

Guía de evaluación y tratamiento del dolor del IMAS

CATD 2009

Comissió d'Avaluació i Tractament del Dolor

Con la colaboración de:

MEDA
comprometidos con la formación

Guía de evaluación y tratamiento del dolor del IMAS

CATD 2009

Comissió d'Avaluació i Tractament del Dolor

Coordinación Guía:

E. Arbonés Aran y A. Montes Pérez

Comité de redacción:

E. Arbonés Aran, M^º C. Arilla Montanuy, P. Foro Arnalot,
R. Herms Puig, A. Montes Pérez, E. Muñoz López, P. Ortiz
Sagristà, P. Pastor Blasco, J.A Pereira Rodríguez, J. Planas
Domingo y M. Ramírez Valencia,

En representación de la CATD.

Editado por Laboratorios MEDA
Edición 2009
Depósito legal: M-22614-2009
Imprime: NILO Industria Gráfica, S. A.

Presentación

Esta guía es el resultado del saber, trabajo e implicación de un grupo de profesionales del Instituto Municipal de Asistencia Sanitaria (IMAS), que forman parte de la “Comisión de Evaluación y Tratamiento del Dolor” y han unido sus esfuerzos para proporcionarnos esta herramienta que nos ayude a abordar y tratar de forma satisfactoria el dolor en nuestros pacientes.

El IMAS fue pionero al impulsar la creación de una “Comisión de Evaluación y Tratamiento del Dolor”, integrada por médicos y enfermeras de diversas especialidades, y que está al mismo nivel que el resto de Comisiones de calidad. Al tratarse de una Comisión de ámbito institucional tiene una amplia visión del dolor, puesto que abarca tanto al paciente agudo como al crónico, así como a los visitados en consultas externas o sometidos a cualquier exploración complementaria, y a los atendidos en los centros de atención primaria del área de referencia.

La presente guía realiza un enfoque amplio de la problemática del dolor. Desde la detección e identificación del tipo de dolor, la importancia de la información al paciente sobre las posibilidades de tratamiento y de que debe manifestarlo, la necesidad de valorar la respuesta a la terapia aplicada y de su reevaluación, sin olvidar la descripción de los fármacos disponibles en todos los escalones terapéuticos, y las medidas no farmacológicas y los tratamientos en circunstancias especiales.

Este libro tiene la virtud de ser práctico, realista y riguroso en sus recomendaciones, avalado por la experiencia y el rigor metodológico. Parte de un camino de ilusión por la excelencia en el trabajo de los profesionales y de auténtica vocación por ofrecer a las personas la mejor atención posible por parte de los profesionales sanitarios de los hospitales del Instituto Municipal de Asistencia Sanitaria de Barcelona.

Dr. Xavier Castells i Oliveres
Director Médico

Sra. Elena Brunat i Gilabert
Directora de Enfermería

ÍNDICE:

1. Grupo de expertos.....	7
2. Objetivo y magnitud del problema.....	9
3. Recomendaciones.....	15
Recomendaciones avaladas por la práctica clínica y la medicina basada en la evidencia. Niveles y Grados de evidencia. Recomendaciones de la CATD.	
4. Fármacos disponibles.....	27
Analgésicos no opioides	
Analgésicos opioides	
Coadyuvantes: antidepresivos y anticonvulsivantes	
5. Medidas no farmacológicas.....	33
Medidas ambientales, conductuales y físicas	
6. Métodos especiales.....	37
Administración de analgésicos por vía espinal	
Analgesia controlada por el paciente (PCA)	
Radioterapia con fines analgésicos	
7. Algoritmo recomendado.....	47
Enfoque práctico. Tratamiento escalonado OMS	
Primer escalón	
Segundo escalón	
Tercer escalón	
Tratamientos coadyuvantes	
Cuarto escalón	
Algoritmo recomendado	

8. Tratamiento del dolor en circunstancias especiales.....	87
Pacientes con enfermedad hepática	
Pacientes con enfermedad renal	
Analgesia en pediatría	
Analgesia en ancianos	
Analgesia en gestantes	
Analgesia en pacientes en tratamiento con anticoagulantes orales	
9. Glosario de términos.....	113

