



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

XV REUNIÓN DE
EXPERTOS 2015
“DOLOR
NEUROPÁTICO
Y CRONICIDAD”



Universidad de Salamanca

**“DOLOR NEUROPÁTICO
Y CRONICIDAD”**
XV REUNIÓN DE EXPERTOS 2015

Salamanca, 5 y 6 de octubre de 2015

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

Copyright: FUNDACIÓN GRÜNENTHAL

Depósito Legal: M-17031-2016

ISBN: 978-84-608-8880-2

Reservados todos los derechos.

**“DOLOR NEUROPÁTICO
Y CRONICIDAD”**
XV REUNIÓN DE EXPERTOS 2015

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

DIRECTOR Y COORDINADOR DE LA REUNIÓN

Prof. Clemente Muriel Villoria

Catedrático de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor

Director Cátedra Extraordinaria del Dolor

FUNDACIÓN GRÜNENTHAL

Universidad de Salamanca

PARTICIPANTES

MESA INAUGURAL

Prof. Clemente Muriel Villoria

Catedrático de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor.
Director de la Cátedra Extraordinaria del Dolor “Fundación Grünenthal”.
Universidad de Salamanca.

Prof. Francisco Javier García Criado

Decano de la Facultad de Medicina.
Universidad de Salamanca.

Dra. Cristina Granados Ulecia

Gerente.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

PONENCIA INAUGURAL

Prof. Rafael Gálvez Mateos

Profesor Asociado del Departamento de Farmacología de la Universidad de Granada.
Jefe de la Unidad del Dolor y Cuidados Paliativos.
Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

**GRUPO DE TRABAJO: PROCESOS DE SENSIBILIZACIÓN CENTRAL
Y PERIFÉRICA EN EL PACIENTE CON DOLOR**

Coordinador:

Dra. M.^a Ángeles Canós Verdecho
Jefa de la Unidad del Dolor.
Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia.

Expertos:

Prof. Cruz Miguel Cendán Martínez
Sociedad Española del Dolor (SED).
Profesor Titular del Departamento de Farmacología de la Universidad de Granada.

Dra. Silvia Durán Francisco
Médico de Atención Primaria.
Centro de Salud El Restón. Valdemoro (Madrid).

Prof. Rafael Gálvez Mateos
Profesor Asociado del Departamento de Farmacología de la Universidad de Granada.
Jefe de la Unidad del Dolor.
Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Dr. Jorge Juste Díaz
Servicio de Rehabilitación.
Hospital General Universitario. Valencia.

Prof. Juan Antonio Micó Segura
Catedrático de Farmacología de la Universidad de Cádiz.
Director de la Cátedra Externa del Dolor “Fundación Grünenthal”
de la Universidad de Cádiz.

Dr. José Manuel Trinidad Martín-Arroyo
Coordinador de la Unidad del Dolor.
Hospital Puerta del Mar. Cádiz.

**GRUPO DE TRABAJO: EL DOLOR NEUROPÁTICO COMO
CONSECUENCIA DE PROCEDIMIENTOS CLÍNICOS**

Coordinador:

Dr. Juan Carlos de la Pinta García
Jefe de la Unidad del Dolor.
Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Expertos:

Dra. Ana Blasco Cordellat
Sociedad Española de Oncología Médica (SEOM).
Servicio de Oncología Médica.
Hospital General Universitario. Valencia.

Dra. Raquel Cabrera Díaz-Saavedra
Sociedad Española de Oncología Radioterápica (SEOR).
Servicio de Oncología Radioterápica.
Hospital Universitario de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria.

Dr. Ángel Celdrán Uriarte
Jefe de Servicio de Cirugía General.
Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Dr. Rogelio del Pino Algarrada
Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física (SERMEF).
Jefe de Sección de Rehabilitación.
Complejo Hospitalario de Cádiz.

Dra. María Dolores López Alarcón
Jefa de Sección de la Unidad del Dolor.
Hospital General Universitario. Valencia.

Dr. Raúl Marcos Mesa
Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SECOT).
Servicio de Traumatología.
Complejo Asistencial Universitario. León.

Dr. Jaime Piera Olives
Médico de Atención Primaria.
C.S. Genovés. Genovés (Valencia).

Dr. Isaac Peña Vergara
Unidad del Dolor.
Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.

GRUPO DE TRABAJO: DOLOR NEUROPÁTICO. ACTUALIZACIÓN DE LA EVIDENCIA Y DE LAS GUÍAS DE TRATAMIENTO

Coordinador:

Dr. Juan Pérez Cajarville

Director de la Unidad de Tratamiento del Dolor.
Grupo HM Hospitales. Madrid.

Expertos:

Dr. Emilio Esteban González

Jefe de Servicio de Oncología Médica.
Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Dr. Javier Gómez Pavón

Sociedad Española de Geriatria y Gerontología (SEGG).
Servicio de Geriatria.
Hospital Central de la Cruz Roja. Madrid.

Dra. María López Gómez

Unidad del Dolor.
Hospital General Nuestra Señora del Prado. Talavera de la Reina.

Dra. Rosa Madrideo Mora

Sociedad Española de Farmacéuticos de Atención Primaria (SEFAP).
Farmacéutica de Atención Primaria.
Hospital Universitari Mutua de Terrassa. Tarrasa (Barcelona).

Prof. Francisco Reinoso Barbero

Profesor Asociado de la Universidad Autónoma de Madrid.
Jefe de la Unidad de Dolor Pediátrico.
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Dra. Juana Sánchez Jiménez

Coordinadora del Grupo de Dolor de la Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia (SEMG).
Médico de Atención Primaria.
Centro de Salud Daroca. Madrid.

Dr. Francisco José Vara Hernando

Sociedad Española de Cuidados Paliativos (SECPAL).
Jefe de Servicio de Cuidados Paliativos.
Hospital Los Montalvos. Salamanca.

**GRUPO DE TRABAJO: LA ORGANIZACIÓN DE LA ATENCIÓN
AL PACIENTE CON DOLOR CRÓNICO**

Coordinador:

Dr. Enrique Manuel Báñez Hernández
Jefe de Sección de la Unidad del Dolor.
Hospital Universitario Araba. Vitoria.

Expertos:

Dr. Joaquín Estévez Lucas
Presidente de la Sociedad Española de Directivos de la Salud (SEDISA). Madrid.

Dr. Pedro Juan Ibor Vidal
Coordinador del Grupo de Dolor de la Sociedad Española de
Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN).
Médico de Atención Primaria.
Centro de Salud Guillem de Castro. Valencia.

Dr. José Emilio Llopis Calatayud
Jefe de Servicio de Anestesia, Reanimación y Terapéutica del Dolor.
Hospital Universitario de La Ribera. Alzira (Valencia).

Dr. Borja Mugabure Bujedo
Unidad del Dolor.
Hospital Universitario de Donostia. San Sebastián.

Dr. Alberto Pardo Hernández
Subdirector General de Calidad Asistencial.
Consejería de Sanidad de la Comunidad de Madrid.

Dr. Rafael Sánchez Bernal
Jefe de la Unidad de Gestión Sanitaria.
Hospital Universitario Araba. Vitoria.

Dr. Manel Santiñá Vila
Presidente de la Sociedad Española de Calidad Asistencial (SECA).
Dirección de Calidad y Seguridad Asistencial.
Hospital Clinic. Barcelona.

**GRUPO DE TRABAJO: LA IMPLICACIÓN DEL PACIENTE EN
LA AUTOGESTIÓN DE SU DOLOR**

Coordinador:

Prof. Luis Miguel Torres Morera

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

Expertos:

Dr. José Enrique Alba Palomo

Coordinador del Grupo de Dolor de la Sociedad Española de Farmacia Familiar
y Comunitaria (SEFAC). Málaga.

Dra. Anna Aymamí Soler

Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria (SEMFYC).
Médico de Atención Primaria.
Centro de Atención Primaria La Granja. Molins de Rei (Barcelona).

D.^a Antonia Ballesteros Barrado

Directora del Comité de Redacción de la revista de la Asociación Española
de Enfermería de Anestesia, Reanimación y Terapia del Dolor (ASSEDAR-TD).
Servicio de Anestesia, Reanimación y Terapia del Dolor.
Hospital de Son Llatzer. Palma de Mallorca.

D.^a Giovanna Gabriele Muñiz

Investigadora Social.
Fundación Salut i Envelliment. Universitat Autònoma de Barcelona.

D. Rafael García León

Fisioterapeuta.
Unidad de Gestión Clínica del Distrito Sanitario Bahía de Cádiz-La Janda. Cádiz.

D.^a Asunción González Mestre

Jefa del Programa Paciente Experto de Cataluña.
Departament de Salut de Catalunya.

D.^a Manuela Monleón Just

Coordinadora del Grupo de Dolor y Cuidados de la Federación de Asociaciones
de Enfermería Comunitaria y Atención Primaria (FAECAP).
Enfermera del Equipo de Soporte de Atención Domiciliaria
de la Comunidad de Madrid.

ENTIDADES REPRESENTADAS

- Asociación Española de Enfermería de Anestesia, Reanimación y Terapia del Dolor (ASSEDAR-TD).
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.
Consejería de Sanidad de la Comunidad de Madrid.
Departament de Salut de Catalunya.
Federación de Asociaciones de Enfermería Comunitaria y Atención Primaria (FAECAP).
Fundación Salut i Envelliment. Universitat Autònoma de Barcelona.
Sociedad Española de Calidad Asistencial (SECA).
Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SECOT).
Sociedad Española de Cuidados Paliativos (SECPAL).
Sociedad Española de Directivos de la Salud (SEDISA).
Sociedad Española del Dolor (SED).
Sociedad Española de Farmacéuticos de Atención Primaria (SEFAP).
Sociedad Española de Farmacia Familiar y Comunitaria (SEFAC).
Sociedad Española de Geriatria y Gerontología (SEGG).
Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMergen).
Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria (SEMFYC).
Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia (SEMG).
Sociedad Española de Oncología Médica (SEOM).
Sociedad Española de Oncología Radioterápica (SEOR).
Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física (SERMEF).
Universidad de Salamanca.

SUMARIO

PRÓLOGO	17
PONENCIA INAUGURAL	
Cronicidad y dolor neuropático	19
I. Procesos de sensibilización central y periférica en el paciente con dolor crónico	25
II. Dolor neuropático en procedimientos clínicos	43
III. Dolor neuropático: actualización de la evidencia y de las guías de tratamiento	57
IV. Aspectos clave para la organización de la atención al paciente con dolor crónico	73
V. La autoimplicación del paciente en el control de su dolor	89
Autocuidados en el paciente con dolor	89
Entrenando en autocuidado a la persona con dolor crónico	105
Papel del farmacéutico comunitario en el autocuidado del paciente con dolor	112

PRÓLOGO

Esta monografía es una incitación a pensar, reflexionar sobre un tema tan complejo y de tan difícil solución como es el dolor neuropático. La solicitud de la Fundación Grünenthal de que escribiera un breve prólogo me ha proporcionado una gran satisfacción, fundamentalmente por dos motivos: de una parte, por tratarse de una obra escrita por grandes profesionales, preocupados desde hace muchos años por los numerosos problemas del dolor crónico; de otra parte, porque este trabajo va a ocupar un espacio importante dentro de la bibliografía médica escrita en nuestro país.

Un aspecto que quisiera destacar es la gran oportunidad histórica en que ve la luz esta publicación. Un momento en el que están en primer plano diversos problemas referentes a la asistencia sanitaria del dolor.

Se trata de una obra que plantea prácticamente toda la temática más actual de esta parcela de la asistencia sanitaria. En los primeros capítulos se abordan una serie de temas conceptuales, básicos, que no suelen encontrarse en los tratados convencionales de medicina, ni siquiera en publicaciones más específicas de la temática que nos ocupa. Algo parecido puede decirse de la última parte de la obra, donde se exponen una serie de análisis terapéuticos enfocados a la elaboración de guías clínicas, organización de la atención al dolor crónico, las nuevas modalidades de consultas no presenciales o a la autoimplicación del paciente, que son característicos de esta peculiar forma de ejercer la medicina en la asistencia diaria, en beneficio de la mejora de la calidad de vida. Quiero insistir en estos aspectos, pues creo que van a constituir el sello de distinción de esta obra.

No podemos obviar la conferencia sobre cronicidad y dolor presentada por un estudio del dolor neuropático, el Dr. Gálvez, profesional profundamente versado en el tema motivo de la reunión.

Cada uno de los capítulos, a lo largo de todo el libro, está desarrollado con una gran sencillez, precisión y, al mismo tiempo, amplitud, para que ningún lector pueda sentir el desencanto de que algo falta. Hemos encontrado también numerosos esquemas, guías y tablas de gran valor didáctico que pienso van a ayudar a comprender mejor los temas. Proponen una imagen clara y concisa de los diversos elementos.

Finalmente, debo expresar mi reconocimiento a los autores, muchos de ellos profesionales muy destacados en el estudio y tratamiento del dolor y, de manera especial, a la Dra. Isabel Sánchez Magro por su magnífica labor, dedicación y empeño, durante muchos

años y por el gran reto que ha mantenido de forma permanente hacia la formación y actualización en el campo del dolor. Estoy convencido de que, esta monografía, encontrará su lugar entre los clásicos sobre dolor neuropático pues responderá coherentemente a los dilemas actuales e influirá positivamente en la manera de ver muchos de los nuevos desafíos de la moderna algología.

Mi agradecimiento a la Fundación Grünenthal, ya que, esta XV Reunión de Expertos no hubiera sido posible sin su destacado apoyo y, finalmente, mi reconocimiento a la Universidad de Salamanca.

Prof. Clemente Muriel Villoria
Catedrático de Anestesiología
Director de la Cátedra Extraordinaria del Dolor “Fundación Grünenthal”
de la Universidad de Salamanca

CRONICIDAD Y DOLOR NEUROPÁTICO

Dr. Rafael Gálvez Mateos
Unidad del Dolor y Cuidados Paliativos.
Hospital Virgen de las Nieves. Granada. España.

INTRODUCCIÓN

Cuando se hace un breve repaso histórico sobre el dolor en cualquiera de sus variedades, agudo o crónico, se puede fácilmente tomar conciencia del sufrimiento generado a la humanidad a lo largo de los tiempos. Sin embargo, con el devenir de los años se han comprobado los grandes avances sobre el dolor agudo. Así pues, el dolor quirúrgico derivado de las intervenciones quirúrgicas experimentó un gran adelanto minimizándose con el descubrimiento de los anestésicos generales en el siglo XIX, como el éter o el cloroformo (Pérez 2005), y a partir de ahí pudieron desarrollarse toda la extensa gama de anestésicos inhalatorios y endovenosos, que han permitido los avances de la cirugía actual.

No menos importancia en la evolución de la cirugía ha tenido también la síntesis de los anestésicos locales y toda la anestesia loco-regional, a partir igualmente del siglo XIX. Estos mismos anestésicos y analgésicos han facilitado con posterioridad el avance de la analgesia postoperatoria. El otro gran avance ha sido la analgesia de

parto, un gran avance para las mujeres, iniciado a partir del siglo XIX con los anestésicos inhalatorios y continuado con la analgesia epidural (Pérez 2005).

A diferencia de lo anterior, el dolor crónico, considerado como aquel que no tiene función diagnóstica y que persiste después de la resolución de la enfermedad causante del dolor, ha generado a lo largo de la historia, y sigue ocasionando, un gran sufrimiento para los pacientes y desesperación a los familiares. Por su alta prevalencia (11-20% de la población), y el elevado coste sanitario, hace que el dolor crónico sea considerado una pandemia y un problema de salud pública de primera magnitud en los países desarrollados (Smith 2001; Breivik 2006; Langley 2011). En referencia al dolor en los pacientes con cáncer, más del 50% de ellos lo refieren a lo largo del tiempo, si bien en los enfermos en fase avanzada la incidencia de dolor supera el 75% y en un 30% de estos casos es de carácter intenso o insoportable (Breivik 2009).

El dolor crónico a menudo no cubre las expectativas de los pacientes y resulta

frustrante para los profesionales que lo tratan. Esto se debe a que el proceso de dolor crónico es complejo, unipersonal, variable en el tiempo ya que oscila en virtud de múltiples factores: experiencias previas, personalidad, estado de ánimo, estado físico, situación ambiental e, incluso, el perfil genético. Todo ello convierte a la experiencia dolorosa en un proceso muy elaborado, propio exclusivamente de los seres humanos y que conocemos como sufrimiento (Cousins 2012).

En relación con los pacientes globales aquejados de dolor crónico, el componente neuropático varía de unos autores a otros. Inicialmente se partió de un 4%, pero luego

se comprobó cómo oscilaba entre un 6-12% (Torrance 2006). En un estudio en Atención Primaria en España, el componente neuropático alcanzaba cifras superiores al 25% de los pacientes con dolor (Pérez 2009). A su vez, el componente neuropático en los pacientes con dolor oncológico alcanza más del 30% (García de Paredes 2011).

Autores recientes aseguran que la mayoría de las algias, sobre todo osteomusculares con carácter crónico, desarrolla a lo largo del tiempo un componente neuropático que facilita la cronificación, dificulta las posibilidades de tratamiento y reduce la respuesta analgésica (Graven-Nielsen 2010).

Patologías con riesgo de DN	
Proceso	Epidemiología
Dolor neuropático periférico	
Radiculopatías	37% en lumbalgia crónica
Polineuropatías (Diabética, alcohólica, post-Q, HIV)	16% PND-26% PND Tipo II
NPH	8% Herpes Zóster
Neuropatía postquirúrgica	30-40% Postmastectomía
Neuropatías traumáticas	5%
Neuropatías por atrapamiento	10-20% Síndrome túnel carpiano
Neuralgia del trigémino y otras craneales	Incidencia 27/100.000 año
Dolor neuropático central	
ACV	8%
Esclerosis múltiple	28%
Lesión medular	67%
Miembro fantasma	Incidencia 1/100.000 año

CRONIFICACIÓN DEL DOLOR

En la última década, la dicotomía entre dolor nociceptivo y dolor neuropático se ha puesto en entredicho. En este nuevo planteamiento sobre dolor crónico, se sugiere un claro predominio de la sintomatología de dolor neuropático sobre la global (Bennett 2006).

La transición del dolor agudo a crónico ha mostrado estar relacionada con cambios neuronales, a su vez relacionados con la plasticidad neuronal. Hay factores determinantes en la cronicidad del dolor que varían en virtud del tipo de dolor y son más prominentes en el dolor de componente neuropático (Apkarian 2013).

Esto llevaría a una nueva categorización del dolor crónico diferente de la clásica que distingue entre neuropático y nociceptivo, sustituyéndola por una más actual que diferencie dolor neuropático de dolor nociceptivo con componente neuropático (mixto).

Entre los factores relevantes en la cronicidad del dolor, destacan:

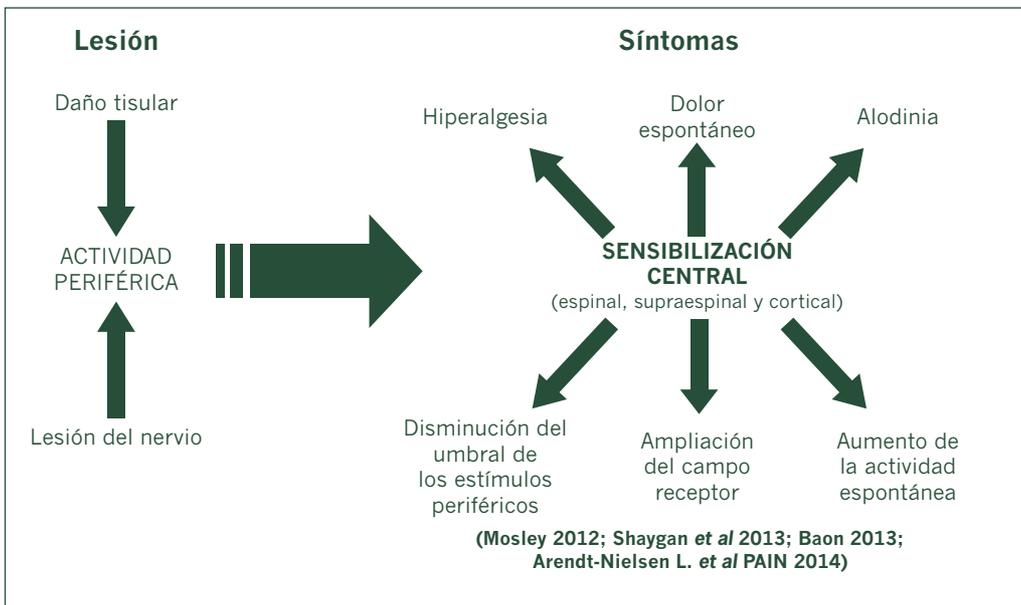
- a) Componente emocional, donde la depresión es un factor muy influyente (Sarzi-Putini 2011).
- b) Duración e intensidad del dolor. Su alargamiento potencia la posible cronicidad.
- c) Expectativas de recuperación del paciente.
- d) Otros: tabaquismo, obesidad, ambiente laboral, antecedentes de neuropatías

previas, daño neurológico, algunos fármacos, factor genético...

Estos factores inciden en la aparición de fenómenos de sensibilización inicialmente periférica, pero, luego y más importantes, de tipo central, junto a una activación temprana de células gliales. Estos cambios neuronales propios de la sensibilización central producen modificaciones en el SNC, que pueden hacerse visibles mediante RNM funcional (Mansour 2013). Este fenómeno se hace más patente en los cuadros de dolor con alto componente neuropático (Woolf 2011).

El fenómeno de sensibilización central conlleva un aumento de la intensidad inicial del dolor, duración y extensión de la zona dolorosa, haciendo más difícil el tratamiento y favoreciendo la cronicidad del dolor en ausencia de un estímulo nociceptivo.

Dos de los principales síntomas que aparecen tras la sensibilización central son la hiperalgesia y la alodinia, fenómenos dolorosos difíciles de tratar, desesperantes para los pacientes y que complican el resultado analgésico (Latremoliere 2009). En sus diferentes variedades, puede haber alodinia dinámica e hiperalgesia mecánica o al frío.



CONCLUSIONES

- El dolor crónico es uno de los cuadros clínicos más complejos de tratar y que afecta la calidad de vida de forma importante.
- La posibilidad de cronificarse es mayor en pacientes con dolor y un alto componente neuropático.
- Igualmente está muy relacionada con la sensibilización central y el componente emocional, donde la depresión juega un papel fundamental en la cronicación del dolor.
- Esta sensibilización se acompaña de alodinia e hiperalgnesia, junto a un dolor de mayor intensidad y ampliado en la zona del dolor.

BIBLIOGRAFÍA

1. J. Pérez-Cajaraville, D. Abejón, J. R. Ortiz *et al.* “El dolor y su tratamiento a través de la historia”. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 12: 373-384, 2005.
2. Smith B.H., Gribbin M. “Etiology, prevention, treatment, and disability management of chronic pain”. *Introduc. Clin J. Pain* 2001; 17:S1-S4.
3. Breivik H., Collett B., Ventafridda V. *et al.* “Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life and treatment”. *Eur J. Pain* 2006; 10: 287-333.
4. Langley P. *et al.* “Pain, health related quality of life and healthcare resource utilization in Spain”. *Journal of Medical Economics* 2011; Vol. 14, No. 5: 628-638.

5. Breivik H., Cherny N., Collrt G. et al. "Cancer related pain: a pain European survey of prevalence, treatment and patient attitudes". *Ann Oncol* 2009;20-8:1420-33.
6. Cousins M.J. "Unrelieved pain: a Major health care priority". *MJA* 2012; 196:373-4.
7. Torrance Torrance N., Smith B.H., Bennett M.I. and Lee A.J. "The epidemiology of chronic pain of predominantly neuropathic origin". Results from a general population survey. *J. Pain*, 7: 2006: 281-9.
8. Concepción Pérez, María Teresa Saldaña, Ana Navarro *et al.* "Prevalence and Characterization of Neuropathic Pain in a Primary-CareSetting in Spain. A Cross-Sectional, Multicentre, Observational Study". *Clin Drug Invest* 2009; 29,7: 441-450.
9. García de Paredes M.L., del Moral González F, Martínez del Prado P, *et al.* "First evidence of oncologic neuropathic pain prevalence after screening 8615 cancer patients. Results of the On study". *Ann Oncol* 2011;22:924-30.
10. Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. "Assessment of mechanisms in localized and widespread musculoskeletal pain". *Nat Rev Rheumatol*. 2010 Oct;6(10):599-606.
11. Apkarian A.V, Baliki M.N., Farmer M.A. "Predicting transition to chronic pain". *Curr Opin Neurol* 2013; 26: 360-367.
12. Sarzi-Puttini P, Atzeni F, Mease P.J. "Chronic widespread pain: from peripheral to central evolution". *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2011; 25:133-139.
13. Mansour A.R., Baliki M.N., Huang L., *et al.* "Brain white matter structural properties predict transition to chronic pain". *Pain* 2013; 154: 2160-2168.
14. Woolf C.J. "Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain". *Pain*. 2011;152(3 Suppl):S2-15.
15. Latremoliere A. & Woolf C.J. (2009). "Central sensitization: a generator of pain hypersensitivity by central neural plasticity". *J. Pain*, 10 (9), 895-926.

PROCESOS DE SENSIBILIZACIÓN CENTRAL Y PERIFÉRICA EN EL PACIENTE CON DOLOR CRÓNICO

Dra. M.ª Ángeles Canós Verdecho y Dra. Ruth Robledo Algarra
Unidad Multidisciplinar de Tratamiento del Dolor.
Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia.

Grupo de trabajo: Prof. Cruz Miguel Cendán Martínez, Dra. Silvia Durán Francisco, Prof. Rafael Gálvez Mateos, Dr. Jorge Juste Díaz, Prof. Juan Antonio Micó Segura y Dr. José Manuel Trinidad-Martín Arroyo.

1. INTRODUCCIÓN

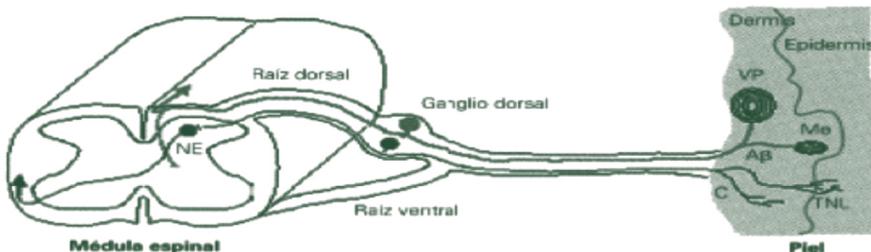
El dolor desencadena una serie de reacciones en las que participan tanto el sistema nervioso periférico (SNP) como el sistema nervioso central (SNC), ambos sistemas van a permitir su percepción, con la finalidad de disminuir la causa y limitar las consecuencias. El dolor fisiológico es esencial para la preservación de la integridad del organismo ante las agresiones del medio ambiente.

Los mensajes nociceptivos son transmitidos, modulados e integrados en diferentes niveles del sistema nervioso que van desde la periferia por vía medular a centros superiores (tálamo, córtex).

Los estímulos nocivos son detectados por los nociceptores aferentes primarios, también denominados fibras nociceptoras sensoriales especializadas, presentes en todos los tejidos periféricos. Después de detectado, el estímulo nocivo es transportado por las vías de conducción denominadas fibras C y A δ , que a su vez activan a las neuronas de segundo orden en las astas posteriores de la médula espinal, lugar donde ocurren cambios neurobiológicos para modular el dolor (figura 1). Si dicha modulación no se logra, en el SNC pueden generarse cambios de *plasticidad neuronal*.

“La importancia de este hecho radica en que un programa analgésico inadecuado

Figura 1. Modulación de la información nociceptiva en el asta dorsal de la médula.



ante un dolor agudo puede originar un dolor patológico”.

Los cambios bioquímicos que tienen lugar en la transmisión y/o modulación del dolor los podemos agrupar en tres niveles:

1. *Periférico*: mecanismo por el cual una serie de estímulos son capaces de excitar los receptores periféricos.
2. *Medular*: mecanismos de transmisión y modulación en el asta posterior.
3. *Central*: aquellos neurotransmisores y mecanismos implicados en la percepción cerebral y medular del dolor, y los mecanismos inhibidores de dicha sensación.

Los **nociceptores** son los receptores periféricos del dolor que por medio de neurotransmisores envían sus mensajes hacia la vía central. Los estímulos nociceptivos tienen en común mantener la integridad del cuerpo y desencadenar respuestas (sómicas o vegetativas) asociadas a sensaciones dolorosas.

Su principal función es diferenciar los estímulos inoctrinos de los lesivos, esta función la realizan ignorando los estímulos de baja intensidad y codificando el estímulo lesivo dentro de un rango de intensidades y transmitiéndolo al SNC.

Tiene tres propiedades básicas: un alto umbral para la estimulación cutánea, una capacidad de codificar la intensidad de los estímulos en el rango lesivo y una falta de actividad espontánea en ausencia de estimulación nociva previa.

Las *fibras nerviosas que lo transmiten* son de 2 tipos, *fibras Aδ* y *fibras C*. Histológicamente, son terminaciones periféricas de las neuronas bipolares que tienen su soma en los ganglios raquídeos y cuyo axón centrípeto penetra en el asta dorsal de la médula espinal.

Después de modularse en los cuernos dorsales de la médula, el impulso viaja por las vías ascendentes hacia el tálamo antes de llegar al encéfalo en donde se efectúan los procesos integradores del dolor, las múltiples y complejas respuestas aferentes por las vías descendentes y las diversas respuestas emocionales, autonómicas y neurohumorales.

Por tanto, es imprescindible ubicar los sitios en donde se llevan a cabo las distintas etapas mencionadas para facilitar la elección de la técnica analgésica y la comprensión del mecanismo de la nocicepción y antinocicepción, ya que existe evidencia que explica el sitio y la forma en que actúan los diferentes fármacos y métodos analgésicos.

2. CONCEPTO Y MECANISMOS DE SENSIBILIZACIÓN PERIFÉRICA Y CENTRAL

Sensibilización es un término neurofisiológico que describe una respuesta aumentada de los nociceptores (*sensibilización periférica*), o un incremento de la excitabilidad de las neuronas de la médula espinal (*sensibilización central*) o de la zona cortical (*sensibilización cortical*).

Aunque el dolor se asocia a un daño tisular y/o nervioso que se produce a nivel

periférico, en determinados casos se van a producir cambios funcionales y estructurales a nivel del sistema nervioso central que serán los responsables de perpetuar y hacer crónico el dolor.

Este conjunto de mecanismos fisiopatológicos son los que llamamos “*sensibilización*”.

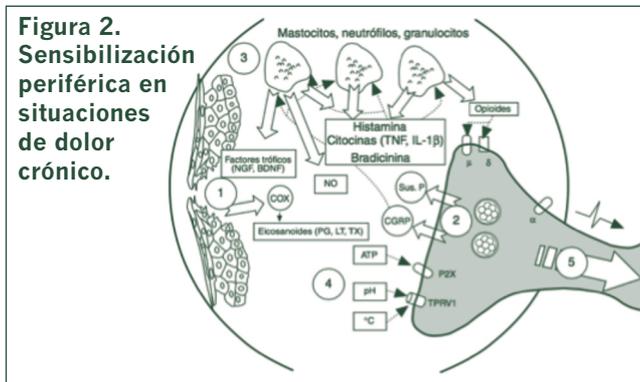
2.1. Sensibilización Periférica

Los *nociceptores* son terminaciones nerviosas libres de las fibras aferentes primarias que responden a estímulos nocivos de tipo térmico, mecánico o químico cuando se supera un determinado umbral de intensidad. Sus vías de conducción del estímulo involucran fibras mielinizadas (A δ) y no mielinizadas (fibras C). La velocidad de conducción es mayor cuanto más gruesa y mielinizada es la fibra. Todos tienen un umbral y un rango de respuesta característico definido. El dolor que presenta un paciente puede ser producido por estímulo de fibras rápidas (A δ , respuesta rápida o primaria) o por estímulo de fibras lentas (tipo C, en la respuesta secundaria al dolor agudo y en el dolor crónico).

