

DOLOR CRONICO

Guía de Actuación Clínica en A. P.

AUTORES

Germán Cerdá-Olmedo

Médico de Familia. Médico Adjunto.
Unidad Multidisciplinar de Tratamiento del Dolor.
Hospital General Universitario de Valencia

José De Andrés

Anestesiólogo. Jefe de Unidad.
Unidad Multidisciplinar de Tratamiento del Dolor.
Hospital General Universitario de Valencia



1. INTRODUCCIÓN

El dolor es un síntoma de alta prevalencia. Así un reciente estudio realizado por la Sociedad Española del Dolor (SED) pone de manifiesto que, uno de cada tres españoles (30,1%) había sufrido el día anterior a la encuesta, algún tipo de dolor, siendo las mujeres las más afectadas, con un 37,6% de respuestas afirmativas, frente a 21,1% de los hombres. Datos prácticamente coincidentes con los que aporta un estudio sobre el dolor en la práctica diaria del médico de Atención Primaria, realizado por el Gabinete de Estudios Sociológicos Bernard Krief¹, según el cuál, más de la mitad de la población (54,9%) ha padecido algún tipo de dolor en un periodo de dos meses.

Es por ello, que no debe extrañar que el dolor sea el síntoma que supone la causa más frecuente de consulta en atención primaria²⁻⁵, estimándose que dos de cada tres personas acuden al médico por dolor⁶. Así las consultas por dolor podrían suponer un 19,1% del total del cupo de una población de aproximadamente 350.000 habitantes, de los cuales el 5,9% son pacientes con dolor crónico de larga evolución⁷.

Por otro lado, el dolor crónico es mucho más frecuente en personas de edad avanzada, siendo en este grupo etario los dolores articulares, los dolores de espalda, piernas y pies los más frecuentes⁸. Cabe destacar que el 60,5% de las personas con dolor sufren dolor crónico, es decir, de más de 90 días de evolución, siendo las causas más frecuentes la artritis, y el reumatismo, (enfermedades del aparato locomotor) seguidos de la migraña.

Pero, la importancia del dolor como sobrecarga para el sistema sanitario, no sólo viene referida a la enorme carga asistencial y consumo de recursos sanitarios directos (visitas a especialistas, radiología simple, TAC, Resonancias, fármacos, fisioterapia...), sino también a su repercusión de forma indirecta en el número de bajas e incapacidades laborales que provocan.

Aunque no disponemos de valores globales, puede darnos una idea de esta situación, el que el total de bajas laborales producidas, sólo por enfermedades del

aparato locomotor (una de las causas más frecuentes de dolor crónico), suponen 14,4% del total, ocupando el segundo lugar después de las afecciones respiratorias⁹, y el primero en días de trabajo perdidos¹⁰. Así mismo supone el 53% de todas las causas de incapacidad laboral total, el 18% de las incapacidades absolutas, y el 14-15% de las incapacidades laborales transitorias^{11,12}.

Si bien, a la luz de todos estos datos, parece evidente la importancia del tratamiento del dolor no sólo en la atención primaria, sino para el propio sistema sanitario español; también es verdad que, su abordaje como problema de salud prevalente, no está siendo el más eficaz. García-Martínez y cols⁷, concluyen su estudio sobre el tratamiento del dolor en atención primaria, resaltando la necesidad de una mayor formación de los médicos de atención primaria en el tratamiento del dolor y el conocimiento y mejora de su interrelación con las Unidades de dolor.

El objetivo de este capítulo es precisamente poner en manos de los médicos de atención primaria una propuesta racional, proporcionada y eficaz de abordaje del dolor crónico. Delimitando con claridad el ámbito del tratamiento del dolor en atención primaria, del que precisa de la actuación de las Unidades de Dolor.

Desde el punto de vista de gestión sanitaria, parece imprescindible mejorar el abordaje del tratamiento del dolor crónico, desde el punto de vista humano, esta necesidad se convierte en un imperativo ético. Debemos formarnos en el tratamiento del dolor y recurrir a todos los medios disponibles, tanto desde la propia atención primaria, como desde las unidades de dolor, para al menos, si no eliminar, aliviar el dolor de nuestros pacientes. Sólo la desidia y negligencia pueden privar a un paciente con dolor severo de la utilización de los fármacos o técnicas necesarias para calmar su sufrimiento.

Es por ello, que, tanto médicos de atención primaria, otros especialistas como especialistas en el tratamiento del dolor, debemos coordinar nuestros esfuerzos para conseguir el control adecuado de un síntoma, que puede ser el aspecto más cruel de una enfermedad, frente a la que no podemos plantear un tratamiento causal, y que independientemente que pueda ser una amenaza vital o no, va a suponer una merma importante en la calidad de vida, actividad laboral, familiar y social para un gran número de pacientes.

El conocimiento adecuado del arsenal técnico y terapéutico del que disponemos para enfrentarnos a este reto, será el primer paso para conseguir nuestro objetivo de anular el dolor como causa de sufrimiento.

2. DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN:

Definir el dolor, a pesar de ser una vivencia universal, ha sido difícil. Ya que se trata de un proceso complejo, multidimensional y subjetivo. De esta dificultad en encontrar una definición de dolor, que comprenda todos estos matices, también nos

da idea el hecho que, hasta 1979 la comunidad científica, a través de la Asociación internacional de estudio del dolor (IASP), no pudo emitir una definición unificada de dolor. Definiéndolo como “ una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada con una lesión hística, presente o potencial, o descrita en términos de la misma”.

Dolor: experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada con una lesión hística, presente o potencial, o descrita en términos de la misma

Esta definición remarca un aspecto fundamental, para entender el dolor como un proceso global y complejo, que es la dualidad del mismo. Entendiéndolo tanto como un proceso sensorial (transmisión neurobioquímica, es decir , fenómeno físico) como emocional (es decir, fenómeno psíquico). Situando al mismo nivel las respuestas biológicas a los estímulos nociceptivos, como el significado de estos estímulos para el individuo. Estas características se ponen especialmente de manifiesto en el dolor crónico.

Esta innegable complejidad, nos obliga a establecer estrategias terapéuticas también complejas, no sólo por asociar diferentes fármacos y vías de administración sino por la necesidad de abordar el problema de forma global, integrando aspectos psicológicos y sociales. (modelo bio-psico-social).

La primera distinción que se debemos hacer es entre dolor agudo y dolor crónico. Tabla 1.

El dolor, como proceso neurobioquímico de transmisión de un impulso doloroso hasta su percepción en los centros superiores cerebrales, es un síntoma de alarma. Nos avisa de que algo amenaza nuestra integridad y nos obliga a tomar una actitud rápida que evite mayor daño (dolor agudo), p ej. la retirada de la mano tras una quemadura, o la contractura antiálgica en un esguince cervical.

El dolor agudo ,por tanto, cumple una misión filogenéticamente útil, como aviso para evitar mayores daños. Es el dolor como síntoma.

Por el contrario, el dolor crónico es aquel que persiste en el tiempo, más allá de los 3-6 meses, incluso aunque las causas que lo desencadenaron hayan desaparecido. En este caso, el síntoma se convierte en la verdadera enfermedad. El dolor como enfermedad. Un dolor que se cronifica pierde su sentido protector, y se convierte en la propia enfermedad o la parte más importante de ella. La persona con dolor crónico, acaba organizando su vida en torno al dolor, apareciendo las ”conductas de dolor”, que limitan y modulan completamente la actividad personal, profesional y social del individuo. A este tipo de dolor se asocia invariablemente un componente de sufrimiento psíquico importante, condicionado o condicionante, en mayor o menor medida, de la aparición de conductas de dolor.

El dolor crónico es aquel que persiste en el tiempo, más allá de los 3-6 meses, incluso aunque las causas que lo desencadenaron hayan desaparecido

Dentro del dolor crónico, podemos distinguir tres variedades fundamentalmente:

- Dolor agudo recurrente: Periodos de dolor agudo que se repiten periódicamente, como, por ejemplo, las migrañas.
- Dolor crónico agudo: Dolor continuo de duración limitada. Puede durar meses o años y acaba con la curación o la muerte del paciente. Es el caso del dolor en el paciente oncológico (dolor maligno)
- Dolor crónico no maligno: Debido a causas que no amenazan la vida del paciente, aunque le provoque un importante deterioro físico y psíquico. Es el dolor de la osteoartritis, miembro fantasma o artritis reumatoide ¹³.

El tratamiento de este dolor agudo irá encaminado a la resolución de la causa desencadenante y a una terapia agresiva para yugular el dolor. Sin embargo, esto no ocurre en dolor crónico, en el que la causa desencadenante es conocida, pero no resoluble. El tratamiento del dolor crónico irá encaminado fundamentalmente al control y adaptación al síntoma, mediante las vías de administración de analgesia, que permitan su utilización mantenida con el mínimo de riesgos para el paciente.

3. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS:

El manejo adecuado y efectivo del dolor crónico, supone un certero diagnóstico de dolor. El diagnóstico de dolor se basa en la distinción de cuatro tipos básicos de dolor, que no sólo tienen una implicación fisiopatológica sino un importante connotación respecto al posterior enfoque terapéutico. Tabla 2

El diagnóstico de dolor supone utilizar una clasificación fisiopatológica con implicaciones terapéuticas

Fundamentalmente distinguimos 4 tipos fisiopatológicos de dolor: Dolor somático, visceral, neuropático o psicógeno. Este último, es objeto de atención directamente en unidades de salud mental. Por ello, no nos vamos a referir a él.

Ninguno de estos tipos se presentan habitualmente de forma “pura”, y suelen tener algún componente de los otros . Así habitualmente nos referimos a dolores “predominantemente” somáticos o neuropáticos.

El dolor somático se presenta consecuencia del estímulo y activación de los nociceptores cutáneos, articulares etc. Transmitiendo el estímulo nociceptivo a través de los nervios periféricos.

El dolor visceral, de algún modo, se podría considerar una variante de dolor somático, cuando el origen del estímulo está en una víscera. Se produce por estímulo de los nociceptores viscerales, habitualmente localizados en las serosas que recubren las diferentes vísceras. Su transmisión se produce a través de los plexos viscerales, que se encuentran frecuentemente en íntima relación con el sistema nervioso autónomo. Es por ello, que la presentación clínica de este tipo de dolores

suele ser como un dolor constante, ocasionalmente cólico, acompañado de dolor referido y cortejo vegetativo.

En el dolor neuropático, la lesión desencadenante del dolor está en el propio sistema nervioso, bien a nivel central (infarto cerebral) o a nivel periférico (neuropatía diabética). Las lesiones pueden ser tanto traumáticas, químicas o metabólicas, pero siempre con lesión directa sobre el sistema nervioso. Su presentación clínica es muy característica, expresada por los pacientes como sensación de quemazón o electricidad (disestesias) con paroxismos muy intensos. La alodínea e hiperpatía son típicas.

Cualquier dolor, ya sea agudo o crónico, puede agruparse en uno de estos tipos fisiopatológicos. Es por ello, que el llamado “dolor oncológico” no tiene una entidad propia y sería más correcto hacer referencia a dolor “en paciente oncológico”. Por este mismo motivo, en este capítulo no hacemos referencia específica al dolor oncológico, como tal, ya que su abordaje no difiere del de un dolor crónico y, solo cuando nos enfrentemos a un paciente en situación terminal con dolor, ya se oncológico o no, si presentamos un algoritmo de decisión diferenciado.

4. VALORACIÓN INICIAL Y SEGUIMIENTO

Se identifican 5 aspectos esenciales para la correcta evaluación inicial y establecimiento de una estrategia terapéutica ¹⁴:

4.1 Historia clínica: Una completa historia del dolor, debe incluir una historia médica general, en la que se recojan los antecedentes personales y patológicos del paciente. Datos que probablemente ya estén recogidos en la historia clínica de atención primaria. En relación al dolor crónico, motivo de la consulta, hay que poner especial atención en aspectos como: comienzo del cuadro, cualidad, intensidad, distribución, duración (patrón temporal), componentes afectivos del dolor, así como, factores exacerbantes y limitantes del mismo. Síntomas acompañantes como trastornos motores, sensitivos o autonómicos también deben ser registrados; así como los resultados, tanto de las pruebas complementarias ya realizadas, como de la respuesta a los tratamientos previos.

Para la evaluación cuantitativa o de intensidad del dolor, existen diferentes escalas: verbales, numéricas, analógica-visuales y gráficas. La de uso más extendido por su comodidad y eficacia es la Escala visual analógica (EVA), que se compone de una línea horizontal con una longitud exacta de 10 cm, limitada en los extremos por dos líneas verticales que marcan, en uno de los extremos el valor 0 “ausencia de dolor” y en el otro extremo el valor 10 correspondiente a “el mayor dolor” . El paciente marcará sobre la línea la intensidad de su dolor; y midiendo desde el extremo correspondiente al valor 0, se obtendrá en centímetros o milímetros la intensidad del dolor (EVA 5 ó EVA 50 por ejemplo).

Existen cuestionarios para la evaluación clínica del dolor, que proporcionan información sobre otros aspectos del dolor crónico y que permiten su caracterización. El Mc Gill Pain Questionnaire (MPQ) ¹⁵ es uno de los más utilizados, aunque en nuestro país presenta importantes inconvenientes respecto a la traducción de los descriptores, y lo pesado de su aplicación ¹³. El Cuestionario de Evaluación Psicológica del Dolor (CEPD) de Vallejo MA ¹⁶ es el único elaborado en España.

4.2. Examen Físico: Un completo examen físico es imprescindible en una primera evaluación, debiendo incluir una adecuada exploración neurológica y evaluación músculoesquelética. Con especial atención no sólo a una posible causa desencadenante del proceso, sino también a los efectos del dolor de forma crónica sobre el individuo.

Una evaluación inicial, también importante, es la de la situación funcional y calidad de vida actual del paciente. Para ello son útiles la escala de actividad del Eastern Cooperative Group (ECOG) y el Índice de Karnofsky ¹⁷. Tabla 3 y 4

4.3. Evaluación psico-social: Debe permitirnos obtener información acerca de la personalidad del paciente y la presencia de síntomas de alteración psicológica, como ansiedad, depresión, angustia etc. Así como, detectar la existencia de desórdenes mentales de mayor rango.

Existen también cuestionarios encaminados a valorar aspectos afectivos del dolor como: el Cuestionario sobre Ansiedad Estado- Rasgo de Spilberger (STAI)¹⁸ o la escala de Depresión de Beck (BDI)¹⁹. En los últimos años se viene utilizando, por su facilidad de aplicación y fiabilidad la Escala de ansiedad-depresión hospitalaria (HAD) Otro de los más usados es el MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory) ²⁰, se trata de un inventario de personalidad, que permite el establecimiento de perfiles de personalidad útiles para descartar la presencia, o no, de psicopatología en el sujeto, aunque es un instrumento ampliamente utilizado, esta siendo criticado dado que la presencia de rasgos psicopatológicos, no implica necesariamente, el origen psicógeno del dolor crónico.

En esta fase, se deben explorar también otros aspectos relevantes, que pueden modular la respuesta al tratamiento, como: la existencia de litigio (bajas laborales y/o sentencias de incapacidad), problemas económicos o de problemática social, así como las expectativas del paciente respecto a la terapia.