1. Grupo de expertos

Coordinadores de la guía:

E. Arbonés Aran, A. Montes Pérez

Comité de redacción:

E. Arbonés Arán, M^o C. Arilla Montanuy, P. Foro Arnalot, R. Herms Puig, A. Montes Pérez, E. Muñoz López, P. Ortiz Sagristà, P. Pastor Blasco, J.A. Pereira Rodríguez, J. Planas Domingo y M. Ramírez Valencia, en representación de la CATD.

Composició CATD:

- **Presidente:**

Dr. Antonio Montes Pérez, Servei d'Anestesiologia.
Unitat Dolor. H. Mar.

- **Vicepresidenta:**

Sra. Encarna Muñoz López, Cap d'Àrees Quirúrgiques. H. Mar.

- **Secretaria:**

Dra. Elisa Arbonés Aran, Servei d'Anestesiologia.
Unitat Dolor. H. Mar.

- **Vocales:**

Dra. M^o Carmen Arilla Montanuy, Servei d'Anestesiologia.
H. Esperança.

Sra. Rosa Bartrons Vilarmau, Infermera, H. Esperança.

Dr. Pere Benito Ruiz, Servei de Reumatologia. H. Mar-
Esperança.

Sra. M^o Isabel Castarlenas Sancho, Infermera, Unitat
Segona A llarga Estada. Centre Fòrum. Hospital del Mar.

Dra. Cristina Farriols Danés, Unitat de Cures
Pal·liatives. Servei d'Oncologia. H. Esperança.

Sra. M.^a Victoria Balaunder Carceller, Infermera, Àrea Mèdica. H. Mar.

Dra. Palmira Foro Arnalot, Servei de Radioteràpia. H. Esperança.

Dra. Rosa Claudia González Soria, Servei de Geriatria, PADES-IMAS.

Dra. Esther Marco Navarro, Servei de Rehabilitació, H. Esperança.

Dra. Silvia Mínguez Masó, Servei d'Urgències, H. Mar.

Dra. Elvira Munteis Olivas, Servei de Neurologia, H. Mar.

Dr. Pere Ortiz Sagristà, Servei de Farmàcia. H. Esperança.

Dr. José Antonio Pereira Rodríguez, Servei de Cirurgia General, H. Mar.

Dr. Josep Planas Domingo, Unitat de Cures Pal·liatives. Servei d'Oncologia. H. Esperança.

Dr. Manuel Ramírez Valencia, Servei de Traumatologia. H. Mar.

Sra. Marta Riu Camps, Servei d'Avaluació i Epidemiologia Clínica. (SAEC). IMAS.

2. Objetivo y magnitud del problema

Dr. A Montes Pérez

El dolor, una vez cumplida su función de alarma, provoca un sufrimiento innecesario, de alta prevalencia, que puede prevenirse, controlarse o aliviarse en la mayoría de casos. A pesar de disponer de métodos que permiten su diagnóstico y tratamiento, son numerosos los estudios que reflejan una inadecuada gestión del dolor en el ámbito hospitalario, tanto en Catalunya¹⁻³ como en países de nuestro entorno y con modelos sanitarios similares⁴⁻⁶. Estos trabajos muestran deficiencias en los aspectos considerados esenciales por la "Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations" (JCAHO)⁷ para un adecuado manejo del dolor: información al paciente, educación de los profesionales sanitarios, evaluación del dolor y protocolos analgésicos.

Frente al inadecuado control del dolor objetivado, existe un creciente interés social y sanitario para desarrollar programas institucionales dirigidos a mejorar el control del dolor en todos los niveles asistenciales⁸, en los que es utilizado como indicador de buena práctica clínica y de calidad asistencial⁷. Una de las propuestas para mejorar esta situación ha sido la creación de comités de dolor interdisciplinarios en los diferentes ámbitos sanitarios, con el objetivo de proponer medidas dirigidas a mejorar la calidad de vida en relación con la prevención y el alivio del dolor.