Cuando por diferentes mecanismos este umbral desciende y la neurona responde a estímulos cada vez menores, se dice que ha ocurrido la *sensibilización periférica* (figura 2).

En una situación de dolor crónico, sea inflamatorio o neuropático, la periferia sigue mandando información nociceptiva hacia el asta dorsal de la médula. Entonces la propia neurona envía, desde su soma, vesículas que liberan tanto sustancia P como el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP). Estas dos sustancias, una vez liberadas en la periferia, se unen a receptores localizados en distintas células relacionadas con el proceso inflamatorio, como son neutrófilos, mastocitos y basófilos. Esta unión causa la liberación de una serie de sustancias proinflamatorias (citoquinas, bradicinina, histamina). Además, se favorece la síntesis de otras, como las ciclooxigenasas (COX), que a su vez promueven la síntesis de prostaglandinas.

También se liberan factores tróficos, como el factor de crecimiento nervioso (NGF). Incluso se ha descrito que los neutrófilos pueden liberar pequeñas cantidades de opioides endógenos en un intento de modular la respuesta nociceptiva que se produce en la periferia. Todas estas sustancias inflamatorias producen cambios de pH, liberación de ATP de las células lesionadas, síntesis y liberación de óxido nítrico (NO), etc., lo que induce la amplificación de la señal hacia la médula espinal y los centros superiores y causa lo que se conoce como sensibilización periférica, que



contribuye de forma muy importante al mantenimiento del dolor crónico (fig. 2).

Una vez estimulados los nociceptores, estos inducen cambios en la carga eléctrica de la membrana neuronal, lo que resulta en la propagación del estímulo nervioso hasta el asta dorsal de la médula. Allí se libera glutamato, un aminoácido excitador que se une a un receptor específico, denominado AMPA y localizado en una neurona postsináptica, que transmite la información hacia los centros superiores del SNC, hasta el tálamo y la corteza cerebral. Desde estos mismos núcleos superiores, se ponen en marcha vías descendentes que llegan de nuevo al asta dorsal de la médula y liberan sustancias endógenas inhibitoras (fundamentalmente opioides y GABA). Estas sustancias inhibitoras actúan modulando la transmisión del estímulo, por un lado, disminuyendo la liberación de glutamato y, por otro, hiperpolarizando la membrana de la neurona postsináptica. También entran en juego unas interneuronas inhibitoras que, liberando también opioides endógenos, imitan y potencian el efecto inhibitor de las vías descendentes. En esencia, esta es la explicación fisiológica a la teoría de la puerta que propusieron Melzack *et al* en 1965.

En los procesos normales y patológicos, se van a involucrar diferentes *neurotransmisores*, algunos estimulan la transmisión del dolor (sustancia P, glutamato, aspartato, péptido relacionado con el gen de la calcitonina, etc.) y otros la inhiben (opioides endógenos, somatostatina, norepinefrina, serotonina, GABA, etc.).

En conclusión, tendremos que en la sensibilización periférica van a acontecer 2 procesos básicos:

- a) Mayor liberación de neurotransmisores excitatorios.
- b) Incremento en la eficiencia de la transmisión de la señal nociceptiva.

Por tanto, ante un dolor persistente, inflamatorio o neuropático, la periferia sigue mandando información nociceptiva hacia el asta dorsal de la médula espinal.

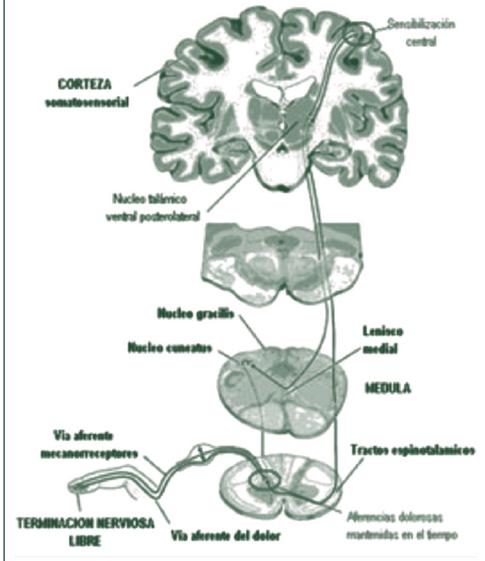
2.2. Sensibilización Central

La hiperactividad del nociceptor periférico produce cambios secundarios en el asta posterior de la médula espinal (figura 3):

- Reducción de la modulación inhibitoria: Bloqueo de la inhibición mediada por GABA o por Glicina dos NT presentes en muchas neuronas inhibitoras de la medula provoca hipersensibilidad al dolor.
- Activación de la glía: Inhibidores de la activación glial reducen la hiperalgesia y alodinia en modelos experimentales.
- Factores genéticos: Polimorfismos de genes que codifican factores involucrados en la fisiopatología del dolor.

A nivel cortical, se reconocen zonas que se activan cuando hay dolor (corteza somato-sensorial, circunvolución del cíngulo anterior y corteza insular) que reciben y dan estímulos de diferentes zonas, explicando las relaciones emocionales y conductuales del dolor, que pueden continuar recibiendo en forma aberrante esta

Figura 3. Sensibilización central en el asta dorsal de la médula en situaciones de dolor crónico.



información dolorosa por algún mecanismo anormal de las vías que llegan a ellas.

El asta posterior de la médula, el sistema límbico, el sistema simpático, el tálamo y la corteza cerebral, por su memoria, conexiones múltiples y de doble vía con las estructuras que transmiten o modulan el dolor; se convierten en amplificadores (y generadores) del síntoma en el dolor crónico complejo (figura 3), en el que concurren manifestaciones emocionales, conductuales y físicas dentro de un contexto social, laboral y relacional conflictivo y generador de sufrimiento.

En todos estos hallazgos, se involucran procesos de sensibilización («aprendizaje del dolor») de las estructuras nociceptoras o nocirresponsivas. Las neuronas del asta dorsal se sensibilizan y amplían su campo

de recepción permitiendo que neuronas vecinas no sensitivas se exciten. En este proceso, se involucra al receptor NMDA (N-metil D-aspartato), la sustancia P, el óxido nítrico, protooncogenes, proteínas transcriptoras y genes blanco, entre otros, por mecanismos de respuestas a estímulos muy bajos (en la alodinia), por neuronas que disparan espontáneamente (en el dolor urente) o por un período anormalmente largo de respuesta después de haber terminado el estímulo (en la hiperpatía).

2.3. Sensibilización y mantenimiento del dolor

La sensibilización y mantenimiento del dolor, aun después de haber cesado el estímulo que desencadenó el dolor inicialmente, puede producirse a nivel central y periférico.

Existen varios factores que explicarían este fenómeno:

- Cambios en producción, calidad y metabolismo de neurotransmisores.
- Cambios genéticos celulares que alteran mecanismos de producción o recepción de mediadores del proceso algésico o de las funciones celulares.
- Alteración en los factores de crecimiento neuronal.
- Formación de conexiones nuevas y aberrantes, disparos espontáneos de dolor.
- Aprendizajes de dolor por células nerviosas de otros «oficios».

- Cambios en los umbrales de estímulo o el despertar de nociceptores latentes.

La *sensibilización central* puede manifestarse de muchas maneras diferentes, y es evidente que un estímulo nociceptivo mantenido en el tiempo puede afectar a todo el neuroeje.

3. SÍNDROMES DOLOROSOS DE SENSIBILIZACIÓN PERIFÉRICA Y CENTRAL

Establecer la contribución de la sensibilización central y periférica puede ser difícil, dado que actualmente no disponemos de criterios diagnósticos específicos. Sin embargo, según los últimos estudios publicados, se ha visto una participación de los fenómenos de sensibilización en una serie de síndromes dolorosos.

3.1. Síndromes dolorosos con Dolor neuropático

El daño en los nervios periféricos puede provocar actividad anormal en las fibras primarias nociceptivas debido a alteraciones en los canales iónicos. Esto conlleva a descargas espontáneas de los nociceptores, un bajo umbral de estimulación ante estímulos mecánicos y térmicos y a un aumento de descargas mayor de lo normal tras estímulos despolarizantes. La continua despolarización de los nociceptores sensitivos tendrá como consecuencia la sensibilización central debido al aumento de señales que llegan a la médula espinal a través de las aferencias nerviosas.

Como resultado de esto, la alodinia e hiperalgia mecánica son síntomas frecuentes en el dolor neuropático y estas implican un proceso de facilitación heterosináptica (aumento de la amplitud excitatoria debido a la activación de una vía diferente a la que conduce el dolor como es la de los mecanorreceptores por las fibras A β).

En estos casos se han evidenciado diferentes fenómenos a parte de la activación de las fibras A β que también explicarían la participación de un proceso de sensibilización, como es el hecho de que la estimulación transcutánea o intraneural de los nervios que inervan áreas de piel con alodinia puede evocar dolor en áreas sanas de piel o que el bloqueo de nervios periféricos puede abolir la alodinia dinámica, pero no otras modalidades del dolor.

Existen ejemplos en diferentes estudios en el “*Síndrome del Túnel del Carpo*” en los que se ha revelado un aumento en la sensibilidad bilateral y más allá del área del nervio afecto. También se ha visto el papel que puede tener la ketamina al bloquear los receptores NMDA (implicados en la plasticidad neuronal que subyace en los procesos de sensibilización) en el “*Síndrome del Miembro Fantasma*”.

En la “*Neuralgia Postherpética*” se ha observado que el área de hipersensibilidad mecánica es un fenómeno dinámico que depende de estímulos periféricos. Hasta un 49% de estos pacientes presentan alodinia dinámica mecánica. En estos pacientes, la aplicación de capsicina cutánea en el área de dolor conlleva a un incremento de la zona alodínica en áreas previamente no dolorosas.

3.2. Síndrome de Dolor Regional Complejo

La presencia de hiperestesia, hiperalgesia a la presión en este síndrome, junto con la coexistencia en muchos casos de hipersensibilidad en zonas exentas de lesión como puede ser el miembro contralateral o regiones más alejadas del miembro afecto, hace que el SDRC sea el perfecto *“ejemplo de Sensibilización Central y Periférica”*.

Se ha visto que a nivel periférico, tras la lesión se liberan sustancias pro-inflamatorias: IL-1 β , IL-2, factor de necrosis tumoral TNF- α , prostaglandinas, y bradicinina entre otros. A su vez, existe una disregulación o descenso en la liberación de citocinas antiinflamatorias como la IL-10 lo que predispone a un estado de inflamación. Esta respuesta inicial puede explicar los fenómenos de hiperalgesia que presentan los pacientes.

Además, esta respuesta inflamatoria puede provocar la liberación de neuropéptidos inflamatorios desde las terminaciones nerviosas de las fibras C que podrían amplificar la respuesta inflamatoria inicial dando lugar a un proceso de sensibilización periférica.

En estos pacientes se ha visto que la infiltración con anestésicos locales bloquea la alodinia mecánica y el dolor espontáneo, pero la alodinia térmica y táctil se mantienen lo que refuerza la teoría de la sensibilización.

También en el SDRC existe una disfunción autonómica y una posible implicación del sistema nervioso simpático en la cro-

nificación del dolor. Aunque el mecanismo no está claro, podría existir una interacción entre las fibras aferentes nociceptivas y las fibras eferentes simpáticas que conlleva a una mayor liberación de noradrenalina. A su vez, se ha observado un aumento en la expresión de receptores α -adrenérgicos en neuronas y células inflamatorias que, junto a la mayor liberación de noradrenalina, provocará hiperestimulación en las aferencias nerviosas y liberación de más citocinas inflamatorias también responsable de la sensibilización periférica.

Se han descrito cambios en la neuroplasticidad central. Estos cambios pueden tener lugar en las fases iniciales de la enfermedad o presentarse en etapas más tardías. Los pacientes con SDRC pueden tener una disminución en la representación de la zona afectada en el mapa somato-sensorial cortical. Esta disrupción en la función sensitivo-motora puede provocar aumento del dolor.

3.3. Artritis Reumatoide

Esta patología, caracterizada por la inflamación de las articulaciones, puede presentar aumento de la sensibilidad en áreas extraarticulares, no obstante no queda claro si en este caso están implicados mecanismos de sensibilización central o periférica.

Un estudio en artritis crónica juvenil mostró aumento en la sensibilidad a estímulos nocivos en articulaciones y en áreas remotas a estas tanto en los brotes de la enfermedad como en las fases de inactividad lo que podría sugerir un proceso de sensibilización central.

3.4. Osteoartritis

Es una enfermedad caracterizada por la inflamación y destrucción del cartílago articular en la que en muchas ocasiones la intensidad del dolor no se corresponde con el grado de inflamación o con la extensión de la lesión, lo que puede sugerir la existencia de una sensibilización central.

Estos pacientes presentan un menor umbral del dolor e hiperalgesia al pinchazo en áreas con dolor referido y esto se ha evidenciado en imágenes con RMI al presentarse una mayor actividad en determinadas áreas del cerebro. Es más, mientras que el grado de sensibilización es concordante con la intensidad del dolor, estos no son concordantes con los hallazgos radiológicos en la articulación afecta, lo que sustenta la implicación de un mecanismo central.

Un estudio con 231 pacientes con osteoartritis de tobillo mostró una mejoría en la sintomatología con duloxetina sugiriendo la implicación de mecanismos centrales.

Así podría explicarse también el caso de pacientes con osteoartritis de rodilla intervenidos para implante de prótesis de rodilla en los que persiste el dolor tras la cirugía. Un estudio mostró que podría existir una relación entre la intensidad y extensión del dolor con la posterior persistencia del dolor tras el implante.

Por lo tanto, estos datos sugieren una más que posible implicación de la sensibilización periférica y central, no obstante se requieren más estudios para entender su función y establecer posibles dianas terapéuticas.

3.5. Desórdenes Temporomandibulares

Estos desórdenes podrían también estar asociados con un aumento en la sensibilidad generalizada al dolor. Se ha constatado un incremento del dolor ante estímulos sensitivos y mecánicos en ambas articulaciones y en áreas referidas en pacientes con síndrome miofascial temporomandibular así como presencia de trigger points comparado con pacientes control.

También se han visto procesos de sensibilización central en periodontitis en las que se presenta alodinia mecánica y un menor umbral de dolor en el área contralateral no inflamada.

3.6. Desórdenes Musculoesqueléticos

Algunos síndromes dolorosos musculares podrían ser debidos a fenómenos de sensibilización central.

Por ejemplo, algunos casos de “*cervicalgia crónica secundaria a latigazo cervical (Whiplash)*” se han asociado con una disminución del umbral del dolor en zonas no dañadas presentando trigger points que contribuyen al proceso de sensibilización central.

Pacientes con “*Síndrome de Hombro Doloroso*” también muestran un aumento en la sensibilidad muscular generalizado también con presencia de trigger points que contribuyen al proceso de sensibilización periférica. También se ha visto un descenso en el umbral del dolor a estímulos mecánicos en el área contralateral a una *epicondilitis* unilateral.

Casos de *lumbalgia* y diferentes *síndromes miofasciales* muestran áreas de hipersensibilidad alejadas de la zona de la lesión.

Todo esto de forma global puede indicar que diferentes desórdenes musculoesqueléticos presentan una diseminación del dolor desde las estructuras dañadas a áreas no afectas y que estas pueden cronicar el dolor.

3.7. Cefalea

La sensibilización central podría tener un rol en la cronificación de las cefaleas.

Se ha visto un incremento en la sensibilidad de los músculos pericraneales y en los músculos del cuello y hombros tanto en las crisis de cefalea tensional como en las fases asintomáticas. Además, diversos estudios han demostrado la aparición de alopecia cutánea durante los ataques de migraña.

Un estudio con 523 pacientes con cefalea primaria evidenció una mayor hipersensibilidad al dolor en aquellos pacientes con cefalea crónica o cefaleas muy frecuentes. Otro estudio de cohortes con pacientes con migraña y cefalea tensional encontró una reducción en el umbral a presión, pinchazo, parpadeo, flexo-extensión cervical y un aumento en el ratio de despolarizaciones neuronales lo que puede sugerir un proceso de sensibilización.

Otro estudio prospectivo longitudinal con 100 pacientes que desarrollaron cefalea mostró umbrales de dolor normales previamente a padecer la patología, pero

estos disminuyeron posteriormente en aquellos casos de cefalea crónica tensional. Esto descartaría la hipersensibilidad como factor de riesgo a desarrollar cefalea apuntando más hacia un componente de sensibilización central.

3.8. Fibromialgia

Se han desarrollado muchos estudios para identificar el origen de esta patología. Algunos autores postulan que podría existir una contribución de la sensibilización central y periférica en el desarrollo del síndrome, sobre todo mediada por aferencias musculares.

3.9. Dolor Postquirúrgico

Existe una gran controversia actualmente respecto a si el tratamiento preventivo dirigido a interferir en los mecanismos de sensibilización puede obtener mejores resultados que el tratamiento del dolor agudo postquirúrgico en sí para evitar el desarrollo de dolor crónico.

Son muchos los estudios realizados, pero los resultados son todavía inconcluyentes, aunque sí podría existir beneficio en el empleo de fármacos como la pregabalina, la duloxetina o gabapentina como prevención al desarrollo de dolor crónico postquirúrgico.

3.10. Síndromes Hipersensibilidad Visceral

Esto incluiría el Síndrome de Intestino Irritable, el dolor torácico no cardíaco, la

pancreatitis crónica, la cistitis crónica, prostatitis crónica, dolor pélvico con vulvodinia y la endometriosis.

Se ha visto que numerosos pacientes con *Síndrome Intestino Irritable* tienen hipersensibilidad rectal y somática posiblemente debido a una estimulación repetida en el sigma, lo que podría provocar una sensibilización central.

Los pacientes con *dolor torácico no cardíaco* presentan hipersensibilidad esofágica con escasa tolerancia a la distensión de este, incremento en el área del dolor referido e hiperalgesia en la porción inferior del esófago tras infusión ácida.

En los casos de *pancreatitis crónica*, se ha visto una hiperalgesia a la presión profunda y una mayor intensidad de dolor y difusión, lo que sugiere un proceso de sensibilización central. La mejoría del dolor tras la denervación esplácnica podría ser una prueba de que la inervación del páncreas participa en el proceso de sensibilización.

Respecto al tracto urológico no existen muchos datos ni estudios pero también se postula una implicación de la sensibilización central como causa. En las mujeres con vulvodinia se ha visto un aumento de la alodinia e hiperalgesia tras la aplicación de capsaicina comparado con pacientes control.

En conclusión, existen un gran número de síndromes dolorosos en los que no existe una causa inflamatoria concreta o un daño neurológico que pueda explicar la hipersensibilidad crónica que presentan los pacientes. Todos ellos presentan un patrón similar en síndromes tan diferentes

que podría apuntar a un componente de sensibilización central, además de una predisposición genética.

Si esta hipótesis es correcta, puede suponer un gran impacto en el desarrollo de nuevas dianas y estrategias terapéuticas en el tratamiento de estos síndromes tan complejos y limitantes para el paciente.

4. DIANAS TERAPÉUTICAS EN SENSIBILIZACIÓN CENTRAL Y PERIFÉRICA

El dolor crónico puede modificar la excitabilidad del sistema nervioso central y es un desafío para el desarrollo y gestión de nuevos analgésicos.

Las “*Dianas Terapéuticas*” en sensibilización central y periférica de las que actualmente disponemos para tratamiento serían:

- **Reducir la EXCITABILIDAD ANORMAL de las neuronas:** fármacos bloqueadores de canales sodio y de la entrada de calcio intracelular.
- **Potenciar los SISTEMAS NEUROMODULADORES INHIBITORIOS del estímulo nociceptivo:** sistema endocannabinoide, sistema gabaérgico...
- **RESTAURAR de forma sostenida el FENOTIPO NEURONAL NORMAL**

La percepción del dolor crónico está asociada a múltiples cambios genotípicos y fenotípicos expresados en todos los niveles de la transmisión nociceptiva y que alteran la modulación del dolor a favor de la hiperalgesia.

- **La MICROGLÍA ACTIVADA contribuye al desarrollo y mantenimiento de la hipersensibilidad mecánica tras diferentes tipos de lesiones nerviosas. Su participación es IDÓNEA PARA DETECTAR FUNCIONAMIENTOS ALTERADOS EN EL SNC Y PUEDEN SER RESPONSABLES DE LA RESPUESTA INMUNOLÓGICA DEL SNC.**

La microglia son macrófagos residentes del SNC, junto a otros subtipos celulares constituyen la neuroglia. En CN mantienen la integridad sináptica gracias a su capacidad de monitorizar los campos microelectromagnéticos generados por los axones y dendritas y el microambiente en que están inmersas.

En la actualidad está demostrada su participación en procesos de inflamación, crecimiento tumoral, respuesta inmunitaria y dolor. En lo que concierne al dolor, está prácticamente descartada la participación de la glía en el procesamiento del dolor agudo, ya que no se ha detectado ningún signo de actividad glial en animales sometidos a estímulos nociceptivos de corta duración. Sin embargo, en el dolor neuropático está claramente demostrada la participación de la microglía y de los astrocitos, 2 de las 3 especies celulares que forman la glía. Hasta el momento, no se ha podido confirmar la participación de los oligodendrocitos, la tercera especie de la glía.

5. ESTRATEGIAS A SEGUIR EN LOS PROCESOS DE SENSIBILIZACIÓN

El tratamiento del dolor cuando tiene lugar un proceso de sensibilización central es complejo, y tal y como hemos comen-

tado anteriormente, es un desafío para el desarrollo y gestión de nuevos tratamientos analgésicos.

Debe abarcar diferentes dianas terapéuticas y se debe abordar en un entorno multidisciplinario.

5.1. Tratamiento farmacológico (tabla 1)

Fármacos que han demostrado su actuación en los procesos de sensibilización:

- Paracetamol (acetaminofen): Activa la sustancia gris periacueductal que a su vez activa las neuronas noradrenérgicas y serotoninérgicas de las vías descendentes inhibitorias.
- Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina ISRS: actúan directamente en las vías descendentes inhibitorias incrementando los niveles de serotonina: fluoxetina, triptofano y clomipramina (previenen el desarrollo de hiperalgesia tras estímulos dolorosos en animales). Otros ISRS son la paroxetina, fluvoxamina y sertralina.
- Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y noradrenalina ISRN: aumentan la disponibilidad de noradrenalina y serotonina lo que potencia las vías inhibitorias descendentes. Esto podría explicar la mejoría evidenciada en algunos estudios realizados con duloxetina en pacientes que presentaban procesos de sensibilización.
- Opioides: disponemos de una gran variedad de opioides cuya diana son los receptores opioides $\mu 1$, $\mu 2$, $\delta 1$, $\delta 2$, $K1$, $K2$,

OPCIONES FARMACOLÓGICAS

PARACETAMOL

ANTICONVULSIVANTES

- Pregabalina: Iniciar con 150 mg/día con incrementos semanales hasta un máximo de 600mg/día
- Gabapentina: Iniciar con 300mg cada 8 horas (iniciar con 300mg al día y aumentar progresivamente cada día hasta tres tomas). Dosis máximas 1800-3600 mg/día. Las dosis superiores a los 1800 mg/día no mostraron beneficios adicionales.

ANTIDEPRESIVOS IRS

- Fluoxetina: Iniciar con 20 mg/día con aumentos graduales de 20mg hasta máximo 60mg/día.

ANTIDEPRESIVOS IRSN

- Venlafaxina: Iniciar con 75mg/día con incrementos cada dos semanas hasta máximo 375mg/día.
- Duloxetina: Iniciar con 60mg/día hasta máximo de 120mg/día.

OPIOIDES

- Tramadol: Las pautas oscilan entre 50mg cada 6-8 horas hasta máximo 400mg/día
- Tapentadol: Iniciar con 100mg/día con incrementos de 50mg dos veces al día cada 3 días hasta máximo de 500mg/día para la forma retardada y 600mg para la no retardada.
- Oxicodona/naloxona: iniciar con 5 mg/2,5 mg dos veces al día o 10/5mg dos veces al día hasta un máximo de 80/40mg/día con aumentos cada uno o dos días.
- Buprenorfina: parches iniciar con dosis mínima de 35mcg cada días. Dosis máxima transdérmica 140 mcg.
- Fentanilo transdérmico: iniciar dosis mínima de 25 mcg cada 3 días.

PARCHES TÓPICOS

- Capsaicina: Se aplicará en la zona de dolor más intenso 30 minutos en los pies y 60 minutos en otras localizaciones. Son de un solo uso. Se puede repetir cada 90 días. El tratamiento debe realizarse por profesionales sanitarios.
- Lidocaina 5% parches: aplicar en zona de dolor durante 12 horas al día.

Tabla 1. Opciones Farmacológicas.

y K3 siendo los receptores μ los más significativos. Tramadol (al que se le suma su efecto inhibitor de la recaptación de noradrenalina y serotonina), buprenorfina, oxicodona, tapentadol (también se añade efecto inhibitor de la recaptación de noradrenalina), metadona, fentanilo y morfina. Se postula que su beneficio radica en la existencia

de receptores opioides en una gran variedad de áreas relacionadas con el proceso de sensibilización central: lámina II, III, VIII y IX del asta dorsal de la médula, fibras A δ y fibras C, en las interneuronas postsinápticas de la médula espinal, tálamo, sustancia gris periacueductal, sistema límbico y diferentes áreas del cortex.

- Antagonistas de los receptores NMDA: los receptores NMDA han demostrado tener un papel crucial en el proceso de sensibilización central. El bloqueo de estos receptores puede disminuir la diseminación de la hiperalgesia y la alodinia abriendo una nueva línea de tratamiento más allá del efecto analgésico de otros fármacos. Dado que los receptores NMDA están implicados en muchos procesos centrales, su bloqueo puede provocar numerosos efectos secundarios. Actualmente, se están estudiando posibles antagonistas con selectividad específica.
- Pregabalina y gabapentina: estos fármacos se unen a la subunidad $\alpha 2$ de los canales de calcio voltaje dependientes disminuyendo el flujo transcanal de calcio, lo que disminuye la liberación de glutamato, noradrenalina y sustancia P

Los agonistas gabaérgicos pueden tener un papel importante en el tratamiento de los procesos de sensibilización dada la relevancia que tiene el descenso de la neurotransmisión gaba en el desarrollo de la sensibilización central.

- Terapias tópicas: son una alternativa a tener en cuenta, dado que presentan menos efectos secundarios que las terapias orales y parenterales. La lidocaína y la capsaicina son los que han mostrado una posible utilidad en estos síndromes. La lidocaína bloquea los canales de sodio de las membranas de las neuronas responsables de la propagación del estímulo doloroso. La capsaicina estimula los receptores vaniloideos sensibles al calor en las fibras C, tras un uso conti-

nuado provoca la degeneración de estos nociceptores inhibiendo la transmisión. Ambos fármacos han demostrado su utilidad en el dolor neuropático, pero, dada la hipótesis de que la sensibilización periférica puede progresar a una sensibilización central, su uso en este caso puede prevenir o detener el proceso.

- Factores neurotróficos: el factor BDNF se ha visto que tienen un papel importante en el inicio y mantenimiento de la hiperexcitabilidad tanto a nivel medular como cerebral. Actualmente, se están buscando líneas de tratamiento encaminadas a disminuir las concentraciones de BDNF.

5.2. Tratamientos mínimamente invasivos e intervencionistas

En los casos en los que exista un estímulo nociceptivo periférico continuo que puede perpetuar y desencadenar el proceso de sensibilización, las técnicas invasivas pueden ser de utilidad concomitantemente al tratamiento farmacológico.

- Infiltraciones en trigger points: en determinados síndromes miofasciales pueden ser de utilidad para abolir un estímulo periférico continuo, pueden frenar el proceso inflamatorio y el posterior desarrollo de la sensibilización.
- Infiltraciones Intraarticulares: de igual manera que los puntos gatillo, las infiltraciones intraarticulares pueden disminuir el proceso inflamatorio y su posterior cronificación por los procesos de sensibilización.

- *Bloqueos nerviosos*: estos pueden ser realizados bien farmacológicamente (con anestésicos locales y corticoides) o mediante neulolisis (radiofrecuencia o cirugía, o con alcohol/fenol).

- *Nucleolisis discal*: cuando el estímulo nociceptivo es debido a una hernia discal. Existen diferentes modalidades de tratamiento como son la radiofrecuencia o la administración de geles u ozono a nivel intradiscal que evitarán los procesos de sensibilización.

- *Epidurolysis/epiduroscopia*: el objetivo es romper las adherencias fibróticas que pueden existir a nivel epidural, sobre todo en pacientes intervenidos de cirugía de raquis evitando la cronificación del dolor.

- *Técnicas de neuromodulación*: Los procedimientos de Neuromodulación ofrecen un enfoque “no invasivo y reversible” que consiste en alterar o modular la información neuronal creada por el dolor. Estos tratamientos han sido ampliamente estudiados con resultados muy buenos sobre su efectividad y eficiencia.

- **Neuroestimulación**: los trabajos experimentales realizados y los efectuados en humanos indican que existen circuitos superiores implicados en su mecanismo de acción.

Se puede afirmar que existen 5 mecanismos básicos:

1. Activación de la puerta de entrada.
2. Bloqueo del tracto espinotalámico.
3. Mecanismos supraespinales.

4. Bloqueo del sistema nervioso simpático.

5. Liberación de neurotransmisores y neuromoduladores (GABA, CGRP).

El mayor beneficio se ha obtenido en pacientes con dolor neuropático.

- **Infusión intratecal de fármacos mediante bombas**: se basa en el descubrimiento de receptores opioides en la médula espinal.

Los opioides administrados en esta vía se van a unir sobre todo a receptores presinápticos y postsinápticos del asta posterior. Se obtiene, así, una potente analgesia sin alterar la sensibilidad ni motricidad ni los reflejos simpáticos.

5.3. Terapia cognitivo conductual

Diversos estudios han demostrado relación entre comportamientos maladaptados y la intensidad de la sensibilización central. Pensamientos catastróficos, ansiedad, depresión, anticipación del dolor tienen una importante relación con el proceso de sensibilización central.

Se ha postulado que la terapia cognitivo-conductual podría conseguir controlar la respuesta cognitiva y emocional ante el dolor al desactivar las vías facilitadoras cerebrales involucradas en los procesos de sensibilización central, disminuir la hiperexcitabilidad y aumentar el volumen cortical prefrontal.

La educación del paciente en cómo funcionan los mecanismos del dolor (pain

neuroscience education) es una nueva estrategia terapéutica que podría mejorar la sintomatología en pacientes con dolor secundario a procesos de sensibilización.

Técnicas que también se han visto de utilidad en todo tipo de dolor crónico y también pueden ser útiles en los procesos de sensibilización central son el biofeed-back, mindfulness, técnicas de relajación y la higiene del sueño.

5.4. Terapia física

Todo tipo de dolor crónico origina con mucha frecuencia discapacidad física por lo que en todos estos casos la rehabilitación física está indicada. De todas las recomendaciones rehabilitadoras que se pueden encontrar en cualquier guía clínica o consenso sobre tratamiento del dolor, el ejercicio o terapia física juega un papel fundamental y es el único que ha demostrado eficacia para aliviar el dolor a largo plazo.

La terapia física se ha visto que es capaz de activar el sistema analgésico endógeno y las vías inhibitorias en pacientes con dolor crónico además de tener un potente efecto en el proceso de sensibilización cognitivo-emocional.

En el proceso de sensibilización central, una posible explicación del beneficio que aporta la terapia física podría ser su efecto en los factores neurotróficos ya que se ha visto que el ejercicio continuado disminuye los niveles de BDNF en sangre.

6. CONCLUSIONES

El “estímulo nociceptivo mantenido en el tiempo puede afectar a todo el neuroeje”.

El dolor crónico puede modificar la excitabilidad del sistema nervioso central y es un desafío para el desarrollo y gestión de nuevos analgésicos.

Las manifestaciones centrales pueden ser difíciles de cuantificar con el uso de procedimientos de examen clínico estándar, pero actualmente podemos disponer de **la prueba sensorial cuantitativa (QST)** que nos puede ayudar a cuantificar el grado y la extensión de la reorganización central y efecto de las intervenciones farmacológicas.