4.4. Los aspectos creenciales o espirituales pueden tener gran importancia en relación al significado del dolor y el sufrimiento; y la forma de afrontar la situación de dolor crónico, especialmente en pacientes oncológicos.

La atención y modificación a todos estos factores permitirán una atención realmente integral al paciente con dolor crónico y mejoraran, no solo el afrontamiento de al situación, sino la respuesta efectiva a la estrategia terapéutica planteada. Tabla 5

4.5. Impresión diagnóstica: Tras la cumplimentación de las fases previas, debemos estar en condiciones de establecer una primera sospecha diagnóstica,

que determine la posible etiología y los efectos del dolor. Será el momento de solicitar pruebas complementarias necesarias para confirmar el diagnóstico etiológico y descartar cualquier actitud curativa (cirugía o tratamientos curativos específicos). Esta dificultad para solicitar pruebas diagnósticas desde Atención primaria es un problema añadido⁷, y que en más de una ocasión supondrá una derivación a la atención especializada y un retardo en el proceso diagnóstico y terapéutico.

4.6. Plan de Tratamiento: Como guía general, el manejo del dolor crónico debe basarse en cuatro puntos fundamentales ²¹:

4.6.1. Necesidad de un enfoque multidisciplinar, en el que se vean involucrados tanto los médicos de atención primaria como los especialistas de ámbito hospitalario(22); y en el que se aborden tanto los aspectos farmacológicos, la rehabilitación física, la intervención psicológica, la modificación de conductas y la atención a la familia y a las necesidades espirituales.

4.6.2. El objetivo debe ser la reincorporación del paciente a una vida activa personal y laboral, recuperando sus relaciones interpersonales y sociales. Tanto los tratamientos propuestos, como los objetivos del tratamiento, deben ser discutidos y acordados con el paciente

4.6.3. La ausencia aparente de signos físicos o causas médicas o quirúrgicas como origen del dolor, no deben de negar su existencia. Será necesario investigar en extensión y profundidad el origen del mismo, con especial hincapié en el aspecto psíquico.

4.6.4. El propio paciente debe ser el principal asesor y participar en las decisiones terapéuticas co-responsabilizándose de ellas. Estudios de efectividad han demostrado que, pacientes oncológicos con dolor crónico, a los que se les dá un papel activo en el manejo de su dolor obtienen importantes beneficios ²³.

4.6.5. La analgesia para dolores crónicos continuos debe ser prescrita y administrada de forma pautada y regular, no a demanda.

4.6.6. El miedo a la dependencia o adicción a determinados fármacos no debe limitar su uso, cuando la intensidad del dolor así lo requiera. Su uso en dolores no malignos, tiene las mismas indicaciones que para el paciente en situación terminal.

La cirugía debería ser utilizada sólo cuando hay evidencias de la reversibilidad del proceso.

El paciente debe ser informado e instruido sobre su dolor y participar y co-responsabilizarse en el abordaje terapéutico. Es necesaria su participación activa

Dentro del marco que proporciona esta guía general, existen otra serie de axiomas más específicos, que son útiles para el manejo del dolor crónico:

a) Los objetivos del tratamiento del dolor son escalonados: Primero. Alivio del dolor nocturno, permitir el descanso. Segundo, control del dolor en reposo y Tercero, control del dolor en actividad.

b) Debe ser un abordaje sistemático, secuencial, en el que progresivamente se van utilizando fármacos y técnicas más potentes. Por tanto, tan inadecuado es la infradosificación (aceptamos el riesgo de efectos secundarios sin obtener el beneficio de la analgesia) como la sobredosificación, que acarreará efectos secundarios que pueden ser graves; en ambos casos no se consigue el objetivo de calidad de vida para nuestros pacientes.

c) No se debe utilizar dos analgésicos del mismo escalón al mismo tiempo, ni por vías de administración diferentes. No se potencian los efectos analgésicos y sí los efectos indeseables..

d) Si pueden asociarse fármacos analgésicos de diferentes escalones, excepto opiodes mayores y menores (éstos últimos bloquearían receptores para las moléculas con mayor potencia intrínseca). También es posible asociar en cualquier punto del algoritmo de decisión los fármacos denominados coadyuvantes de la analgesia.

e) Administración reglada, pautada, “reloj en mano”. Es más fácil y eficaz evitar la aparición del dolor que yugularlo cuando ya se ha establecido. Siendo que, si ya ha aparecido el dolor, aunque se controle con posterioridad, el paciente ya lo ha sufrido durante un periodo más o menos largo de tiempo. En el dolor crónico, especialmente en el paciente oncológico, es necesario mantener los niveles plasmáticos constantes, y esto solo es posible conseguirlo, con la administración regular de los fármacos a los intervalos correctos según las características farmacocinéticas y farmacológicas del fármaco en cuestión.

f) Se deben prevenir, sin esperar a que aparezcan, aquellos efectos secundarios que sabemos que con una alta probabilidad se van a presentar.

g) Sobre una estrategia terapéutica basal establecida, debe de dejarse previsto las medidas iniciales de rescate, caso de aumentos agudos del dolor, fundamentalmente encaminadas al control del dolor incidental e irruptivo.

h) Superada la vía oral (escalera de la OMS), como vía de administración analgésica, recurrir a otras vías disponibles en el ámbito de la atención primaria o requerir la asistencia en Unidades de dolor.

5. DISTRIBUCIÓN DE LAS ACTIVIDADES DE REGISTRO.

La evaluación inicial, así como la estrategia terapéutica, deben quedar registradas en la propia historia clínica del paciente; e indiscutiblemente, esta debe ser una labor realizada por el médico responsable de la atención y seguimiento del paciente.

Deben registrarse en las sucesivas visitas de control, fundamentalmente, las siguientes variables:

- Intensidad del dolor basal. Valorada con la EVA. El paciente debe valorar la intensidad del dolor en las últimas 48 h.

- Intensidad y frecuencia del dolor incidental: Valorar con la EVA la intensidad de las crisis de dolor y la frecuencia diaria de ellas. Intentar determinar factores desencadenantes.

- Mejoría global en el control del dolor desde el último ajuste terapéutico. Valorado en tanto por ciento (por Ejemplo mejoría de un 30%)

- Posibles efectos secundarios del tratamiento; haciendo especial hincapié en aquellos previsibles y que se deben prevenir.

- Vigilar el adecuado cumplimiento terapéutico.

- Controlar la adición de otros tratamientos por otros especialistas, que puedan producir interacciones farmacológicas.

- Presencia de nuevos signos o síntomas relacionados con el dolor

- Valorar aspectos psicológicos y de afrontamiento. Valorando el cumplimiento y la adherencia a las estrategias acordadas en ese sentido.

El registro de todos estos factores, una vez se ha conseguido un control adecuado del dolor, puede ser realizado en la consulta de enfermería, con personal previamente formado en este aspecto. En las evaluaciones sucesivas, ante la detección de cualquier dato que debe implicar una evaluación clínica o de la estrategia terapéutica, el paciente debe ser remitido, lo antes posible, a consulta con su médico de cabecera, que valorará las medidas a tomar o su remisión a una Unidad de Dolor.

Existe otra forma de registro más detallado de la evolución del dolor crónico, muy útil en las fases iniciales de su abordaje, o ante periodos de descompensación, que son los diarios de dolor. Son sistemas de registro autocumplimentados por el propio paciente, que recogen de forma horaria todos los cambios y fenómenos relacionados con su dolor.

La frecuencia de las vistas variará según el grado de control de la sintomatología, más frecuentes inicialmente hasta conseguir el control adecuado del dolor, y más dilatadas con posterioridad.

La Task Force de la Sociedad Americana de Anestesiología para el manejo del dolor crónico(14) reconoce que el mantener una monitorización periódica sobre los efectos del tratamiento y el estado del paciente supone una importante mejoría en el control del dolor y reduce los efectos adversos de la terapia analgésica.

El éxito en el tratamiento del dolor crónico estará en un seguimiento y monitorización adecuadas que permitan ajustar lo más posible la estrategia terapéutica a las necesidades de analgesia en cada momento.

6. TRATAMIENTO.

El tratamiento del dolor crónico supone un abordaje global que podemos inicialmente dividir en tratamiento farmacológico y no farmacológico. Sin embargo, una terapia multimodal, que permita el uso concomitante de diversas modalidades terapéuticas simultáneamente (terapia farmacológica, terapia física, rehabilitación, bio-feedback, bloqueos nerviosos..) proporciona una más efectiva analgesia, reduce los potenciales efectos adversos al permitir un ajuste más fino de las dosis y la frecuencia de administración del tratamiento farmacológico.

6.1 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Se hace imprescindible conocer todos recursos terapéuticos que hoy en día disponemos para que, ese nada despreciable porcentaje de pacientes con dolor crónico, no deban sufrir estoicamente dolor, cuando existen medios para controlarlo.

Sin embargo, en el momento de tomar decisiones terapéuticas es necesario ponderar, en función de las expectativas vitales del paciente y su situación clínica, una serie de variables tales como la agresividad de la técnica a emplear, perdurabilidad del sistema y coste/eficacia del mismo. Es por ello, que presentamos dos algoritmos de decisiones terapéuticas diferentes, en función de la situación de enfermedad terminal o no del paciente Algoritmos 1,2 y 3

Hemos preferido esta distinción, en lugar de referirnos a dolor crónico no maligno y maligno, puesto que el empleo de unas técnicas más agresivas o más conservadoras, ó la posibilidad de acceso a técnicas que requieren ingreso hospitalario, no estará en la catalogación etiológica del dolor sino, fundamentalmente, en la situación clínica del paciente y su esperanza de vida.

El comienzo del proceso de decisión terapéutica en ambos algoritmos es el mismo, y se fundamenta en la utilización adecuada del a escalera de la OMS (24). El inicio del tratamiento de cualquier dolor crónico, debe pasar por la utilización de la vía oral, siempre que sea posible, como la vía más eficaz, de bajo coste, cómoda y de buena aceptación por el paciente y su familia. Por este motivo, debemos comenzar, después de haber descartado cualquier tratamiento etiológico, por utilizar dicha escalera analgésica

La elección del la terapia inicial más adecuada dentro de este modelo, vendrá definida por la valoración de tres variables: intensidad, tipo y causa del dolor.

La terapia inicial dependerá de: intensidad, tipo y causa del dolor

La intensidad del dolor determinará la potencia analgésica necesaria. El tratamiento del paciente deberá comenzar en el escalón adecuado según la intensidad del dolor y no dependerá de la catalogación etiológica del proceso.

El tipo de dolor y la causa del mismo, serán determinantes en cuanto a la elección del tipo e importancia, en el esquema terapéutico, de los fármacos adyuvantes utilizados.

Conocida es la importancia que adquieren los fármacos coadyuvantes (antidepresivos tricíclicos. Anticonvulsivantes ...) en el tratamiento del dolor neuropático, hasta el punto de ser, en la terapia oral, de uso inexcusable.

1er Escalón analgésico: Analgésicos-antiinflamatorios **DOLOR LEVE**

PARACETAMOL :

- Efectivo para la gran mayoría de dolores de intensidad leve.
- No comparte los característicos efectos adversos de las AINE's, ni posee capacidad antiinflamatoria ni antiplaquetaria.
- Su principal limitación está en su hepatotoxicidad a dosis altas o en tratamientos prolongados. Esta se produce con dosis diarias superiores a 10 gr, aunque puede aparecer toxicidad a dosis menores en pacientes alcohólicos o con disfunción hepática.
- La asociación con AINE's aumenta el riesgo de efectos renales adversos.
- En general, a dosis habituales (4 gr/día) es bien tolerado de forma continuada en la mayoría de los pacientes.

AINE's:

- Son un grupo bastante heterogéneo de fármacos que comparten básicamente el mecanismo de acción: la inhibición de la ciclooxigenasa, y por tanto, de la síntesis de prostaglandinas (particularmente PGE₂ y PGL₂) a partir del ácido araquidónico membranario de distintos tipos celulares
 - Los efectos adversos de la aspirina son similares a los del resto de AINE's, excepto el riesgo de precipitar crisis asmáticas o reacciones anafilactoides en pacientes sensibilizados a la aspirina.
 - La aspirina puede ser difícil de tolerar a las dosis analgésicas por el amplio rango de efectos adversos.
- Procesos con un alto componente inflamatorio, como la artritis reumatoidea, responden en un porcentaje muy elevado a dosis adecuadas de ácido acetilsalicílico (2-6 g).
- El ácido acetilsalicílico ejerce su acción antiagregante a dosis de 0,3-0,5 gr/día, su acción analgésica con dosis de 1-3 gr/día, la acción antiinflamatoria a dosis superiores a los 4 gr/día, y el efecto uricosúrico con dosis entre 6-8 gr/día.
 - Las dosis analgésicas de los AINE's tienen efecto techo. Existe una relación dosis-respuesta hasta alcanzar la dosis máxima eficaz. A partir de ese momento, cualquier aumento supone muy escaso beneficio analgésico, y se acompaña de un significativo aumento del riesgo de efectos secundarios.
 - Existen diferencias en el techo analgésico y la eficacia relativa de los diferentes agentes. Además existe un componente idiosincrático que modula la eficacia clínica según los pacientes y procesos dolorosos. En la práctica, no es posible pre-

decir que antiinflamatorio va a resultar más eficaz para un paciente y una situación concreta ²⁶.

Los AINE's tienen efecto techo: por encima de la dosis máxima eficaz aumentos de dosis aumentan el riesgo de efectos secundarios y no el efecto

- Los AINEs tipo ácido acetilsalicílico también son muy eficaces en las migrañas relacionadas con la menstruación o la propia dismenorrea, entre ellos los mejores estudiados para esta indicación son: indometacina, ibuprofeno, ketoprofeno y naproxeno.

- La utilización del metamizol magnesico, a pesar de su gran popularidad y amplia utilización, puede ser controvertida ya que, frente a su inocuidad gástrica, se opone el riesgo de aparición de agranulocitosis, que resulta impredecible, aunque su incidencia es baja (1/1.100.000 administraciones durante la primera semana de tratamiento) ²⁵. Útil en el dolor tipo cólico.

- Una limitación es que la mayoría de ellos sólo están disponible para su utilización por vía oral y algunos para vía rectal, Solo metamizol y diclofenaco pueden utilizarse por vía parenteral.

- Una nueva clase de AINE's ha sido recientemente incorporada a las ya existentes; son los inhibidores de la COX 2 (ciclooxigenasa inducible, responsable de la formación de las prostaglandinas inflamatorias). Su principal aportación sería su actuación más o menos electiva sobre dicho enzima; respetando la COX 1 (ciclooxigenasa constitutiva, presente en multitud de tejidos) y cuya inhibición se ha relacionado con la aparición de úlceras gastrointestinales asociadas al consumo de AINE's. Su ventaja teórica se basaría en mantener la acción antiinflamatoria de otros AINE's con una mejor tolerancia y seguridad digestivas ²⁷. Sin embargo, faltan evidencias y experiencia clínica en su utilización

- En general se distinguen 2 grupos: Inhibidores preferenciales de la COX 2 (meloxicam y nimesulida) e Inhibidores selectivos de la COX 2 (celecoxib y rofecoxib, valdecoxib, parecoxib)

- Es importante recordar que los inhibidores de la Cox-2 no tienen efecto sobre la agregación plaquetaria, y no es sustituto de la aspirina para esta indicación.

