

y antiepilépticos, especialmente en el dolor neuropático.

Los fármacos antiepilépticos de segunda generación son una opción de primera línea en el tratamiento del dolor neuropático (demostrada eficacia analgésica).

- Control Dolor Nociceptivo:
 - Valorar y medir el dolor; elegir el fármaco/s más adecuado/s; establecer un plan terapéutico; optimizar la administración; vigilar y manejar los efectos adversos/interacción medicamentosa; diferenciar tolerancia, dependencia física y adicción al fármaco.
- Control Dolor Neuropático:
 - Fármacos de elección: ADT, gabapentina y pregabalina (nivel A en varios ensayos clase I).
 - Amitriptilina: mayor experiencia de uso y con más datos.
 - ADT: efectos cardíacos precaución en ancianos y si existe patología cardíaca.
 - Carbamazepina: indicada para la neuralgia del trigémino y del glosofaríngeo.
 - Tratamientos de segunda línea: lidocaína tópica (en NPH, primera línea en ancianos), opioides (no prioritarios pero eficaces en algunos casos), IRSN (lamotrigina y tramadol).

- Fibromialgia:

No existen actualmente fármacos autorizados para el tratamiento de la FM.

El abordaje debe ser multidisciplinar.

- Dolor Oncológico:

Enfoque integrando tratamientos farmacológicos, antineoplásicos sistémicos, radioterapia y técnicas mínimamente invasivas.

Opioides en dolor de intensidad moderada - severa, anticipándose a los efectos secundarios de los opioides prescribiendo laxantes y antieméticos.

- Dolor postoperatorio:

Tratamiento insuficiente en nuestro entorno a pesar del de múltiples fármacos y técnicas disponibles.

- Dolor en el anciano.

Ajustar las dosis, considerar alternativas, mejorar el estado funcional y minimizar los efectos secundarios

- Dolor en el niño:

Escalas específicas para niños según su edad.

Individualizar el tratamiento analgésico y administrar los fármacos a dosis e intervalos correctos.

Promover el desarrollo de fármacos pediátricos tras investigaciones de calidad.

- Situación actual de la escalera de la OMS.

La escalera de la OMS tiene utilidad a nivel académico y es necesaria para difundir entre los profesionales sanitarios y mejorar el tratamiento del dolor crónico.

A nivel práctico quizás es demasiado simplista para continuar defendiendo su aplicación.