Se han desarrollado Protocolos basados en el mecanismo del QST para evaluar la potencia de los mecanismos centrales de sensibilización.

El QST puede proporcionar una comprensión de los mecanismos del dolor implicados en la:

- Transducción
- Transmisión
- Modulación
- Percepción

en condiciones normales y patológicas, y como tal, contribuir al diagnóstico basado en el mecanismo, prevención y tratamiento del dolor en el futuro.

Herramientas con el QST específicas se han desarrollado para cuantificar diferentes aspectos de la sensibilización central en pacientes con dolor crónico.

Existen diferentes protocolos QST que se han sugerido para perfilar los pacientes con dolor crónico, y la batería QST desarrollado por la Red de Investigación Alemana sobre dolor neuropático es el que se aplica en muchos estudios.

Como la mayoría de los programas de desarrollo de drogas en el manejo del dolor no han sido muy exitosos, la industria farmacéutica ha comenzado a utilizar el conocimiento complementario obtenido del perfil del paciente con el QST y puede ayudar en la optimización de los programas de desarrollo de nuevos fármacos.

La vinculación de los mecanismos del dolor evaluados-QST con el resultado del tratamiento proporciona nueva información valiosa para el desarrollo de fármacos y para la optimización de los regímenes de gestión para el dolor crónico.

En un FUTURO cercano, hay que diseñar:

- Perfil de pacientes con dolor crónico mediante el QST.
- Implementar la investigación TRASLACIONAL en doble sentido: BÁSICO/CLÍNICO, CLÍNICO/BÁSICO.
- Realizar estudios de investigación en el tratamiento precoz del dolor para evitar o minimizar los mecanismos de sensibilización central, y estudiar el mecanismo de acción de las TÉCNICAS DE NEUROMODULACIÓN/BLOQUEOS CENTRALES.

En resumen, los médicos especialistas en tratamiento del dolor, debemos empezar a diseñar el perfil de los pacientes con dolor crónico mediante el QST, en colaboración con neurofisiólogos y farmacéuticos, para poder obtener el tratamiento farmacológico/intervencionista idóneo y de forma individualizada en estos pacientes con dolor de tan difícil control.

BIBLIOGRAFÍA

1. Melzack R., Wall P. “Pain mechanisms: a new theory”. *Science*. 1965;150: 971-9.
2. Tsuda M., Inoue K., Salter M.W. “Neuropathic pain and spinal microglia: a big problem from molecules in ‘small’ glia”. *TINS*. 2005;28:101-7.
3. Lars Arendt-Nielsen. “Central Sensitization in Humans: Assessment and Pharmacology”. *Handbook of Experimental Pharmacology* (2015) 227 (79-102).
4. Nijs J., Torres-Cueco R., Paul Van Wilgen C. *et al.* “Applying modern pain neuroscience in clinical practice: Criteria for the classification of central sensitization pain” *Pain Physician* (2014) 17:5 (447-457).
5. Moeller-Bertram T, Strigo I.A., Simmons A.N., Schilling J.M., Patel P, Baker D.G. “Evidence for acute central sensitization to prolonged experimental pain in post-traumatic stress disorder”. *Pain Medicine* (United States) (2014) 15:5 (762-771).
6. C.J. Woolf. “Central Sensitization: Implications for the diagnosis and treatment of pain”. *PAIN* 152 (2011) S2-S15. *Review*.

7. J. Nijs, A. Malfiet. "Treatment of central sensitization in patients with "unexplained" chronic pain: an update". *Expert Opin. Pharmacother* (2014). 15(12).
8. Hogeweg J.A. "The pain threshold in juvenile chornic arthritis". *Br. J. Rheumatol.* 1995;34:61-7.
9. Lundblad H., Kreicbergs A. "Prediction of persistent pain after total knee replacement for osteoarthritis". *J. Bone Joint Surgery Br* 2008;90:166-71.
10. Chapell A.S., Ossanna M.J. "Duloxetine, a centrally acting analgesic, in the treatment of patients with osteoarthritis knee pain: a 13-week, randomized placebo controlled trial". *Pain* 2009; 146:253-60.
11. Foster D.C., Dworkin R.H. "Effects of intradermal foot and forearm capsaicin injections in normal and vulvodynia-afflicted women". *Pain* 2005; 117: 128-36.
12. Hansson P "Translational aspects of central sensitization induced by primary afferent activity: What it is and what it is not". *Pain* (2014) 155:10 (1932-1934).
13. Aguggia M., Saracco M.G., Cavallini M., Bussone G., Cortelli P "Sensitization and pain". *Neurological Sciences* (2013) 34:SUPPL. 1 (S37-S40).
14. Baron R., Hans G., Dickenson A.H. "Piperl input and its importance for central sensitization". *Annals of Neurology* (2013) 74:5 (630-636).

DOLOR NEUROPÁTICO EN PROCEDIMIENTOS CLÍNICOS

Dr. Juan Carlos de la Pinta García
Jefe asociado de la Unidad del Dolor.
Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

*Grupo de trabajo: Dra. Ana Blasco Cordellat,
Dra. Raquel Cabrera Díaz-Saavedra, Dr. Ángel Celdrán Uriarte,
Dr. Rogelio del Pino Algarrada, Dra. María Dolores López Alarcón,
Dr. Raúl Marcos Mesa, Dr. Jaime Piera Olives y Dr. Isaac Peña Vergara.*

1. INTRODUCCIÓN

El dolor resulta ser el síntoma más difícil de describir, y eso a pesar de ser una sensación que no nos es extraña, ya que todos nosotros en algún momento de nuestra vida lo hemos sufrido. Es una sensación muy compleja y ello es debido a la participación de una gran variedad de componentes, entre otros los emocionales, afectivos y los morales que deben ser tenidos muy en cuenta a la hora de la valoración y del tratamiento del paciente con dolor.

El dolor neuropático es un tipo peculiar de dolor que aparece como consecuencia de una lesión o enfermedad que afecta al sistema somatosensorial.

En la clínica diaria, nos encontramos con relativa frecuencia diferentes patologías que pueden cursar con dolor neuropático. Un número importante de estas resultan ser secundarias a procedimientos terapéuticos, así en un 50% de los dolores crónicos postquirúrgicos se pueden ver cuadros clínicos de dolor con características

neuropáticas. En los pacientes tratados por cáncer, se detectan dolores crónicos neuropáticos bien secundarios a quimioterapia, radioterapia o a las intervenciones quirúrgicas realizadas por su proceso oncológico.

El diagnóstico temprano de estos cuadros clínicos y su correcto tratamiento puede ser de gran ayuda a estos pacientes que sufren de dolor crónico.

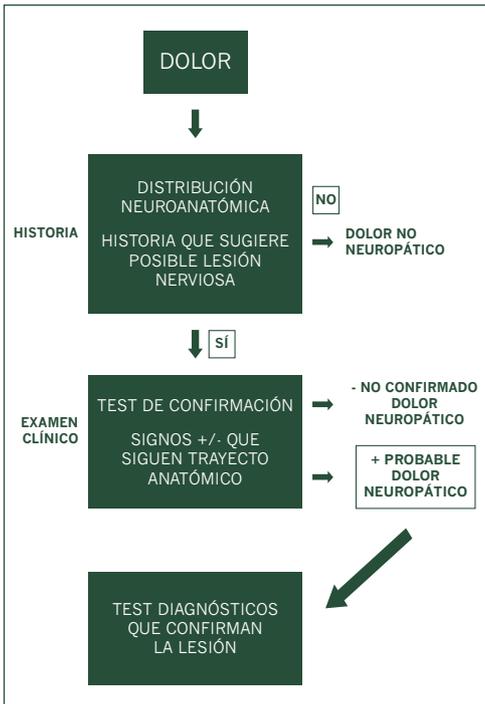
2. FISIOPATOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO DEL DOLOR NEUROPÁTICO ASOCIADO A PROCEDIMIENTOS CLÍNICOS

2.1. La lesión del nervio periférico

Las lesiones nerviosas pueden deberse a diferentes causas, aparte de los trastornos metabólicos, tóxicos o por radiaciones, es frecuente encontrar lesiones en pacientes que han sido intervenidos quirúrgicamente y que son producidas por compresión mecánica y/o isquemia. La

presión exógena continuada sobre el nervio reduce el flujo sanguíneo y produce deformación estructural de las fibras nerviosas. El nervio periférico resulta ser bastante resistente a la isquemia por su elevada vascularización interna a base de redes anastomóticas, siendo las fibras amielínicas las más resistentes a la isquemia y las mielínicas gruesas las que más sufren. Al final, sea una u otra la causa de la lesión nerviosa, lo que vemos es una alteración de la función de las fibras nerviosas lesionadas con la interrupción o alteración de la conducción de los impulsos.

2.2. Algoritmo diagnóstico de dolor neuropático



2.3. Características del dolor neuropático

- Dolor continuo de causa no inflamatoria, difuso y rebelde a tratamiento.
- Dolor espontáneo, en crisis, que puede interferir el sueño.
- Dolor que puede describir trayecto de nervio o tronco nervioso.
- Estimulación simpática que puede ocasionar dolor.
- Espasmos musculares.

3. DOLOR NEUROPÁTICO POSTQUIRÚRGICO

Es una situación clínica frecuente que a menudo se diagnostica y trata demasiado tarde. Entender los mecanismos que desencadenan el dolor crónico postquirúrgico ayudará a su correcto tratamiento. El dolor neuropático postquirúrgico resulta ser un dolor bastante homogéneo y con un comienzo bastante estereotipado, por lo que puede ser un modelo clínico bastante idóneo para el estudio de los dolores neuropáticos. Como cualquier dolor neuropático, uno o más nervios pueden estar implicados en el desarrollo de una actividad exagerada o descontrolada, resulta por tanto esencial realizar con detalle una historia clínica indicativa de la posible lesión o patología.

3.1. Epidemiología

El dolor crónico post-quirúrgico (DCPQ) tienen una incidencia global del

30%¹. Las cirugías con más posibilidades de desarrollar DCPQ son: la hernioplastia, toracotomía, mastectomía, amputación, prótesis de rodilla.

3.2. Factores predisponentes

- **Factores psicosociales:** Se asocia con frecuencia a la presencia de alteraciones psicológicas y psicopatológicas (ansiedad, depresión...). El catastrofismo, el soporte social bajo y la ansiedad preoperatoria se relacionan con factores predictivos de padecer DCPQ².
- **Sexo:** Existe una mayor incidencia en el sexo femenino de presentar DCPQ, sobre todo en toracotomías y cirugía abdominal.
- **Edad:** Mayor incidencia en pacientes jóvenes con edades entre los 40 a 60 años.
- **Factores genéticos:** Hay evidencias de que ciertas alteraciones genéticas podrían favorecer la aparición de DCPQ. La variabilidad individual de la respuesta al dolor, en cuanto a percepción del dolor y de la respuesta a tratamientos analgésicos, se podría explicar por la aparición de polimorfismos genéticos que afectarían a las enzimas que intervienen en la transmisión del dolor³.
- **Dolor preoperatorio:** Se ha visto que la presencia de dolor preoperatorio intenso se correlaciona con un aumento de la incidencia y de la intensidad del dolor postoperatorio y una mayor probabilidad de DCPQ.

3.3. Consideraciones anatómo-fisiopatológicas

El procedimiento quirúrgico mejor estudiado en lo referente al DCPQ es la toracotomía, la separación de las costillas con los separadores quirúrgicos ocasionan un incremento de la presión que se acompaña con frecuencia de lesión de nervios intercostales. De igual modo, la cirugía abdominal mediante laparotomía baja transversa (Pfannenstiel) usada con frecuencia para histerectomías y cesáreas puede afectar a los nervios ilioinguinal e iliohipogástrico. La hernioplastia inguinal se realiza en un área pequeña anatómica, pero con gran acúmulo de terminales nerviosas procedentes de los nervios Ilioinguinal, iliohipogástrico y genitofemoral fundamentalmente. El fenómeno de atrapamiento y aparición de neuromas se ha visto incrementado en este tipo de intervenciones al realizarse ahora más procedimientos con implante de mallas protésicas. En la cirugía de la mama, la realización de la disección axilar expone al paciente al daño de terminaciones nerviosas presentes en la zona procedentes de los nervios intercosto-braquial, torácico largo y toraco-dorsal.

En la cirugía de la rodilla, pueden verse también afectados una variedad importante de nervios, bien por el traumatismo directo de la incisión o por los efectos del torniquete del muslo.

No resultan infrecuentes la observación de dolores asociados a esternotomía en cirugía cardiaca, sobre todo en la disección de la arteria mamaria interna que puede dañar terminaciones de los intercostales, o en la safenectomía que se realiza para

liberar vena para el injerto ocasionando lesión por traumatismo o laceración del nervio safeno que discurre muy ligado a la vena en gran parte de su trayecto.

3.4. Procedimientos con dolor crónico postquirúrgico mas frecuente

3.4.1. Hernia inguinal

Parece aceptado hoy día que el dolor crónico postcirugía de hernia es una de las complicaciones mas frecuentes en este tipo de procedimientos, presentándose hasta en un 8% de los pacientes, afectando a la vida diaria de forma notable⁴. Parece clara la relación: dolor crónico con la lesión nerviosa, pero también hay pacientes libres de dolor en los que se ha visto que esta presente la lesión nerviosa. Se han dedicado grandes esfuerzos para evitar la lesión y así en las intervenciones de hernioplastia mediante cirugía laparoscópica parece reducirse un 50% la presencia de dolor crónico. Las técnicas de fijación de las mallas y el material del que se componen también parecen influir en la respuesta inflamatoria asociada^{5,6}.

3.4.2. Histerectomía y Cesárea

El dolor crónico tras este tipo de intervenciones aparece en un rango que va desde el 5 al 32 % de las mujeres⁷. En un amplio estudio se relacionó mas incidencia de dolor crónico postcirugía si previamente había dolor pélvico presente, eran reintervenciones de cesárea, o el dolor era la principal indicación de la histerectomía.

3.4.3. Dolor crónico postcirugía de Prótesis Total de Rodilla. (PTR)

En las últimas revisiones se constata una prevalencia de dolor crónico tras PTR que va desde el 24 al 44% siendo de características neuropáticas hasta un 20% de estos. Se da con menos frecuencia en las prótesis unicompartmentales. Los factores de riesgo asociados son: sexo femenino, intensidad de dolor preoperatorio e inadecuado tratamiento de dolor postoperatorio, reintervención, estados de ansiedad y depresión asociados y alto nivel de catastrofismo⁸.

Los mecanismos desencadenantes no han sido muy estudiados, algunos estudios identifican: disfunción de la prótesis, sinovitis inflamatoria por intolerancia a la prótesis, infección tardía, dolor neuropático debido a lesión nerviosa durante la cirugía⁹. Dentro de los factores intraoperatorios es el daño directo o indirecto del nervio, bien por compresión con los retractores, elongación por una tracción prolongada o daño directo por la incisión¹⁰.

3.4.4. Dolor miembro fantasma

3.4.4.1. Introducción

El problema del dolor en el paciente amputado por tanto no es una novedad, pues ha existido desde que los pacientes amputados conseguían sobrevivir a la intervención quirúrgica.

No fue hasta la Guerra Civil de los Estados Unidos cuando Mitchell acuñó el término de “Dolor Fantasma” al estar presente en el 90% de los amputados atendidos por él¹¹.

Actualmente se prevé que para el 2050 se doblará el número de pacientes amputados. El origen vascular de la amputación está presente en el 82%, el traumatismo en el 16,4%, cáncer 0,9% y anomalías congénitas (0,8%)¹².

3.4.4.2. Definición

Un paciente que ha sufrido una amputación puede sufrir dolor de distinto origen. Por definición hablamos¹³:

- Dolor residual en el muñón: dolor localizado en la extremidad residual.
- Dolor miembro fantasma: es una percepción sensorial nociva de dolor en un órgano o miembro que físicamente no está presente.
- Sensación fantasma es la sensación no dolorosa de la presencia de una extremidad faltante.

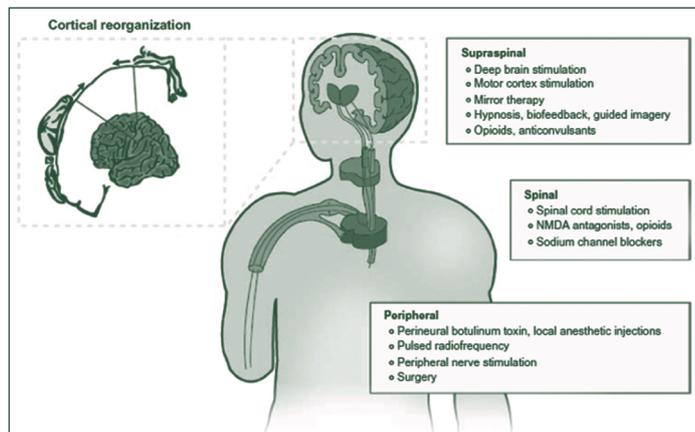
La sensación de miembro fantasma puede estar presente como resultado de una

lesión de la médula espinal, amputación, o deficiencia congénita. El dolor fantasma se experimenta casi exclusivamente después de la amputación. La sensación de miembro fantasma puede ser subdividida en:

- cinética (movimiento de parte amputada, generalmente los dedos),
- propioceptiva (posición de la parte amputada respecto al muñón, generalmente sensación de flexión),
- exteroceptiva (calor, frío, vibración).

El dolor del miembro fantasma suele aparecer tras la cirugía y normalmente disminuye su intensidad entre los 3 y los 6 meses, aunque puede aparecer a lo largo de la vida del amputado. Se estima que el 85% de los amputados lo sufrirán a lo largo de sus vidas. El Dolor de miembro fantasma es referido por el paciente con calificativos típicos de dolor neuropático como latigazos, calambrazos o cuchillas inicialmente.

3.4.4.3. Mecanismos del dolor del miembro fantasma



A nivel del manejo terapéutico del dolor, se ha podido comprobar que es más útil conocer los mecanismos que generan, modulan, conducen e interpretan la percepción del dolor que tratar la causa etiológica. Por tanto la principal barrera con la que nos encontramos es hallar ese mecanismo concreto.

En el dolor fantasma debemos hablar de tres niveles fisiopatológicos de actuación:

1) Supraespinal: implica la reorganización de la corteza somatosensorial que representa el área del miembro amputado¹⁴.

2) Periférico: existe una estrecha relación entre el dolor residual del muñón y el dolor del miembro fantasma donde la formación de un neuroma de las fibras aferentes desarrollan un foco de actividad ectópica con sensibilidad mecánica y química (catecolaminas).

3) Espinal: tras la amputación se produce una pérdida de impulsos aferentes en el asta dorsal de la médula espinal.

3.4.4.4. Tratamiento

A nivel periférico

Infiltraciones periféricas

El bloqueo del nervio y del neuroma usando lidocaína y/o corticosteroides ofrece resultados inmediatos de alivio del dolor, pero su duración es muy efímera. Similar eficacia de la toxina botulínica comparada con la lidocaína + depomedrol en la quimiodenervación periférica. Siendo eficaz al mes y manteniendo eficacia hasta los seis meses en el dolor residual, pero sin efecto en el dolor fantasma¹⁵.

La inclusión del uso de la ecografía ha facilitado mejorar el acierto terapéutico de estas técnicas mediante el ecoguiado.

TENS

Los TENS aplicados durante unos 45-60 minutos parecen ser efectivos como técnica

coadyuvante en la reducción del dolor. Consiguiendo reducciones medias de 2 puntos en EVA¹⁶.

Ondas de choque

El empleo de ondas de choque ecoguiadas en el tratamiento del neuroma es superior a las técnicas habituales de desensibilización mediante técnicas de masoterapia + TENS¹⁷. La dosis administrada fue de 1500 pulsos en 3 sesiones semanales 0.10 mJ/mm.

Liner aislante electromagnético

Existen indicios clínicos de que las variaciones de los campos electromagnéticos podrían ser los responsables de la aparición de los dolores fantasma¹⁸.

Existe controversia pues posteriormente se ha publicado ausencia de eficacia en liners similares como el farabloc¹⁹.

Neuromodulación

En un estudio reciente se ha conseguido una reducción del 75% del dolor mediante la neuromodulación con ondas de alta frecuencia mediante colocación de neuromodulador estimulando directamente el nervio periférico²⁰.

Cirugía

La exéresis del neuroma se ha utilizado como técnica de elección durante mucho tiempo, pero la recidiva tan frecuente le ha trasladado a un último paso terapéutico.

El desarrollo de una nueva técnica consistente en realizar una reinervación

muscular orientada a un musculo del muñón, de tal manera que se favorezca la aparición de reinervación muscular al punto motor en vez de formar un neuroma terminal. Parece según los estudios publicados que reduce claramente el dolor inducido por la palpación mecánica del muñón²¹.

A nivel espinal

Farmacoterapia

Podemos utilizar los siguientes fármacos²², aunque es difícil distinguir un efecto exclusivo espinal, pues muchos actúan también a nivel supraespinal.

1. Antagonistas receptor NMDA: actúan a nivel de la sensibilización del asta dorsal medular.
 - a. Ketamina en infusión intravenosa. La alta incidencia de efectos adversos (pérdida de conciencia, alucinaciones visuales...) lo descartan como medicación de primera línea.
 - b. Dextrometorfan oral parece útil, pero poca consistencia en el estudio que lo apoya.
2. Anticonvulsivantes: la Gabapentina parece útil en el control de dolor a medio plazo y poco eficaz en el perioratorio.
3. Amitriptilina: actúa como bloqueante de los canales de sodio, su efecto no parece diferente a placebo a las seis semanas, por tanto se desaconseja su uso²³.

4. Opioides: tienen efecto tanto a nivel de la inhibición de la conducción del dolor, como una disminución a nivel supraespinal en la reducción de la reorganización cortical asociada a la intensidad del dolor. El fármaco de elección es la morfina vía oral con ajuste de dosis llegando al equilibrio con los efectos adversos. El tramadol ha demostrado ser útil en el control del dolor del muñón, aunque menos potente que la morfina también con un perfil de efectos adversos mejor²⁴. El Tapentadol, como nuevo fármaco a disposición, aunque tiene evidencia de uso en dolor neuropático, no ha sido estudiado exclusivamente para el dolor fantasma, solamente en una serie de casos que demuestran su claro efecto analgésico²⁵.

Otro aspecto relevante en la actualidad es la adictogenicidad a opioides en procesos dolorosos crónicos. En el caso del dolor por miembro fantasma, no se ha descrito dicha adictogenicidad²⁶.

Bloqueos espinales e intraforaminales

Los estudios de Vaso²⁷, que consigue bloquear la percepción del dolor del miembro fantasma mediante el bloqueo con lidocaina al 2% del ganglio de la raíz dorsal, logran inhibir completamente tanto el dolor fantasma como las sensaciones, con lo que concluyen que dicho Ganglio Dorsal actúa como foco origen de ectopias, que a su vez puede ser alimentado por descargas originadas por presión mecánica en el neuroma.

A nivel supraespinal

Hipnosis

Demostrado su utilidad en la reducción parcial del dolor en estudios randomizados. Relajación muscular progresiva, imaginación mental y ejercicios fantasmas.

Protocolo reciente denominado SAIPAN en honor a la isla del mismo nombre donde fueron encontrados soldados japoneses que seguían luchando contra soldados fantasmas tras años de finalizada la Segunda Guerra Mundial. Este protocolo produce una reducción de la percepción del dolor del miembro fantasma a las seis semanas, y una reducción de la representación cortical del dolor (RM funcional)²⁸.

Terapia en espejo

Ramachandran y Rogers-Ramachandran probaron la teoría de la plasticidad cortical mediante la terapia en espejo. Estos 10 pacientes experimentaron una mejoría subjetiva en su extremidad fantasma con el uso de la terapia en espejo, tanto para el alivio del dolor como en la adquisición de los movimientos voluntarios del miembro fantasma.

Los estudios de Chan²⁹ demostraron una reducción media del 75% del dolor a las cuatro semanas del inicio del estudio.

Se informaron efectos adversos, incluyendo las reacciones emocionales, aumento de dolor, cambios sensoriales, la congelación del miembro fantasma, mareos y sudoración³⁰.

Realidad virtual inmersiva

Busca los mismos objetivos que la terapia en espejo, consiguiendo recrear un entorno virtual donde el miembro amputado es recreado y movilizado por el propio paciente mediante sensores electromiográficos de superficie³¹.

Estimulación magnética cerebral repetitiva

En estudios recientes demuestran su éxito en la reducción del dolor, aunque los resultados son contradictorios pues se deben determinar aún las pautas de tratamientos tanto de intensidad como de número de ciclos³².

4. DOLOR EN EL CÁNCER

Aproximadamente un 50% de los pacientes con cáncer presentan dolor en algún momento de su enfermedad, aumentando la prevalencia entre un 75 a 90% en los que padecen la enfermedad avanzada. 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.

Por lo tanto, gran parte de los cuadros de dolor crónico que se presentan en el paciente con cáncer se dan como consecuencia del tratamiento oncológico con quimioterapia, radioterapia o las intervenciones quirúrgicas asociadas al tratamiento del cáncer y el dolor es de características neuropáticas la mayoría de las veces.

Puede aparecer después de haber pasado bastante tiempo desde finalizado el tratamiento, lo que a veces complica el diagnóstico.

4.1. Quimioterápicos

La neuropatía periférica inducida por quimioterapia –NIQ– (CIPN: *chemotherapy-induced peripheral neuropathy*) es uno de los efectos secundarios más frecuentes del tratamiento del cáncer y se estima que afecta a un tercio de todos los pacientes tratados con agentes quimioterápicos que se utilizan en primera y/o segunda línea para el tratamiento de diversas neoplasias sólidas y hemáticas. La NIQ deteriora la funcionalidad, compromete la calidad de vida y, frecuentemente, conlleva la reducción y/o suspensión del tratamiento, lo que representa un efecto adverso limitante de muchos antineoplásicos. Son tratamientos que habitualmente desencadenan una neuropatía periférica tóxica. Se produce por degeneración axonal y no infrecuentemente, además se acompaña de gangliopatía. Es una lesión dosis dependiente y se relaciona de forma directa con la duración del tratamiento³³.

La sintomatología es básicamente de carácter sensorial, parestesias, disestesias, hiporreflexia y anestias dolorosas, la afectación es preferentemente de miembros inferiores y de forma simétrica. Se ve con mas frecuencia asociada al uso del cisplatino, alcaloides de la vinca, arabinósido (Ara-C) y etopóxido³⁴.

4.2. Radioterapia

La incidencia de mielopatía secundaria a la radioterapia resulta muy inferior a la descrita clásicamente. Mediante un fraccionamiento convencional de 1.8-2Gy/fracción resulta inferior al 1% para una dosis total (DT) de 54Gy e inferior al 10% para una DT de 61Gy. La incidencia se mantiene tanto en radiocirugía (Dosis única de 13Gy) como en la radioterapia externa fraccionada a (20Gy en 3 fracciones). Las nuevas tecnologías han permitido la reducción en la dosis recibida por la médula espinal, así como reducir la incidencia de plexopatías en los últimos años. La radioterapia de intensidad modulada (IMRT) permite conformar la dosis de radiación disminuyendo la dosis que reciben los órganos de riesgo, incluyendo los plexos nerviosos. La radioterapia por imagen guiada (IGRT) permite aumentar la precisión en la administración de la radioterapia y, por tanto, ajustar los márgenes necesarios para cubrir el volumen de tratamiento, así como plantear cambios en el fraccionamiento y la posibilidad de reirradiación.

Mielopatía subaguda (transitoria): es la forma más frecuente de toxicidad de la médula espinal por radioterapia y aparece tras radiación cráneo-espinal para el tratamiento de tumores primarios del sistema nervioso o más frecuentemente tras radiación incidental de la médula en el tratamiento de linfomas o tumores cráneo-cervicales. El cuadro clínico típicamente se caracteriza por la aparición con la flexión cervical de una sensación parestésica eléctrica que desciende a lo largo de la espalda y se extiende en ocasiones por los miembros (signo de Lhermitte). El cuadro suele aparecer 3-6 meses después de la radiación y se resuelve

de forma espontánea en unos meses. La RM espinal es normal y debido a que los síntomas son completamente inespecíficos se deben excluir otros diagnósticos alternativos: compresión medular, efecto de la quimioterapia (toxicidad por cisplatino o docetaxel), esclerosis múltiple (que puede ser agravada tras la radioterapia) o déficit de vitamina B12³⁵.

Se considera que es producida por una desmielinización transitoria de los cordones posteriores medulares, aunque no existe confirmación histológica. Su desarrollo no predice la aparición de mielopatía crónica en el futuro.

- Plexopatía (subaguda o crónica): es una complicación muy poco frecuente que ocurre tras el tratamiento de tumores de mama, pulmón o linfomas en el plexo braquial, o menos frecuentemente de tumores pélvicos en el plexo lumbosacro. Produce un cuadro leve a los meses de iniciarse la radiación que se resuelve de forma espontánea en unas semanas-meses. Suele presentarse como parestesias distales en el pulgar y dedo índice, seguidos de leve debilidad proximal en la afectación del plexo braquial. Puede existir dolor, aunque este nunca constituye un elemento fundamental en el cuadro. En los miembros inferiores puede darse una afectación bilateral³⁶.

Las plexopatías braquial y lumbosacra suelen ser cuadros de mielopatías reversibles con entumecimiento y parestesia no dolorosa en los miembros, que no suelen requerir tratamiento específico.

4.3. Cirugía oncológica

La causa del dolor es frecuentemente una neuropatía por lesión directa o indirecta durante la cirugía, sinequias, atrapamiento, etc. Está más relacionado con intervenciones que requieren amplias resecciones.

4.3.1. Mastectomía

El síndrome de dolor postmastectomía se puede ver en más del 30% de los pacientes que se someten a cirugía del cáncer de mama. No se sabe con certeza la etiología del dolor, pero sí parece haber una relación clara con el tamaño del tumor y si se realizó vaciamiento axilar acompañante. La aparición de dolor nos tiene que hacer descartar, en primer lugar, una metástasis o recidiva del tumor. El síndrome postmastectomía es un dolor neuropático que la IASP describe como: un dolor de comienzo temprano tras cirugía de mastectomía y/o linfadenectomía que afecta a parte anterior de tórax, axila y mitad superior del brazo. La prevalencia en un estudio retrospectivo se vio que era de un 26% en mujeres de 70 años y llegaba a un 60% en mujeres de 50 años³⁷. La aparición del dolor se relaciona con una amplia variedad de factores, entre los que destacan fundamentalmente los biopsicosociales, el diagnóstico de estos factores requiere un cuidadoso análisis y estudio para la adecuada prevención y tratamiento del dolor postmastectomía³⁸.

La explicación patofisiológica más aceptada es que el dolor postmastectomía es secundario a lesión del 2.º nervio intercostobraquial. Sin embargo, siguen siendo los factores psicosociales los más importantes a la hora de predecir el desarrollo de dolor postmastectomía.

4.3.2. Toracotomía

El dolor posttoracotomía es relativamente frecuente y se observa en un 30 % de los pacientes después de la toracotomía. El dolor puede aparecer meses después y durar con una intensidad moderada –severa hasta varios años. La aparición de dolor tras meses de la intervención siempre debe de hacer pensar en recidiva de la enfermedad y es lo primero a descartar³⁹.

4.3.3. Postvaciamiento cervical

Un dolor localizado en cara, cuello y nuca es una consecuencia de lesión nerviosa durante la cirugía con vaciamiento cervical acompañante. Aparece en los primeros días tras la intervención en un 10% de los pacientes con una intensidad moderada-severa del dolor. La lesión del nervio espinal accesorio es frecuente en la disección del triángulo posterior cervical. Como en otros cuadros de dolor tras cirugía oncológica, la aparición tras meses de la cirugía debe primero hacer sospechar de una recidiva y es lo primero a descartar.