- La revisiones realizadas buscando la evidencia parecen indicar que los AINE's tópicos son efectivos para el alivio del dolor causado por lesiones de tejido blando, esquinces, distensiones y traumatismos. El ketoprofeno, felbinaco, ibuprofeno y el piroxicam han demostrado dicha eficacia. El NNT (número necesario a tratar) fue de 3.9 (3.4 a 4.3) para al menos un 50% de alivio del dolor después de una semana de uso de un AINE tópico comparado con placebo ²⁸.

- En la Tabla 6 se recogen las características e indicaciones de algunos AINE's . Los grupos que presentan mayor riesgo de aparición de efectos secundarios gastrointestinales importantes son: personas de edad superior a los 60 años, fumadores, aquellos con historia previa de ulcus péptico, aquellos que están recibiendo esteroides orales o anticoagulantes o con fallo renal, cardíaco o hepático ²⁹.

- Para pacientes sin ninguno de los factores de riesgo principales, el riesgo anual de una complicación es de 0,8%, para pacientes con un solo factor de riesgo era del 2% y para los que reúnen todos los factores de riesgo es de un 18% ^{30,31}

- El misoprostol a dosis de 200mgr dos o tres veces al día, reduce significativamente la incidencia de estos efectos. El omeprazol es también efectivo a dosis de 20 mg/día para la prevención de erosiones gástricas o duodenales. Siendo mucho más efectivo que el misoprostol, en pacientes que había desarrollado úlceras y precisan seguir tomando AINE's.

OPIOIDES :

- Son fármacos sintetizados para actuar sobre unos receptores específicos presentes en el organismo.

- De su afinidad (capacidad de fijación al receptor) y su actividad intrínseca (capacidad de desencadenar los mecanismos efectores propios del receptor) dependerá su potencia analgésica.

- Actúan inhibiendo la fosfoquinasa asociada al AMPc, permitiendo la salida del ion K+, y por tanto favoreciendo la hiperpolarización y la inhibición de la transmisión del potencial de acción responsable impulso nociceptivo.

- Debido a su capacidad de expresar nuevos receptores en la membrana neuronal, no tienen efecto techo. Pudiéndose aumentar dosis siempre que la intensidad del dolor lo precise,

- Su correcta utilización incluye el seguimiento cuidadoso del paciente para ajustar una dosis segura y eficaz.

- El infratratamiento es una de las causas más frecuentes de falta de eficacia analgésica y es consecuencia del desconocimientos sobre el uso de opioides y el miedo a sus efectos secundarios (tolerancia, dependencia, depresión respiratoria..)

- Se deben de prevenir profilácticamente los efectos secundarios tales como el estreñimiento.

El infratratamiento es la causa más frecuente de fracaso del tratamiento analgésico con opioides

2º Escalón analgésico: OPIOIDES MENORES ↔ DOLOR MODERADO

- Las dosificaciones y las principales características se resumen en la tabla 8
Potencia analgésica menor. Indicados para tratamiento de dolores moderados-severos.

- Menor capacidad de inducir efectos secundarios graves y generar dependencia física que los opioides mayores. No hay casos descritos de depresión respiratoria por opioides menores a dosis convencionales.

- Pueden combinarse con AINE's y analgésicos (primer escalón), y por supuesto con fármacos coadyuvantes, aunque no con opioides mayores, puesto que se ocuparían receptores opiáceos con moléculas de menor actividad intrínseca, res-

tando receptores para unirse a opioides mayores con potencia analgésica superior, y por tanto, disminuyendo el poder analgésico global.

- La asociación de Codeína + paracetamol consigue una buena potencia analgésica. Las asociaciones Paracetamol/codeína analizadas son las siguientes: 1000/60 (NNT 1,9), 600-650/60 (NNT 3,1) y 350/30 (NNT 5,3)(32) . Con estos datos, las que utilizan dosis mas altas, son las que parecen aportar mayor eficacia analgésica.

- El clorhidrato de Tramadol se caracteriza por una acción mixta: actúa sobre los receptores opioides, con una afinidad débil, y además, es capaz de inhibir la recaptación de serotonina y noradrenalina.

- Se presenta en tres formulaciones distintas: Liberación normal (Sin matriz. Duración 6-8 h), liberación retard (Matriz hidrofílica. Duración 12 h) y liberación prolongada y sostenida (Matriz lipofílica. Duración 24 h)

- La tabla 9 recoge datos comparativos de eficacia entre diferentes analgésicos

3er Escalón analgésico: OPIOIDES MAYORES ←→ DOLOR INTENSO

- La morfina es el opioide mayor de elección por vía oral. A pesar de tener una biodisponibilidad muy irregular (15-60%)por esa vía.

- Las dosis de un opioide para controlar un determinado dolor son muy variables, puesto que no dependen de un solo parámetro. De ahí, la necesidad de individualizar dosis y pasar por un periodo de titulación.

- Las formas de presentación y las diferentes formulaciones de morfina actualmente en el mercado se resumen en la Tabla 10.

- La morfina de liberación rápida comienza su acción aproximadamente a los 20 minutos de su administración y alcanza su pico plasmático alrededor de los 60 minutos.

- Por su rapidez de acción está indicada para el inicio del tratamiento de dolores intensos, para el dolor incidental o irruptivo y en el periodo inicial de titulación de las necesidades analgésicas de morfina.

- Debe administrarse cada 4 horas para mantener los niveles plasmáticos constantes. En la práctica, los ajustes de dosis se hacen cada 24 horas aunque en casos de dolores muy intensos puede hacerse antes.

- Siempre es mejor llegar a la dosis eficaz desde abajo, consiguiendo alivios progresivos, que tener que disminuir dosis por aparición de efectos secundarios intolerables.

- La ventaja que aporta la solución oral de morfina es poder hacer un cálculo de las dosis muy ajustado. En función de la concentración y el tamaño de la gota, se podrán ajustar las dosis hasta prácticamente miligramo por gota.

- Se aconseja pautar el doble de la dosis regular en la última toma de la noche para evitar despertar al paciente durante la noche.

- Los aumentos de la dosis total diaria hasta el ajuste serán entre 30-50% de la dosis previa. Si tras 2-3 incrementos no se consigue el control será necesario valorar posible resistencia a la Morfina.

- Una vez titulada la dosis diaria con morfina de liberación rápida (24-48h de buen control), dividir la dosis total en dos tomas de morfina de liberación sostenida.

- La morfina de liberación sostenida tiene un comienzo de acción entre 1-2 horas desde su administración oral, y alcanzan su pico plasmático hacia las 4 horas.

- Siempre dejar pauta una medicación de rescate con morfina de liberación rápida para el dolor incidental y dolor irruptivo (Breaththrough pain). La dosis de rescate se calcula como 1/6 de la dosis total diaria ó, según otros autores, un 10% del total

- Tras la administración de una dosis de rescate esperar 30 minutos para evaluar su efectividad. Si persiste el dolor repetir la analgesia y evaluar en 30 minutos más. Si persiste el dolor será preciso una completa reevaluación del paciente.

- Los metabolitos activos de la morfina son aclarados a nivel renal, por eso en pacientes con insuficiencia renal, éstos pueden acumularse y producir toxicidad. En estos pacientes se utilizarán dosis menores e intervalos de dosis mayores. La morfina de liberación rápida es segura en estos casos.

- Las interacciones más destacables de la morfina son:

- Aumentan efectos depresores: IMAO, neurolépticos, hipnóticos, alcohol, relajantes musculares

- Aumentan actividad analgésica: Antidepresivos tricíclicos, hidroxicina, antagonistas del Ca⁺⁺

- Reduce el efecto de algunos diuréticos por su acción antidiurética relacionada con la liberación de ADH a nivel hipotalámico.

- El Fentanilo es un opioide mayor de potencia superior a la de la morfina y de alta liposolubilidad, lo que le hace útil administrado por vía transdérmica.

- Presenta una farmacología compleja, ya que formará un reservorio subcórneo, desde donde se liberará el principio activo a la circulación.

- A las 12-24 horas se estabilizan los niveles plasmáticos, apareciendo el pico plasmático entre las 24-48 horas y alcanzando niveles constantes a las 72 horas.

- El calor local puede aumentar su paso a la circulación, por lo que se debe evitar la aplicación de calor local, y tener en cuenta el posible fenómeno de sobredosificación ante proceso febriles intensos y mantenidos.

- Los parches se deben cambiar cada 72 h (aproximadamente a la misma hora) y existen presentaciones: 25, 50 y 100 mg/h.

- Indicaciones:

- Dolor crónico, severo, estable y con escaso componente incidental
- Dificultad para la deglución o náuseas y vómitos incoercibles.
- Pacientes con difícil control de la administración regular de fármacos.
- La principal limitación del fentanilo TTS (para administración transcutánea) es su incapacidad de respuesta rápida tanto para ajustar dosis, como en caso de sobredosis para detener su liberación sistémica.
- Ya disponemos de fentanilo OTFC (absorción oral transmucosa) que presenta una absorción rápida del 25% por esta vía, y una biodisponibilidad total del 50%.
- Permite pautar las dosis de rescate con el mismo principio activo que la estrategia basal. Hasta ahora se utilizaba morfina de liberación rápida para este fin.

FÁRMACOS COADYUVANTES :

En general, no referimos a fármacos que han sido desarrollados y sintetizados para otras indicaciones diferentes al dolor, pero que han demostrado su eficacia en el control adecuado del mismo, completando la acción de los fármacos analgésicos. Estrictamente distinguimos:

- Fármacos coanalgésicos: Aquellos con acción analgésica demostrada por sí mismos (Ej. Antidepresivos tricíclicos)
- Fármacos coadyuvantes: Aquellos sin capacidad analgésica propia, pero susceptibles de incidir sobre los factores que pueden modificar el umbral del dolor (hipnóticos, ansiolíticos,)

En las tablas 11, 12 y 13 se recogen algunos de los fármacos coadyuvantes y sus principales características.

Antidepresivos Tricíclicos: Se desconoce el mecanismo exacto por el que producen analgesia, aunque se cree es independiente de su efecto antidepresivo. Una de las hipótesis lo relaciona con la inhibición del enzima que desdobla la encefalina.

No hay diferencias significativas en cuanto a eficacia entre los diferentes antidepresivos tricíclicos. Aunque estos sí son mejor tolerados en general que los anticonvulsivantes.

Faltan evidencias de la eficacia de los antidepresivos inhibidores de la recaptación de Serotonina en el tratamiento del dolor neuropático.

– La Amitriptilina es de elección para el control de espasmos vesicales y la urgencia urinaria por hiperreflexia del detrusor

Neurolépticos: Su uso como fármaco coadyuvante está muy extendido, aunque no se conocen muy bien las bases farmacológicas de esta indicación. Sin embargo, parece evidente que facilitan la acción analgésica de los opioides

Actúan bloqueando los receptores dopaminérgicos tipo 1 y 2. El neuroléptico más aceptado como analgésico “per se” es la Levomepromacina.

Ansiolíticos: Son agonistas gabaérgicos. De uso en dolores lacerantes y como miorrelajantes en dolores relacionados con aumento de la tensión muscular.

Su uso está contraindicado además de en casos de hipersensibilidad al fármaco, en el embarazo, la lactancia, miastenia gravis e insuficiencia respiratoria grave.

Anticonvulsivantes: Su principal indicación dentro del dolor neuropático son los dolores lancinantes, paroxísticos, que acompañan a muchas neuralgias(34).

Será preciso esperar hasta 4 semanas antes de desechar un anticonvulsivante por inefectivo, ya que son necesarios niveles plasmáticos mantenidos para valora su efectividad.

El fracaso de un antiepiléptico no presupone la falta de eficacia de otros.

La asociación de dos de ellos, o de uno con otros fármacos (sobre todo antidepressivos), puede ser beneficiosa pero también puede complicar la respuesta. El uso de antidepressivos tricíclicos y anticonvulsivantes juntos en un mismo paciente puede mejorar la analgesia, pero se recomienda no introducirlos en el esquema terapéutico simultáneamente, sino por separado.

No hay diferencias significativas en la eficacia analgésica (número de pacientes que es necesario tratar NNT) entre los antidepressivos tricíclicos y los anticonvulsivantes.

Clonacepam será el fármaco de primera línea en pacientes de edad avanzada (>70 años).

Corticoides: Más efectivos cuando existe un componente inflamatorio o edematoso asociado al dolor. Además de los potentes efectos antiinflamatorios, los corticoides pueden disminuir la hiperexcitabilidad neuronal mediante su acción directa sobre las membranas; lo que explicaría parcialmente su utilidad en el tratamiento del dolor neuropático.

Mexiletina: Es un anestésico local con acción antiarrítmica (estabilizante de membrana) que puede administrarse por vía oral. Puede ser efectivo en el dolor asociado a daño nervioso (dolor neuropático) aunque conlleva alto riesgo de efectos secundarios, por lo que no se recomienda su uso habitual como adyuvante de la analgesia. Responde mejor el dolor quemante que el de características lancinantes

Baclofen: Es un relajante muscular de acción central. Útil en el dolor asociado a contractura muscular, también se ha demostrado eficaz en el tratamiento de neuralgias, sobre todo del Trigémino, sólo o asociado a carbamacepina, alcanzándose una beneficiosa sinergia de efectos.

Capsaicina: Insensibiliza la piel al dolor mediante el agotamiento de la sustancia P de las neuronas sensitivas periféricas. Se presenta en forma de crema al 0,025% y se debe aplicar 4-5 veces al día en la piel afectada, después de la cicatrización completa de las lesiones abiertas.

Su aplicación se ve limitada por una desagradable sensación de quemazón en el lugar de aplicación.

Elcatonina: Como analgésico su mecanismo de acción es discutido. Parece tener un efecto directo sobre el SNC y una acción antiinflamatoria por actuación sobre el sistema de las prostaglandinas.

No parece que su efecto hipocalcemiante justifique su efecto analgésico.

Bifosfonatos: Utilizados para el tratamiento del dolor asociado a metástasis óseas. Actúan inhibiendo a los osteoclastos responsables de los fenómenos de resorción ósea.

El efecto analgésico de estos compuestos (clodronato, etidronato, pamidronato) los hace especialmente indicados, y por tanto, se debe considerar su utilización, en el mieloma múltiple y en los pacientes con cáncer de mama que tiene dolor por metástasis óseas. Su administración no es posible por vía oral.

La radioterapia y el estroncio radioactivo pueden estar indicados para el control del dolor en pacientes con metástasis óseas. El estroncio radioactivo, por su parte, está especialmente indicado para el tratamiento del dolor por metástasis óseas extendidas de los carcinomas prostáticos.

6.2. TRATAMIENTO DEL DOLOR SUPERADA LA VÍA ORAL

El tratamiento del dolor crónico superado el tercer escalón de la analgesia, tal como recoge el Algoritmo 1, nos permite plantearnos diferentes opciones terapéuticas en función del tipo predominante de dolor.

Ante dolores con componente predominantemente neuropático, la disyuntiva, en este momento, se va a presentar entre la utilización de la estimulación eléctrica o los bloqueos nerviosos.