5. PAUTAS DE TRATAMIENTO

El dolor neuropático postquirúrgico y el asociado a tratamientos del paciente oncológico están relacionados de una u otra manera a una lesión nerviosa, bien a nivel central o periférico, sea secundaria a agresión química o traumática. La estrategia del tratamiento se ha de basar en evitar los factores que producen la lesión y en modular los procesos de sensibilización neuronal con diferentes terapias, tanto preoperatorias como perioperatorias y no olvidar las

postoperatorias. El control del dolor previo a la cirugía así como la disminución de la ansiedad o depresión resulta de gran ayuda a la hora de reducir la posibilidad de que aparezca dolor crónico postquirúrgico. El uso de técnicas regionales de anestesia o de bloqueos espinales reducen la aparición de dolor tras la cirugía⁴⁰, existen también diversos trabajos que preconizan que el uso de fármacos coadyuvantes analgésicos como los neuromoduladores previos a la cirugía (gabapentina o pregabalina) realizarían una activación de las vías inhibitorias gabaminérgicas y serotoninérgicas además de producir bloqueo de los canales de calcio y sodio.

Además, resultaría de gran ayuda el poder identificar a los “pacientes de riesgo” y así poder extremar en ellos las medidas de prevención y tratamiento de este tipo de dolor⁴¹.

BIBLIOGRAFÍA

1. Perkins F.M., Kheler H. (2000) “Chronic pain as an outcome of surgery. A review of predictive factors”. *Anesthesiology* 93 (4):1123-133.
2. Hinrichs-Rocker A., Schultz K., Jarvinen I., Lefering R., Simanski C., Neugebauer E.A. “Psychosocial predictors and correlates for chronic post-surgical post-surgical pain: a systematic review”. *Eur J. Pain* 2009;13:719-30.
3. Nielsen C.S., Stubhaug A., Price D.D., Vassend O., Czajkowski N., Harris J.R. “Individual differences in pain sensitivity: genetic and environmental contributions”. *Pain* 2008;136:21-9.

4. Kehlet H. “Chronic pain after groin hernia repair”. *Br. J. Surg.* 2008;95:135-6.
5. Aasvang E.K., Brandsborg B., Jensen T.S., Kehlet H. “Heterogenous sensory processing in persistent postherniotomy pain”. *Pain* 2010.
6. Aasvang E.K., Bay-Nielsen M., Kehlet H. “Pain and functional impairment 6 years after inguinal herniorrhaphy”. *Hernia* 2006;10:316-21.
7. Brandsborg B., Nicolajsen L., Kehlet H., Jensen T.S. “Chronic pain after Hysterectomy”. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008;52:327-31.
8. Wylde V, Hewlett S., Learmonth I.D. (2011). “Persistent pain after joint replacement: prevalence, sensory qualities and postoperative determinants”. *Pain* 152:566-572.
9. Jacob A.K., Mantilla C.B., Sviggum H.P. *et al* 2011. “Perioperative nerve injury after total knee arthroplasty: regional anesthesia risk during 20-year cohort study”. *Anaesthesiology* 114.311-17.
10. Poulakka P.A., Rorarius M.G., Roviola M. *et al* 2010. “Persistent pain following knee arthroplasty”. *Eur J. Anaesthesiol* 27:455-60.
11. Mitchell S.W., M. G. (1864). “Gunshot wounds and other injuries of nerves”. *JB Lippincott and CO*.
12. Dillingham T, P. L. (2002). “Limb deficiencies: epidemiology and recent trends in the United States”. *South Med J* 2002, 95, 875-883.
13. Collin Clarke M., David R., Lindsay & Srinivas Pyati, M.D. (2013). “Residual Limb Pain Is Not a Diagnosis A Proposed Algorithm to Classify Postamputation Pain”. *Clin J. Pain*, 29, 551–562.
14. Ramachandran Vs, R.-R. D. (1992). “Perceptual correlates of massive cortical reorganization”. *Science*, 258 (5085), 1156-1160.
15. Wu H., S. R. (2012). “A prospective randomized double-blinded pilot study to examine the effect of botulinum toxin type. A injection versus lidocaine/depomedrol injection on residual and phantom limb pain”. *Clin J. Pain*, 28, 108-112.
16. MF, P. (2014). “Special Considerations for Multiple Limb Amputation”. *Curr Phys Med Rehabil Rep.*, 2 (4), 273-289.
17. Jung Y.J. (2014). “Outcomes of ultrasound-guided extracorporeal shock wave therapy for painful stump neuroma”. *Ann Rehabil Med.*, 38 (4), 523-33.
18. KU, K. (2006). “Management of phantom pain with a textile, electromagnetically-acting stump liner: a randomized, double-blind, crossover study”. *J. Pain Symptom Manage*, 32 (4), 352-60.
19. Hsiao, A.-F. (2012). “A Randomized Controlled Study to Evaluate The Efficacy of Farabloc for Chronic Phantom Limb Pain Among Veteran Amputees”. *Arch Phys Med Rehabil*, 93 (4), 617-622.
20. Soin, A. (2015). “High-Frequency Electrical Nerve Block for Postamputation Pain: A Pilot Study”. *Neuromodulation: Technology at the Neural Interface*, 18, 197–206.

21. Pet, M. (2014). "Does targeted nerve implantation reduce neuroma pain in amputees?" 472 (10), 2991-3001.
22. McCormick, Z. (2014). "Phantom limb pain: a systematic neuroanatomical-based review of pharmacologic treatment". *Pain Med*, 15 (2), 292-305.
23. Robinson (2004). "Trial of amitriptyline for relief of pain in amputees: results of a randomized controlled study". *Arch Phys Med Rehabil.*, 85 (1), 106.
24. Wilder-Smith (2005). "Postamputation pain and sensory changes in treatment-naive patients: characteristics and responses to treatment with tramadol, amitriptyline, and placebo". *Anesthesiology*, 103 (3), 619-628.
25. Kern (2013). "Retardiertes Tapentadol bei Phantomschmerzen". *Schmerz*, 27, 174-181.
26. Kumar (2015). "Long-Term High-dose Oral Morphine in Phantom Limb Pain with No Addiction Risk". *Indian J. Palliat Care*, 21 (1), 85-87.
27. Vaso, A. (2014). "Peripheral nervous system origin of phantom limb pain". *Pain*, 155, 1384-1391.
28. Brunelli, S. (2015). "Efficacy of Progressive Muscle Relaxation, Mental Imagery, and Phantom Exercise Training on Phantom Limb: A Randomized Controlled Trial". *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* (96), 181-7.
29. Chan (2007). "Mirror therapy for phantom limb pain". *N. Engl. J. Med.*, 357, 2206-2207.
30. Hagenberg (2014). "Mirror visual feedback for phantom pain: international experience on modalities and adverse effects discussed by an expert panel: a delphi study". *PMR*, 6 (8), 708-15.
31. Alphonso (2012). "Use of a virtual integrated environment in prosthetic limb development and phantom limb pain". *Stud Health Technol Inform.* 2012;181:305, 181, 305-9.
32. Ahmed (2011). "Long-term antalgic effects of repetitive transcranial magnetic stimulation of motor cortex and serum beta-endorphin in patients with phantom pain". *Neurol Res*, 9, 953-8.
33. Miltenburg N., Boogerd W. "Chemotherapy-induced neuropathy: A comprehensive survey". *Cancer Treatment Reviews* 2014;40:872-82.
34. Formaglio F, Lacerenza M. "Iatrogenic painful neurophatic complications of surgery in cancer". *Acta Anaesthesiol Scand* 2001;45:1090-4.
35. Chi D., Béhin A., J.Y. Delattre (2008). "Neurologic complications of radiation therapy. En: Schiff D., Kesari S., Wen P.Y. (Ed)", "Cancer neurology in clinical practice: neurologic complications of cancer and its treatment", 259-286.
36. De Angelis L.M., J.B. Posner. "Side effects of radiation therapy. Neurologic complications of cancer". *New York: Oxford University Press.* (2009). 511-555.
37. Smith W.C.S., Bourne D., Squair J. *et al* 1999. "A retrospective cohort study of post-mastectomy pain syndrome". *Pain* 83:91-5.

38. Averill P.M., Novy D.M., Nelon D.V., Berry L.A. 1996. “Correlates of depression in chronic pain patients: a comprehensive examination”. *Pain* 65;93-100.

39. Virginie G., Gérard M., Christophe S., Laurent V., Georges E., Claude D., Alain E.A. “Prospective study of neuropathic pain induced by thoracotomy: Incidence, clinical description and diagnosis”. *Pain* (2011); 152:74–81.

40. Eisenbach J.C. “Treating and preventing chronic pain: a view from the spinal cord-Bonica Lecture ASRA anual meeting 2005”. *Reg Anesth Pain Med.* 2006;31:146-51.

41. Kehlet H., Rathmell J. P. (2010). “Persistent postsurgical apin: the path forward through better desing of clinical studies”. *Anesthesiology* 112:514-5.

DOLOR NEUROPÁTICO: ACTUALIZACIÓN DE LA EVIDENCIA Y DE LAS GUÍAS DE TRATAMIENTO

D. Juan Pérez Cajaraville, D. Cecilio Álamo González, D. Víctor Mayoral Rojals, D. Emilio Esteban González, D. Javier Gómez Pavón, D.ª María López Gómez, D.ª Rosa Madrudejos Mora, D. Francisco Reinoso Barbero, D.ª Juana Sánchez Jiménez, D. Francisco José Vara Hernando, D. Eduardo Alape.

INTRODUCCIÓN

El dolor neuropático (DN) presenta una elevada prevalencia dentro del dolor crónico. Los últimos datos nos hablan de que un 15-25% de pacientes con dolor crónico presentan DN. La prevalencia en la población general es del 6,9% al 10%¹.

La difícil comprensión tanto de los mecanismos fisiopatológicos que provocan los síntomas como su interpretación, hace que se trate de un verdadero reto diagnóstico y terapéutico.

Ocasiona una disminución en la calidad de vida de los pacientes, con aumento considerable de la discapacidad, afectando al estado de ánimo, a la personalidad y a las relaciones sociales, asociándose con frecuencia a depresión, ansiedad, trastornos del sueño, cansancio y disminución de la función física global, lo que hace que se le considere como un dolor de difícil manejo.

Su pronóstico va a depender directamente de la precocidad en la instauración

de un tratamiento individualizado y multidisciplinario.

DEFINICIÓN

De acuerdo con la Sociedad Internacional para el Estudio del Dolor, el DN se definió en el año 1994 como una forma de dolor crónico, iniciado o causado por una lesión primaria del sistema nervioso, ya sea periférico ya sea central.

Esta primera definición ha evolucionado, siendo la del 2008² la más aceptada: dolor que aparece tras una lesión o disfunción que daña el sistema somato-sensorial a nivel periférico o central, involucrando mecanismos fisiológicos y patológicos.

TRATAMIENTO

El DN es probablemente el tipo de dolor que peor responde a las terapias farmacológicas y no farmacológicas. Las respuestas clínicamente significativas, y que debemos compartir con el paciente en el

plan de tratamiento, variarán entre NNT (número de pacientes a tratar para obtener una mejoría del 50%) de 1,7 a 10,6 para las terapias farmacológicas aceptadas en esta indicación, o mejorías parciales en no más del 40-60% de los pacientes para terapias mínimamente invasivas³ (técnicas realizadas en las unidades de dolor por especialistas en la materia).

Aunque son muchas las patologías que pueden cursar con DN, los signos y síntomas acompañantes tienen muchas características en común, independientemente de la enfermedad de base⁴. Así, en los estudios más interesantes, no se mira solo el alivio global del dolor, o la mejoría de la calidad de vida, sino también la respuesta a características típicas de este tipo de dolor como son la alodinia, la hiperalgesia, el número e intensidad de “descargas” lancinantes, la evolución de los descriptores más frecuentes del dolor o la reducción del tamaño del área de hiperalgesia secundaria. Una dificultad añadida pero complementaria es que hoy conocemos que existen diferentes fenotipos para las más frecuentes pa-

tologías estudiadas y estos fenotipos responden de una manera diferente a los diferentes analgésicos^{5,6}. Por ejemplo, la respuesta a la oxcarbazepina en diferentes patologías que cursan con DN periférico depende de si el nociceptor está irritable (NNT 3,9) o no irritable (NNT 13) y no de la patología de base⁷. Una considerable línea de trabajo está en marcha con esta orientación que puede cambiar la manera en que nos enfrentamos al tratamiento y que lo puede hacer más personalizado.

Como se puede observar en la tabla I⁸, son pocos los fármacos que tienen indicación global autorizada para el tratamiento de todo tipo de DN, aunque sí podemos encontrar alguno más para tipos de DN asociados a patologías concretas como la neuralgia posherpética, la neuropatía diabética dolorosa o la neuralgia del trigémino. Otros fármacos utilizados para DN en realidad cuentan simplemente con la indicación general de dolor y en general entran dentro de la clasificación de opioides, con o sin actividad monoaminérgica asociada.

Tabla 1. Fármacos con aprobación por ficha técnica en dolor neuropático.

	Todas las indicaciones de DN (periférico y central)	DN periférico	Neuropatía diabética dolorosa	DN Central	Neuralgia del trigémino clásica
ADT (amitriptilina, nortriptilina)	X		X		
ISRNS (DULOXETINA)			X		
Gabapentina		X	X		
Pregabalina	X	X	X	X	X
Carbamazepina					X
Capsaicina crema 0,075%			X		
Capsaicina parche 8%		X1			
Parche lidocaína 5%		X2			
Analgésicos opioides débiles y monoaminérgicos (tramadol)	X3				
Analgésicos opioides potentes	X4				

(1) Excepto pacientes diabéticos.

(2) Neuralgia posherpética.

(3) Indicación en todo tipo de dolor moderado a intenso.

(4) Indicación en todo tipo de dolor intenso, incluyen los agonistas opioides puros (morfina, oxicodona, tapentadol*, fentanilo, hidromorfona, metadona), parciales (buprenorfina).

*El tapentadol tiene acción dual: agonista μ e inhibidor de la recaptación de noradrenalina.

Fuente: Imagen cedida por el Dr. Victor Mayoral.

Tabla 2.

EFNS Guidelines on Pharmacological Treatment of Neuropathic Pain	Europa	2006
Pharmacological management of chronic NP consensus statement and guidelines from the Canadian Pain Society	Canadá	2007
Neuropathic pain. The pharmacological management of neuropathic pain in adults in non-specialist settings	Reino Unido	2006
Recommendations for the Pharmacological Management of NP: An Overview and Literature Update	IASP	2010
Evidence-based guideline: Treatment of painful diabetic neuropathy. American Academy of Neurology	USA	2010
Recomendaciones Red Latinoamericana para estudio y tratamiento del DN	Latinoamérica	2011
Neuropathic pain – pharmacological management	UK	2013 (REVISIÓN)
EFNS Guidelines on Pharmacological Treatment of Neuropathic Pain	Europa	2010 (REVISIÓN)
Pharmacological management of chronic NP consensus statement and guidelines from the Canadian Pain Society	Canadá	2014 (REVISIÓN)

GUÍAS DE TRATAMIENTO

En los últimos 10 años, se han publicado múltiples guías y pautas de tratamiento en dolor neuropático (tabla 2).

El resumen del tratamiento farmacológico no varía entre todas ellas, resumiéndose en el siguiente gráfico:

Gráfico 1.

	2006/EFNS/EU	2007/CPS/CANADA	2010/NICE/UK	2010/IASP	2011/AAN/USA	2001/LATAM
1ª LINEA	ADT GBP PGB	ADT GBP PGB	ADT GBP PGB	ADT GBP PGB DUL LID	PGB	ADT GBP PGB
2ª LINEA	DUL VEN	DUL VEN	ADT GBP	OPI TRA	ADT GBP DUL OPI TRA AcV	DUL
3ª LINEA	OPI TRA LMT	OPI TRA	DUL TRA LID	CBM OXC LMT CPS		OPI TRA LID

AAN: American Academy of Neurology; CPS: Canadian Pain Society; EFNS: Federación Europea Sociedades Neurológicas; NICE: National Institute for Health and Clinical Excellence; LATAM: Red latinoamericana de dolor neuropático; CPS: capsaicina; DUL: duloxetina; GBP: gabapentina; LID: lidocaína tópica; LMT: lamotrigina; OPI: opioides; PGB: pregabalina; ADT: antidepresivos tricíclicos; TRA: tramadol; VEN: venlafaxina; AcV: ácido valproico.

Las tres revisiones recientemente publicadas de la EFNS, NICE y CPS en los años 2010, 2013 y 2014, respectivamente, muestran ciertas diferencias respecto a años anteriores:

La EFNS:

Distingue el dolor neuropático según su posible patología y ya no habla de DN general. Concluyendo importantes aspectos:

- En Neuropatía diabética y como 1.^a elección utilizaríamos amitriptilina (25–150 mg/d), gabapentina (1200–3600 mg/d) o pregabalina a dosis de 150–600 mg/d. Asociado con duloxetina (60–120 mg/d).

- NPH: Parches tópicos de lidocaína (hasta 3 al día) particularmente eficaces en la población anciana.

Recomienda y advierte sobre los peligros de los ADT (amitriptilina) y su utilización a dosis altas en anciano. No siendo esta más efectiva que la GBP, aunque sí más económica.

La farmacokinética de la PGB aporta ventajas sobre la GBP (bid dosing, dose-dependent efficacy), pero similar eficacia y tolerabilidad en metanálisis.

La EFNS recomienda en segunda línea: tramadol y capsaicina (únicamente en NPH).

Sí hace marcada referencia a la terapias de combinación, especialmente con alto nivel de evidencia y uso de GBP y opioides.

NICE:

- Inicialmente recomienda comenzar con uno de los siguientes: ADT, DUL, GBP o PGB (excepto en la neuralgia del trigémino).
- Si dicho tratamiento no es eficaz o no se tolera, ofrecer uno de los 3 fármacos restantes.
- Considerar únicamente tramadol solo si contemplamos terapia de rescate en situaciones de dolor agudo.
- Considerar capsaicina tópica para dolor neuropático localizado si desean evitar, o no pueden tolerar, tratamientos orales.
- Recomienda supervisión en áreas de especialización (unidades de dolor) de la siguiente lista de fármacos:
 - Extracto de cannabis sativa
 - Capsaicina tópica
 - Lacosamida
 - Lamotrigina
 - Levetiracetam
 - Morfina
 - Oxcarbazepina
 - Topiramato
 - Tramadol (referido a su uso crónico)
 - Venlafaxina

Al igual que las guías más recientes, comentan el dolor neuropático por patologías.

En la neuropatía de trigémino, aconsejan ofrecer carbamazepina como tratamiento de inicio. Si no es eficaz, no se tolera o está contraindicada, solicitar asesoramiento de un especialista y considerar la derivación temprana a una unidad de dolor para valorar tratamiento farmacológico o invasivo.

¿Cuál es la efectividad clínica y coste de la carbamazepina como tratamiento inicial para neuralgia de trigémino en comparación con otros tratamientos farmacológicos?

La carbamazepina ha sido el tratamiento estándar para la NT desde 1960. A pesar de la falta de pruebas de los ensayos, se percibe por los médicos como eficaz.

¿Es predecible la respuesta al tratamiento farmacológico según la etiología subyacente o por las características de los síntomas?

Hay poca evidencia si ciertos síntomas que se presentan en algunas condiciones de DN por diferentes etiologías, responden de manera distinta a diversos tratamientos, centrándose la evidencia actual en condiciones particulares y se limita a determinados fármacos.

¿Cuál es el impacto de los efectos adversos relacionados con el fármaco para dolor neuropático en la economía de la salud y calidad de vida?

Los agentes farmacológicos para el dolor neuropático se asocian con varios efectos adversos, sin embargo, hay poca

evidencia acerca de cómo afecta esto a la calidad de vida de los pacientes que reciben tratamiento.

¿Cuál es la efectividad clínica, rentabilidad y tolerabilidad de monoterapia farmacológica en comparación con combinación?

La combinación es comúnmente prescrita para DN. Puede ser una opción útil como enfoque en etapas si los fármacos utilizados inicialmente no son suficientes. Puede resultar en mejor tolerabilidad ya que dosis menores de fármacos individuales se utilizan a menudo en combinación con otros. Hay falta de evidencia en el ensayo que

comparó la efectividad clínica, el coste y la tolerabilidad de diferentes combinaciones de fármacos.

La combinación de fármacos se vio reforzada tras la publicación de una revisión sobre 21 estudios⁹ donde muestran mayor eficacia combinando gabapentinoides a opioides o no opioides o amitriptilina, aunque presentan ciertas limitaciones por dos motivos: falta comparación con una sola droga y con placebo.

Siempre debemos hacer una asociación lógica de tal manera que busquemos dianas terapéuticas distintas¹⁰ (polifarmacia racional).

Primera línea	Añadir	Evitar
IRSN	$\alpha 2\delta$ canales Ca ⁺⁺ modul, opioides, tto tópico	Otros IRSN, ADT, Tramadol
$\alpha 2\delta$ canales Ca ⁺⁺ modul	IRSN, ADT, opioides, Tramadol, tto tópico	Otros $\alpha 2\delta$ canales Ca ⁺⁺ modul
ADT	$\alpha 2\delta$ canales Ca ⁺⁺ modul, opioides, tto tópico	IRSN, tramadol
Tramadol	$\alpha 2\delta$ canales Ca ⁺⁺ modul, opioides, tto tópico	IRSN, ADT
Tto tópico	$\alpha 2\delta$ canales Ca ⁺⁺ modul, opioides, ADT, tramadol, IRSN, tto tópico	Ninguno

FÁRMACOS DE PRIMERA LÍNEA

1. Antidepresivos tricíclicos (ADT)

Su mecanismo de acción analgésico se debe a la inhibición de la recaptación de monoaminas, su efecto anticolinérgico y al bloqueo de los canales iónicos de sodio. La amitriptilina, con autorización para esta indicación, es el más estudiado de los ADT y del que se tiene mayor experiencia. Sin embargo, no es inusual que por su mejor perfil de tolerabilidad también se utilicen otros ADT como la nortriptilina, imipramina o clomipramina. La principal limitación en su uso va a ser sus efectos anticolinérgicos, que pueden disminuirse iniciando a dosis bajas de 10 mg al acostarse e incrementar las dosis en intervalos de una semana hasta alivio adecuado del dolor, efectos secundarios intolerables o dosis máxima de 150 mg/d. El paciente debe ser informado de la alta frecuencia de aparición de somnolencia, boca seca, visión borrosa, ganancia ponderal, estreñimiento y retención urinaria.

Debemos recordar sus contraindicaciones.

2. Inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina y noradrenalina (ISRSN)

El mecanismo de acción principal parece deberse a su acción sobre la inhibición de la recaptación de noradrenalina. La duloxetine es el máximo representante de esta categoría con estudios robustos que muestran su eficacia en polineuropatía diabética dolorosa. Su efecto analgésico, al igual que el de los ADT, es independiente de su efecto

antidepresivo o ansiolítico. El perfil de tolerabilidad es superior a los ADT, en especial en lo que se refiere a los efectos cardíacos. No debe utilizarse en insuficiencia renal o hepática grave y tampoco conjuntamente con IMAOs o inhibidores potentes de la CYP1A2 (fluvoxamina, ciprofloxacino o enoxacino). Los pacientes con glaucoma pueden ver su presión intraocular aumentada y, dado que se han comunicado casos de hepatotoxicidad, debemos vigilar el uso concomitante de fármacos hepatotóxicos, así como AINES y anticoagulantes. La dosis inicial es de 30 mg/d que se aumenta a 60 mg/d a partir de la segunda semana, siendo las náuseas, la pérdida de apetito, la hiperhidrosis o la xerostomía los efectos secundarios más frecuentes. La valoración de la respuesta debe hacerse a los dos meses de tratamiento siendo pocas veces necesario incrementar las dosis hasta 120 mg/d.

3. Gabapentinoides

La gabapentina y pregabalina son antiépilépticos que actúan uniéndose a la subunidad $\alpha 2\delta$ de los canales de calcio dependientes de voltaje lo que disminuye la expresión y liberación de ciertos neurotransmisores relacionados con el DN como son la sustancia P, el péptido del gen relacionado con la calcitonina y el glutamato, disminuyendo así excitabilidad y sensibilización central. Las diferencias entre gabapentina y pregabalina son principalmente farmacocinéticas, y la pregabalina es la que tiene el perfil más adecuado con una cinética lineal muy predecible. Dado que cerca del 95% de ambos fármacos se eliminan por vía renal sin sufrir metabolismo, se debe ajustar las dosis, sobre todo en pacientes con aclaramientos de

creatinina < 30%. Con solo las contraindicaciones de alergia al compuesto y lactancia, se consideran fármacos seguros con un perfil farmacocinético y farmacodinámico muy favorable, dada la escasa unión a proteínas e interacciones con otros fármacos. A los efectos secundarios centrales habituales y comunes a muchos antiepilépticos como son inestabilidad, mareo, visión borrosa, cefalea, ataxia y disminución de la capacidad de concentración, no es infrecuente encontrar la aparición de edemas periféricos y aumento de peso. Las dosis iniciales de Gabapentina son de 100-300 mg/d recomendándose incluso titularlas en 3-5 días y, si el paciente lo tolera bien, las dosis se deben incrementar hasta conseguir un alivio adecuado del dolor; efectos secundarios no tolerables y una dosis máxima de 3.600 mg/d. La pregabalina se dosifica con las mismas precauciones de titulación lenta con incrementos semanales, iniciando con dosis de 75 mg/12 h (25-50 mg/12 h en ancianos) hasta una dosis máxima de 300 mg/12 h.

4. Carbamazepina

Indicada para la neuralgia del trigémino, no tiene indicaciones aprobadas ni evidencia en otros dolores neuropáticos excepto en otras neuralgias faciales y craneales como la del glosofaríngeo. Actúa como antagonista de los canales de sodio y su eficacia es tal -NNT de 1,7- que incluso se ha llegado a incluir como ayuda al diagnóstico en neuralgia del trigémino. Su tolerabilidad es baja (NNH de 3,4 para efectos secundarios menores), razón por la cual muchos profesionales prefieren ensayar previamente la oxarbazepina que, además, tiene una farmacocinética y farmacodinamia mucho

menos complicada. Las alergias cruzadas entre carbamazepina y oxarbazepina se dan en un 25% de los pacientes y pueden ser graves. Estos efectos secundarios más frecuentes son de tipo central, como mareos, sedación, diplopía, nistagmus, ataxia, trastornos del habla; gastrointestinales, como náuseas y vómitos, así como hiponatremia o neuropatía periférica. Más preocupantes son los efectos secundarios idiosincráticos y graves (NNH de 24): dermatitis exfoliativa, ictericia, síndrome de Stevens-Johnson y necrosis epidérmica tóxica, anemia aplásica, trombocitopenia y pancitopenia, hiperplasia linfática y pseudolinfoma. Su uso prolongado se ha asociado a osteoporosis. No debe utilizarse en pacientes con trastornos de la conducción A-V ni aquellos que han sido tratados con IMAOs las dos semanas previas. Su perfil farmacocinético y de complicaciones requiere una monitorización frecuente de los niveles plasmáticos, así como hemograma y hierro sérico basales y en seguimiento bimensual durante los tres primeros meses para luego espaciar los controles. Al ser un potente inductor enzimático, debemos observar las repercusiones sobre otros fármacos con los anticoagulantes dicumarínicos. Las dosis iniciales son de 100-200 mg/12-24 h hasta dosis máximas de 1.200 mg/d.

FÁRMACOS DE SEGUNDA LÍNEA

5. Tramadol

Es un fármaco análogo a la codeína y morfina con una acción dual dependiente de sus enantiómeros y su metabolito μ -opioide activo O-desmethyltramadol M1. Así, produce analgesia por su efecto opioide y

su capacidad de inhibir la recaptación de la serotonina y noradrenalina, no siendo reversible en su totalidad su efecto analgésico con naloxona. La dosis máxima es de 400 mg/d, que se deben reducir en pacientes con insuficiencia renal o hepáticas moderadas (100-150 mg/d), no recomendándose su uso en las insuficiencias graves por riesgo tanto de convulsiones como depresión del SNC. Al igual que la codeína, requiere de la P450-CYP2D6 para metabolizarse y producir mayor efecto analgésico opioide, por lo que los pacientes que tienen un polimorfismo de metabolizadores lentos (10% de la población caucásica) o la coadministración de inhibidores de la enzima como la fluoxetina, paroxetina o sertralina, van a tener menor efecto analgésico y un efecto acumulado con complicaciones que pueden llegar a ser graves. Además, por su acción serotoninérgica, se debe vigilar la aparición de un síndrome serotoninérgico con estos y otros fármacos que aumenten los niveles de serotonina. Tampoco debe administrarse junto a IMAOs. Su administración conjunta con otros depresores del SNC potencian sus efectos secundarios sedantes típicos de opioides. La aparición de náuseas, vómitos, estreñimiento y nerviosismo obliga con frecuencia a retirar o escalar el tratamiento.

6. Parche de lidocaína al 5%

La lidocaína, como anestésico local, es capaz de bloquear los canales de sodio y así reducir las descargas ectópicas que suceden en el nervio enfermo¹¹. Su presentación en un parche de hidrogel con 50 mg por gramo de base adhesiva proporciona alivio del dolor relacionado con la neuralgia postherpética, con un perfil de seguridad

muy alto permitiéndose administrar hasta tres parches aplicados al día durante no más de 12 h. A pesar de la alta concentración de lidocaína, no produce anestesia tópica, lo que lo hace muy interesante en su uso prolongado y evitar daños por lesiones cutáneas no percibidas. Su eficacia se ha ensayado con estudios de enriquecimiento previo, mostrando un beneficio modesto, pero significativo contra placebo (parche hidrogel sin lidocaína), que, además, proporciona un efecto barrera útil para la alodinia¹². A largo plazo, se han comunicado los resultados con su administración de hasta un año, mostrando un alivio del dolor sostenido sin mayores complicaciones en los respondedores durante una fase inicial¹³. Por este perfil de seguridad balanceado con su eficacia, ha sido recomendado como primera línea de tratamiento en pacientes frágiles y poco tolerantes a otras terapias farmacológicas.

7. Parche de capsaicina al 8%

La capsaicina es un agonista de los receptores vaniloideos TPRV1, conociéndose desde hace décadas que su uso tópico repetido con cremas al 0,075% produce analgesia en el dolor neuropático. En un fenómeno contraintuitivo, la estimulación repetida de los nociceptores TPRV1 con bajas concentraciones de capsaicina o una única administración con altas concentraciones, como la que se consigue con el parche de capsaicina al 8%, produce dolor descrito como quemante pero seguido de analgesia consecuencia de la desensibilización de las neuronas que expresan estos nociceptores. El parche elimina la necesidad de las repetidas y molestas aplicaciones de los otros productos tópicos de

capsaicina, produciendo analgesia prolongada por períodos de alrededor de tres meses¹⁴. Una sola aplicación produce un 80% de reducción en la densidad de fibras nerviosas epidérmicas, fenómeno reversible casi totalmente a las 24 semanas y con escasa traducción clínica en cuanto a las diferentes sensaciones exploradas con el test cuantitativo sensorial (QST). El perfil sensorial del paciente puede predecir la respuesta a este tratamiento¹⁵. El parche tiene una superficie de 280 cm² y se pueden utilizar hasta cuatro parches en una sola aplicación para cubrir la zona de dolor neuropático periférico no relacionado con la diabetes. No se debe utilizar en la cara y se deben seguir unas normas de aplicación bien definidas para la protección tanto del personal que lo aplica como del paciente, en especial evitando la toxicidad ocular.