La estimulación eléctrica es una opción terapéutica óptima, en sus dos modalidades habituales: la estimulación eléctrica transcutánea (TENS) y la estimulación medular o de cordones posteriores (ECP).

El TENS producirá una inhibición temporal de las fibras aferentes a las neuronas de segundo orden localizadas en el asta posterior medular. Los efectos inmediatos son de un control adecuado del dolor entre un 60-80% de los pacientes, según los estudios, descendiendo su efectividad hasta un 25-30% después de un año de su utilización continuada(35).

Sin embargo, la tolerancia relativamente rápida y eficacia parcial hace que, en los dolores crónicos inveterados, nos sirva más como predictor de una buena respuesta a la estimulación medular, que como un tratamiento definitivo; sin embargo el hecho de que el TENS no sea efectivo, no significa que la estimulación de cordones posteriores no lo vaya a ser.

Son contraindicaciones para esta técnica: el embarazo, cercanía al seno carotídeo y la presencia de un marcapasos cardíaco.

La estimulación medular (EM) mediante la colocación percutánea, bajo control radioscópico, de unos electrodos en el espacio epidural, se utiliza con el fin de producir la estimulación eléctrica directamente sobre los cordones medulares posteriores. Se aplica fundamentalmente en casos de Dolor isquémico y dolor neuropático deafferentativo aunque sus indicaciones actuales son cada vez más amplias.

Bloqueos nerviosos temporales (somáticos o simpáticos)

En el dolor crónico, las técnicas de anestesia locorregional o bloqueos del SNP, van encaminadas a abolir la conducción y las acciones del Sistema Nervioso Simpático, como tratamiento del dolor mantenido por el simpático. Lo cual es especialmente útil en el control de dolores de origen predominantemente neuropático. También es posible la realización de bloqueos somáticos específicos.

Bloqueos neurolíticos son una opción que, inicialmente no planteamos en casos de dolor crónico, por la irreversibilidad de la medida y el riesgo de yatrogenia de la técnica. Éstos quedarían relegados para aquellos casos de dolor intratable y severo que afectan de forma intolerable la calidad de vida de nuestros pacientes; o como se expresa en el Algoritmo 3, en pacientes en situación terminal, en los que estos riesgos minimizan su significado, frente a la relación calidad de vida/supervivencia esperada

En el caso de dolores predominantemente somáticos, superado el tratamiento inicial según la escalera de la OMS, plantearemos en este punto la realización de bloqueos somáticos sobre los plexos que inervan las diferentes estructuras abdominales.

Los realizados con mayor frecuencia lo son sobre el plexo celíaco, aunque también es posible realizar un bloqueo selectivo sobre los nervios espláncnicos uni o bilateralmente. Indicado para dolores crónicos localizados en estómago, hígado y tracto biliar, páncreas, bazo, riñones, glándulas suprarrenales e intestino delgado y grueso.

Para el control de los dolores pélvicos intratables el bloqueo del plexo hipogástrico es una opción terapéutica en estas situaciones.

Si el cuadro algíco al que nos enfrentamos corresponde a un dolor predominantemente somático, que no hemos conseguido controlar adecuadamente con la terapia oral; o bien, se trata de dolores viscerales, o incluso predominantemente neuropáticos, con mala respuesta a las técnicas propuestas según el algoritmo presentado, o con aparición de efectos colaterales intolerables, debemos utilizar la vía espinal como vía de administración de opiodes potentes y/o Anestésicos locales Es el 4º escalón de la analgesia. Algunos autores hacen referencia a la vía subcutánea como este cuarto escalón, sin embargo, esta vía sólo se contempla en el abordaje del dolor en pacientes en situación terminal en el marco de los cuidados paliativos.

La utilización de opioides espinales (intratecales o epidurales), permite utilizar dosis diarias menores, mayor duración de las dosis y menos efectos colaterales a

nivel del sistema nervioso central. Se consigue una analgesia segmentaria de las metámeras medulares correspondientes, completada con la absorción sistémica, dando origen a una acción analgésica también supraespinal.

Para el dolor crónico maligno, la utilización de la vía espinal es de reconocida utilidad, debiendo considerarse su utilización mediante sistemas de infusión implantables y programables (Bombas internas) en pacientes con expectativas de vida largas. Se acepta que estos sistemas presentan una buena relación coste/beneficio a partir de los 6 meses de tratamiento ³⁶, siendo además este periodo de tiempo el que justificaría una técnica agresiva que requiere de un ingreso hospitalario, aunque corto, para su implante. Por debajo de esas expectativas de vida, podemos valorar la utilización de la vía espinal mediante otros sistemas menos agresivos y también menos perdurables en el tiempo, como se plantea en el algoritmo de decisión para dolor crónico en pacientes terminales.

Los sistemas implantables a nuestra disposición para el tratamiento del dolor crónico (con expectativas superiores a los 6 meses de tratamiento) son los reservorios espinales (epidurales o subaracnoideos) y las bombas de implantables o de infusión interna.

Ambos son sistemas totalmente implantables, por tanto, seguros en cuanto al riesgo de infecciones del sistema (meningitis) o explantes accidentales; permitiendo un acceso repetido, fácil y seguro.

La colocación de un reservorio espinal requiere una pequeña cirugía, con anestesia local, que como mucho supondrá un ingreso hospitalario de 24 horas. Por el contrario, la colocación de un cateter simple tunelizado, no precisa ingreso, aunque sí su realización en un ambiente de asepsia mínimo que no hace posible su realización fuera del ámbito hospitalario, aunque el paciente sea restituido a su domicilio tras la realización de la técnica. Por tanto ambos sistemas están indicados en pacientes en situación avanzada o terminal (Algoritmo 3)

Las bombas externas presentan importantes ventajas; no sólo mantienen flujos constantes y exactos, sino que permiten adaptarse al perfil del dolor, sobre todo, en caso de aparición de dolores incidentales o irruptivos, mediante la administración de bolos de dosis a demanda del paciente (analgesia controlada por el paciente-PCA).

El mantenimiento de ambos sistemas ya se puede realizar en el domicilio del paciente por equipos especializados de Unidades de Dolor. Tanto el relleno del depósito de las bombas, el mantenimiento de los reservorios y la sustitución de los accesos al reservorio (Gripper®), como el ajuste de dosis y ritmos de infusión no precisarán mover al paciente de su domicilio

La administración de morfina en perfusión continua subcutánea es un tratamiento eficaz en el control del dolor en pacientes en situación terminal. Es un procedimiento seguro por la escasa incidencia de efectos secundarios graves; mejora

la calidad de vida del enfermo en situación terminal y es un método cómodo tanto para el enfermo y familiares como para el personal sanitario

Su lugar en el árbol de decisión del tratamiento del dolor, según nuestra propuesta, es en el dolor del paciente en situación terminal, que no ha conseguido un control sintomático adecuado por la vía oral (incapacidad de deglución, inconsciencia, obstrucción intestinal...) o la realización de bloqueos neurolíticos si estuvieran indicados, y con una esperanza de vida inferior a los 2 meses.

Con una esperanza de vida mayor, sería más rentable, en términos de calidad de vida, utilizar la vía espinal que permite una mayor calidad de la analgesia y evita las punciones subcutáneas repetidas. Para pacientes con una supervivencia de hasta 5 días parece más indicado la utilización de infusores mecánicos, que los hay de hasta 7 días de duración, puesto que no suponen ninguna inquietud ni preocupación añadida al paciente ni a la familia, ya que no van provistos de alarmas ni botones.

Sin embargo, para supervivencias algo mayores la utilización de bombas externas mecánicas aseguran un flujo más exacto y permiten la administración cómoda de dosis de rescate simplemente con apretar un botón. Permiten modificar el ritmo de infusión, sin necesidad de cambiar la concentración de los componentes de la mezcla administrada.

7. DERIVACION/INTERCONSULTA

El tratamiento del dolor es parte inherente al ejercicio profesional de cualquier médico. Su abordaje adecuado, implica el conocimiento de los fármacos analgésicos, de su dosificación e intervalo posológico y sus vías de administración. Pero, supone también el conocimiento de otros recursos técnicos y farmacológicos existentes para combatir el dolor y que necesitan de la colaboración de los especialistas de las unidades de Dolor para su prescripción y realización. No es ético mantener a un paciente con dolor sin haber consumido todos los recursos existentes para el alivio de su sintomatología.

Los pacientes con dolor que no han respondido a la administración reglada y pauta de los tres escalones de la OMS, por vía oral o subcutánea, hasta llegar a los opioides mayores a dosis convencionales, serán candidatos a ser evaluados y tratados en las Unidades de dolor.

Podríamos resumir como criterios de derivación a las Unidades de dolor:

- Pacientes con dolor crónico refractario a un esquema terapéutico adecuado
- Paciente cuyo dolor crónico tiene una alternativa terapéutica específica propia de las Unidades de tratamiento del dolor (Neuromodulación, neurolisis,)
- Pacientes que presentan tolerancia rápida a opioides por vía oral.

- Pérdida de vía oral para la administración de fármacos analgésicos, en pacientes donde la inestabilidad del proceso no aconseja la vía transdérmica y su esperanza de vida no recomienda la vía subcutánea

- Las dosis analgésicas de opioides por vía oral provocan efectos secundarios intolerables, aún sin ser excesivamente altas.

- Pacientes que no consiguen una analgesia adecuada con la estrategia farmacológica por vía oral.

- Pacientes con dosis muy altas de opioides por vía oral

Los pacientes siempre deben ser remitidos cuando se haya llegado a un diagnóstico causal y desestimado cualquier intervención curativa. También pueden ser remitidos tras el diagnóstico para calmar el dolor hasta el momento de una intervención quirúrgica o cualquier actuación curativa.

Son patologías que requieren la actuación frecuente de la Unidades de Dolor: Oncológicos, Neuromas, muñón postamputación, hernia discal no quirúrgica o fibrosis postquirúrgica, neuralgia facial atípica, neuralgia postherpética, miembro fantasma, neuralgia del trigémino, causalgia y distrofia simpáticorrefleja, Sínd de Raynaud, Claudicación intermitente, Angina inestable...etc.

8. CRITERIOS DE BUEN CONTROL

Se considera control adecuado del dolor:

EVA < 4, menos de tres crisis de dolor por día y sueño reparador.

Los objetivos de la estrategia analgésica deben ser escalonados: Primero conseguir el alivio nocturno del dolor, permitiéndole al paciente con dolor un adecuado descanso nocturno como primer beneficio. En segundo lugar se intentará el control del dolor en reposo, de forma que pueda desarrollar aquellas actividades menos agresivas sin dolor y por último, el éxito consistirá en conseguir que el paciente permanezca asintomático durante la actividad física.

Objetivos escalonados en el manejo del dolor crónico:

- 1. Alivio dolor nocturno. Permitir el descanso reparador*
- 2. Control del dolor en reposo*
- 3. Control del dolor durante la actividad.*

COMPLICACIONES :

Las complicaciones del tratamiento del dolor, en lo que hace referencia a su abordaje desde la atención primaria, pasan por los efectos secundarios y reacciones adversas de los fármacos utilizados.

En la tabla 7 se recogen los efectos secundarios más frecuentes con el uso de los antiinflamatorios.

A continuación nos ocuparemos de los efectos secundarios más frecuentes de los opioides:

1. Estreñimiento:

- Efecto secundario más constante y común a todas las vías de administración
- Debe tratarse de forma profiláctica.
- Por activación de receptores periféricos (plexo mientérico) y receptores centrales (nivel medular y supraespinal).
- Produce: disminución peristalsis intestinal, retraso en el vaciamiento gástrico, hipertonia esfínter de Oddi y aumento de las secreciones gastrointestinales.

• TRATAMIENTO:

I. Ablandadores de heces: Docusato sódico 50 mg/día + ingesta abundantes líquidos y fibra.

II. A las 48 h sin evacuación: Bisacodil 5 mg al acostarse. Leche de magnesia.

III. A las 72 horas, excluir impactación y resolver si es preciso con extracción manual

IV. Bisacodil + Enemas

Recientemente se está empleando polietilenglicol + electrolitos por VO en sobres, resultando muy útil tanto en la profilaxis como en casos de impactación.

2. Nauseas y vómitos:

- En la práctica clínica se presenta entre un 30-60%.
- Aparece tolerancia en la mayoría de los pacientes a los 5-10 días.
- Más frecuentes si es administrada por vía intratecal.
- Por activación de la zona quimiorreceptora del centro del vómito (área postrema del suelo del IV ventrículo) También el retraso en el vaciamiento gástrico y el aumento de secreciones gastrointestinales lo favorecen.

• TRATAMIENTO:

I. Clorpromacina (por su acción antidopaminérgica) 10-25 mg/6h

II. Metoclopramida (especialmente si existe retraso del vaciado gástrico) 10-30 mg/8h VO, ó 0,1-0,3 mg/Kg IV.

III. Haloperdol 1-3 mg al acostarse

IV. Ante cuadros sintomáticos importantes se utiliza anti 5-HT3 como Ondasentron 4-8 mg/8 h VO ó IV.

3. Sedación:

- Suele presentarse en la primera semana de tratamiento y tiende a desaparecer paulatinamente.

- Será imprescindible valorar la utilización concomitante de fármacos que pueden potenciar sus efectos depresores (hipnóticos, antidepresivos ..) y considerar su retirada.

- **TRATAMIENTO:**

- I. Se puede valorar la disminución de las dosis del opioide y asociar fármacos coadyuvantes que potencien su efecto analgésico y no la sedación.

- II. Por último, se pueden asociar fármacos estimulantes: Anfetaminas (metilfenidato 10 mg/12 h) o cafeína.

- III. También puede ser indicación de pasara una vía que nos permita una mayor analgesia con menor dosis total de opioide.

4. Depresión Respiratoria:

- Aparece con una frecuencia del 1% con independencia de la vía de administración.

- Es excepcional por vía oral,. No ocurre si la dosificación es correcta y sólo si se emplearan dosis exageradas por vía oral podría existir ese riesgo.

- Puede presentarse a los minutos de la administración, sobre todo por administración intravenosa, o de forma típica como depresión tardía tras la administración intratecal (aparece a la 6-10 h y se mantiene durante 24 h)

- El propio dolor actúa como antagonista de este efecto, ya que es un potente estimulante, contrarrestando la posible depresión inducida por el opioide.

- Se presenta como una disminución en el ritmo respiratorio y no de la amplitud, provocando el consiguiente aumento de la PCO₂ alveolar y arterial.

- La acción del opioide produce una disminución de la respuesta ventilatoria al CO₂ y la hipoxia (acción sobre receptores bulbares) y disminución de la frecuencia respiratoria (acción sobre centros protuberanciales).

- **TRATAMIENTO:** Se controla con la administración de Naloxona de 5-10 mgr/Kg IV. Se puede repetir a intervalos de 2-3 minutos hasta conseguir el efecto deseado. (si es necesaria una perfusión continua se hará a un ritmo de 2,5 mgr/Kg/h).

5. Retención urinaria:

- Frecuencia de presentación muy variable (0-80%). No es dosis-dependiente.

- Más frecuente en pacientes jóvenes y con el uso de morfina.