FÁRMACOS DE TERCERA LÍNEA

8. Opioides potentes agonistas puros, parciales y con actividad monoaminérgica

Los opioides ofrecen analgesia por su acción agonista pura o parcial sobre los diferentes receptores opioides que se encuentran en múltiples localizaciones, tanto del sistema nervioso central como periférico. La activación de estos receptores hiperpolariza las neuronas y disminuye la liberación de neurotransmisores. En los modelos de dolor neuropático, asociado o no a cáncer, parece necesitarse administrar dosis superiores a los otros tipos de dolor, obteniéndose efectos analgésicos moderados en estudios controlados a corto plazo con escasa experiencia más allá de

tres meses¹⁶. El perfil conocido de efectos secundarios junto con los fenómenos de tolerancia y adicción, los sitúan como fármacos de tercera línea en este tipo de dolor. Se deben observar las contraindicaciones formales a la prescripción de estos compuestos, incluidas evitar su coadministración con IMAOs y tener especial precaución con la administración conjunta de otros depresores centrales, así como observar las normas para la conducción de vehículos y realización de actividades potencialmente peligrosas. Además de la morfina, se dispone de numerosos estudios en DN donde se muestra su eficacia a corto plazo con oxycodona, fentanilo, tapentadol, hidromorfona, buprenorfina y metadona; que son los opioides más utilizados en España. No parece haber grandes diferencias entre los diferentes opioides en cuanto a su efectividad analgésica, pero sí en sus perfiles de tolerabilidad, disponiéndose de un mayor número de ensayos clínicos para dolor neuropático con el uso de oxycodona, que junto a la morfina son los opioides de referencia utilizados en ensayos clínicos. El tapentadol, además de su actividad como agonista sobre el receptor opioide μ , inhibe la recaptación de noradrenalina que, podría tener una hipotética ventaja en el tratamiento de DN por su acción dual que revertiría la activación de las vías ascendentes y potenciaría las moduladoras descendentes. Sin embargo, hasta la fecha solo disponemos de ensayos clínicos con tapentadol en el modelo de polineuropatía diabética dolorosa y en el componente neuropático asociado a dolor lumbar. La metadona, por su acción antagonista más potente sobre los receptores NMDA que el resto de opioides, tendría en teoría una indicación más fundamentada en dolor neuropático; sin embargo, sus efectos

adversos especialmente graves, incluida la arritmogénesis por elongación del intervalo Q-Tc y la dificultad del cálculo de rotación desde otros opioides, circunscriben su indicación a profesionales con experiencia y una protocolización adecuada^{17,18,19,20,21}.

En la práctica clínica, excepto con las presentaciones de acción tópica, el médico se suele enfrentar con la dificultad de una titulación adecuada de estos fármacos hasta conseguir las dosis con demostrada eficacia en dolor comunicadas en los ensayos clínicos. Esto es especialmente frecuente en los pacientes más frágiles, las profesiones con alta demanda cognitiva o situaciones demandantes de una coordinación y habilidad manual intacta. Teniendo en cuenta que existe una alta variabilidad en la tolerabilidad individual, las estrategias más comunes para superar estas dificultades son:

- Titulación lenta.
- Rotación a fármacos mejor tolerados de la misma o diferente clase.
- Asociación de varios fármacos con distinto mecanismo de acción, a dosis inferiores y aprovechando sinergias conocidas.
- Indicación de terapias psicológicas, con el objetivo de modificar de los factores psicológicos y psicosociales que contribuyen al dolor. La terapia cognitivo-conductual tiene el mayor nivel de evidencia dentro de esta necesaria opción terapéutica.
- Indicación de terapias no farmacológicas más propias de unidades de dolor y

servicios neurológicos como la neuroestimulación (espinal, periférica, transcraneal), radiofrecuencia, infiltraciones o la vía espinal.

POBLACIÓN ESPECIAL: DOLOR NEUROPÁTICO EN EL ANCIANO

Epidemiología

El axioma fundamental del dolor en el anciano es que este, en la mayoría de las veces, es generalizado, de múltiples localizaciones y, sobre todo, producido por varias etiologías²². Con esta perspectiva, la epidemiología del dolor neuropático no es el de una menor frecuencia, ya que en la mayoría de las ocasiones se encuentra entremezclado, difícil de separar del dolor nociceptivo²³.

Datos en población anciana, como en el estudio ADA (Revista Clínica Española, 2007), sobre más de 1.000 ancianos a nivel ambulatorio, se obtenían cifras entre el 10 y el 15%; en un estudio sobre dolor en ancianos institucionalizados, el dolor neuropático ocurría en el 25% de los ancianos que aquejaba dolor de tipo crónico. En cualquier caso, la incidencia de este tipo de dolor se modifica ampliamente según la variedad y la etiología.

Se estima que la mitad de pacientes diabéticos con más de 25 años de evolución va a presentar polineuropatía diabética; de ellos, el 32% de los no insulino-dependientes desarrolla cuadro algíco. El 10% de los herpes cursará con neuralgia postherpética alcanzando el 75% en pacientes mayores de 70 años. La neuralgia del trigémino

presenta una incidencia de 75 casos por 100.000 habitantes, siendo el pico de máxima incidencia a los 70 años.

Tratamiento

El dolor neuropático es consecuencia directa de una lesión o enfermedad que afecta el sistema somato-sensorial. Muchos de los cuadros causantes de dolor neuropático, como la neuralgia posherpética (NPH), neuropatía diabética (ND), lesiones espinales, radiculopatía aguda, cáncer, neuropatía periférica alcohólica, entre otras, son más prevalentes en el anciano. Además, la edad se acompaña de cambios fisiológicos que afectan a la farmacocinética de los medicamentos, como un menor metabolismo por disminución de enzimas y flujo sanguíneo hepático, una función renal más lenta, menor tasa de albúmina plasmática y un menor volumen de distribución. Estos cambios pueden provocar picos (C_{máx}) y niveles plasmáticos (ABC) más elevados en el anciano. Asimismo, con la edad se producen modificaciones farmacodinámicas que se traducen por una mayor sensibilidad del anciano a los efectos farmacológicos, terapéuticos y adversos, en especial sobre el sistema nervioso central (SNC). Además, la mayor morbilidad del anciano conlleva una polifarmacia y una mayor incidencia de interacciones farmacológicas²⁴. La frecuente disfunción cognitiva dificulta la evaluación del dolor y su tratamiento, así como el acceso al medicamento.

Las revisiones sistemáticas, metaanálisis y guías terapéuticas avalan recomendaciones basadas generalmente en resultados obtenidos en “pacientes perfectos”, de los

que se han excluido a ancianos, la presencia de patologías comórbidas o la administración de otros medicamentos. Actualmente, la mejor evidencia disponible sugiere que la elección de la medicación en los ancianos debe ser similar a la empleada en adultos, pero comenzando con dosis bajas y ascender más lentamente, habida cuenta de la peor tolerabilidad de los medicamentos en esta franja de edad. Las recomendaciones del empleo de medicamentos en el dolor neuropático del anciano se basan en la experiencia en adultos jóvenes o con fármacos utilizados en el anciano en otras indicaciones, como, por ejemplo, en epilepsia, depresión o ansiedad. Existe más información en NPH por presentarse en edades superiores a los 70 años. Por el contrario, en la radiculopatía lumbo-sacra carecemos de medicamentos de demostrada eficacia²⁵.

La administración tópica de lidocaína empieza a aparecer en primera línea terapéutica en el anciano con dolor neuropático localizado, dado su particularidad pluripatológica y su polifarmacia²⁶.

BIBLIOGRAFÍA

1. Van Hecke O., Austin S., Smith B.H., Khan R., Torrance N. “Neuropathic pain in the general population: a systematic review of epidemiological studies”. *Pain*. 2014; 155:654-62.
2. Treede R.D., Jensen T.S., Campbell J.N., Cruccu G., Dostrovsky J.O., Griffin J.W. *et al.* “Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes”. *Neurology*. 2008; 70(18):1.630-5.

3. Gilron I., Baron R., Jensen T. “Neuropathic Pain: Principles of diagnosis and treatment”. *Mayo Clin Proc.* 2015 Apr; 90(4):532-45.
4. Finnerup N.B., Attal N., Haroutounian S., McNicol E., Baron R., Dworkin R.H. *et al.* “Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: a systematic review and meta-analysis”. *Lancet Neurol.* 2015 Jan 6; 14(2):162-73.
5. Attal N., Bouhassira D., Baron R., Dostrovsky J., Dworkin R.H., Finnerup N., *et al.* “Assessing symptom profiles in neuropathic pain clinical trials: Can it improve outcome?” *Eur J. Pain.* 2011 May; 15(5):441-3.
6. Attal N., Fermanian C., Fermanian J., Lanteri-Minet M., Alchaar H., Bouhassira D. “Neuropathic pain: are there distinct subtypes depending on the aetiology or anatomical lesion?” *Pain.* 2008 Aug 31; 138(2):343-53.
7. Demant D.T., Lund K., Vollert J., Maier C., Segerdahl M., Finnerup N.B. *et al.* “The effect of oxcarbazepine in peripheral neuropathic pain depends on pain phenotype: A randomised, double-blind, placebo-controlled phenotype-stratified study”. *Pain.* 2014 Nov; 155(11):2.263-73.
8. Mayoral Rojals V. “Guía Clínica Pautas de Actuación y Seguimiento”. Ministerio de Sanidad y Formación Médica colegial. 2016. Capítulo 3. *Tratamiento farmacológico y no farmacológico.*
9. Chaparro L.E., Wiffen P.J., Moore R.A., Gilron I. “Combination pharmacotherapy for the treatment of neuropathic pain in adults”. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012, Issue 7.
10. Argoff C.E. *et col.* “Consensus guidelines: treatment planning and options. Diabetic peripheral neuropathic pain”. *Mayo Clin Proc.* 2006;81(4, suppl):S12-S25.
11. Krumova E.K., Zeller M., Westermann A., Maier C. “Lidocaine patch (5%) produces a selective, but incomplete block of A δ and C fibers”. *Pain.* 2012 Feb; 153(2):273-80.
12. Khaliq W., Alam S., Puri N. “Topical lidocaine for the treatment of postherpetic neuralgia”. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007 Jan 1; (2):CD004846.
13. Hans G., Sabatowski R., Binder A., Boesl I., Rogers P., Baron R. “Efficacy and tolerability of a 5% lidocaine medicated plaster for the topical treatment of postherpetic neuralgia: results of a long-term study”. *Curr Med Res Opin.* 2009 May; 25(5):1.295-305.
14. Noto C., Pappagallo M., Szallasi A. “NGX-4010, a high-concentration capsaicin dermal patch for lasting relief of peripheral neuropathic pain”. *Curr Opin Investig Drugs.* 2009 Jul 1; 10(7):702-10.
15. Mainka T., Malewicz N.M., Baron R., Enax-Krumova E.K., Treede R.D., Maier C. “Presence of hyperalgesia predicts analgesic efficacy of topically applied capsaicin 8% in patients with peripheral neuropathic pain”. *Eur J. Pain.* 2015 Apr 8.
16. Sommer C., Welsch P., Klose P., Schaefer R., Petzke F., Häuser W. “Opioids in chronic neuropathic pain. A systematic review and meta-analysis of efficacy, tolerability and safety in randomized placebo-controlled studies of at least 4 weeks

duration”. Schmerz Berlin, Alemania 2015 Feb; 29(1):35-46.

17. Eisenberg E., Mcnicol E.D., Carr D.B. “Efficacy and safety of opioid agonists in the treatment of neuropathic pain of non-malignant origin: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trails”. *JAMA*. 2005 Jun 22; 293(24):3.043-52.

18. McNicol E.D., Midbari A., Eisenberg E. “Opioids for neuropathic pain”. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Aug 29; 8:CD006146.

19. Gaskell H., Moore R.A, Derry S., Stannard C. “Oxycodone for neuropathic pain and fibromyalgia in adults”. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014 Jun 23; 6:CD010692.

20. Finnerup N.B., Attal N., Haroutou-nian S., McNicol E., Baron R., Dworkin R.H. *et al*. “Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: a systematic review and meta-analysis”. *The Lancet Neurol*. 2015 Feb; 14(2):162-73.

21. Attal N., Cruccu G., Baron R., Haanpää M., Hansson P., Jensen T.S. *al*. “EFNS guidelines on the pharmacological

treatment of neuropathic pain: 2010 revision”. *Eur J. Neurol*. 2010 Sep; 17(9): 1.113-e88.

22. 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):1.331-46.

23. Gómez Pavón J. , Rodríguez Salazar J. *Epidemiología y Mecanismos del Dolor Neuropático. Guía de la buena práctica clínica en dolor neuropático en el anciano*. ISBN: 978-84-7867-091-8. Depósito Legal: M-20727-2012.

24. McGeeney B.E. “Pharmacological Management of Neuropathic Pain in Older Adults: An Upda- te on Peripherally and Centrally Acting Agents”. *Journal of Pain and Symptom Management* 2009; 38(S2):S15-27.

25. Haslam C., Nurmikko T. “Pharmacological treatment of neuropathic pain in older persons”. *Clinical Interventions in Aging* 2008; 3(1):111-20.

26. Brigitte A. Brouwer *et al*. “Neuropathic Pain due to Small Fiber Neuropathy in Aging: Current Management and Future Prospects”. *Drugs Aging* (2015).

ASPECTOS CLAVE PARA LA ORGANIZACIÓN DE LA ATENCIÓN AL PACIENTE CON DOLOR CRÓNICO

Dr. Enrique Báñez Hernández
Jefe de Sección de la Unidad del Dolor.
Hospital Universitario de Araba. Vitoria.

*Grupo de trabajo: Dr. Joaquín Estévez Lucas, Dr. Pedro Juan Ibor Vidal,
Dr. José Emilio Llopis Calatayud, Dr. Borja Mugabure Bujedo,
Dr. Alberto Pardo Hernández, Dr. Rafael Sánchez Bernal y Dr. Manel Santinà Vila.*

INTRODUCCIÓN

Parecería ilógico tener que insistir en que la asistencia sanitaria de los pacientes con dolor ha de ser una prioridad en un sistema de salud moderno. Esta afirmación es una constante en cuantos documentos se publican sobre el dolor y está suficientemente explícito en el **“Documento Marco para la mejora del abordaje del dolor en el SNS. Plan de Implementación. Estrategia para el Abordaje de la Cronicidad en el SNS”**, publicado en 2014 por el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad¹.

Documento Marco
para la mejora del
abordaje del dolor en
el SNS

En ese documento se aportan suficientes datos sobre la prevalencia del dolor en la población y el problema de salud pública que representa. Y establece un marco para el abordaje del dolor en el SNS de una

manera transversal. Estos puntos están siendo recogidos por los distintos Planes de Salud y Planes de Dolor de las Comunidades Autónomas.

Sus 4 líneas estratégicas son:

Línea 1. El dolor como elemento prioritario y transversal en el marco de las estrategias y políticas de salud del SNS.

Línea 2. Prevención y Atención sanitaria basada en la evidencia científica.

Línea 3. Tratamiento del dolor.

Línea 4. Coordinación y continuidad asistencial.

En esta última línea se marcan dos objetivos: 4.1. Promover la comunicación y transferencia de información en las transiciones asistenciales y 4.2. Promover la coordinación entre profesionales y entre ámbitos asistenciales. En el contenido de esta estrategia y especialmente en estos dos últimos puntos, enmarcaremos el presente capítulo.

OBJETIVO DEL CAPÍTULO

Consideraremos nuestro objetivo la revisión de los puntos de vista tanto de los pacientes, cómo de los profesionales/directivos, de aspectos relevantes en relación con la organización de la atención al dolor crónico.

En este sentido, este documento pretende ser un documento de ayuda a la gestión con la emisión de recomendaciones aplicables en cualquier organización sanitaria, cualquiera que sea su dimensión y complejidad, con cuya aplicación práctica se mejore la gestión de la asistencia sanitaria de los pacientes con dolor crónico o agudo cronificable.

En cualquier caso, deberemos tener en cuenta que los modelos organizativos de la atención sanitaria de los pacientes con dolor son muy variados, intentando en todos los casos atender rápidamente a los pacientes con dolor, respondiendo a la solicitud de la población.

Nos podemos encontrar sistemas de atención descentralizada, organizaciones con médicos referentes en dolor en Asistencia Primaria, sistemas coordinados de asistencia primaria y especializada u organizaciones sanitarias integradas. En otros casos, médicos de Especializada se desplazan a los Centros de Salud con cierta periodicidad. En ocasiones, nos encontramos con una combinación de modelos.

En todos los casos se suele dar mucha importancia a tener bien definidos los criterios de derivación desde Atención Primaria a la Unidad del Dolor.

Creemos que no se trata de realizar una crítica de cada uno de estos modelos, ni optar por ninguno de ellos, descartando otros. Cada organización habrá propuesto el modelo que mejor se adapte a sus características, y todos pueden ser perfectamente válidos si logran el objetivo para el que se trabaja.

Por lo tanto, la propuesta es que trabajemos aspectos que mejoren la gestión asistencial que sean aplicables a cualquier modelo, y como punto de inicio, debemos definir el objetivo principal cuando tratamos pacientes con dolor.

A menudo, cuando se analiza el funcionamiento de una Organización Sanitaria, suele hacerse mención a la mejora de la calidad de vida y a la reducción o alivio del dolor de sus pacientes. Para obtener estos datos, se solicita a los pacientes que cumplimenten diferentes cuestionarios. Los resultados obtenidos en pacientes con dolor crónico se miden en términos de alivio de dolor o de mejora de calidad de vida.

Sin embargo, el grado de satisfacción de los pacientes no siempre presenta una correlación directa con el resultado obtenido durante o una vez terminado su tratamiento. Pacientes con menos dolor y con evidente mejora en su calidad de vida no se muestran satisfechos. En otros casos nos encontramos pacientes o acompañantes muy agradecidos por un cuidado que, a nuestro pesar, no ha mejorado en nada su situación.

Esto produce desconcierto cuando no frustración en sus cuidadores y sanitarios.

Probablemente, la causa más habitual de esta discordancia entre el resultado

clínico y el grado de satisfacción sea **que no se consigan satisfacer las expectativas que los pacientes traigan antes del tratamiento, o las que desarrollen durante el curso clínico.**

Por lo tanto, proponemos revisar aspectos que mejoren la gestión asistencial que sean aplicables a cualquier modelo, y que sean de utilidad cuando tratamos pacientes con dolor.



PUNTO DE VISTA DE LOS PACIENTES: EXPECTATIVAS

Por supuesto que perseguimos aliviar el dolor de los pacientes y mejorar su calidad de vida, pero entenderemos mejor los resultados si consideramos como uno de nuestros objetivos críticos el lograr la satisfacción de las expectativas del paciente factibles, razonadas y congruentes con las posibilidades terapéuticas.

En este sentido, como indican algunos autores, la satisfacción de las expectativas de los pacientes deben ser consensuales con las expectativas de los cuidadores y de los profesionales²:

Factibles. En un reciente estudio en Nueva Zelanda³, se destaca que los pacientes expresan expectativas de curarse, de mejorar significativamente su dolor y,

también, desean recibir información relevante sobre su diagnóstico, su pronóstico y sus medicaciones. Estos autores consideran básico que, cuando se remita un paciente por dolor, se procure que este tenga unas expectativas realizables y alineadas con el nivel asistencial al que se remite.

Razonadas. Otros proponen una nueva manera de relacionarse con los pacientes, como en el estudio publicado en 2010 que concluye⁴ “...que los pacientes, en su mayoría, desean ser escuchados, informados y tenidos en cuenta, y en menor medida desean tomar la decisión de forma autónoma, sobre todo para problemas de tipo biomédico. Ello indica que no siempre los pacientes desean más poder para decidir, porque ello aumenta su responsabilidad y podría ser mal tolerado. La mejor opción clínica sigue siendo atender a las preferencias individuales indagando las expectativas del paciente durante la relación asistencial.”

Por lo tanto, debe considerarse fundamental el conocimiento de las expectativas iniciales de los pacientes con dolor crónico cuando empiezan a ser tratados, así como su monitorización a lo largo de las propuestas de tratamiento, ya que estas pueden ir cambiando.

Además, el resultado percibido por el paciente está influenciado por la comunicación médico-paciente. Si se produce un gap (escalón) entre las expectativas del paciente y las de los profesionales para ese paciente, la redefinición de las expectativas del paciente mediante una comunicación fluida con los profesionales mejorará su resultado clínico, la satisfacción de paciente y profesionales y reducirá el empleo de tratamientos añadidos^{5, 6}.

Congruentes con las posibilidades terapéuticas. Cartera de servicios. Es un requisito indispensable que las carteras de servicios de cada nivel asistencial estén claramente definidas y sean consultables por todos los interesados, pacientes incluidos. Obviamente, así se evitará que se soliciten servicios no disponibles en Asistencia Primaria o en la Unidad del Dolor correspondiente.



En el documento del SNS “Unidad de Tratamiento del Dolor. Estándares y recomendaciones de calidad y seguridad”, se muestra diversidad de prestaciones que puede figurar en la cartera de servicios de una Unidad del Dolor⁷.

TIPOS DE EXPECTATIVAS

Como expectativa entendemos lo que el paciente anticipa que va a ocurrir durante o después de un evento determinado o, en salud, como resultado de un cuidado sanitario. Por lo tanto, podremos potencialmente predecir el grado de satisfacción de los pacientes si comparamos lo que las personas esperan de su atención sanitaria con los resultados percibidos en la práctica.

Las expectativas se basan en creencias y deseos y los resultados en percepciones, y como tales no son estáticos. Van a variar en función de la experiencia y del aprendizaje

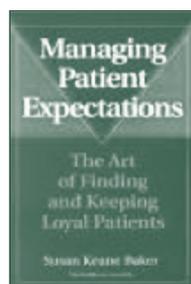
y, por tanto, se podrán ir modificando a lo largo del curso clínico.

Las expectativas pueden clasificarse en categorías:

1. Lo que el paciente cree que va a ocurrir (Predicted).
2. Lo que desea que ocurra (Ideal).
3. Lo que piensa que debería ocurrir (Normative).
4. Lo que no es capaz de verbalizar (Unformed).

Pongamos el caso de un paciente de 47 años, administrativo de profesión, que practica deporte activo regularmente y que se encuentra de baja laboral por un dolor lumbar con irradiación ciática de varias semanas de evolución por una hernia discal.

Al empezar su tratamiento, lo que el paciente cree que va a ocurrir es que el dolor va a mejorar algo, pero puede que no lo suficiente para evitar una intervención quirúrgica. Lo que desea que suceda es que mejore totalmente y su vida vuelva a la normalidad absoluta. Piensa que debería mejorar lo suficiente como para retomar su vida laboral y social, aunque sea poco a poco. Y no es capaz de expresar su deseo de que de que esto sea un mal sueño, que no está sucediendo.





Si los clínicos pensamos que las expectativas deseadas por el paciente idealmente (mejorar el dolor al 100%), son inalcanzables,

debemos intentar redirigirlas hacia escenarios factibles. Si el paciente cree que lo que va a sucederle durante o tras un tratamiento coincide con lo que debería ocurrirle, y a su vez se aproxima a su expectativa ideal, el grado de satisfacción durante y después de finalizado el tratamiento presumiblemente será mejor que si unas expectativas y otras no coinciden.

Uno de los aspectos más importantes para modular las expectativas haciéndolas congruentes con las posibilidades terapéuticas es una adecuada definición de la cartera de servicios. Por tanto, es un requisito indispensable que las carteras de servicios de cada nivel asistencial estén claramente definidas y sean consultables por todos los interesados, pacientes incluidos. Obviamente, así se evitará que se soliciten servicios no disponibles en Asistencia Primaria o en la Unidad del Dolor correspondiente.

Cómo orientación, en el documento del SNS “Unidad de Tratamiento del Dolor. Estándares y recomendaciones de calidad y seguridad”, se muestra diversidad de prestaciones que puede figurar en la cartera de servicios de una Unidad del Dolor⁷.

PUNTO DE VISTA DE LOS PROFESIONALES/DIRECTIVOS DE LA SALUD: UTILIZACIÓN DE TECNOLOGÍA

En primer lugar, queremos señalar que las expectativas de los profesionales para el caso concreto también influyen en la atención al paciente con dolor. Además, también hay que tener en cuenta la evidencia científica existente y su propia experiencia, en ellas están basadas las propuestas de tratamiento, y fundamentalmente la fijación de los objetivos alcanzables en cada caso. Por tanto, es importante que se alineen lo esperado por los pacientes, cuidadores y los profesionales para mejorar la satisfacción de todos.

No obstante, en este apartado vamos a repasar algunos elementos que consideramos fundamentales para mejorar la organización de la atención al dolor centrados en la utilización de la tecnología comenzando por la historia clínica electrónica.

HISTORIA ELECTRÓNICA UNIFICADA

La incorporación como herramienta de trabajo de la **Historia Electrónica Unificada**, junto con el desarrollo de herramientas y circuitos de atención no presencial, y la redacción de un **Plan Funcional para tratamiento del dolor** con acuerdos de atención continuada y transversal entre Atención Primaria y la Unidad del Dolor, ha supuesto una verdadera revolución en la atención de estos pacientes, tanto cuantitativa como cualitativamente. Se logra atender las listas de espera, evitar impedimentos para la llegada de pacientes

Ejemplo de historia clínica electrónica unificada centrada en el paciente.



a las Unidades del Dolor, y los tratamientos simultáneos duplicados, y se mejoran las demoras. También facilitan el aumento del tiempo disponible para atención presencial y la formación y colaboración asistencial con los médicos de los Centros de Salud.

La **Historia Electrónica Unificada centrada en el paciente** es la herramienta básica para facilitar el desarrollo de los diferentes circuitos. Debe permitir **compartir** toda la **información** del paciente con todos los profesionales y con el propio paciente, facilitando la **formación** de pacientes, cuidadores y profesionales (Médico de Primaria, Especializada, Enfermería, Farmacólogo, Fisioterapeuta, Psicólogo..., es decir, todos los profesionales implicados en la atención al dolor).

Debe permitir la consulta y prescripción electrónica **instantánea** para evitar duplicidades y errores de tratamiento.

Si no se dispone de esta herramienta, las dificultades se multiplican.

CIRCUITOS PROPUESTOS

Contando con una herramienta adecuada como la expuesta en el apartado anterior, y con la recomendaciones de los documentos del SNS o de la IASP, se proponen circuitos de derivación entre niveles asistenciales que huyan de la estructura piramidal que cuentan en su vértice con la Unidad del Dolor y en su base con la ciudadanía, y se entiendan mejor como carentes de desniveles, lo que se conoce más como **servicios transversales**.

Esquema 1. Acuerdo de atención continuada para pacientes con dolor entre Unidad del Dolor y Asistencia Primaria en el Área Sanitaria de Álava.

Propuesta de acuerdo de atención continuada entre Asistencia Primaria y Especializada para pacientes con dolor.



CRITERIOS DE ADMISIÓN Y ALTA

Esta filosofía de atención horizontal o transversal supone que la definición estricta de paciente candidato a Unidad del Dolor, o paciente con alta de unidad del dolor carece de sentido al considerarse un proceso asistencial continuo.

No es tan importante ya definir qué condiciones debe cumplir un paciente para ser candidato a ser atendido en una unidad del dolor (criterios de admisión y alta), como tampoco es imprescindible definir qué pacientes deben ser considerados dados de alta de esas Unidades. Los pacientes serán susceptibles de ser atendidos por una Uni-

dad del Dolor cuando, teniendo dolor y estando con tratamiento analgésico, su médico considere que necesita de la opinión, del apoyo o del tratamiento de una unidad especializada.

De igual forma, el “alta” debe ser más un concepto administrativo que clínico al poder presentar reagudizaciones en cualquier momento que requiera ser remitido de nuevo para su asistencia.

Por tanto, lo importante será definir claramente el grado de responsabilidad asistencial de cada nivel y se evitará así la sensación de que el paciente “viaja” de un nivel a otro.

DEMORAS ADMISIBLES PROPUESTAS

Para que los circuitos se consideren exitosos y se pueda disponer de tiempo asistencial suficiente (como se propone en el documento “Unidad de Tratamiento del Dolor. Estándares y recomendaciones de calidad y seguridad”), las organizaciones asistenciales para el dolor deben cumplir con demoras razonables, como las propuestas por la IASP.

NUEVAS MODALIDADES DE CONSULTAS NO PRESENCIALES

Un elemento que consideramos básico es la utilización adecuada de las nuevas modalidades de consultas no presenciales. La

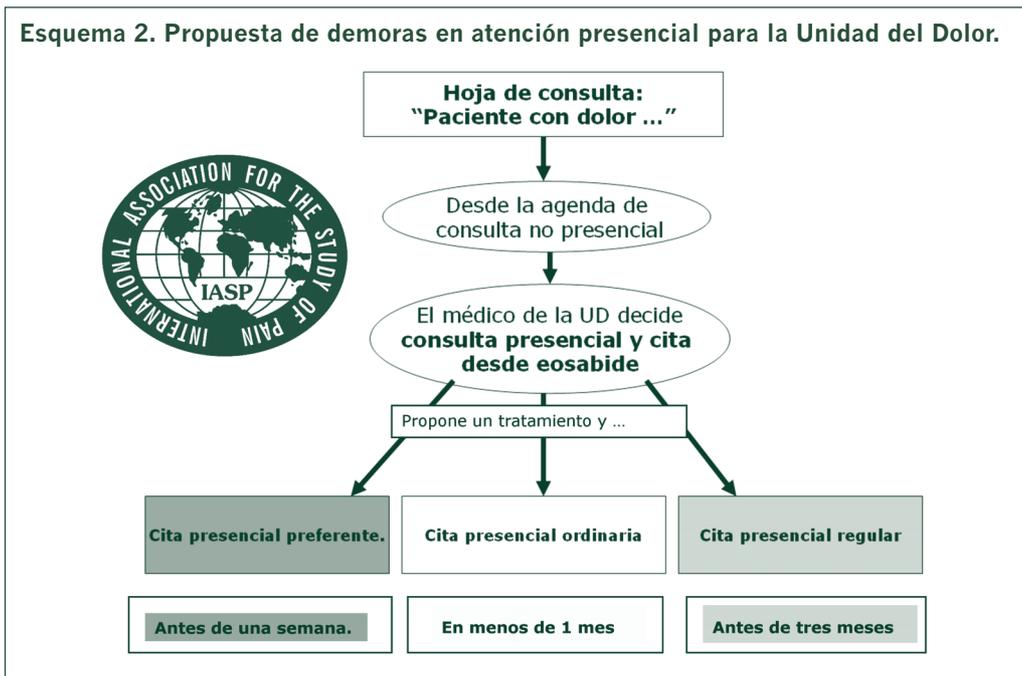
asistencia no presencial debe entenderse como un complemento de la presencial que debe lograr mayor tiempo de asistencia directa para los pacientes que lo necesitan, debe evitar desplazamientos de pacientes para consultas, opiniones o propuestas que puedan realizarse a distancia. Para su éxito hay que contar con profesionales concienzudos y pacientes y cuidadores que acepten o soliciten esta modalidad de atención.

Y, por supuesto, deben contar con un lugar adecuado y un tiempo previsto dentro de las agendas de trabajo.

A continuación, se proponen diferentes tipos de asistencia no presencial.