- Es consecuencia de su acción sobre los receptores medulares a nivel sacro, produciendo una inhibición del parasimpático sacro que provocará: a) relajación del

músculo liso vesical, b) aumento de la capacidad de distensión vesical y c) disminución de la respuesta al reflejo miccional

- TRATAMIENTO: Sondaje vesical transitorio.

6. Prurito:

• Efecto secundario frecuente al utilizar la vía espinal. Sólo un 1% tiene carácter severo.

- Localizado fundamentalmente en cara, cuello y mitad superior del tórax.

• El mecanismo desencadenante no está claramente definido. La participación de la histamina no explica el proceso en su totalidad.

- TRATAMIENTO: Difenhidramina 25 mg IV, Ondasentrón 4-8 mg/8-12 h IV

7. Alteraciones mentales:

• Pueden ser muy variadas, desde sensación de euforia que facilita el efecto analgésico y la dependencia física, hasta fenómenos disfóricos, síndromes psicoti-comiméticos (efecto Kappa) hasta cuadros psicóticos con alucinaciones verdaderas.

8. Tolerancia y Dependencia física:

• Son fenómenos que se presentan con el uso continuado de opioides pero que no deben limitar en modo alguno su utilización.

- No deben confundirse con la dependencia psicológica o adicción.

• La tolerancia significa que para conseguir un mismo efecto analgésico es necesaria la utilización progresiva de dosis más altas de opioide. Su mecanismo patogénico es muy complicado y no desvelado al completo en la actualidad.

9. EVALUACIÓN POR INDICADORES:

Son medidas indirectas de la efectividad en el control de dolor.

Basándonos en los objetivos escalonados del tratamiento y en los criterios de buen control, proponemos como indicadores de utilidad en el seguimiento de la estrategia analgésica los siguientes:

1. Intensidad del dolor basal evaluado mediante la escala visual analógica (<4 buen control)

2. Frecuencia de aparición de crisis de dolor al día (< 3/día buen control)

3. Necesidad de consumo de medicación de rescate

4. Capacidad de mantener su actividad profesional

5. Capacidad de mantener su actividad social y familiar

6. Capacidad de autonomía para las actividades de aseo personal
7. Horas de sueño reparador.
8. Capacidad de concentración.

10. PUNTOS CLAVE

1. Debemos formarnos en el tratamiento del dolor y recurrir a todos los medios disponibles, tanto desde la propia atención primaria, como desde las unidades de dolor, para al menos, si no eliminar, aliviar el dolor de nuestros pacientes.

2. Debemos entender el dolor como un proceso global y complejo.- Abordándolo tanto como un proceso sensorial (transmisión neurobioquímica, es decir , fenómeno físico) como emocional (es decir, fenómeno psíquico).

3. El manejo adecuado y efectivo del dolor crónico, supone un certero diagnóstico de dolor. Este se basa en la distinción de cuatro tipos básicos de dolor, que no sólo tienen una implicación fisiopatológica sino un importante connotación respecto al posterior enfoque terapéutico.

4. El paciente debe ser informado e instruido sobre su dolor y participar y responsabilizarse en el abordaje terapéutico. Es necesaria su participación activa

5. El éxito en el tratamiento del dolor crónico estará en un seguimiento y monitorización adecuadas, que permitan ajustar lo más posible la estrategia terapéutica a las necesidades de analgesia en cada momento

6. La intensidad del dolor determinará la potencia analgésica necesaria. El tratamiento del paciente deberá comenzar en el escalón adecuado según la intensidad del dolor y no dependerá de la catalogación etiológica del proceso.

7. Los AINE's tienen efecto techo: por encima de la dosis máxima eficaz aumentos de dosis aumentan el riesgo de efectos secundarios y no el efecto analgésico.

8. El infratratamiento es la causa más frecuente de fracaso del tratamiento analgésico con opioides

9. La depresión respiratoria por opioides es excepcional por vía oral,. No ocurre si la dosificación es correcta y sólo si se emplearan dosis exageradas por vía oral podría existir ese riesgo.

10. Los pacientes deben ser remitidos a las Unidades de Dolor, superado el tercer escalón de la OMS sin un control adecuado del dolor, y siempre que se haya llegado a un diagnóstico causal y desestimado cualquier intervención curativa.

11. BIBLIOGRAFÍA

1. Ruiz de Villalobos C. El dolor en la práctica diaria del médico de atención primaria. *Noticias médicas* 1999;3722:34-35.
2. Lubián López M, Romero Coteló J. Tratamiento del dolor en Atención Primaria. Control domiciliario. Relación entre atención primaria y unidades de dolor. En: Torres LM. eds *Medicina del Dolor*. Masson SA Barcelona 1997:41-51.
3. Gonzalez Svatetz CA, San José Llangueras S. Epidemiología y grupos de riesgo en Atención primaria. En: Martín Zurro A, Cano Pérez JF. Eds. *Manual de Atención Primaria* (2ª ed) Edic. Doyma. Barcelona 1989:123-137
4. Buitrago F, Mendoza-Espejo R. La vista domiciliaria en el quehacer del médico de familia. *Atención primaria* 1995;5:271-272.
5. García Martínez F, Herrera Silva J, Aguilar Luque J, Rodríguez matallana J, Martínez Navas A, Merino Grande S. Tratamiento del dolor crónico en atención primaria ¿utopía o realidad?. IV Congreso de la Sociedad Española del Dolor. Málaga 6-8 Octubre 1999.
6. Calvo JI. Tratamiento del dolor. Estrategia farmacológica. *Boletín de información farmacéutica de Navarra*. 1995; 3(4).
7. García Martínez F, Herrera-Silva J, Aguilar-Luque J. Tratamiento del dolor en Atención Primaria. *Atención Primaria* 2000; 7:453-459.
8. Helme RD, Gibson SJ. The epidemiology of pain in elderly people. *Clin Geriatr Med*, 2001;17(3):417-31.
9. Fernández A, Fragueta F, Saez Torres J, Martín M. Estudio del volumen y la demanda de problemas reumatológicos y su manejo en un centro de atención primaria. *Atención Primaria* 1989;6:32-36.
10. Colado F, Garcá JA, Paulino J. Valoración del trabajo coordinado entre el centro de atención primaria y el servicio de reumatología en la asistencia a enfermos reumáticos. *Rev Esp. Reumatol* 1992 17:201.
11. Cavero C. Valoración de las incapacidades en el sistema sanitario español. Valladolid:Secretario de publicaciones. Universidad de Valladolid, 1995 (Serie Medicina, nº 33).
12. Jiménez JF, Martínez JA, Rodado C, Martínez D, Sánchez-seco P, Reyes A. Incidencia de bajas laborales en un centro de salud urbano: consideraciones acerca de los grupos diagnósticos (WONCA) que las originaron. *Medicina del trabajo*. 1996;5:11-32.
13. Muriel C, Berro MJ, Camba MA, Contreras D, De Andrés J, Gonzalez-Escalada JR et al Conceptos, tipos de dolor y Fisiopatología . En: Plan Nacional para la Enseñanza y Formación en Técnicas y Tratamiento del Dolor. Sociedad Española del Dolor. Aran Ediciones 2001; Unidad didáctica 1: 1-21.
14. American Society of Anaesthesiologists Task Force on Pain Management, Chronic pain Section. Practice guidelines for chronic pain management. *Anesthesiology* 1997; 86: 995-1004.

15. Melzack R. The Mc Gill Questionnaire: major properties and scoring methods. *Pain* 1975;1:277-299.
16. Vallejo M.A. Evaluación y tratamiento psicológico del dolor. *Revista española de terapia del comportamiento*. 1983; 3:329-378
17. Miralles Pardo, Gonzalez Darder JM, Vaca Miguel JM, Failde Martinez I, Zafra Mezcuca J. Investigación en el dolor, dolor experiemnteal, medición y valoración del dolor. *Calidad de vida*. En: LM Torres, et al. *Medicina del Dolor*; Masson SA. Barcelona. 1997; 19-33.
18. Spielberger CD, Gorsuch RI, Lushene RE. *STAI Manual for the state-trait Anxiety inventory*. Consulting Psychologist Press: Palo alto, CA, 1970.
19. Beck TA, Ward CH, Medelson M, Mock J, Erbaugh J. An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiat*; 1968; 4:561-571
20. Millon T. *Millon clinical multiaxial inventory II*. National computer systems Inc. Minneapolis, 1997.
21. Khouzam HR. Chronic pain and its management in Primary care. *Southern medical Journal*. 2000; 93(10):9946-53.
22. Tan G, Lim P, Maymi L. Managing chronic pain: a continuing dilemma for modern medicine. *Fed Pract* 1997;14:11-22.
23. De Wit R, Van Dam F, Zandbelt L, Van Buuren A, van der Heijden K, Leenhouts G, et al. A pain education program for chronic cancer pain patients: follow up results from a randomised controller trial. *Pain* 1997;73:55-69.
24. WHO Guidelines: *Cáncer pain relief* (2nd edition), World Health Organization, Geneva, 1996.
25. Anon. Risk s of agranulocytosis and aplastic anemia: a first report of their relation to drug use with special reference to analgesic. *JAMA* 1986;256:1749-57.
26. Alegre del Rey EJ, Martinez Rodriguez L. Utilización de analgésicos en Atención Primaria. *Actualizaciones en Dolor*, 2000; 1(2):94-103.
27. MJ Langman et al. Adverse upper gastrointestinal effects of rofecoxib compared with NSAIDs. *JAMA* 1999 282: 1929-1938.
28. Moore RA, Carroll D, Wiffen PJ, Tramer M, McQuay HJ A systematic review of topically-applied non-steroidal anti-inflammatory drugs. *British Medical Journal* 1998; 316:333-8.
29. Control of pain in patients with cancer. *Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SING)*. nº 44, 2000.
30. FE Silverstein, DY Graham, JR Senior et al. Misoprostol reduces serious gastrointestinal complications in patients with rheumatoid arthritis receiving nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Annals of Internal Medicine* 1995 123: 241-9.

30. FE Silverstein, DY Graham, JR Senior et al. Misoprostol reduces serious gastrointestinal complications in patients with rheumatoid arthritis receiving nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Annals of Internal Medicine* 1995 123: 241-9.
31. Henry, A Dobson, C Turner. Variability in the risk of major gastrointestinal complications from nonaspirin nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Gastroenterology* 1993 105: 1078-88
32. Moore A, Collins S, Carroll D, McQuay H. Paracetamol with and without codeine in acute pain: a quantitative systematic review. *Pain* 1997; 70:193-201
33. Oxford league. Table of analgesics effectiveness. *Bandolier* 1999;65.
34. García-Muret, E. Catalá Antiepilépticos. En: Actualizaciones en el tratamiento del dolor. Protocolos. Edit MCRBarcelona 1995.
35. Reig E, García A. "La estimulación eléctrica transcutánea" (Monografía). Madrid: CARDIVA, Julio 1994
36. Manfredi PL, Chandler SW, Patt R, Payne R. High-dose epidural infusion of opioids for cancer pain: cost issues. *J Pain Symptom Manage* 1997;13:118-21.
37. Cerdá-Olmedo G, Monsalve V, Minguez A, Valía JC, De Andrés J. Algoritmo de decisión para el tratamiento del dolor crónico. Una propuesta necesaria (I). *Rev.Soc.Esp. Dolor* 2000; 7: 225-233.
38. Cerdá-Olmedo G, Monsalve V, Minguez A, Valía JC, De Andrés J. Algoritmo de decisión para el tratamiento del dolor crónico: Decisiones específicas en el paciente terminal (II). *Rev.Soc.Esp. Dolor* 2000; 7: 306-312
39. Cerdá-Olmedo G, De Andrés J.A. Tratamiento del dolor en el paciente terminal. En: Alvarez Mon-Soto M, Vera López E. *Cursos Medicine*;2002 . En prensa.

TABLA 1. Dolor agudo versus Dolor crónico

	Común	Raro
Incidencia	Menos 3-6 meses	Mas de 3-6 meses
Duración	Conocida y tratable	Incierta, difícil de tratar
Causa	Útil, protector	Inútil, destructivo
Finalidad biológica	Unifactorial	Plurifactorial
Mecanismo generador	Ansiedad	Depresión
Estado emocional	Reactiva	Aprehensión
Conducta	Médico clásico	pluridimensional
Modelo	Curación	Readaptación
Objetivo terapéutico	Lógico y efectivo	Empírico y variable
Tratamiento	Buenos	Muy variables
Resultados	A veces deseable	Debe evitarse
Sedación	Hasta que pase el episodio	Todo el tiempo posible
Duración de la analgesia	Parenteral	Oral y rectal
Vías de administración	Promedio	Individualizada
Dosis general	Raras	Frecuentes
Dependencia y tolerancia	No importante	Puede ser el determinate
Componente psicológico		

(Muriel C, Berro MJ, Camba MA, Contreras D, De Andrés J, Gonzalez-Escalada JR et al Conceptos, tipos de dolor y Fisiopatología . En: Plan Nacional para la Enseñanza y Formación en Técnicas y Tratamiento del Dolor. Sociedad Española del Dolor. Aran Ediciones 2001; Unidad didáctica 1: 1-21)

Tabla 2

TIPOS FISIOPATOLÓGICOS DE DOLOR		
DOLOR SOMÁTICO	DOLOR VISCERAL	DOLOR NEUROPÁTICO
<ul style="list-style-type: none"> ♦ Dolor constante, destructivo, profundo y bien localizado ♦ Por estímulo nociceptores ♦ Transmisión a través n. Periféricos ♦ Distribución radicular. ♦ Dolor superficial y bien localizado ♦ No dolor referido. ♦ Estímulos: calor, frío, presión, químicos y mecánicos. ♦ Escasa respuesta del SNA. ♦ Misión de protección ♦ Datos exploratorios: <ul style="list-style-type: none"> - Dolor contrarresistencia - Dolor a percusión o presión sin irradiación. ♦ Ej. Metástasis óseas, incisiones quirúrgicas, dolor músculoesquelético ♦ Tratamiento: Tumoral (RT,QT) + escala analgésica → buena respuesta a AINE's y opiodes 	<ul style="list-style-type: none"> ♦ Dolor constante, acompañado de dolor referido y cortejo vegetativo, ocasionalmente cólico. ♦ Por activación nociceptores viscerales. ♦ Transmisión a través plexos viscerales y SNA. ♦ Distribución difusa, mal localizado. ♦ Dolor profundo y difuso. ♦ Típico dolor referido. ♦ Estímulos: Hipoxia, isquemia, químicos y mecánicos. ♦ Respuesta florida del SNA. ♦ Datos exploratorios: <ul style="list-style-type: none"> - Empeora con la inspiración. Irritación pleurítica, peritoneal o distensión visceral. - Dolor regular con episodios agudos tipo cólico, con irradiación. ♦ Tratamiento: Tumoral (RT,QT) + escala analgésica + bloqueos somáticos → respuesta buena a AINE's y opiodes. 	<ul style="list-style-type: none"> ♦ Dolor como quemazón, con disestesias paroxísticas, electricidad ♦ Interacción nociceptora aferente simpático-somática. Descargas paroxísticas en SNP y SNC inhibidor. ♦ No es un mecanismo protector. ♦ Alodínea mecánica. Puede persistir en ausencia de lesión. ♦ Datos exploratorios: Dolor quemante, alodínea, paroxismos eléctricos. ♦ Tratamiento: Tumoral + Fcos. Coadyuvantes (ADT, ACT..) + Estimulación eléctrica. ♦ Mala respuesta a opiodes.
<p>RT: radioterapia, QT: quimioterapia, SNA: sistema nervioso autónomo, SNC: sistema nervioso central,</p> <p>Tabla 2</p> <p>ADT: antidepresivos tricíclicos, ACT: anticonvulsivantes.</p> <p>(Cerdá-Olmedo G, De Andrés JA. Tratamiento del dolor en el paciente Terminal. Curso Cuidados Paliativos. Edit DOYMA. En prensa.)</p>		

TABLA 3. Índice de Karnofsky

- 100. Normal, capaz de llevar una vida normal
- 90. Capaz de llevar una vida normal. Signos o síntomas de enfermedad
- 80. Actividad normal con esfuerzo; algunos signos o síntomas de enfermedad.
- 70. Cuida de él mismo; incapaz de llevar una actividad normal o trabajo activo.
- 60. Requiere asistencia ocasional, pero es capaz de cuidar de la mayoría de sus necesidades
- 50. Requiere una asistencia considerable y frecuentes cuidados médicos
- 40 Enfermo; requiere especial cuidado y asistencia
- 30. Severamente enfermo; está indicada la hospitalización, aunque no existe muerte inminente.
- 20. Muy malo; hospitalización necesaria, es necesario un tratamiento activo de soporte.
- 10 Moribundo; proceso rápidamente progresivo hacia el fatal desenlace
- 0. Muerte

TABLA 4. Escala de actividad del Eastern Cooperative Group (ECOG)

ESCALA DE ACTIVIDAD DEL ECOG	
Grado	Nivel de Actividad
0	Actividad normal
1	Sintomático pero ambulatorio
2	En cama menos del 50% del tiempo
3	En cama más del 50% del tiempo
4	100% del tiempo en cama

TABLA 5. Factores moduladores de la tolerancia al dolor crónico.

Modificado de Twycross R, Lack SA. Symptom control in advanced cancer. London. Pitman Books Ltd., 1984CO

FACTORES QUE MODULAN LA TOLERANCIA AL DOLOR CRÓNICO

Disminuyen la tolerancia	Aumentan la tolerancia
Disconfort / inquietud	Control de otros síntomas
Insomnio	Sueño reparador
Fatiga / cansancio	Fisioterapia
Ansiedad	Terapia de relajación
Temor / miedo	Apoyo / comunicación / información
Enfado	°Comprensión / empatía
Aburrimiento	Terapia ocupacional / Actividad
Tristeza	Compañía / comunicación
Depresión	Buen Humor / comprensión del significado del dolor
Introversión	Comunicación
Abandono social	Apoyo social e Institucional
Aislamiento "mental"	Comunicación / información

TABLA 6. Características de los antiinflamatorios de uso más frecuente.

(39) Cerdá-Olmedo G, De Andrés J.A. Tratamiento del dolor en el paciente terminal. En: Alvarez Mon-Soto M, Vera López E. Cursos Medicine, Tratamiento del dolor en cuidados paliativos (I). Unidad 3: Tratamiento del dolor en el paciente terminal pag 19-34. Edit doyma;2002.

AIN Actividad antiinflamatoria, TP Tiempo protrombina, TA tensión arterial, GI gastrointestinales, ACO anticoagulantes orales, ↑ aumenta, ↓ reduce, MMII miembros inferiores.

* Dosis max. recomendada, dosis más altas aumentan riesgo de efectos secundarios

Principio	Dosis VO (mg)	Intervalo dosis (h)	Dosis max (mg/día)	Indicaciones	Interacciones	Efectos frecuentes	Comentarios
INDOMETACINA	25 75 (Forma retard)	8-12 24	200	Pat reumatoidea Osteomielitis Infl. Partes blandas Cólicos nefríticos Migraña	*Paracetamol ↑ riesgo renal * ↑ toxicidad con corticoides, alcohol, diuréticos	Cefalea, Mareos Alt digestivas Pancreatitis aguda Hepatitis tóxica Neuropatía perif.	*Depósitos corneales y retinopatía *Precaución en epilepsia y Parkinson *Potente AIN
NABUMETONA	1000	24	2000		* Comunes AINE's	Dolor abdominal Estréñimiento Diarrea Dispepsia Falsulencia Cefalea	*Profármaco *Vestaja admn. única diaria * < potencial lesivo GI
IBUPROFENO	200-400 400-800	4-6 4-8	3200 (2400)*	A Reumatoide Osteoartritis Gota Dismenorrea Bursitis	*No evidencia interferencia ACO (vigilar TP)	Mareos Dolor epigástrico Hiperaidez gástrica S.Sydenh-Johnson nauseas	* ↓ necesidad epidem *2' elección como analgésico anti-irritético *baja incidencia Efectos 2 ^o ...
NAPROXENO	250-500 1000 (Forma retard)	8-12 24	1000		* ↑ toxicidad con corticoides, alcohol, diuréticos ↓ Furosemida y Diuremáticos	Digestivos Cefalea Alt hepato-biliares Reacc. Alérgicas Sordera pasajera	*Menos efectos sobre TA en HTA tratada *Potencia AIN media-alta
DEX KETOPROFENO	12.5 25	4-6 6-8	100		* ↑ toxicidad con corticoides, alcohol, diuréticos	GI (Dispepsia) Cefalea	* Eñstómero S (+) Ketoprofeno *Teórica menor gastrolesividad
KETOROLACO	10	6-8	40		* Comunes AINE's *Salicilatos ↑ su toxicidad	Somnolencia Dispepsia Dolor abdominal Cefalea Nauseas Edema	*No admn. >7 días. *Útil vía SC. *Antiirritético como último recurso *Precaución activ peligrosas
MELOXICAM	7.5	24	15	Osteoartritis. Espondilitis anquilopoyética miscelococquelctico Gota	* ↓ su eficacia: Colestramina y resinas intercambio iónico	Dermatológicos prurito erupciones Digestivos Osteomuscular mialgias, espasmos artralgias Respiratorios: Dínea, tos	* (-) preferencial COX2 *Teórica menor gastrolesividad
LORNOXICAM	8-16	12	16		↓ Aclara. Digoxina Comunes AINE's	Dolor abdominal Diarrea Dispepsia Mareo	Acción central conocida ↑ endorfinas
NIMESULIDA	100	12	400		*Potencia toxicidad trombocíticos	Dermatológicos Cefalea somnolencia trombocitopenia	(-) Preferencial COX2 *Teórica menor gastrolesividad *Precaución activ peligrosas
ACIDO IECLÓFENAMICO	100	6-12	400		* Comunes AINE's	Diarrea Nauseas Somnolencia	*Precaución activ peligrosas
ACIDO ACETIL SALICÍLICO	325-650 750-1000	4-6 6-8	0.3-0.5gr antiagregante 1-3 gr analgesia >4 gr antiinflamatoria 6-8gr uriconírica	D postoperatorio Migraña Mialgias Artralgias	* ↓ acción uricosmicos * ↑ acción Fenitoína y clopropanzida * ↓ su acción : Prednisolona, Prednisolona, metilp *No afecta liternia	GI	*Scheldosis → SALICILISMO (nauseo, flatulencia, vómitos, sudoración...) *Antiirritético recomendado *No muy útil enf terminal
ROFECOXIB	12.5 25	24	25		Comunes AINE's	Edemas MMII ↑ Transaminasas	(-) selectivo COX2 Buena tolerabilidad
CELECOXIB	100 200	12-24	400		Comunes AINE's	Edemas MMII Mareos Diarrea	

TABLA 7. EFECTOS SECUNDARIOS COMUNES A AINE'S

- **Reacciones tipo A:** Están relacionadas con las dosis (dosis-dependientes):

1- Efectos secundarios a la inhibición de las Prostaglandinas:

- Gastrointestinales: Gastropatía por AINE's. La frecuencia de ulcus Gastrointestinal es del 1% en tratamientos de 3-6 meses, y de un 2-4% en 12 meses ¹².

- Renales: Por inhibición prostaglandinas renales. Tanto de forma aguda (↓ filtrado, edemas ICC e IRA) como crónica (empeoramiento de la HTA, Nefropatía intersticial e IRC).

- Pulmonares: Asma/Broncoespasmo

2- Efectos tóxicos directos:

- Sistema nervioso: Presencia de acúfenos sobre todo con la aspirina, somnolencia, y cefalea típicamente asociada al uso de indometacina.

- Hepáticos: Elevación leve de transaminasas (10-15%) El paracetamol puede provocar muerte por necrosis hepática (dosis tóxica mínima 10 gr., dosis letal mínima 15 gr.)

- **Reacciones tipo B:** No relacionadas con la dosis, asociadas de forma importante a la susceptibilidad individual:

- Anafilaxia, enf del suero: Angioedema, urticaria, asma, fiebre, linfadenopatía.

- Hematológicas: Trombopenia, leucopenia, agranulocitosis, anemia aplásica, anemia hemolítica.

- Hepáticas: Ictericia colostática, hepatitis

- Vasculitis

- Renales : Necrosis tubular aguda, fallo renal.

TABLA 8

GI gastrointestinal, (-) inhibición, ≠ aumento, Ls Liberación sostenida, Lr Liberación rápida

(39) Cerdá-Olmedo G, De Andrés J.A. Tratamiento del dolor en el paciente terminal. En: Alvarez Mon-Soto M, Vera López E. Cursos Medicine, Tratamiento del dolor en cuidados paliativos (I). Unidad 3: Tratamiento del dolor en el paciente terminal pag 19-34. Edit doyma;2002. Edit doyma;2002.

	Principio Activo	Dosis VO (mg)	Intervalo o dosis (h)	Dosis máx (mg/día)	Pico dosis (h)	Dosis Equianalgésica (mg)	Potencia relativa VO	Efectos 2 ^{na} /frecuentes	Nombre comercial	Notas
OPIOIDES MENORES	CODEINA (metil morfina)	30-60	3-4	1200	0.75-1	300	1/12	•Entumescimiento •Somnolencia •Prurito •Euporexia	Codeína®	•Añadido para pateo (1 cada 4-6 h) •Analgesico •No dependencia •No depresivo comp •Bueno asociado con Paracetamol, COX / 430+ingesta 1000 + 400
	DIHIDROCODEINA	60	12	360	5-4	60	1/10	•Efecto sedacion Efecto "T" •Cefalea •Vértigo •Mareo •Vómito	Centgen®	•Formulacion de liberacion sostenida •Contraindicado EP •Hipertension arterial •No usar en comp •Analgesico
	DEXTRO PROPOXIFENO	65 100 (Lr oral)	4-6 12	300	1-2	65	1/15	•Mareo •Somnolencia •Vómito •Entumescimiento	Deproce® Darvon®	•Efecto Cerebral •Alzheimers, ACO, Hige •Analgesico
	TRAMADOL	50-100 Forma 100-150-200 150-200-300*	6-8 12 14*	400	0.5-1.5	100	1/4	•Vómito •Entumescimiento •Sedacion •Sequedad bucal •Molestias GI	Adalvate® Tramadol Acto Medica® Tralgol® Zytrano® Efectos psicologicos y conductas	•Antagonista parcial del Opioides •(C) somnolencia SHT y T •Analgesico •Bueno asociado con Paracetamol •Existe formulacion en 2 formas = para la liberacion sostenida
	BUPRENORFINA	0.5	6-8	1.6	2-3	0.4-0.8	60-80	•Efecto de grupo	Bupren®	•Adorno Via Sublingual •Alta potencia •Puede antagonizar a otros opioides •Efectos secundarios no completamente con Opioides
OPIOIDES MAYORES	MORFINA	Lr 30 Lr 10	12 4	No tiene terapéutica	3 1.5-2	30-60	1	•Efecto de grupo	Ver formas presentacion	•Ver texto
	METADONA	5-30	6-8	100	1.5-2	10	1/100	•Tolerancia •Efecto de grupo	Metadon®	•Depresivo •Vida media larga •Efecto secundarios no completamente con Opioides •De elección en pacientes con problemas de adicción op •Efecto anticonvulsivo

TABLA 9. Tabla de la Liga de Oxford sobre eficacia de analgésicos usando valoración NNT³³.

Fármaco o combinación	Vía	NNT (95% IC)	Nº Pacientes que se comparan
Paracetamol 1000 + Codeína 60	Oral	1,9(1,5 a 2,6)	127
Diclofenaco 50	Oral	2,3(2,0 a 2,7)	636
Ibuprofeno 400	Oral	2,7(2,5 a 3,0)	2898
Morfina 10	Intramuscular	2,9(2,6 a 3,6)	946
Petidina 100	Intramuscular	2,9(2,3 a 3,9)	364
Paracetamol 600/650+Codeína 60	Oral	3,1(2,6 a 3,9)	816
Aspirina 600/650	Oral	4,4(4,0 a 4,9)	5061
Paracetamol 650+dextropropoxifeno	Oral	4,4(3,5 a 5,6)	963
Paracetamol 1000	Oral	4,6(3,9 a 5,4)	2283
Aspirina 650+Codeína	Oral	5,3(4,1 a 7,4)	598
Tramadol 75	Oral	5,3(3,9 a 8,2)	563

Tabla 9 (continuación)

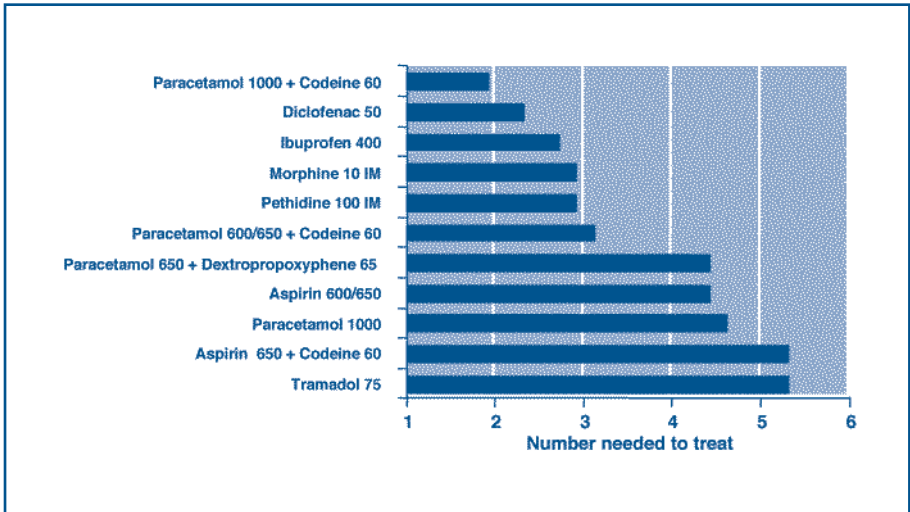


Tabla 10

Nombre comercial	Presentación (mg)	Forma Liberación	Comentarios	Indicaciones
Sevredol®	10-20	Rápida (4h)	♦Se puede machacar para diluir con líquidos	♦Inicio y ajuste tratamiento ♦Medicación de rescate ♦Dificultad para deglutir
Sol. Oral de Morfina	Formulación magistral		♦No comercializada	
MST Continuos®	5-10-15-30-60-100-200	Sostenida (12h)	♦No se pueden triturar	♦Tratamiento estable y basal
Oblioser®	10-30-60-100		♦Microgránulos	
Skenan®	10-30-60-100		♦Cápsulas con microgránulos. Se pueden abrir y administrar.	
Oglós®	10-30-60-100-200		Formulado como Clorhidrato de morfina trihidrato	
<p>Opioides mayores por vía oral. Morfina. Formas de presentación Cerdá-Olmedo G, De Andrés J.A. Tratamiento del dolor en el paciente terminal. En: Álvarez Mon-Soto M, Vera López E. Cursos Medicine, Edit doyma 2002. En prensa</p>				