1. **Seguimientos no Presenciales de pacientes ya conocidos.** Se trata de evitar

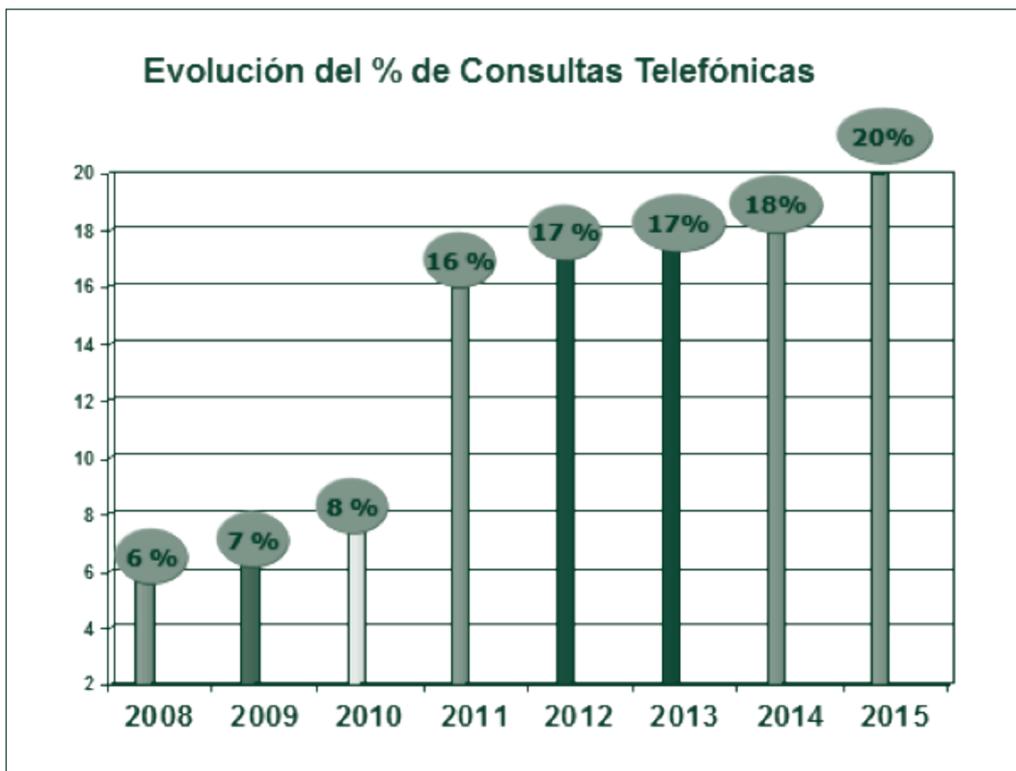
Esquema 2. Propuesta de demoras en atención presencial para la Unidad del Dolor.





su desplazamiento hasta las consultas para aspectos controlables a distancia como, por ejemplo, para revisar la aparición de efectos secundarios derivados de las medicaciones cuando se hayan modificado las dosis de tratamientos preexistentes.

2. Consultas Telefónicas programadas para control de síntomas a distancia o de estado de salud tras procedimientos intervencionistas.



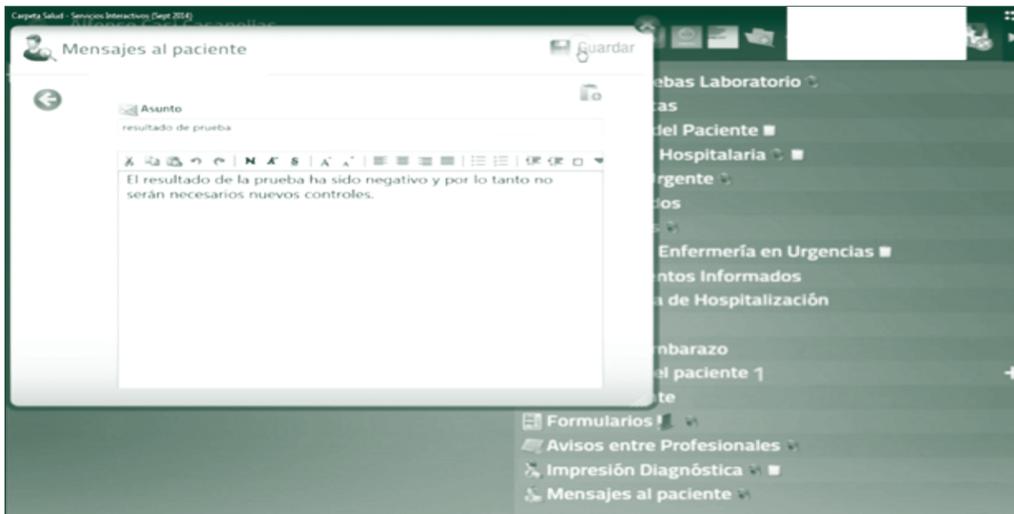


- 3. **Consultas de Telemedicina.** A través de Face-Time entre ciudadanos y clínicos, Skype entre Médicos de Primaria y del Dolor, Instituciones Penitenciarias, Residencias de Ancianos, etc.
- 4. **Consultas de Consejo Sanitario.** Se trata de contar con personal sanitario adecuadamente formado en atención

telefónica que, aplicando árboles de decisión consensuados sobre el dolor, responde a preguntas sencillas formuladas por los pacientes y ciudadanos, las 24 horas del día, los 7 días de la semana.

- 5. **Consultas por E-Mail y mensajería con tecnologías Push como Whatsapp entre pacientes y clínicos.**





6. **Consultas a través de la Carpeta de Salud.** Esta herramienta nos da múltiples posibilidades como son la consulta de dudas con tú médico, la remisión de mensajes al paciente o la creación de un diario del paciente.

En el primer caso, la consulta de dudas con tu médico es imprescindible que el

paciente con dolor pueda relacionarse de forma directa con su médico y/o enfermera, y que esa información quede grabada en la Historia Clínica.

En el caso de los mensajes al paciente, es el médico el que le manda al paciente la información y recomendaciones que desee.



En el caso de Mi Diario de Síntomas, es el paciente el que escribe su diario en una aplicación y queda registrado en su historia electrónica.

Para finalizar, también nos podemos plantear qué nos depara el futuro próximo y, en este sentido, podemos citar la utilización del M-HEALTH, los formularios para pacientes o la tecnología.

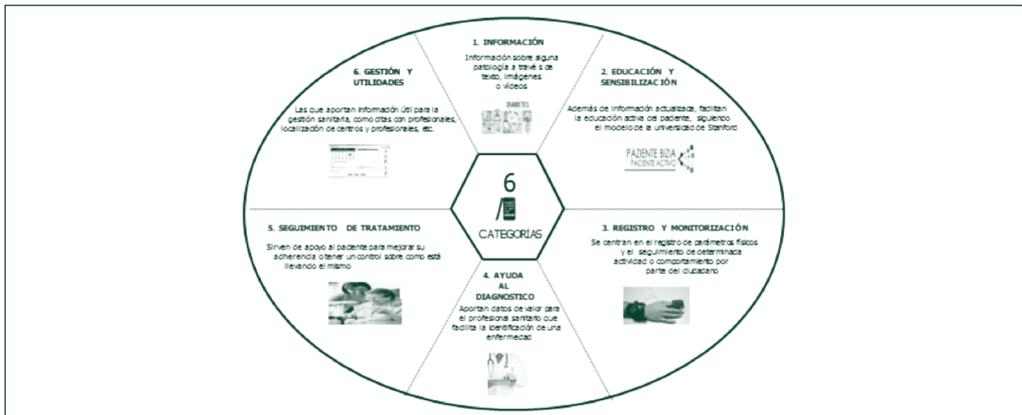
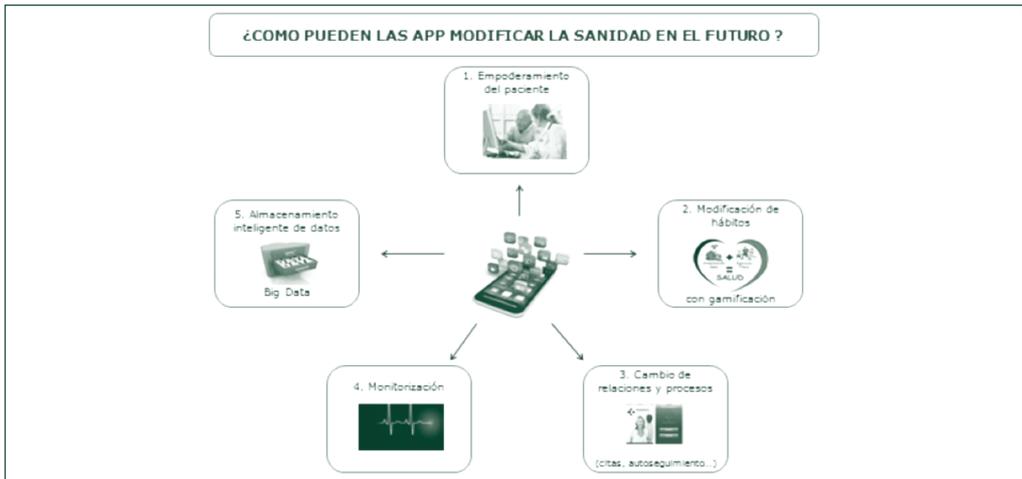
... ¿y el futuro?

M-HEALTH

El futuro está en crear y prescribir aplicaciones relacionadas con el dolor para Smartphones y Tablets, con consejos para mejorar la calidad de vida a los pacientes con dolor, y que los pacientes se las bajen de Google Play o App Store.



Según el último estudio **Global Mobile Health Market Report**, se prevé que 500 millones de personas utilizarán aplicaciones relacionadas con la salud en sus dispositivos móviles en 2015.



En el caso de los formularios para pacientes, se puede habilitar un lugar, fundamentalmente en la Carpeta de Salud y, en

su defecto, vía Web, para que los pacientes rellenen sus Test y Escalas de Valoración validadas a nivel internacional, del tipo de:

Cuestionario DN4 para el dolor neuropático

ENTREVISTA AL PACIENTE

¿Tiene su dolor alguna de estas características?

1. Quemazón

2. Sensación de frío dolorosa

3. Descargas eléctricas

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

4. Hormigueos

5. Pinchazos

6. Entumecimiento

7. Escorzor

EXPLORACIÓN AL PACIENTE

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

8. Hipoestesia al tacto

9. Hipoestesia al pinchazo

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

10. El roce

Puntuación Total: **0**

Cuestionario breve para la evaluación del dolor

1. Todos hemos tenido dolor alguna vez en nuestra vida (por ejemplo: dolor de cabeza, contusiones, dolor de dientes, etc.). ¿En la actualidad ha sentido un dolor distinto a estos dolores comunes?

2. Indique en la parte del cuerpo en la cual el dolor es más grave:

	DELANTE		DETRÁS		TÓRAX
	Derecha	Izquierda	Derecha	Izquierda	Derecha
CABEZA:	<input type="checkbox"/>				
CUELLO:	<input type="checkbox"/>				
ABDOMEN:	SUPRAUMBILICAL		INFRAUMBILICAL		PERINEAL
	Derecha	Izquierda	Derecha	Izquierda	Derecha
	<input type="checkbox"/>				
	<input type="checkbox"/>				
ESPALDA:	DORSAL		LUMBAR		SACRA
	Derecha	Izquierda	Derecha	Izquierda	Derecha
	<input type="checkbox"/>				
	<input type="checkbox"/>				
EXTREMIDADES SUPERIORES:	HOMBRO		BRAZO		MANO
	Derecha	Izquierda	Derecha	Izquierda	Derecha
	<input type="checkbox"/>				
	<input type="checkbox"/>				
EXTREMIDADES INFERIORES:					

EXTREMIDADES INFERIORES:

MUSLO	RODILLA	PANTORRILLA	PIE
Derecha <input type="checkbox"/>	Derecha <input type="checkbox"/>	Derecha <input type="checkbox"/>	Derecha <input type="checkbox"/>
Izquierda <input type="checkbox"/>	Izquierda <input type="checkbox"/>	Izquierda <input type="checkbox"/>	Izquierda <input type="checkbox"/>

TENIENDO EN CUENTA QUE 0 ES QUE NO TIENE NINGÚN DOLOR, Y QUE 10 ES EL PEOR DOLOR IMAGINABLE.

- Clasifique su dolor con el número que mejor describe la intensidad máxima de dolor sentido en las últimas 24 horas
- Clasifique su dolor con el número que mejor describe la intensidad mínima dolor sentido en las últimas 24 horas
- Clasifique su dolor con el número que mejor describe la intensidad media de dolor sentido en las últimas 24 horas
- Clasifique su dolor con el número que mejor describe la intensidad de su dolor actual
- ¿Qué tratamiento o medicamento recibe para su dolor?:
- En las últimas 24 horas, ¿Cuánto alivio ha sentido con el tratamiento o con el medicamento?: Indique el % que mejor se adapta a su alivio
- Señale el número que mejor describe la manera en que el dolor ha interferido durante las últimas 24 horas, siendo el 0, cuando no interfiere, y el 10, cuando interfiere por completo:

Actividad en general	<input type="text"/>
Estado de ánimo	<input type="text"/>
Capacidad de caminar	<input type="text"/>
Trabajo normal (ya sea en casa o fuera)	<input type="text"/>
Relaciones con otras personas	<input type="text"/>
Sueño	<input type="text"/>
Capacidad de diversión	<input type="text"/>

Bibliografía:
1991 Charles S. Cleeland, PhD Pain Research Group

Escala de evaluación de dolor en pacientes no comunicadores de Painad

Respiración (independiente de la vocalización verbalización del dolor)	<input type="text"/>	Interpretación resultados de Painad No dolor: 0 Bajo nivel de dolor: 1-3 Nivel intermedio de dolor: 4-6 Alto nivel de dolor: 7-10
Vocalización, verbalización negativa	<input type="text"/>	
Expresión facial	<input type="text"/>	
Lenguaje corporal	<input type="text"/>	
Consolabilidad	<input type="text"/>	

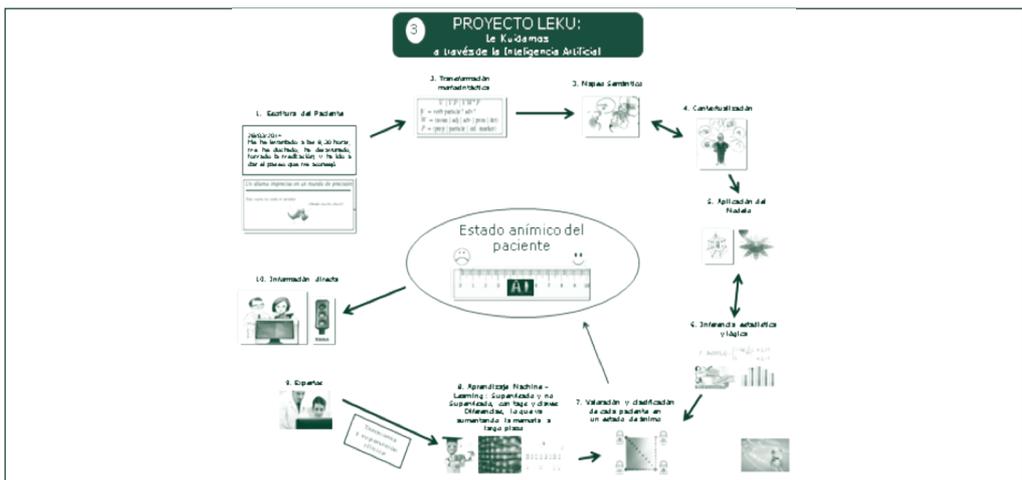
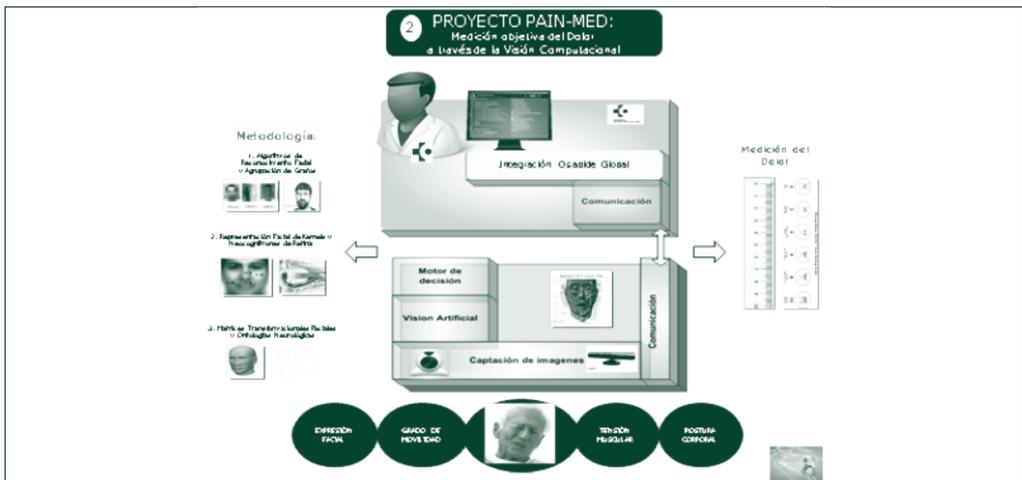
Bibliografía:
Research Education Clinical Center del Edith Nourse Rogers Memorial Veterans Hospital de Bedford Massachusetts, Estados Unidos.

Puntuación total: **0**

En cuanto a la utilización de tecnologías, podremos utilizar herramientas como la realidad virtual, los videojuegos, los sistemas de sensorización inteligentes, los sistemas tutores inteligentes o los hologramas de realidad aumentada.

Como ejemplo, sobre estos últimos, en 2030 está previsto que, gracias a Skipe, haya figuras humanas holografiadas en cualquier lugar del mundo.

En el momento actual, ya se está trabajando en proyectos innovadores y como ejemplos podemos citar la valoración objetiva del dolor a través de la visión computacional en pacientes no comunicadores (Proyecto PAIN-MED) o la utilización de la inteligencia artificial para evitar descompensaciones en pacientes con dolor crónico (Proyecto LEKU).



BIBLIOGRAFÍA

1. “Documento Marco para la mejora del abordaje del dolor en el SNS”. *Plan de Implementación. Estrategia para el Abordaje de la Cronicidad en el SNS*.
2. “Managing patient expectations about an interdisciplinary Pain Clinic”. Joey Robinson, MSNEd, RN. *University of Utah Pain Management Center*.
3. “The measurement of patients’ expectations for health care: a review and psychometric testing of a measure of patients’ expectations”. A. Bowling, G. Rowe, N. Lambert, M. Waddington, K.R. Mahtani, C. Kenten, A. Howe and S.A. Francis.
4. “Expectativas de los pacientes sobre la toma de decisiones ante diferentes problemas de salud”. Ana Delgado, Luis Andrés López-Fernández, Juan de Dios Luna, Lorena Saletti Cuesta, Natalia Gil Garrido y Almudena Puga González. *Gac Sanit*. 2010;24(1):66–71.
5. “Psychometric properties of the new Patients’ Expectations Questionnaire”. Ann Bowling BSc, MSc, PhD. Faculty of Health Sciences, University of Southampton, a.bowling@soton.ac.uk Gene Rowe PhD Gene Rowe Evaluations, Norwich, generowe00@gmail.com *Patient Experience Journal*. Volume 1 Issue 1 Inaugural Issue.
6. “Patient expectations for chronic pain management”. Neela Bhana *Postgrad Dip Public Health. J. PRIM HEALTH CARE* 2015;7(2):130–136.
7. Unidad de Tratamiento del Dolor. “Estándares y recomendaciones de calidad y seguridad”.
8. “La Carpeta de Salud de cada ciudadano: Acceso al historial clínico de cada paciente”. Rafael Sánchez Bernal. *Revista de la Sociedad Española de Informática de la Salud (SEIS)*. N° 95. Páginas 30-32. El Sistema Sanitario Informa: Osakidetza-Servicio Vasco de Salud. Octubre 2012.

LA AUTOIMPLICACIÓN DEL PACIENTE EN EL CONTROL DE SU DOLOR

Dr. Luis Miguel Torres Morera
Jefe de Servicio de la Unidad del Dolor.
Hospital Puerta del Mar. Cádiz.

D.ª Manuela Monleón Just
Enfermera de atención domiciliaria.
Grupo de Dolor y Cuidados de FAECAP. C. S. Legazpi. Madrid.

Dr. José Enrique Alba Palomo
Coordinador del grupo de dolor de la Sociedad Española de Farmacia Familiar y Comunitaria (SEFAC).

*Grupo de trabajo: Dra. Anna Aymami Soler, D.ª Antonia Ballesteros Barrado,
D.ª Giovanna Gabriele Muñoz, D. Rafael García León y
D.ª Asunción González Mestre.*

AUTOCUIDADOS EN EL PACIENTE CON DOLOR

*Dr. Carlos Miguel Márquez Rodríguez, Dr. Carlos Márquez Espinós
y Dr. Luis Miguel Torres Morera*

INTRODUCCIÓN

En los últimos años, se ha producido un incremento en la esperanza de vida y, en los países desarrollados, ha disminuido la tasa de natalidad, lo que está generando un envejecimiento de la población. Como consecuencia de esto, se está produciendo un incremento en el número de enfermedades crónicas, que pueden ir acompañadas de otras comorbilidades¹.

Se estima que alrededor de 100 millones de personas en Estados Unidos presentan al menos una entidad crónica, de estas, la mitad presenta algún tipo de patología asociada². En muchas ocasiones, el dolor supone el síntoma principal de la en-

fermedad de base, siendo, a veces, el único. Todo ello, sumado a una población cada vez más anciana, hace necesario el desarrollo de nuevas técnicas para conseguir que estos pacientes no vean mermada su calidad de vida ni su actividad³.

El término “enfermedad crónica” hace referencia a toda aquella patología de larga duración y que, en los países desarrollados, suponen los principales motivos de mortalidad e incapacidad⁴. Se trata de un grupo muy heterogéneo de enfermedades que incluye, entre otras, la patología oncológica, las enfermedades cardiovasculares, el dolor crónico de diversa etiología, las neumopatías crónicas y la diabetes.

Siguiendo a la *International Association for the Study of Pain (IASP)*, el dolor es una experiencia sensorial y emocional compleja que se asocia a daño tisular presente o potencial⁵. Puede aparecer en cualquier momento de la vida de una persona, afectando su calidad de vida y la de sus cuidadores. Se asocia con consecuencias psicoemocionales, sociales y económicas importantes. Los costes sanitarios directos e indirectos se incrementan por un aumento de la utilización de los servicios sanitarios por parte de los pacientes que experimentan dolor⁶.

Para reducir la morbimortalidad de las enfermedades crónicas, es necesario actuar sobre sus factores de riesgo, como son el tabaco, la dieta rica en grasas, la inactividad física y el consumo de alcohol. Esto se consigue adoptando conductas saludables, como son, entre otras, la reducción o eliminación del hábito tabáquico, el consumo moderado de alcohol, la práctica de actividad física y una dieta equilibrada⁷.

Las mejoras en la atención de la salud han permitido que un mayor número de personas con enfermedades crónicas sobrevivan más tiempo². Estas personas constituyen una población altamente vulnerable, frágil, con importante deterioro funcional, polimedicados con pobre calidad de vida relacionada con la salud y un mayor consumo de recursos sanitarios, que son sometidos cada vez más a un mayor número de procedimientos, que se ven dificultados por el estado basal de estos individuos⁸.

Pese al aumento en la prevalencia de enfermedades crónicas que cursan con

dolor y a la mejora en su evaluación y tratamiento, el dolor sigue estando subestimado y, en ocasiones, mal controlado. Puede presentarse como síntoma, consecuencia o enfermedad en sí misma².

Las personas que presentan dolor o algún otro desequilibrio de su salud y aquellas que se encuentran sanas necesitan adoptar conductas saludables que les permitan afrontar diferentes situaciones en su día a día, como estrés, crisis, desadaptabilidad, etc⁹. En estos casos, la enfermería es la encargada de reconocer la necesidad de ejecutar y desarrollar teorías y modelos para aplicarlos tanto a pacientes sanos como a aquellos que padecen enfermedades crónico-degenerativas¹⁰.

La eficacia de los tratamientos no depende exclusivamente de que sea adecuada la decisión terapéutica, sino que se encuentra condicionada por la colaboración del paciente, que también influye en la adherencia al tratamiento no farmacológico como lo son la dieta y la actividad física¹¹. En estos casos, además de una adecuada evaluación y control del dolor, es necesario informar a los pacientes del curso de su enfermedad, así como de los posibles signos y síntomas que pueden aparecer durante esta. Los programas de educación sobre el autocuidado en enfermedades crónicas han demostrado su impacto sobre hábitos saludables, estado de salud y utilización de servicios sanitarios¹².

El autocuidado de la salud se engloba dentro de la Promoción de la Salud, enunciado en la *Primera Conferencia Internacional sobre Promoción de la Salud* en Ottawa en 1986. En esta reunión se definió

la salud como un recurso para la vida y que esta se crea cuidando de sí misma y de otros en la medida que tiene la capacidad para tomar decisiones, controlar circunstancias y el entorno que afecten la vida y la salud de las personas (OMS/OPS.1986)¹³.

TEORÍA DEL AUTOCUIDADO. MODELO DE DOROTHEA OREM

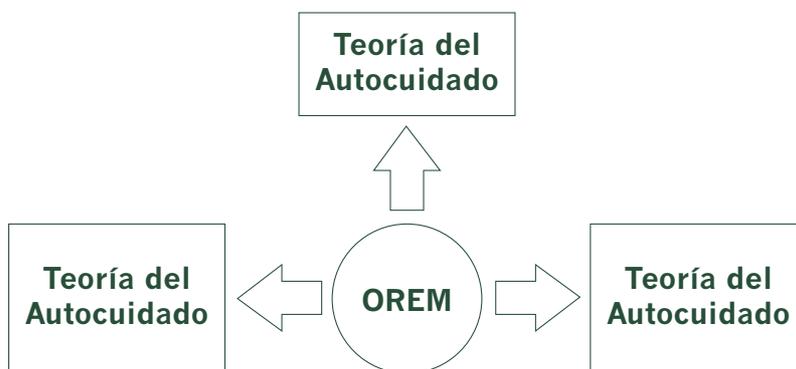
La incorporación de los programas de autocuidado en el modelo sanitario se justifica por el envejecimiento de la población y el aumento en el número de pacientes con enfermedades crónicas¹⁴. El empleo de este tipo de programas, adaptados a las habilidades y posibilidades de cada individuo, ha demostrado reducir la dependencia de los pacientes, mejorar su autoestima y su calidad de vida, así como favorecer su implicación en el cumplimiento del plan terapéutico¹⁵. La esencia del autocuidado es que el individuo tenga el control sobre su salud¹⁶.

En la clasificación para el estudio de los diferentes modelos de enfermería, se encuentra el modelo de suplencia o ayuda donde el rol fundamental de la enfermera consiste en suplir o ayudar a realizar acciones que la persona no puede llevar a cabo por sí sola en un momento de su vida. Una de las representantes más importantes de esta tendencia es Dorothea Orem, que desarrolló la Teoría de Enfermería del Autocuidado constituida, a su vez, por la teoría del Autocuidado, la teoría del Déficit de Autocuidado y la teoría del Sistema de Enfermería¹² (fig. 1).

Teoría del Autocuidado

Dorothea Orem expuso en su Teoría del Autocuidado unos términos que es necesario conocer. En primer lugar, hace referencia al término autocuidado, que consiste en la práctica de actividades que las personas inician y realizan para el mantenimiento de su vida, su salud y su bienestar¹⁷. En este sentido, el prefijo “*auto*” hace referencia a

Figura 1. Modelo de Dorothea Orem.



“cuidados para uno mismo” y “cuidados realizados por uno mismo”¹⁸. Las actividades del autocuidado se aprenden a lo largo de la vida, y son afectadas por las creencias, cultura, hábitos y costumbres de la familia y de la sociedad. No obstante, las personas pueden elegir la no-acción, es decir, pueden decidir no iniciar una conducta de autocuidado cuando es necesaria por razones que incluyen la ansiedad, temor, o tener otras prioridades¹⁰.

Con el objetivo de mantener el bienestar, la salud y el desarrollo, todos los individuos tienen requisitos que son básicos y comunes, son los *Requisitos del Autocuidado*^{12,18,19}, que pueden agruparse en tres grupos:

- En primer lugar, los *requisitos universales del autocuidado*; son los que precisan todos los individuos. Deben alcanzarse mediante el autocuidado o mediante el cuidado dependiente. Se encuentran relacionados con las necesidades de mantenimiento de la vida, el bienestar y la integridad funcional. Se dividen en ocho requisitos comunes para todos los individuos, ya sea hombre, mujer o niño:
 - Mantenimiento de un ingreso suficiente de aire.
 - Mantenimiento de una ingesta suficiente de agua.
 - Mantenimiento de una ingesta suficiente de alimentos.
 - Provisión de cuidados asociados con procesos de eliminación urinaria e intestinal.
 - Mantenimiento de un equilibrio entre actividades y descanso.
 - Equilibrio entre soledad y la comunicación social.
 - Prevención de peligros para la vida, funcionamiento y bienestar humano.
 - Promoción del funcionamiento humano, y el desarrollo dentro de los grupos sociales de acuerdo al potencial humano.
- El segundo requisito de autocuidado son los *relativos al desarrollo*. Son aquellos que varían en función de la etapa vital del individuo o en función de la condición en la que se encuentre la persona: niñez, adolescencia, adultez y vejez, embarazo, etc.
- Por último, los requisitos de autocuidado en caso de *desviación de la salud*, se proponen para aquellas personas que se encuentran enfermas o sufren alguna lesión específica. Las medidas que pueden ser adoptadas para cubrir las necesidades de cuidado cuando falla la salud incluyen:
 - Buscar y asegurar la ayuda profesional adecuada.
 - Tomar conciencia y prestar atención a los efectos que los problemas de salud tienen sobre el funcionamiento y/o desarrollo normal.
 - Llevar a cabo, de forma eficaz, las medidas diagnósticas, terapéuticas y de rehabilitación descritas.
 - Tomar conciencia y prestar atención a los efectos adversos de las medidas de cuidados prescritas.
 - Modificar el autoconcepto y la autoimagen para aceptarse como una persona con un estado de salud determinado y necesitada de cuidados de salud específicos.
 - Aprender a vivir con las consecuencias del problema de salud, adoptando un estilo de vida que fomente el desarrollo personal continuo.

En ocasiones, como en caso de enfermedad, los individuos pueden verse obligados a modificar ciertas pautas de autocuidado que no tenían en cuenta previamente. Un ejemplo de ello puede ser la monitorización del nivel de glucosa en un paciente diagnosticado de diabetes mellitus; una pauta de autocuidado en un paciente con obesidad y dolor crónico secundario a una patología osteoarticular puede ser una mejora en su alimentación para que se produzca pérdida de peso.

Además, el individuo que lleva a cabo la acción de autocuidado se denomina *agente de autocuidado*. En condiciones normales, los adultos presentan la suficiente capacidad para cuidar de sí mismos de forma voluntaria y son su propio agente de autocuidado. Pero, si la acción de autocuidado la realiza otro individuo, se denomina *agente de cuidado dependiente*. La figura de agente de cuidado dependiente, que puede ser un familiar y/o un profesional de la salud²⁰, aparece en caso de lactantes, niños, ancianos, enfermos e incapacitados que requieren cuidados completos o parciales de ayuda en las actividades de autocuidado y requieren de un agente de cuidado dependiente. La capacidad para el autocuidado consta de una serie de componentes:

- Habilidad para mantener la atención sobre uno mismo y sobre los factores internos y externos que condicionan el autocuidado.
- Uso controlado de la energía física disponible y suficiente para iniciar y mantener las acciones de autocuidado.
- Habilidad motora para controlar los

movimientos del cuerpo necesarios para las acciones de autocuidado.

- Habilidad para razonar dentro de marco del autocuidado de referencia.
- Motivación, es decir, orientación del autocuidado hacia unos objetivos de acuerdo con su significado para la vida, la salud y el bienestar.
- Habilidad para tomar decisiones sobre el cuidado de uno mismo y hacer operativas estas decisiones.
- Habilidad para adquirir el conocimiento técnico necesario para el autocuidado.
- Poseer las habilidades cognitivas, perceptivas, prácticas y de comunicación adaptadas al desempeño de las acciones de autocuidado.
- Habilidad para organizar las acciones dentro de un plan elaborado para lograr los objetivos de autocuidado.
- Habilidad para integrar las acciones de autocuidado en los aspectos relevantes de la vida personal, familiar y comunitaria.

Dorothea Orem denominó Factores Básicos Condicionantes^{18,19,21,22} al conjunto de factores internos (propios de cada individuo) y externos (relacionados con el ambiente en el que se relaciona el individuo) que influyen sobre una conducta de autocuidado, es decir, aquellos factores que afectan a las capacidades para ocuparse de su autocuidado o sobre el tipo y cantidad de autocuidado requerido. Se incluyen como factores básicos condicionantes:

- Edad. capacidad del individuo para llevarlo a cabo²².
- Sexo.
- Estado de desarrollo: hace referencia al nivel de madurez de la personas y los conocimientos, habilidades o recursos personales para que sean capaces de cuidarse a sí mismas.
- Estado de salud.
- Orientación sociocultural respecto a la salud y su cuidado.
- Factores del sistema de cuidados de salud como diagnósticos de enfermedad y tipo de tratamientos.
- Factores familiares.
- Patrón de vida propio de la persona (las actividades en las que se ocupa regularmente, el autoconcepto y las elecciones personales. Las personas puede elegir ocuparse o no de acciones específicas de autocuidado).
- Factores ambientales.
- Factores socioeconómicos.

Teoría de los Sistemas de Enfermería^{10,11,19}

Cuando se produce el déficit de autocuidado es cuando la enfermería puede compensarlo a través del *Sistema de Enfermería*, que puede ser:

- Sistemas de Enfermería totalmente compensadores: cuando el individuo no puede realizar ninguna de las actividades de autocuidado. Implica dependencia total. Esta situación puede producirse con pacientes inconscientes o encamados bajo reposo absoluto.
- Sistemas de enfermería parcialmente compensadores: se produce cuando el individuo presenta alguna necesidad de autocuidado, ya sea por limitación ya sea por incapacidad. Por lo tanto, el paciente y la enfermería interactúan para satisfacer las necesidades de autocuidado relacionados con el estado del paciente y sus limitaciones psicológicas y físicas. En estas circunstancias, el paciente puede realizar algunas acciones como cepillarse los dientes y alimentarse, pero depende de terceros para desplazarse hasta el aseo, bañarse o vestirse.
- Sistemas de enfermería de apoyo-educacional: en estos casos, el individuo necesita orientación y enseñanza para llevar a cabo el autocuidado, por lo que la enfermería es la encargada de aconsejar, apoyar y enseñar al paciente las medidas que sean necesarias para que sea capaz de realizar su autocuidado.

Teoría del Déficit de Autocuidado

El concepto de *Déficit de Autocuidado* se establece cuando un individuo con algún tipo de limitación o desviación en su salud es incapaz para llevar a cabo su autocuidado de forma continúa o se produce un autocuidado ineficaz o incompleto. Se produce un déficit de autocuidado cuando la demanda de autocuidado es mayor que la

Estos sistemas de cuidado deben ser individualizados y concretos para cada tipo de paciente. La enfermería debe hacer una valoración veraz sobre las capacidades de las personas para el autocuidado y ponerlas en relación con la demanda de autocuidado terapéutico. El papel de enfermería es desarrollar el conocimiento necesario para ayudar a los individuos y a sus familias a iniciar y mantener conductas que lleven a reducir los riesgos de enfermar y/o mejorar la calidad de vida realizando una serie de cambios conductuales que permitan paliar su sintomatología. Para determinar qué tipo de intervenciones y qué actividades específicas deben realizarse, así como para evaluar los resultados de la puesta en marcha de estos sistemas, se emplea la clasificación taxonómica de NIC y NOC²³.

ENTRENAMIENTO EN SALUD

Para un adecuado control de las enfermedades crónicas, es necesario que los pacientes tomen consciencia de su enfermedad y sean ellos los que decidan actuar sobre determinados factores que pueden condicionar la sintomatología de su patología de base. Alguno de estos factores puede ser una adecuada dieta, ejercicio físico, descanso, toma adecuada de la medicación y medición de la tensión arterial o del nivel glucosa en sangre.

El dolor crónico no oncológico es un problema importante de salud pública que afecta a la vida cotidiana de las personas. Se define como aquel dolor con una duración de seis meses o más. Su prevalencia se ha estimado entorno al 19% de la población europea. Las principales patologías

que pueden cursar con dolor crónico son las artritis reumatoide, la osteoartritis, la lumbalgia, la fibromialgia y el dolor neuropático²⁴. Padecer de dolor crónico no controlado puede tener graves efectos adversos sobre el estado físico, psicológico, emocional, social, etc; lo que influye sobre las actividades de la vida diaria, puede producir problemas de sueño, baja autoestima, depresión y condicionar pérdidas económicas, laborales y sociales. La incapacidad funcional ocasionada por el dolor es causa de sufrimiento en los pacientes y en sus familias²⁵.

El desarrollo de estrategias de apoyo y soporte que impliquen la participación e implicación del paciente en su propia enfermedad es esencial para establecer objetivos que proporcionan una mejora en su autocuidado. Esto es lo que se conoce con el nombre de *entrenamiento en salud*: “ayudar a los pacientes a adquirir conocimientos, habilidades, herramientas y la confianza para participar activamente en su cuidado, para que puedan alcanzar sus metas de salud, identificadas por ellos mismos”²⁶.

Para llevar a cabo este entrenamiento en salud, es necesario que la relación entre el profesional de la salud, el paciente y sus familiares se realice mediante un modelo “colaborativo” en el que el paciente acepte y fomente su implicación en la toma de decisiones sobre su salud con el fin de adquirir una serie de habilidades y la confianza suficiente para que ellos mismos manejen su enfermedad¹. En un paciente con dolor lumbar crónico, es necesario informarle sobre pautas de autocuidado: evitar cargar peso, evitar la inmovilidad, realizar ejercicio físico suave, etc. Se trata de pequeños

cambios de comportamiento que sumados pueden posibilitar la mejoría de su sintomatología dolorosa.

Este tipo de modelo, en el que el paciente forma el eje principal en el cuidado de salud de enfermedades crónicas, se ha asociado, tal y como se refleja en el trabajo de Bandura *et al*²⁷, con un mejor nivel de recuperación tras un ataque al corazón o una cirugía cardíaca; una mejor adherencia al tratamiento; mejoría de la función pulmonar en enfermedades pulmonares crónicas; mejor calidad de vida en pacientes con síndrome de fatiga crónica; mejor control del dolor; mayor adherencia a rutinas de ejercicio y, por último, mejor control de la ingesta de alcohol o drogas. En definitiva, reduce la sintomatología, aumenta la calidad de vida, ayuda a ser más activo e independiente, disminuye la polifarmacia y ayuda a los pacientes a ser responsables de su salud.

Un entrenamiento en salud dirigido a pacientes con diabetes mellitus y mal control de su enfermedad, consistente en establecer pautas para medir su índice glucémico y optimizar su tratamiento insulínico en función del resultado, puede servir para optimizar su control metabólico y, de este modo, prevenir complicaciones agudas o crónicas, como el dolor neuropático²⁸.

Para ayudar a los pacientes a establecer mejores conductas que puedan repercutir sobre su estado de salud y calidad de vida, existen programas educativos, realizados mediante grupos de trabajo, que permiten a los pacientes desarrollar habilidades y confianza para manejar su propia salud. Estos programas educativos pueden tener

una duración de dos horas al día en un intervalo de ocho semanas; durante este tiempo se produce el aprendizaje de técnicas para luchar contra el dolor o la limitación física, así como se enseñan habilidades de conducta, solución de problemas, superar barreras, etc.

Además, el equilibrio entre la actividad física y el descanso constituye uno de los pilares fundamentales del tratamiento que puede realizarse para mejorar el estado de salud de los pacientes afectados con enfermedades crónicas. En este sentido, es un requisito fundamental que el paciente tenga conciencia sobre sus capacidades para intentar mantener un nivel de actividad física adecuado para el mantenimiento de su salud y bienestar²⁹. El aprendizaje del mantenimiento de este equilibrio se realiza mediante clases de 1-3 horas a la semana durante 12 semanas. Durante este tiempo, es necesario que el paciente realice actividades adaptadas a su nivel de habilidad y estado físico y se deben incluir ejercicios de equilibrio, stretching, endurance, fortalecimiento, ejercicio aeróbico, etc.

En pacientes con enfermedades crónicas para conseguir un adecuado entrenamiento en el autocuidado, es necesario que los individuos sean conscientes de que tienen que realizar un cambio conductual. Además, deben ser estimulados para que sientan que pueden llevar a cabo el cambio. Este entrenamiento puede realizarse a través de los Brief Action Planning (BAP)³⁰, del que existen diversas modalidades en función de la patología de base que presenten los pacientes: programas para enfermedades reumáticas³¹, diabetes mellitus²⁷, hipertensión³², dolor crónico³³, etc.

BRIEF ACTION PLAN (BAP) - PLAN DE ACCIÓN

Los Brief Action Plan (BAP) constituyen una técnica de ayuda al autocuidado, estructurada y de atención escalonada. El objetivo de este método de trabajo no es otro que facilitar la puesta en marcha de objetivos y planificar una serie de acciones para construir el autocuidado en el manejo de enfermedades crónicas que permita a los pacientes conseguir cambios conductuales que puedan llevar a cabo. Otro de los objetivos de este tipo de modelos es construir la autoeficacia de los pacientes, que se refiere a la

confianza del paciente en su capacidad para adoptar un comportamiento determinado, como dejar de fumar, controlar su peso, abuso de sustancias y actividad física²⁹.

Su campo de acción no se limita exclusivamente a las enfermedades crónicas, ya que actualmente están siendo empleados en atención primaria en el campo de la rehabilitación, salud mental y salud pública entre otros³⁴.

Los BAP están basados en las entrevistas motivacionales³⁵ cuyos principios forman el acrónimo CAPE³⁶:

CAPE	
C ompassion (compasión)	Promover activamente el bienestar del otro
A cceptance (aceptación)	Respetar la autonomía y el derecho a cambiar o a no cambiar
P artnership (asociación)	Trabajar en equipo
E vocation (evocación)	Las ideas surgen de los pacientes no del personal sanitario

La evidencia disponible afirma que la mayoría de los individuos que se propone comenzar un BAP consigue realizarlo. De ellos, la mitad aproximadamente consigue superarlo con éxito, un 40% parcialmente y un 11% no llegan a completarlo.

En atención primaria, hay estudios que demuestran que este tipo de planificaciones permite a los pacientes aumentar su nivel de actividad física, mejorar la adherencia al tratamiento³⁷, mejorar su dieta, etc³⁸.

Como se mencionó anteriormente, es importante que el paciente sea quien determine el plan y no el clínico. Por ello, es más importante el proceso de planificación que el propio plan en sí mismo, ya que realizar con éxito la planificación puede conducir, en un futuro, a completar alguno de los objetivos marcados.

En los pacientes con dolor crónico, se podría considerar la enseñanza de técnicas no farmacológicas (fig. 2) mediante el

empleo de un BAP que proporcione a la persona un alivio del dolor como coadyuvante de la terapéutica farmacológica prescrita antes de que se produzca el dolor o de que aumente; y junto a las otras medidas de alivio del dolor. Entre los elementos que pueden formar parte de un BAP en los pacientes con dolor³⁹, se pueden considerar:

Figura 2.

Retroalimentación
Estimulación nerviosa
Hipnosis
Relajación
Terapia musical
Distracción
Terapia de juegos
Terapia de actividad
Acupresión

1. **Actividades diarias:** el paciente debe ser capaz de planificar cuándo iniciar, detener o cambiar de actividad. Las actividades deben realizarse según las capacidades del individuo, sin que el nivel de actividad llegue a ser superior al que el paciente puede realizar. Para conseguir este objetivo, se puede:

1. Dividir las tareas en tareas más pequeñas, que le permita descansar entre ellas.
2. Realizarlas con un nivel de actividad inferior al habitual.
3. Ir incrementando el tiempo empleado en realizar una actividad específica.
4. Optimizar las tareas para emplear diferentes partes del cuerpo en cada una de ellas y no usar siempre los mismos grupos musculares.

2. **Cambios en la alimentación:** los alimentos que consumimos pueden afectar al dolor. Por ello, toma especial importancia el consumir alimentos ricos en fibra, beber líquidos en abundancia y comer de forma organizada para controlar el dolor y sentirse bien.

1. Beber mucha agua es la mejor manera de estar hidratado. Es mejor evitar o limitar las bebidas estimulantes (té, café) y las bebidas gaseosas.
2. Una alimentación saludable y regular influye sobre la cicatrización, la eficacia de los medicamentos en el hábito deposicional y en el control del dolor. Algunos medicamentos se recomiendan tomarlos junto a las comidas para intentar minimizar sus efectos adversos.
3. El alcohol puede interactuar con algunos fármacos y causar efectos secundarios importantes.

3. **Tabaco:** el tabaco puede interferir en la capacidad del paciente para controlar el dolor.

4. **Fármacos:** es importante llevar un control exhaustivo de los medicamentos, para qué sirve cada uno de ellos, cuándo tomarlos y efectos adversos que pueden aparecer derivados de su ingesta.

5. **Ejercicio físico:** realizando actividad física de manera habitual, permite mejorar la fuerza, la flexibilidad y la resistencia. Al iniciar un plan de ejercicio físico se pueden experimentar dolores musculares que irán desapareciendo con su práctica habitual. La motivación juega un papel importante para ir superando el nivel de actividad.

6. **Disminuir el estrés:** cuando el nivel de estrés es alto, el nivel de tensión aumenta y el dolor se puede volver más fuerte. Además, el dolor puede aumentar por sí mismo los niveles de estrés y de tensión. Existen técnicas para ayudar a obtener control sobre estas. Por lo que es útil que uno de los objetivos de un BAP puede ser controlar este tipo de circunstancias. Para llevarlo a cabo, se puede realizar:

1. Técnicas de relajación con la respiración.
2. Técnicas de relajación muscular.
3. Técnicas de relajación mental.

7. **Sueño:** a menudo, el dolor crónico y la carencia de sueño suelen ir paralelos. La falta de sueño conduce a la fatiga, irritabilidad, estrés y tensión, que hacen más difícil hacer frente al dolor. La depresión asociada a veces a los pacientes con dolor crónico puede ser uno de los motivos que dificulten el sueño.

8. En algunos pacientes el dolor se apodera de sus vidas, por lo que es importante un cambio en el planteamiento para poder recuperar calidad de vida. Para conseguir este objetivo, es importante **fixar la atención en otras actividades** diferentes a la idea del dolor.

9. **Pensamiento constructivo:** la creencia de que el control del dolor es responsabilidad única del médico puede ocasionar que el paciente deje de adoptar conductas saludables que puedan influir en el tratamiento del dolor.

10. **Socialización:** cuando los individuos padecen de dolor crónico, es común que

se dejen de hacer algunas actividades que se realizaban con frecuencia antes de padecer dolor. Este comportamiento puede conducirles a disminuir su participación en actos sociales y colectivos, ocasionar depresión y que el paciente se centre aún más en el dolor y en su discapacidad. Por ello, uno de los objetivos de un BAP puede ser una mayor implicación en actos sociales y en retomar aquéllas actividades que realizaba para que se pueda alcanzar una mayor calidad de vida.

La planificación de un BAP se constituye entorno a tres preguntas^{29,40}:

- **Pregunta 1: *¿Hay algo que le gustaría hacer por su salud en las próximas dos semanas?***, esta pregunta atraerá el interés de las personas interesadas en el autocuidado o en el cambio de comportamiento. Ante esta pregunta, pueden darse tres tipos de situaciones:

- **Respuesta A:** el paciente tiene una idea para cambiar algo de su rutina diaria. En este grupo de pacientes, tras obtener su consentimiento, hay que especificar los detalles del plan. Para ello, hay que ayudar a los individuos a formular un plan que debe ser SMART (tabla 1), acrónimo proveniente de sus siglas en inglés: Specific, Measurable, Achievable, Relevant y Timed.

Tabla 1. Plan SMART.

SMART	
Specific (específico)	Se tiene que describir con detalle lo que se va a realizar
Measurable (medible)	Número de veces a la semana, número de veces completado, duración en minutos, distancia, etc
Achievable (lograble)	Que pueda llevarse a cabo por el paciente
Relevant (relevante)	Relacionado con su objetivo general
Timed (tiempo determinado)	Cuánto tiempo y cuándo va a empezar

- *Respuesta B:* corresponde a un grupo de pacientes a los que le gustaría realizar algún cambio en sus hábitos de vida, pero necesitan sugerencias antes de comprometerse a realizar los cambios. En estos casos, es necesario ofrecerles un “behavioral menu” o

“gama de comportamientos” (fig. 3). Para llevar a cabo esta labor, pueden ser útiles los diagramas visuales, que permita a los pacientes tener sugerencias de cambios de comportamiento y que sean ellos los que decidan realizar alguna modificación.

Fig. 3. Behavioral Menu.



- **Respuesta C:** un tercer grupo de pacientes no están interesados o preparados para realizar cambios en ese momento. En estos casos puede ser útil proponerles en otro momento la posibilidad de iniciar algún cambio.

Una vez que el individuo ha desarrollado su plan SMART, el siguiente paso es pedirle que explique el plan que va a llevar a cabo. Esto sirve para que el paciente organice los detalles del plan en su mente y, de ese modo, pueda reflexionar sobre la viabilidad del cambio.

- **Pregunta 2:** va encaminada a evaluar el nivel de seguridad que tiene el paciente para realizar el plan. *¿Cómo se siente de seguro o confiado para llevar a cabo su plan?*, para ello, se le puede pedir que enumere de cero a diez su nivel de confianza o, por el contrario, se le puede realizar el equivalente verbal con: muy seguro, algo seguro, absolutamente incapaz (fig. 4).

Cuando el nivel de confianza en el plan se sitúa por debajo de siete, es preferible darle una oportunidad al paciente de renegociar su plan para intentar aumentar su nivel de seguridad. Un nivel de siete o más se ha asociado a una mayor tasa de éxito en la realización del

plan³³. Para intentar solventar los problemas que les puedan surgir, se puede sugerir a los pacientes la idea de que un nivel de confianza bajo es mejor que no tener confianza en el objetivo fijado.

- **Pregunta 3:** el objetivo de esta pregunta, una vez establecido el plan y haberlo realizado durante un tiempo, no es otro que realizar un seguimiento para comprobar cómo evoluciona el paciente con sus metas fijadas tras una o dos semanas de haberlo iniciado. La pregunta ha realizar sería *¿Cómo le ha ido el plan?* Un objetivo secundario sería reforzar la relación médico-paciente al sentir que el médico y el equipo de atención consideran que el cumplimiento del plan es importante. Se pueden producir las siguientes situaciones:

- El paciente completó el objetivo.
- Lo cumplió parcialmente: si el paciente siente que fue exitoso, igual que en la anterior situación, reafirmar su éxito. En el caso en el que el paciente no sienta que ha sido un logro, recordarle todo lo que ha conseguido hacer.
- No consiguió el objetivo o ni siquiera lo intentó, hay que procurar que las personas aprendan de los fracasos para poder conseguir el objetivo del plan SMART.

Fig. 4. Escala de seguridad.

Absolutamente incapaz			Algo seguro				Muy seguro				
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	

En las dos primeras situaciones, hay que reconocer el éxito al paciente. En la tercera opción, hay que alentarles a seguir adelante.

Realizar el seguimiento a los pacientes que llevan a cabo un BAP supone un pilar fundamental para construir confianza con el individuo. Este seguimiento debe implicar hechos sobre cómo ha ido el plan, los siguientes pasos que pueden realizarse y, en caso de no haber tenido éxito, se debe alentar a seguir intentándolo.

AUTOCUIDADO Y REDES SOCIALES: EL FUTURO

Cada día aumentan las búsquedas en internet acerca de temas relacionados con la salud. Los pacientes con enfermedades crónicas buscan en internet información acerca de su enfermedad. Por ello, las tecnologías de la información juegan un papel cada vez más importante para informar a los pacientes, así como para proporcionarles apoyo y ayuda a través de las asociaciones de pacientes⁴¹. Con contenidos interactivos, en formato video, y a través de las redes sociales, los pacientes pueden encontrar información de utilidad que les permita mejorar su autocuidado y su calidad de vida⁴².

En este sentido, cabe destacar programas de educación de pacientes como el *English Chronic Disease Self-Management Program (CDSMP)*⁴³, la versión española del citado programa es *Tomando Control de su Salud*⁴⁴ o el *Programa de autocuidado específico en dolor del National Prescribing Service de Australia*⁴⁵, etc.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bodenheimer T, Wagner E.H. “Improving Primary Care for Patients With Chronic Illness”. *JAMA*. 2002;288(14):1775-9.
2. Dowrick C., Dixon-Woods M., Holman H., Weinman J. “What is chronic illness?” *Chronic Illn*. 2005;1(1):1-6.
3. Kroenke K., Bair M.J., Damush T.M., Hoke S., Sutherland J. “Optimized Antidepressant Therapy and Pain Self-management in Primary Care Patients With Depression and Musculoskeletal”. *Pain*. 2016;301(20):2099-110.
4. “World Health Organization (WHO)”. *Preventing Chronic Diseases: a Vital Investment, Geneva, World Health Organization*, 2005.
5. “International Association for the Study of Pain, IASP Taxonomy [sede Web]”. Washington: iasp-pain.org; [actualizada el 6 de octubre de 2014; acceso el 20 de marzo de 2016]. Disponible en: <http://www.iasp-pain.org/Taxonomy>
6. Lee A., Chan S., Chen P.P., Gin T., Lau A.S. “Economic evaluations of acute pain service programs: a systematic review”. *Clin J. Pain*. 2007;23(8):726-33.
7. Lopez A.D., Mathers C.D., Ezzati M., Jamison D.T., Murray C.J.L.: “Global Burden of Disease and Risk Factors”. Washington: *The World Bank*, 2006. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK11812/#!po=16.6667>
8. Bernabeu-Wittel M., Alonso-Coello P, Rico-Blázquez M., Rotaèche del Campo R.,

- Sánchez Gómez S., Casariego Vales E. *Desarrollo de guías de práctica clínica en pacientes con comorbilidad y pluripatología*. Atención Primaria. 2014;46(07):385-92.
9. Triviño Z., Sanhueza O. “Teorías y modelos relacionados con calidad de vida en cáncer y enfermería”. *Aquichan*. 2005. p. 20-31.
10. Prado L., González M., Paz N., Romero K. “La teoría Déficit de autocuidado: Dorothea Orem punto de partida para calidad en la atención”. *Rev. Médica Electrónica*. 2014;6(36):835-45.
11. Navarro Peña Y., Castro Salas M. “Modelo de Dorothea Orem aplicado a un grupo comunitario a través del proceso de enfermería”. *Enfermería Glob*. 2010;(19):1-14.
12. Espino M.P.M., Bouza ET. “Aplicación del modelo de Dorothea Orem ante un caso de una persona con dolor neoplásico”. *Gerokomos*. 2013;24(4):168-77.
13. OMS. “Carta de Ottawa para la Promoción de la Salud”. Ginebra, 1986.
14. Chen M.F., Wang R.H., Hung S.L. “Predicting health-promoting self-care behaviors in people with pre-diabetes by applying Bandura social learning theory”. *Appl Nurs Res. Elsevier Inc.*; 2015; 28(4):299-304.
15. Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria, Semana del Autocuidado [sede Web]. Barcelona: <http://semfyc.es>; [acceso el 11 de marzo de 2016]. Disponible en: <http://semfyc.es/es/informativo/Autocuidado/>
16. Iglesias M.J.G., Moldes M.M. “Gestión y actuación enfermera en la unidad de dolor crónico”. *Rev. Soc. Esp. Dolor*. 2014;21(1):50-8.
17. Denyes M.J., Orem D.E., Bekel G., SozWiss. “Self-care: a foundational science”. *Nurs Sci Q*. 2001;14(1):48-54.
18. Solano Villarrubia C., González Castellanos L.E., González Villanueva P, Infantes Rodríguez J.Á., Martín Iglesias S. “Cuadernos de enfermería familiar y comunitaria. El autocuidado en las personas con enfermedad crónica”. Sociedad Madrileña de Enfermería Familiar y Comunitaria, editor. 2015.
19. Wilson J., Gramling L. “The application of Orem’s Self-Care Model to burn care”. *J. Burn Care Res*. 2009;30(5):852-8.
20. Krikorian A.D., Vélez M.C.A., González O.T., Palacio C.G., Vargas J.J.G. “La experiencia de sufrimiento en cuidadores principales de pacientes con dolor oncológico y no oncológico”. (Spanish). *Avances en Enfermería*. 2010;28(1):13-20.
21. Espitia Cruz L.C. “Asociación de los factores básicos condicionantes del autocuidado y la capacidad de agencia de autocuidado en personas con hipertensión arterial que asisten a consulta externa del Hospital Universitario La Samaritana”. Universidad Nacional de Colombia. 2011.
22. Fernández A.R., Manrique-Abril F.G. “Agencia de autocuidado y factores básicos condicionantes en adultos mayores”. *Av. en Enfermería*. 2012;29(1):30-41.
23. Grupo “Desarrollo de interrelaciones NNN”. “Nanda-Nic de los diagnósticos

prevalentes en atención especializada”. *As-turgraf*. 2010. Disponible en:<http://www.asturias.es/portal/site/astursalud>

24. McGillion M., Lefort S.M., Webber K., Stinson J.N. “Pain self-management: theory and process for clinicians”. *Clinical Pain Management: A Practical Guide*. 2011. p. 193-8.
25. González-Rendón C., Moreno-Monsiváis M.G. “Manejo del dolor crónico y limitación en las actividades de la vida diaria”. *Rev. Soc. Española del Dolor*. 2007; 14(1500): 422-7.
26. Bennett H.D., Coleman E.A., Parry C., Bodenheimer T., Chen E.H. “Health coaching for patients”. *Fam Pract Manag*. 2010;17(5):24-9.
27. Bandura A. “Health promotion from the perspective of social cognitive theory”. *Psychol Heal*. 1998;13:37-41.
28. Norris S.L., Engelgau M.M., Narayan K.M. “Effectiveness of self-management training in type 2 diabetes: a systematic review of randomized controlled trials”. *Diabetes Care*. 2001;24(3):561-87.
29. Allison S.E. “Self-care requirements for activity and rest: an Orem nursing focus”. *Nurs Sci Q*. 2007;20(1):68-76.
30. Gutnick D., Reims K., Davis C., Gainforth H., Jay M., Cole S. “Brief Action Planning to Facilitate Behavior Change and Support Patient Self-Management”. *J. Clin Outcomes Manag*. 2014;21(1):17-29.
31. Vargas Negrín F., Medina Abellán M.D., Hermosa Hernán J.C., de Felipe Medina R. “Treatment of patients with osteoarthritis”. *Aten. primaria / Soc. Española Med. Fam. y Comunitaria*. 2014;46 Suppl 1 (JANUARY):39-61.
32. Powers B.J., Adams M.B., Svetkey L.P., Reed S.D., Li Y., Dolor R.J. “Two Self-management Interventions to Improve Hypertension Control”. *Ann Intern Med*. 2009;151(10):687-96.
33. Jensen M.P., Nielson W.R., Kerns R.D. “Toward the development of a motivational model of pain self-management”. *Journal of Pain*. 2003; 4 (9): 477-492.
34. Lorig K.R., Ritter P.L., González V.M. “Hispanic Chronic Disease Self-Management. A randomized Community-Based Outcome Trial”. *Nurs Res*. 2003;52(6):361-9.
35. Miller W.R., Rollnick S. “Meeting in the middle: motivational interviewing and self-determination theory”. *J. Behav. Nutr. Phys. Act*. 2012;9(25):1-2
36. Gutnick D., Reims K., Davis C., Gainforth H., Jay M., Cole S. “Brief Action Planning to Facilitate Behavior Change and Support Patient Self-Management”. *J. Clin Outcomes Manag*. 2014;21(1):17-29.
37. Merayo Alonso L.A., Cano García F.J., Rodríguez Franco L. “Motivación para el cambio como predictor de la adherencia terapéutica en el dolor crónico”. *Apunt Psicol*. 2008;26(2):331-9.
38. MacGregor K., Handley M., Wong S., Sharifi C., Gjeltema K., Schillinger D. *et al*. “Behavior-Change Action Plans in Primary Care: A Feasibility Study of Clinicians”. *J. Am Board Fam Med*. 2006;19(3):215-23.

39. Wanlass R., Fishman D. "Pain Self-Management Strategies:1-16". Disponible en: http://www.ucdmc.ucdavis.edu/nursing/Research/INQRI_Grant/front_page.html
40. Handley M., MacGregor K., Schillinger D., Sharifi C., Wong S., Bodenheimer T. "Using action plans to help primary care patients adopt healthy behaviors: a descriptive study". *J. Am Board Fam Med.* 2006;19(3):224-31.
41. Vargas Negrín F, Medina Abellán M.D., Hermosa Hernán J.C., de Felipe Medina R. "Treatment of patients with osteoarthritis". *Aten. primaria / Soc. Española Med. Fam. y Comunitaria.* 2014;46 Suppl 1 (JANUARY):39-61.
42. Elander J. "Effects of a pain self-management intervention combining written and video elements on health-related quality of life among people with different levels of education". *J. Pain Res.* 2015;8:581-90.
43. Stanford Medicine, Chronic Disease Self-Management Program [sede Web]. Disponible en: <http://patienteducation.stanford.edu/programs/cdsmp.html>
44. Universidad de los Pacientes, El programa "Tomando control de su Salud" [sede Web]. Disponible en: http://www.universidadpacientes.org/formacio/index.php?pag=programa_tcs
45. NPS MedicineWise, Chronic pain [sede Web]. Disponible en: <http://www.nps.org.au/conditions/nervous-system-problems/pain/for-individuals/pain-conditions/chronic-pain>

ENTRENANDO EN AUTOCUIDADO A LA PERSONA CON DOLOR CRÓNICO

D.^a Manuela Monleón Just

Enfermera de atención domiciliaria. Grupo de Dolor y Cuidados de FAECAP.

INTRODUCCIÓN

El aumento de enfermedades crónicas entre la población, unido al de la esperanza de vida, insta a los diferentes sistemas de gobierno a reorganizar la atención a los ciudadanos. Estamos ante una sociedad que se caracteriza por presentar un número importante de mayores, con pluripatología, con elevada carga de morbilidad, vulnerabilidad, dependencia, complejidad de cuidados y elevado consumo de recursos sociosanitarios^{1,2}.

En 2014, la Encuesta Nacional del Paciente Crónico² realizada entre personas mayores de 65 años mostró una elevada prevalencia de enfermedades degenerativas asociadas a la edad, entre las que destacaron las de tipo reumático (58,8%) como la artrosis, artritis y dolores de espalda, seguido de problemas cardiovasculares como la hipertensión (54,9%). Las enfermedades que cursaban con dolor, o presentaban sintomatología más invalidante, eran las que más preocupaban a los entrevistados.

Frente a este impacto del dolor en nuestra sociedad, el *Documento Marco para la Mejora del Abordaje del Dolor en el SNS (2014)* identifica el dolor como un elemento prioritario y transversal en el marco de las estrategias y políticas de salud del SNS³, uniéndose de esta forma a las indicaciones realizadas por la Organización Mundial de la Salud y la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) para garantizar la atención de las personas que lo sufren.

El abordaje del dolor crónico no solo pasa por la intención de las administraciones, sino también por el cambio en la forma de actuar de los profesionales y de los propios pacientes. Encontramos una sociedad que ha variado en su modo de enfermar; influida en gran parte por los estilos de vida a la que se ve abocada; formas de vivir y de actuar que pueden ser modificadas por los propios individuos.

Como positivo entre estos cambios, percibimos las mejoras sociales acaecidas como: el derecho a la educación, y consiguiente aumento cultural que facilita la implicación de la persona para elegir, y el derecho a la asistencia sanitaria; que, junto a la facilidad de acceso a la información a través de las nuevas tecnologías, puede hacer del individuo con dolor crónico un paciente más experto y más responsable de su salud^{4,5,6}.

Asistimos a un giro asistencial, de un paciente pasivo a una persona que interviene en su salud, donde la enfermera de familia, dentro del equipo asistencial multidisciplinar, asume la labor de acompañar al individuo en su proceso de vida, ayudándole a adquirir esas conductas de salud y de autocuidado que le lleve a vivir mejor.

AUTOCUIDADO

La Enfermería es la disciplina que ha profundizado en el estudio, investigación y práctica del cuidado y que ha definido el concepto de autocuidado (Orem, 1970). Entre sus principales objetivos, se encuentra conseguir que las personas sanas se mantengan sanas y que aquellas que tienen un problema de salud sean capaces de adoptar las medidas necesarias para lograr el mayor nivel de autonomía y el más alto nivel de salud y calidad de vida que su situación de enfermedad les permita⁷.