TABLA 11

Principio Activo	Dosis VO (mg)	Intervalo dosis (h)	Dosis máx (mg/día)	Dosis media (mg/día)	Presentación	Interacciones	Nombre comercial
<i>Amitriptilina</i>	10-25	12-24	150	10-75 mg	Caps 10 mg Caps 25 mg	• Carbamacepina y barbitúricos inhiben su efecto • Haloperidol y Cimetidina potencian efecto y toxicidad	Tryptizol® • Inicio y retirada paulatinas. • 1 de 25 mg semanales • Período de latencia 2-3 semana • Comenzar con dosis única noct
<i>Clorimipramina</i>	25	12	250	50-100	Crag 25 mg Crag 10 mg Comp 75 mg Ampil 25 mg	• Carbamacepina y barbitúricos inhiben su efecto • Haloperidol y Cimetidina potencian efecto y toxicidad	Anafranil® • Prevención activ Peligrosas • Menos sedante • Mas euforizante • Poco tolerado
CARACTERÍSTICAS COMUNES GRUPO	INDICACIONES	1. Neuropatías 2. Neuralgias 3. Dolor desfasenativo 4. Dolor central 5. Dolor Mixofacial 6. Sínd. Doloroso + depresión			EFFECTOS 2¹⁰⁶	1. Anticolinérgicos: Xerostomía, retención urinaria, Estreñimiento, gástron borrosa 2. Cardiovasculares: hipotensión postural, amitias 3. Neurológicas: Sedación, temblor fina 4. Aumento de peso, sudoración...	
<i>MIRTAZAPINA</i>	30	24	45	30	Comp. 30 mg	Carbamacepina ↓ su aclaramiento Cimetidina potencia efecto y toxicidad. Potencia efecto depresivo del alcohol sobre SNC	Rexer® • Evitar consumo alcohol • Casi no tiene efectos anticolí • No tiene efectos adérgicos: serotonérgicos • Bajo potencial de interacción
<i>Levomoprocaina</i>	12.5-25	8-12	250-300 100 (no psicóticos)	50	Comp 25 mg Comp 100 mg Gotas 40 mg/ml (1 gota=1 mg) Ampil 25 mg	• Potencia efecto y toxicidad ADT • Potencia AINE's y opioídes • Se potencia con alcohol. • Uso vía SC con reservas	Sinogin® • Fenotiazina • Activ Analgésica propia • P de latencia hasta 1 mes • Muy sedante • Menor dosis única nocturna • Riesgo crisis de terror noctur • Duración tto < 6 meses • Activ. Antipruriginosa
<i>Clorpromacina</i>	10-25	6-12	1500	100	Comp 25 mg Comp 100 mg Amp 25 mg Gotas 40 mg/ml	• Inhibe ADO • Potencia petidina y ADT • Antiáridos inhiben efecto • No permitido uso vía SC	Largactil® • Buen antiesméico • Tto hipotébride • Evitar exposición prolongada • Indicado en tenesmo rectal y • Indicado en inquietud noctur • Aumentos de 25-50 mg/4 c
<i>Haloperidol</i>	0.5-2	8-12	30-100	1-15	Comp 0.5 mg Comp 10 mg Gotas 2 mg/ml (0.1 mg/gota) Ampil 5 mg	• Timoxina, alcohol e Indometacina aumenta toxicidad • Carbamacepina aumenta efecto y toxicidad. • Inhibición recíproca con metilDopa. • Uso vía SC	Haloperidol Esteve® Haloperidol Syntex® • Brotefenoza • Menos sedante • No hipoténzina • Indicado psicosis aguda pacientes con cáncer. • Escasos efectos vegetativos. • Período latencia 2 semanas • 1 umbal convulsivo=riesgo epilépticos Antémético en náuseas por opioídes. (1-5 mg/12-24h)
CARACTERÍSTICAS COMUNES GRUPO	INDICACIONES	DOLOR NEUROPATICO • Neuropatía diabética • Neuropatía Postherpética		EFFECTOS	1. Antipsicótico 2. Antiesméico 3. Anticolinérgico 4. Bloqueo Alfa-adérgico	EFFECTOS 2¹⁰⁰³	1. Sedación- somnolencia 2. Indiferencia afectiva 3. ↓ agitación-agresividad 4. Efectos anticolinérgicos 5. Efectos extrapiramidales

(39) Cerdá-Olmedo G, De Andrés J.A. Tratamiento del dolor en el paciente terminal. En: Alvarez Mon-Soto M, Vera López E. Cursos Medicine, Tratamiento del dolor en cuidados paliativos (I). Unidad 3: Tratamiento del dolor en el paciente terminal pag 19-34. Edit doyma;2002.

TABLA 12

		Principio Activo	Dosis VO (mg)	Intervalo (h)	Dosis máx (mg/día)	Dosis media (mg/día)	Presentación	Nombre comercial	
Ansiolíticos		Alprazolam	0,25-0,50	8	4-10	1,5	Comp 0,25 mg Comp 0,5 mg Comp 1 mg Comp 2 mg Comp Retard 0,5/1/2/3 mg	Tranquilante B	<ul style="list-style-type: none"> *Efectos secundarios: ansiedad e hiperactividad. *Contraindicado con otros fármacos sedantes. *Efectos y síntomas paroxísmicos. *Efectos secundarios: mareos, insomnio, náuseas. *Atención de abuso.
		Diazepam	Inicio: 2-10 Inicio: 5-30 Inicio: 0,2-5	8-12 12-5 8	40	Variable	Comp 5 mg Comp 10 mg Comp 15 mg Amp 10 mg Comp 2 mg/ml	Valium B Diazepam Prodon B Diazepam B	<ul style="list-style-type: none"> *EFD de elevación oral o epidural. *Mantención, sedación, hipnosis y anestesia profunda. *Efectos de largo.
		Milazepam	0,15-0,30	14-5	0,30	0,25	Comp 0,25 mg	Relaxant B	<ul style="list-style-type: none"> *Efectos secundarios: sedación, náuseas, vómitos. *Efectos de 1º hora.
		Botriazolam	10-30	14-5	30	10	Comp 10 mg	Relaxant B	<ul style="list-style-type: none"> *Efectos de 2º hora + ansiedad diurna. *Efectos de largo - efecto residual. *Efectos secundarios: sedación, náuseas, vómitos. *De elección secundaria.
		Lorazepam	1-2 Inicio: 2-4	8-12 14-5	10-8	2-4	Comp 1 mg Comp 2 mg Comp 3 mg Comp 5 mg	Orfidal B	<ul style="list-style-type: none"> *Efectos secundarios: sedación, náuseas, vómitos. *Efectos de 1º hora.
		CARACTERÍSTICAS COMUNES GRUPO	INDICACIONES		1. Dolor acompañado de ansiedad, insomnio o espasmo muscular. 2. Ansiedad aguda (paciente con antecedentes de ataques de ansiedad).		REACCIONES ADVERSAAS		<ul style="list-style-type: none"> Sedación excesiva. Ataxia, náuseas, vómitos, mareos, ansiedad, estreñimiento. Dependencia física y psíquica.
			INTERACCIONES		Aumentan efectos SCD: Fenc. Depresores SNC: alcohol, antidepresivos, antipsicóticos, neurolepticos, opiodes. Fenc (+) metabólicos hepáticos. Difenidramina, fenciclidina, anticonceptivos, etc. Valproico, propofoleno. Quimioterápicos		Disminuyen efectos BZD: Artagriliprimo, Carbamazepina, Fenitoina, Talidomida, Tacrolimus		
Anticonvulsivantes		Clonazepam	0,5-1	8	20	1,5	Comp 0,7 mg Comp 1 mg Amp 1 mg Comp 2 mg Comp 3 mg	Rivotril B	<ul style="list-style-type: none"> *Efectos secundarios: insomnio. *Contraindicado con otros fármacos sedantes. *EFD: Anticonvulsivo - antiespasmódico, sin acción anxiolítica.
		Carbamacepina	100-400	8-12	1000	400-1000	Comp 200 mg Comp 400 mg	Tegaserol B	<ul style="list-style-type: none"> *Efectos secundarios: náuseas, vómitos, mareos, ataxia. *Efectos 1º: sedación, vómitos, diarrea e ataxia.
		Valproato	200-400 30-100	12-5 12	1200 1000	400-600 300-600	Comp 200 mg Comp 300 mg Sol 200 mg/ml Comp 100 mg Comp 200 mg Suspensión 100 mg/5 ml	Depakine B Epilepsin B Novofalantol B Divalproexin B	<ul style="list-style-type: none"> *Efectos 1º: Mareos, náuseas, vómitos, ataxia, sedación. *Efectos 2º: Sedación, ataxia, náuseas, vómitos, mareos, ataxia, sedación. *Efectos 3º: Sedación, ataxia, náuseas, vómitos, mareos, ataxia, sedación.
		Gabapentina	100-400	8-24	2400	900-1800	Comp 100 mg Comp 400 mg	Neurontin B	<ul style="list-style-type: none"> *Efectos secundarios: sedación, náuseas, vómitos, mareos, ataxia, sedación. *Efectos 1º: Sedación, náuseas, vómitos, mareos, ataxia, sedación. *Efectos 2º: Sedación, náuseas, vómitos, mareos, ataxia, sedación. *Efectos 3º: Sedación, náuseas, vómitos, mareos, ataxia, sedación.
		Topiramato	12,5-100	8-24	400	12,5-100	Comp 25 mg 100 mg	Topymax B	<ul style="list-style-type: none"> *Efectos secundarios: sedación, náuseas, vómitos, mareos, ataxia, sedación. *Efectos 1º: Sedación, náuseas, vómitos, mareos, ataxia, sedación. *Efectos 2º: Sedación, náuseas, vómitos, mareos, ataxia, sedación. *Efectos 3º: Sedación, náuseas, vómitos, mareos, ataxia, sedación.

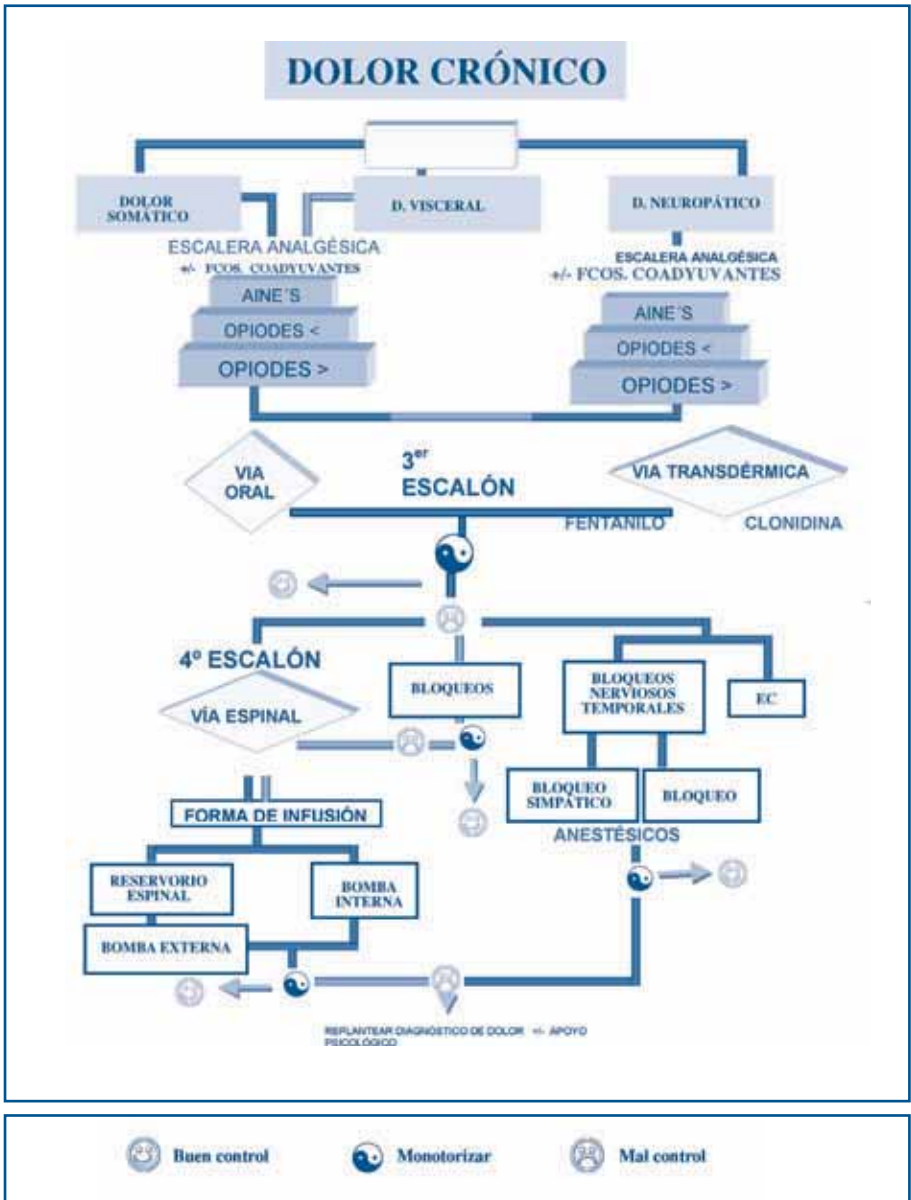
(39) Cerdá-Olmedo G, De Andrés J.A. Tratamiento del dolor en el paciente terminal. En: Alvarez Mon-Soto M, Vera López E. Cursos Medicine, Tratamiento del dolor en cuidados paliativos (I). Unidad 3: Tratamiento del dolor en el paciente terminal pag 19-34. Edit doyma;2002.