Según Dorothea Orem, el *autocuidado* es la práctica de actividades que los individuos inician y realizan en su propio beneficio para el mantenimiento de la vida, la salud y el bienestar⁸. A través de una minuciosa valoración integral del individuo y su entorno, podemos detectar un *déficit de autocuidado*.

En este marco de cuidado integral, el proceso de autocuidado se inicia con la toma de conciencia de uno mismo y de su estado de salud, donde cuentan todas las esferas del ser humano (física, psicoemocional, social y espiritual). Solo alguien capaz de cuidar de sí mismo puede mostrar la capacidad de cambiar.

Una de las afirmaciones básicas de la *teoría del Autocuidado* desarrollada por Orem es considerar el autocuidado como una *conducta*, o, lo que es lo mismo, un comportamiento aprendido e *intencionado* que existe en situaciones concretas de la vida y constituye una contribución constante del individuo para mantener su propia existencia, su salud y su bienestar, que sería el objetivo⁷.

Fig. 1. Modelos de entrevista clínica informativo y motivacional según Freixa N. (2000).

Modelo informativo	Modelo motivacional
Da consejos expertos	Estimula la motivación para pasar a la acción
Intenta persuadir	Favorece el posicionamiento ayudando en la reflexión
Repite los consejos	Resume los puntos de vista
Actúa con autoridad	Actúa colaborando para ayudar a decidir por el cambio
Es rápido	Es de aplicación progresiva

¿Y qué es lo que hace que un paciente tome conciencia de la necesidad de cuidarse? ¿La información que recibe? No es lo mismo paciente informado que *paciente empoderado*, éste último es la persona con capacidad para tomar decisiones, ejercer el control sobre su vida y establecer un modelo deliberativo de relación con los profesionales que le atienden⁷, en definitiva, el paciente empoderado es la persona capaz de ejercer un autocuidado en salud. Para conseguir este empoderamiento, no solo hay que informarse, hay que ponerle intención y constancia, hay que entrenarse, hay que practicar. Ya lo decía Aristóteles: “Somos aquello que hacemos repetidamente. La excelencia, pues, no es un acto sino un hábito” y para esto hay que activar la motivación del paciente desde las consultas de enfermería a través de la entrevista clínica. Empoderar lleva implícito motivar.

Para conseguir esta entrevista motivacional (fig 1.), Carl Rogers habla de tres ca-

racterísticas que deben ser percibidas por el paciente, y que son decisivas para facilitar el cambio: la empatía, la calidez emocional y la autenticidad por parte del profesional:

- Empatía: como la capacidad de ponerse verdaderamente en el lugar de otro, de ver, sentir,... como él lo ve y siente.
- Calidez emocional: que permita participar en la tarea de cambio de la otra persona, sin tener la tentación de modelar dicho cambio según uno piensa, sino como desea el paciente.
- Autenticidad: se refiere a la personalidad del profesional, que debe tener una actitud abierta, libre y basada en las relaciones humanas.

La importancia de promover el empoderamiento entre las personas con dolor crónico estriba en que lo involucra como *paciente activo*, le conduce a entender

mejor su enfermedad y a desarrollar estrategias de salud que le ayuden a vivir lo mejor que pueda, desarrollando sus propias habilidades⁹. Esta actitud personal entiende que el problema no es solamente físico, que existe una influencia de uno mismo y la forma de querer vivirlo; el autocuidado que el paciente establezca le hará participar de su vida de forma plena a través de un correcto afrontamiento del dolor; toma de decisiones correctas, manejo de la medicación, etc., que le conducirá en general a una mejora de calidad de vida.

Este nivel de autocuidado entraña unas capacidades por parte del paciente⁷:

- Conocimiento del estado de salud (percepción de salud) y del sistema sanitario (qué se puede demandar y/o esperar).
- Aceptación de uno mismo como necesitado de esa clase de cuidados, o al menos el deseo de lograr el objetivo del cuidado.
- Búsqueda y participación en los cuidados prescritos por profesionales sanitarios en caso de problemas de salud o la búsqueda de revisiones periódicas del estado de salud.
- Emitir juicios, tomar decisiones, desarrollar estrategias de autocontrol de la conducta y de manejo del entorno para la obtención y utilización de los recursos.
- Acciones personales de auto-restricción, reorientación e interiorización de las reflexiones, sanciones y motivaciones.

Para promover el cambio del que hablamos, además de tener en cuenta los condicionantes de Orem⁸ (edad, estado de desarrollo, estado de salud, factores socio-culturales, etc.), es importante saber en qué momento se halla el paciente para poder ser lo más eficaces posible (fig.2).

ENTRENAMIENTO

Si buscamos el significado de *entrenar* en el diccionario de la Real Academia Española, encontramos que tiene que ver con *preparar y adiestrar... , especialmente para la práctica de un deporte*. Algo así es una enfermera en la preparación de una persona para asumir su autocuidado. Cuida del paciente teniendo una visión holística de él para llevarle a alcanzar su máximo potencial.

Entrenarse es un procedimiento pensado para obtener conocimientos, habilidades y capacidades^{10,11}. Como el coaching es un tipo de entrenamiento que se da en el entorno empresarial, el *entrenamiento en autocuidado* consiste en un proceso interactivo mediante el cual la enfermera (coach o entrenadora) y el paciente (coachee) acuerdan un camino para alcanzar los objetivos de salud o de cuidados, utilizando sus propios recursos y habilidades.

Existen multitud de definiciones de este entrenamiento en salud; para Palmer *et al.*¹² el *coaching en salud* es la práctica de educación para la salud y promoción de salud dentro de un contexto que refuerza el bienestar de los individuos y facilita en las personas el logro de metas relacionadas con la salud¹². Mejorando, además, las conductas que constituyen estilos de vida saludables¹³.

Fig. 2. Tareas y estrategias adaptadas a los estadios del cambio (Cuadro modificado del realizado por Lizarraga et al., 2001).

Fases	Tareas	Estrategias
Precontemplativa No ve el problema (p.ej: <i>“yo soy fuerte y puedo aguantar el dolor”</i>)	<ul style="list-style-type: none"> - Priorizar el hábito. - Aprovechar los encuentros para ofrecer el cambio. 	<ul style="list-style-type: none"> - Facilitarle información sobre los beneficios.
Contemplativa Ve el problema, pero con muchas dudas (p.ej: <i>“Tendría que bajar de peso por el dolor de rodillas, pero me gusta comer”</i>)	<ul style="list-style-type: none"> - Aumentar las contradicciones entre lo que hace y lo que desea. - Reflexión del problema y sus mejoras se interviene. 	<ul style="list-style-type: none"> - Lo anterior. - Diario de salud. - Diario de dolor. - Hoja de balance.
Determinación Dispuesto a cambiar (p.ej: <i>“La próxima semana inicio la dieta para perder peso”</i>)	<ul style="list-style-type: none"> - Que el paciente verbalice el compromiso de cambio. - Ayudar a elegir la mejor estrategia. - Desarrollar un plan de actuación conjunto. - Definir metas. 	<ul style="list-style-type: none"> - Asesorar sobre el problema de salud. - Preguntas activadoras.
Acción Ha iniciado el cambio	<ul style="list-style-type: none"> - Aumentar la autoeficacia (confianza en uno mismo para conseguir lo propuesto) - Informar sobre otros modelos que hayan tenido éxito. 	<ul style="list-style-type: none"> - Apoyo verbal, refuerzo. - Preguntas activadoras.
Mantenimiento Mantiene el cambio	<ul style="list-style-type: none"> - Prevenir las recaídas. - Aumentar la autoeficacia. 	<ul style="list-style-type: none"> - Identificación conjunta de las situaciones de riesgo y elaboración de estrategias para afrontarlas.
Recaída Vuelve a la conducta anterior y a estadios anteriores (p.ej. a precontemplación o contemplación)	<ul style="list-style-type: none"> - Reconstruir positivamente y ayudar a renovar el proceso. - Aumentar la autoeficacia y la automotivación. 	<ul style="list-style-type: none"> - Señalamiento emocional. - Reestructuración positiva.

Todo este camino de trabajo individual y profesional que vela por la autonomía del paciente tiene mucho que ver con la adherencia terapéutica, o lo que es lo mismo, esa *disposición del paciente para mejorar la gestión de su propia salud*¹⁴ con implicación activa y voluntaria¹⁵.

La *adherencia terapéutica* hace alusión a un fenómeno múltiple, porque intervienen las conductas de cuidados indicados y el momento en que se encuentra la persona¹⁶, es decir, tiene que ver con la motivación (“quiero, no quiero”), las habilidades (“puedo, no puedo”) y el conocimiento (“sé, no sé”). Este creer en el plan terapéutico se consigue a través de una actitud profesional que permite: la escucha activa, el trabajo desde las necesidades percibidas por el paciente, entender sus valores y creencias, así como reconocer su disposición al cambio¹⁷; en un entorno de comunicación abierta y fluida con el paciente, apoyada en las entrevistas motivacionales.

Responsabilizarse de un problema de salud, como puede ser el dolor crónico, requiere de un conocimiento para poder responder desde el cuidado. En España, algo más del 25% de pacientes dicen no conocer la patología crónica que sufren². Este es uno de los primeros pasos para asumir el autocuidado, conocer *qué me pasa, y qué puedo hacer por mí*. La persona con dolor crónico tiene que entender la especificidad de su problema, y aquellos cuidados que tendría que asumir para disminuir la sensación de malestar.

El dolor crónico precisa de unos cuidados básicos de confort, de otros de salud general y de otros más avanzados como pueden ser: el adiestramiento en el *manejo de la*

*medicación*¹⁸ para facilitar la utilización segura y efectiva de los analgésicos y otros fármacos prescritos, así como los de libre dispensación (comprobar la capacidad del paciente para seguir el plan farmacológico, monitorizar la eficacia de la medicación, observar efectos secundarios, manejo de las crisis de dolor, etc.), la *enseñanza del ejercicio prescrito*¹⁸ para preparar al paciente a conseguir o mantener el nivel de ejercicio indicado, las *técnicas de relajación*¹⁸ para disminuir la ansiedad del paciente con dolor, el *manejo ambiental*¹⁸ para obtener beneficios terapéuticos y bienestar psicológico, etc. Intervenciones o cuidados que deben ajustarse a las necesidades del individuo, teniendo en cuenta todo lo comentado en este capítulo.

CONCLUSIONES

No es lo mismo informar que *empoderar* al paciente.

El autocuidado es una *práctica aprendida e intencionada* que precisa de un entrenamiento para conseguir mantener la vida, la salud y el bienestar.

Como si de un entrenador deportivo se tratara, la enfermera de familia *prepara* en autocuidado desde una valoración integral del paciente y su entorno, teniendo en cuenta todas sus necesidades y el momento en que se encuentra.

No hay que perder la oportunidad, en cada consulta realizada al paciente, de ofrecer información para mejorar su vida y permitir pasar de una fase precontemplativa a una más contemplativa, donde se habrá iniciado el paso hacia el autocuidado.

BIBLIOGRAFÍA

1. “Estrategia para el Abordaje de la Cronicidad en el SNS, 2012”. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Madrid, 2012.
2. “Encuesta Nacional de Crónicos 2014”. Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI), Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (semFYC) y Federación de Asociaciones de Enfermería Comunitaria y Atención Primaria (FAECAP). *S&H Medical Science Service*, 2014.
3. “Documento Marco para la Mejora del Abordaje del Dolor en el SNS. Plan de implementación. Estrategia para el Abordaje de la Cronicidad en el SNS”. 2014. [consultado el 28/02/2016] Disponible en: http://www.msssi.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/excelencia/CISNS_DocumentoMarcoDolor.pdf
4. Mira J.J., Rodríguez-Marín J. “Análisis de las condiciones en las que los pacientes toman decisiones responsables”. *Med. Clin.* (Barc.) 2001; 116:104-10.
5. Vitaller J. “El nuevo escenario de la gestión de la asistencia sanitaria y su aplicación en la seguridad de los pacientes: relaciones profesional y paciente”. En: Aranz J., Vitaller J. (eds). *De las complicaciones y efectos adversos a la gestión de los riesgos de la asistencia sanitaria*. Valencia: EVES, 2004.
- 6- Anderson J., Rainey M., Eysenbach G. “The impact of CyberHealthcare on the physician-patient relationship”. *J. Med. Syst.* 2003; 27:67-84.
7. “Cuadernos de Enfermería familiar y Comunitaria 2: El autocuidado en las personas con enfermedad crónica”. SEMAP Madrid, 2015.
8. Orem D. “Modelo de Orem. Conceptos de enfermería en la práctica”. Barcelona: Masson; 2003.
9. “Definición de Entrenamiento”. <http://definicion.de/entrenamiento/>
10. Bennett H.D., Coleman E.A., Parry C., Bodenheimer T., Chen E.H. “Health coaching for patients with chronic illness”. *Fam. Pract. Manag.* 2010; 17(5):24-29.
11. Bridges J.F.P, Loukanova S., Carrera P. “Patient empowerment in health care”. *International Encyclopedia of Public Health*. 2008; 5: 17-28.
12. Palmer S., Tubbs I., Whybrow A. “Health coaching to facilitate the promotion of health behavior and achievement of health-related goals”. *International Journal of Health promotion and Education*. 2003; 41 (3):91-93.
13. Olsen J.M., Nesbitt B.J. “Health coaching to improve healthy lifestyle behaviors: an integrative review”. *Am J. Health Promot.* 2010; 25 (1):e1-e12.
14. Herdman T.H. “Diagnósticos enfermeros: definiciones y clasificación”. *NANDA Internacional*. Madrid: ELservier; 2012.
15. DiMatteo M.R., HAskard K.B., Williams S.L. “Health beliefs, disease severity, and patient adherence: A meta-analysis”. *Med Care.* 2007; 45:521-8.

16. Pisano M., González A. “La modificación de los hábitos y la adherencia terapéutica, clave para el control de la enfermedad crónica”. *Enferm Clin.* 2014; 24 (1): 59-66.

17. Huffman M. “Health coaching: a fresh approach for improving health outcomes and reducing costs”. *AAOHN J.* 2010; 58 (6): 245-50.

18. Johnson M., Moorhead S., Bulechek, Butcher H., Maas M., Swanson E. “Vínculos de NOC y NIC a NANDA-I y diagnósticos médicos. Soporte para el razonamiento crítico y la calidad de los cuidados”.. Madrid, Elsevier-Mosby; 2012.

PAPEL DEL FARMACÉUTICO COMUNITARIO EN EL AUTOCUIDADO DEL PACIENTE CON DOLOR

D. José E. Alba Palomo

Coordinador Grupo Dolor Sociedad Española de Farmacia Familiar y Comunitaria.

D.^a Josefa Palomo Rando
Farmacéutica comunitaria.

Para analizar el papel del farmacéutico en el autocuidado del paciente con dolor, empezaremos definiendo el autocuidado, tal y como lo hizo Dorothea Orem como “un conjunto de acciones, intencionadas y aprendidas a lo largo de su vida, que realiza una persona para controlar los factores internos o externos que pueden comprometer su vida.

El concepto de autocuidado está asociado al concepto de empoderamiento, según su definición: empoderar es hacer poderoso o fuerte a un individuo o grupo social desfavorecido para que mediante su autogestión mejore sus condiciones de vida. Para ello, a los pacientes se les habrá de facilitar el conocimiento necesario, así como aquellas habilidades que requieran para poder responsabilizarse de su salud, estableciendo relación con los profesionales sanitarios que les permita establecer

objetivos de forma compartida con sus médicos.

El paciente empoderado deberá cuidar su enfermedad, realizar sus actividades habituales y manejar sus emociones, de forma que esto se traducirá en una mayor participación y una mayor adherencia tanto al tratamiento farmacológico como a las medidas no farmacológicas del tratamiento de su enfermedad.

El autocuidado, por tanto, incluirá todas aquellas acciones que realizará una persona para cuidar su salud, son habilidades que aprenderá y empleará por propia decisión para prevenir la enfermedad y restablecer o preservar la salud.

Para empoderar a los pacientes con dolor, deberían ser instruidos acerca de los tipos de dolor, los objetivos del tratamiento,

así como aquellas técnicas de autoayuda, pronóstico y la utilización de cuestionarios y escalas que se emplearán para el seguimiento de su enfermedad.

Todos aquellos conocimientos que permitan mejorar la calidad de vida del paciente con dolor deberían ser tratados en la educación sanitaria, tales como medidas posturales, descarga de los lugares afectados, normas de protección, etc.

Tanto los pacientes como los familiares deberían ser instruidos sobre el uso de técnicas no farmacológicas de alivio del dolor, tales como relajación, distracción, aplicación de calor/frío, uso de períodos de sueño adecuados, etc.

Así mismo, deberán notificar a su médico acerca del éxito de dichas medidas y de la evolución del dolor.

La educación del paciente mejora el control del dolor; el ejercicio físico, la calidad de vida y la autoeficacia; pero, para que el efecto de la educación sanitaria se asegure a largo plazo, esta debería ser reforzada con frecuencia. La participación del farmacéutico comunitario en los programas de educación, gracias a la accesibilidad a este, podría permitir reforzar la educación sanitaria del paciente, permitiendo el mantenimiento en el tiempo de su efecto beneficioso.

De modo que, además del papel del farmacéutico en la automedicación que veremos a continuación, deberíamos tenerlo en cuenta también en la educación sanitaria y en el adiestramiento a pacientes para el autocuidado en coordinación con el equipo de salud.

Existe un amplio reconocimiento de que el autocuidado constituye el recurso primario de cualquier sistema sanitario. Las personas habitualmente manejan o tratan gran parte de sus pequeñas patologías o dolencias sin consultar a un profesional sanitario. Y, aunque esto puede en cierto modo tener un tinte negativo, nadie pone en duda hoy día la importancia del autocuidado para el sostenimiento del sistema sanitario público. Así como su valor como instrumento necesario para hacer al individuo más responsable de su propia salud.

Según la OMS, “el autocuidado es un derecho de toda persona que hay que fomentar a lo largo de su vida”. Es una realidad en nuestra sociedad actual donde “el paciente cada día dispone de una mayor libertad de elección, como consecuencia de la mejora de los niveles de educación y de un mayor acceso a la información, combinado con un incremento del interés individual por la salud personal, se traduce en una demanda creciente de una participación directa en la toma de decisiones en el área de la salud”.

En el documento de la OMS “el papel del farmacéutico en el autocuidado y la automedicación”, se define el autocuidado de la siguiente manera:

“El término autocuidado se refiere a todo aquello que las personas hacen por sí mismas con el propósito de restablecer y preservar la salud o prevenir y tratar las enfermedades.”

Es un término amplio que abarca:

- *Higiene (general y personal).*

- *Nutrición (tipo y calidad de la comida).*
- *Estilo de vida (actividades deportivas, tiempo libre, etc.).*
- *Factores ambientales (condiciones de vida, costumbres sociales, etc.).*
- *Factores socioeconómicos (nivel de ingreso, creencias culturales, etc.).*
- *Automedicación.*

La automedicación se fomenta a escala mundial como un medio para reducir el presupuesto público en el área de la salud.

En el área del dolor la automedicación es una realidad a la que recurren multitud de pacientes.

Según una encuesta publicada por SemFYC, tomar una pastilla es la primera medida adoptada por los pacientes ante los dolores más frecuentes como, por ejemplo:

Los dolores de cabeza (67,9%), espalda (64,7%) y estómago (52,1%) que son los más comunes entre la población.

Muchos de estos pacientes acuden a la farmacia para adquirir medicamentos analgésicos para tratar el dolor; se estima que más del 20% de las consultas realizadas en una farmacia comunitaria están relacionadas con algún tipo de dolor.

Los farmacéuticos deben tener un papel relevante, activo y responsable en este campo, no solo en el control de la dispensación de analgésicos y en el mantenimiento de una estrecha cooperación con los médicos, enfermeros, y otros profesionales sanitarios, sino también en el con-

tacto e información al paciente, en el seguimiento del tratamiento, y en la evaluación del dolor de cada paciente que lo sufre.

En el dolor leve puede aconsejar medicamentos de venta sin receta, de los que informará e instruirá sobre su correcta utilización. Además de derivar al médico si lo considera necesario.

Hay que motivar al paciente para que adquiera conductas adecuadas que le permitan implicarse y tomar parte activa en su régimen terapéutico, con lo que conseguimos una mejora de la adherencia y la consiguiente mayor efectividad, al tiempo que una significativa disminución en el uso de recursos sanitarios públicos.

La automedicación, es decir, la administración por cuenta propia de un medicamento, es un hecho cotidiano y habitual en nuestra sociedad que se da en la mayoría de los hogares. **Se define clásicamente como la utilización de medicamentos, hierbas y remedios caseros por iniciativa propia o por consejo de otra persona sin ninguna intervención por parte del médico.**

Clásicamente, la automedicación es un concepto que se asocia con tintes negativos, así como con un cierto fracaso de la sociedad y de los profesionales sanitarios. Sin embargo, en tiempos de crisis y con un modelo de sistema sanitario en peligro, los autocuidados pasan a convertirse en una alternativa razonable e, incluso, deseable, en algunos casos, a las habituales prácticas asistenciales. Aunque no debe ser una automedicación de cualquier tipo ni para todas las enfermedades.

En el contexto económico y de sostenibilidad del sistema sanitario, la automedicación responsable informada para las enfermedades y dolencias leves es una prioridad, ya que disminuye la factura de medicamentos con cargo al sistema sanitario público y fomenta la responsabilidad individual.

Para ayudar al autocuidado y al empoderamiento del paciente, se han puesto en marcha en España diferentes iniciativas de educación, siguiendo modelos iniciados en otros países como EEUU, Canadá, Australia, Dinamarca... con el fin de hacer un cambio del modelo paternalista a otro en el cual los ciudadanos reciban más información sobre su salud y más herramientas que les permitan afrontar de forma activa su proceso de enfermedad. En ninguno de estos programas, se ha contado con la participación del farmacéutico comunitario, a pesar de que en nuestro país el farmacéutico es el profesional sanitario más accesible de toda la cadena sanitaria y que puede ser consultado las 24 horas del día, los 365 días del año y sin tener que pedir cita previa.

A la vista del desarrollo del sistema sanitario actual en los países del primer mundo, la automedicación puede considerarse incluida dentro del autocuidado. Esta utilización por voluntad propia puede suponer, en algunas ocasiones, perjuicios al paciente y, por eso, el farmacéutico debe intervenir para evitar riesgos con el medicamento solicitado, asegurar el beneficio en términos de curación o alivio de síntomas o derivar al médico, en caso necesario. Algo a lo que, además, está obligado por el Real Decreto legislativo 1/2015 que aprobó el texto refundido de la Ley de garantías y uso racional de los medicamentos y productos

sanitarios que dice que “los medicamentos que no estén sujetos a prescripción médica, podrán ser utilizados para el autocuidado de la salud mediante su dispensación en la oficina de farmacia por un farmacéutico que informará, aconsejará e instruirá sobre su correcta utilización”.

El farmacéutico puede desempeñar un papel importantísimo al brindar su ayuda a las personas para que tomen decisiones acertadas en cuanto al cuidado personal, y al suministrar e interpretar la información disponible. Esto requiere una mayor atención en el tratamiento de la enfermedad y en la preservación de la salud, que en la venta del producto. Claro está, que el autocuidado no siempre requiere el uso de un medicamento. Pero, en caso de requerirse la automedicación en el cuidado personal, el papel del farmacéutico es mucho más amplio.

Veo interesante reflexionar sobre la definición de automedicación. En la anterior definición entendíamos la automedicación como la utilización de fármacos sin la intervención de un médico, esta definición supone indirectamente una gran responsabilidad para el farmacéutico comunitario, aunque podrían darse diferentes situaciones.

Cuando el paciente adquiere directamente un medicamento concreto sin pedir consejo al farmacéutico, o cuando el paciente pregunta al farmacéutico qué le da para una sintomatología determinada.

En el primer caso, el farmacéutico tendrá que preguntar al paciente si está tomando otra medicación y si ya está tomando el medicamento con anterioridad, el farmacéutico decidirá si es conveniente

dicha dispensación e informará al paciente del modo de uso.

En el caso de que el paciente pida consejo al farmacéutico y, por tanto, sea este el que recomiende el medicamento para una dolencia determinada, hablamos de indicación farmacéutica. Por ello, dentro de la terminología empleada por los farmacéuticos comunitarios, en este caso no hablaríamos de automedicación como tal, aunque probablemente sea así entendida por otros profesionales sanitarios.

Además, existe otra definición de automedicación como “el tratamiento de los síntomas que el paciente ha observado en sí mismo con medicamentos que no necesitan receta médica”. En esta definición no se tiene en cuenta el hecho habitual de que los pacientes se automediquen con medicamentos que precisan legalmente receta médica, y que están, por ejemplo, en botiquines familiares procedentes de prescripciones médicas anteriores.

La automedicación en muchos casos puede ser incorrecta, lo que supone un riesgo para la salud del paciente en cualquier caso, los farmacéuticos comunitarios podemos y debemos trabajar para que la automedicación sea correcta y para minimizar los riesgos, al menos en los casos en que los pacientes acudan a la farmacia.

El farmacéutico deberá intervenir de forma activa para prevenir riesgos con la medicación y asegurar el máximo beneficio del paciente.

Para ello, es imprescindible una comunicación efectiva con el paciente, así como con el médico y otros profesionales sanitarios.

Entre las funciones que el farmacéutico desarrolla en la automedicación tendríamos:

- Selección del medicamento adecuado, en aquellos medicamentos que no precisen receta médica.
- Derivación al médico si considera necesario el diagnóstico de una enfermedad o la utilización de un tratamiento de prescripción.
- Informar al paciente sobre el modo de uso del medicamento: qué, cómo, cuánto y durante cuánto tiempo ha de tomar el medicamento.

Por tanto, con respecto a la automedicación podemos concluir que la automedicación es un campo específicamente farmacéutico, ya que es el farmacéutico en la mayoría de las ocasiones el único profesional testigo y observador de la automedicación. Por ello, se nos puede exigir responsabilidad en lo siguiente:

- La mejora del uso de los medicamentos.
- La prevención de problemas con la medicación.
- La reducción del uso de medicamentos cuando son excesivos y/o no adecuados.

Los farmacéuticos comunitarios debemos prepararnos para intervenir con la mayor excelencia profesional en las patologías o síndromes “menores” más consultados, siguiendo protocolos que incluyan también medidas no farmacológicas, y que estén consensuados con médicos y otros

profesionales sanitarios como enfermeros, odontólogos, etc.

El rol del farmacéutico en la automedicación es fundamental para prevenir el mal uso de medicamentos, dar consejos correctos y adecuados y seleccionar, supervisar y/o indicar un medicamento (sin receta), así como detectar y notificar reacciones adversas que estén fuera del control del médico.

En resumen, asegurar que el paciente se automedique de una manera responsable, eficaz y segura.

Podemos ver que el farmacéutico comunitario participa en el autocuidado con varios servicios profesionales, por ejemplo:

- Un punto claro y fundamental es en el asesoramiento en la automedicación, es decir, en el uso de medicamentos que no necesitan prescripción.
- En la indicación farmacéutica, son también medicamentos que no precisan prescripción pero, en este caso, el paciente consulta directamente al farmacéutico, que decide el tratamiento a utilizar. Es el SPF (Servicio Profesional Farmacéutico) que responde a la pregunta por parte del paciente de ¿qué me da para...? En este caso es importantísimo el papel del farmacéutico comunitario, que será el único profesional sanitario que intervendrá, lo que conlleva una gran responsabilidad.
- En la dispensación, “servicio encaminado a garantizar, tras una evaluación individual, que los pacientes reciban y utilicen los medicamentos de forma adecuada a sus necesidades clínicas, en

las dosis precisas según sus requerimientos individuales, durante el período de tiempo adecuado, con la información para su correcto proceso de uso y de acuerdo con la normativa vigente”. Ya que, tanto al inicio de un tratamiento como en la continuación de estos, el farmacéutico, a través de la dispensación, se asegurará del conocimiento del medicamento, del modo de uso, de la necesidad, efectividad y seguridad de los tratamientos.

- En el seguimiento farmacoterapéutico: servicio a través del cual el farmacéutico detectará y resolverá problemas relacionados con la medicación y sus resultados negativos.
- Revisión del uso de la medicación. Servicio por el cual el farmacéutico comunitario hace una revisión sistemática y específica de todos los medicamentos que utiliza un paciente.
- En todos y cada uno de estos servicios profesionales, el farmacéutico pone especial atención en la adherencia terapéutica, que no solo incluye el cumplimiento farmacoterapéutico, sino, además, todas aquellas medidas higiénico dietéticas recomendadas por el médico.

Cabe destacar que el farmacéutico comunitario desarrolla su actividad en el entorno del paciente, por tanto, conoce su carácter, así como, sus circunstancias personales, familiares, y sociales; lo que facilita su labor de asesoramiento.

El 98% de la población española tiene una farmacia cerca de su casa a la que

puede ir andando y en la que en encontrará a un profesional de la salud y a un experto en el medicamento.

Sin olvidar que el farmacéutico comunitario *“representa el primer eslabón de la cadena de asistencia sanitaria en la mayoría de ocasiones, incluso algunas veces el único, y que es el último agente de salud que ve el paciente antes de iniciar una terapia farmacológica”*.

Que no solo es el profesional experto en el medicamento, sino que posee habilidades para reconocer síntomas de enfermedades comunes y detectar problemas que requieran la intervención del médico. Que puede detectar interacciones con otros medicamentos o patologías. Y que puede desempeñar un papel esencial en educación sanitaria, como reconoce la OMS.

Así mismo, una mejor adherencia al tratamiento puede potenciarse gracias a la información que el farmacéutico ofrece sobre el manejo de medicamentos complejos (parches, sprays, comprimidos sublinguales, etc).

En cuanto a estilos de vida saludable, el farmacéutico está en posición inmejorable, al poseer la formación necesaria para educar en nutrición, ejercicio físico, deshabitación en sustancias de abuso... ¿Por qué no utilizar esta posición? Tampoco se debe olvidar como parte de este proceso educativo del paciente para que llegue a ser paciente empoderado la recomendación desde la farmacia comunitaria de revistas sanitarias, páginas webs y apps de ayuda con calidad sanitaria reconocida.

En consecuencia:

- *El farmacéutico comunitario potencia el número de encuentros del paciente con el sistema sanitario, sin consumir recursos a la Sanidad Pública.*
- *El farmacéutico es un experto en el medicamento y en salud, por lo que su actuación es esencial para que el autocuidado sea eficiente.*
- *Que para favorecer este autocuidado eficiente, responsable y óptimo es necesaria una evolución de la práctica profesional más centrada en el paciente. Que facilita la personalización del autocuidado.*

El medicamento aporta sus garantías de calidad y el farmacéutico define como cuando y cuanto lo debe o lo puede tomar; lo que aporta al paciente seguridad y confianza.

En conclusión, debemos aprovechar las aportaciones de cada profesional sanitario para que, desde sus conocimientos y posiciones respectivas, faciliten el autocuidado y el empoderamiento de los pacientes y, en este sentido, el farmacéutico comunitario tiene una posición inmejorable. Tanto es así que para la Sociedad Española de Farmacia Familiar y Comunitaria el autocuidado es un asunto estratégico y ha sido recogido como uno de los “15 retos para el presente y futuro de la farmacia comunitaria”.

BIBLIOGRAFÍA

1. *15 Retos para el presente y el futuro de la farmacia comunitaria*. Sociedad Española de Farmacia Familiar y Comunitaria.
2. *Community pharmacy as a primary health an self-care resource: a framework for understanding pharmacy utilization*. Karen Hassel. University of Manchester.
3. *El papel del farmacéutico en el autocuidado y la automedicación. Reporte de la*
- 4.^a *Reunión del Grupo Consultivo de la OMS sobre el papel del farmacéutico*. La Haya: OMS; 1988.
4. *El rol del farmacéutico en automedicación. Uso de medicamento: análisis desde la experiencia en España*. Pharmaceutical Care España 1999. Teresa Alfonso Galan.
5. *Encuesta SenFYC autocuidado*. III Semana del autocuidado.



Fundación
GRÜNENTHAL
España