TABLA 13

Principio Activo		Dosis VO (mg)	Intervalo dosis (h)	Dosis máx (mg/día)	Dosis media (mg/día)	Presentación	Nombre comercial	
CORTICOIDES	Dexametasona	Posona Mazon 2-4 Posona Inyectable 16-24	24 0 8 24	24	2-4 16-24	Comp 1 mg Ampl 4 mg Ampl 40 mg	Fortecortin® • Dosis única matutina • ↑PIC 4 mg IV/12 o hasta 24 mg/7día via oral • Más potente • No activ. Mineralcorticoide • Mayor duración efectos. • Supresión lenta y progresiva.	
	6 Metil Prednisolona	4-40	24 0	250	4-8	Comp 4 mg Comp 8 mg Comp 16 mg Ampl 20,40, 125 y 250 mg	Solu-Moderin® Urbasón® • Menor potencia • ↓ dosis progresivamente • Pauta IM: 1 ampll 125 mg/día durante 3-6 días.	
	CARACTERÍSTICAS COMUNES GRUPO	INDICACIONES	Generales: <ul style="list-style-type: none"> • ↑ apetito • ↑ fuerza • ↑ Sensación bienestar Analgésico: <ul style="list-style-type: none"> • ↑ PIC • Compresión nerviosa/medular • Linfedema, Edema post-RT • Dolor óseo, hipercalcemia • Sind. Vena Cava Superior • Tumores cara, cuello y pelvis Otras ↓ fiebre y diaforesis				Efectos 2^{tes}	Digestivos: Úlcus péptico Hemorragias Insomnio Candidiasis oral ↑ glucemia Miopatía proximal
COADYUVANTES	Mexileína	200	8-24	800	200-400	Comp 200 mg	Mexitil® • Indicaciónes: 2 ^a elección en dolor neuropático con/sin paroxisimos • Iniciar dosis única pospandrial • Efectos 2 ^{tes} : Nauseas-vómitos, temblor, somnolencia • Precaución en cardiopatas.	
	Baclofen	5-30	8	90	30-75	Comp 10 mg Comp 25 mg	Lioresal® • Indicaciónes: Dolor asociado a espasmo muscular. Neuralgias (Tg) asociado a anticonvulsivantes. • Sind abstinencia si retirada brusca (alucinaciones, ansiedad, taquicardia) • Efectos secundarios: Somnolencia, vértigo, nauseas, estreñimiento.	
	Capsaicina	Admon tópica	6-8	-	-	Crema 0,0125%	Capsidol® Geleen® Priltam® • Indicaciónes: Dolor neuropático localizado, neuralgia postherpética asociado a ADT y AC. • Efectos 2 ^{tes} : Prurito y sensación de quemazón que desaparece gradualmente. • No aplicar sobre piel alterada.	
	Elctonina	40 UI	24	80	40	Ampl 40 UI	Diatin® • Indicaciónes: Osteolisis tumoral • Admon I.M. • Efectos 2 ^{tes} : molestias GI, enrojecimiento cara y manos, pérdida apetito, dolor en lugar inyección	

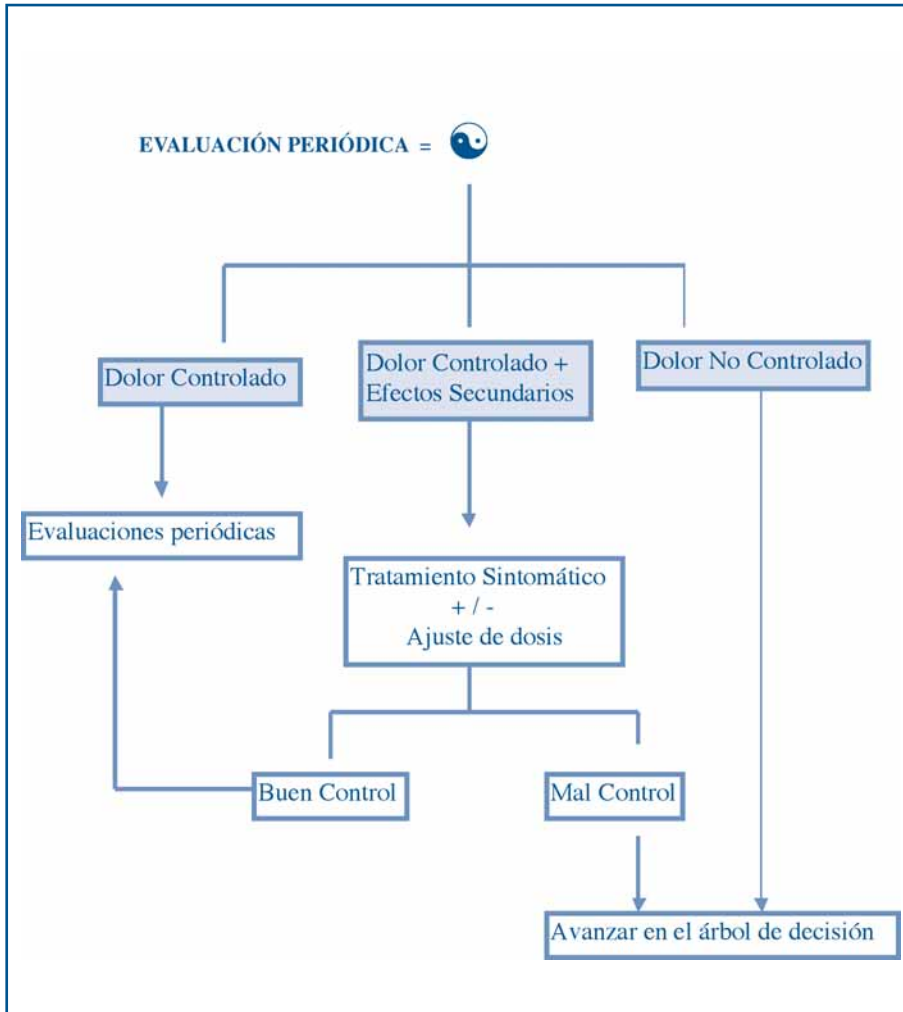
(39) Cerdá-Olmedo G, De Andrés J.A. Tratamiento del dolor en el paciente terminal. En: Alvarez Mon-Soto M, Vera López E. Cursos Medicine, Tratamiento del dolor en cuidados paliativos (I). Unidad 3: Tratamiento del dolor en el paciente terminal pag 19-34. Edit doyma;2002.

Algoritmo 1

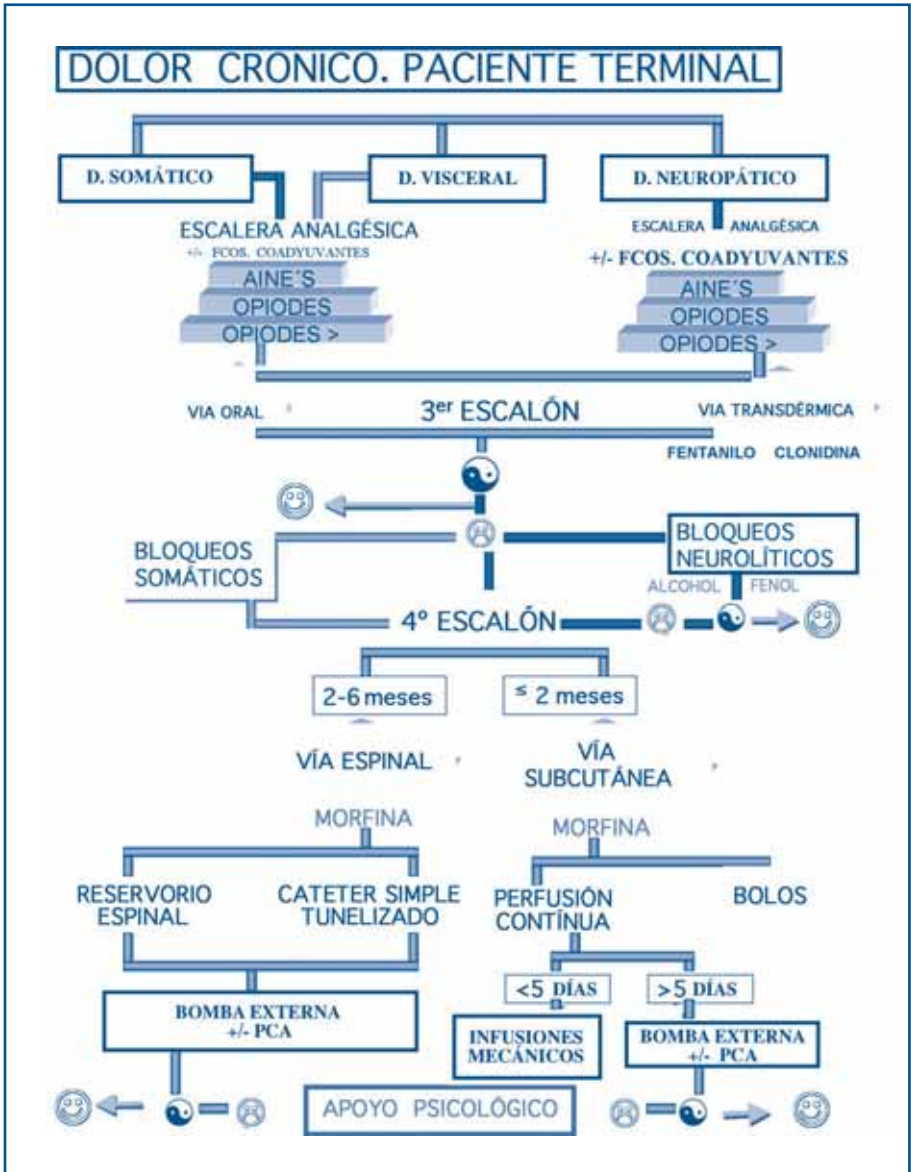


(37)Cerdá-Olmedo G, Monsalve V, Minguez A, Valía JC, De Andrés J. Algoritmo de decisión para el tratamiento del dolor crónico. Una propuesta necesaria (I). Rev.Soc.Esp. Dolor 2000; 7: 225-233.

Algoritmo 2



Algoritmo 3



(38) Cerdá-Olmedo G, Monsalve V, Minguez A, Valía JC, De Andrés J. Algoritmo de decisión para el tratamiento del dolor crónico: Decisiones específicas en el paciente terminal (II). Rev.Soc.Esp. Dolor 2000; 7: 306-312. (PCA : Analgesia Controlada por el Paciente)



DOLOR CRONICO

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de dolor supone utilizar una clasificación fisiopatológica con implicaciones terapéuticas. Fundamentalmente distinguimos 4 tipos fisiopatológicos de dolor: Dolor somático, visceral, neuropático o psicógeno.

El dolor somático se presenta consecuencia del estímulo y activación de los nociceptores cutáneos, articulares etc. Transmitiendo el estímulo nociceptivo a través de los nervios periféricos.

El dolor visceral, se produce por estímulo de los nociceptores viscerales, habitualmente localizados en las serosas que recubren las diferentes vísceras. La presentación clínica de este tipo de dolores suele ser como un dolor constante, ocasionalmente cólico, acompañado de dolor referido y cortejo vegetativo.

En el dolor neuropático, la lesión desencadenante del dolor está en el propio sistema nervioso, bien a nivel central (infarto cerebral) o a nivel periférico (neuropatía diabética). Su presentación clínica es muy característica, expresada por los pacientes como sensación de quemazón o electricidad (disestesias) con paroxismos muy intensos. La alodínea e hiperpatía son típicas.

MEDIDAS TERAPÉUTICAS

El tratamiento del dolor crónico supone un abordaje global que podemos inicialmente dividir en tratamiento farmacológico y no farmacológico. Sin embargo, una terapia multimodal, que permita el uso concomitante de diversas modalidades terapéuticas simultáneamente (terapia farmacológica, terapia física, rehabilitación, biofeedback, bloqueos nerviosos..) proporciona una más efectiva analgesia, reduce los potenciales efectos adversos al permitir un ajuste más fino de las dosis y la frecuencia de administración del tratamiento farmacológico

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:

El comienzo del proceso de decisión terapéutica se fundamenta en la utilización adecuada del a escalera de la OMS .

El inicio del tratamiento de cualquier dolor crónico, debe pasar por la utilización de la vía oral, siempre que sea posible.

Analgésicos antiinflamatorios: Existen diferencias en el techo analgésico y la eficacia relativa de los diferentes agentes. Además existe un componente idiosincrático que modula la eficacia clínica según los pacientes y procesos dolorosos.

En la práctica, no es posible predecir que antiinflamatorio va a resultar más eficaz para un paciente y una situación concreta ²⁶.

Los AINE's tienen efecto techo: por encima de la dosis máxima eficaz aumentos de dosis aumentan el riesgo de efectos secundarios y no el efecto analgésico.

Opioides menores :

Potencia analgésica menor. Indicados para tratamiento de dolores moderados-severos.

Menor capacidad de inducir efectos secundarios graves y generar dependencia física que los opioides mayores. No hay casos descritos de depresión respiratoria por opioides menores a dosis convencionales.

Opioides mayores: La morfina es el opioide mayor de elección por vía oral. Una vez titulada la dosis diaria con morfina de liberación rápida (24-48h de buen control), dividir la dosis total en dos tomas de morfina de liberación sostenida.

El Fentanilo es un opioide mayor de potencia superior a la de la morfina y de alta liposolubilidad, lo que le hace útil administrado por vía transdérmica.

Presenta una farmacología compleja, ya que formará un reservorio subcórneo, desde donde se liberará el principio activo a la circulación.

Fármacos coadyuvantes: Son fármacos que han sido desarrollados y sintetizados para otras indicaciones diferentes al dolor, pero que han demostrado su eficacia en el control adecuado del mismo, completando la acción de los fármacos analgésicos.

Técnicas y procedimientos propios de las Unidades de Dolor: Tales como: bloqueos simpáticos, somáticos o neurolíticos. La utilización de la vía espinal (epidural o intratecal) para la administración de fármacos o el implante de sistemas de estimulación medular o infusión continua programada.

SEGUIMIENTO

Deben registrarse en las sucesivas visitas de control, fundamentalmente, las siguientes variables:

- Intensidad del dolor basal. Valorada con la EVA (escala visual analógica). El paciente debe valorar la intensidad del dolor en las últimas 48 h.
- Intensidad y frecuencia del dolor incidental: Valorar con la EVA la intensidad de las crisis de dolor y la frecuencia diaria de ellas. Intentar determinar factores desencadenantes.
- Mejoría global en el control del dolor desde el último ajuste terapéutico. Valorado en tanto por ciento (por Ejemplo mejoría de un 30%)
- Posibles efectos secundarios del tratamiento; haciendo especial hincapié en aquellos previsibles y que se deben prevenir.



- Vigilar el adecuado cumplimiento terapéutico.
- Controlar la adición de otros tratamientos por otros especialistas, que puedan producir interacciones farmacológicas.
- Presencia de nuevos signos o síntomas relacionados con el dolor
- Valorar aspectos psicológicos y de afrontamiento. Valorando el cumplimiento y la adherencia a las estrategias acordadas en ese sentido

CRITERIOS DE DERIVACIÓN/INTERCONSULTA:

Podríamos resumir como criterios de derivación a las Unidades de dolor:

- Pacientes que presentan tolerancia rápida a opiodes por vía oral.
- Pérdida de vía oral para la administración de fármacos analgésicos, en pacientes donde la inestabilidad del proceso no aconseja la vía transdérmica y su esperanza de vida no recomienda la vía subcutánea
- Las dosis analgésicas de opiodes por vía oral provocan efectos secundarios intolerables, aún sin ser excesivamente altas.
- Pacientes que no consiguen una analgesia adecuada con la estrategia farmacológica por vía oral.
- Pacientes con dosis muy altas de opiodes por vía oral

Los pacientes siempre deben ser remitidos cuando se haya llegado a un diagnóstico causal y desestimado cualquier intervención curativa. También pueden ser remitidos tras el diagnóstico para calmar el dolor hasta el momento de una intervención quirúrgica o cualquier actuación curativa