En el mes de abril de 2004 se constituyó la "Comissió d'Avaluació i Tractament del Dolor" (CATD) para los diferentes centros asistenciales del IMAS (Hospital del Mar, Hospital de la Esperanza, Centre Forum y Centre Peracamps). Los objetivos

generales de la CATD son: evaluar la incidencia y la intensidad del dolor de los pacientes, implementar métodos de evaluación, y crear programas dirigidos a mejorar el tratamiento del dolor en todas las áreas asistenciales.

La CATD planteó como objetivo específico analizar las tres áreas básicas en la gestión del dolor: información al paciente y educación del personal sanitario, evaluación del dolor, y métodos de tratamiento. Para ello se han realizado dos cuestionarios, el primero de ellos dirigido a los profesionales sanitarios (médicos y enfermeras) de nuestros centros, y el segundo realizado en una muestra representativa de los pacientes del IMAS.

El cuestionario a los profesionales se realizó entre los meses de julio a octubre de 2004 y los resultados quedaron reflejados en el Butlletí nº 1 de la CATD (Junio de 2005)⁹⁻¹⁰. Como datos más relevantes destacan:

- El 76.1 % de los profesionales manifestó dar información oral y/o escrita sobre el dolor, aunque sólo un 52,2 % reconoció haber recibido formación sobre el manejo del dolor.
- El 81,3 % preguntó al paciente si tenía dolor aunque sólo el 35,5 % utilizaba escalas categóricas y un 45,8 % escalas visuales o numéricas.
- Respecto a los protocolos de tratamiento se reflejó una gran diferencia entre las áreas médicas y las áreas quirúrgicas, ya que no llegaron al 36 % en las primeras y sobrepasaron el 86 % en las segundas.

Para complementar los datos anteriores, durante los meses de febrero y marzo de 2006 se realizó el cuestionario a los pacientes (Butlletí nº 4 de la CATD)¹¹. El primer dato a destacar es que un 77 % manifestaron haber tenido dolor, y en el 71

% este dolor les había limitado sus actividades en el hospital. Se ha de resaltar además que:

- El 42 % de los pacientes no habían recibido ningún tipo de información (oral o escrita) sobre la importancia de manifestar su dolor, a excepción de las áreas quirúrgicas (donde la reciben casi un 83 %).
- En un 62,8 % se había evaluado la intensidad del dolor, aplicando en el 48,5 % escalas categóricas y en el 36,8 % escalas numéricas o visuales. Aunque sólo en el 54 % esta valoración se había realizado varias veces al día.
- En cuanto a los protocolos de tratamiento, sólo un 30 % de los pacientes tenían pautas de analgesia fija con rescate, y el 20 % de los enfermos con dolor no recibieron ningún tipo de tratamiento analgésico.
- El 85,8 % de los pacientes manifestaron estar bastante o muy satisfechos con la atención dada a su dolor.

La información aportada por ambos estudios es de gran utilidad para conocer el punto de partida en que nos encontramos en los centros del IMAS respecto a la gestión del dolor. Además, muestra como la percepción que tienen los profesionales de este proceso, es ostensiblemente mejor a la que manifiestan los pacientes; aunque la satisfacción final de estos sea elevada, probablemente por las bajas expectativas aún existentes en este ámbito asistencial.

Estos datos refuerzan la necesidad de impulsar medidas de mejora en la información a los pacientes, educación de los profesionales, evaluación periódica del dolor, y aplicación de protocolos terapéuticos. Estas medidas se resumen en las siguientes recomendaciones realizadas por la CATD:

- Mejorar la información oral y escrita, asegurando su difusión a los pacientes.
- Como métodos de evaluación se recomienda utilizar alguna de las siguientes escalas: Escala Visual Analógica (EVA), Escala Verbal Numérica (EVN) o Escalas Categóricas.
- Registrar el dolor como una constante más en la trayectoria clínica, definiendo intervalos específicos en cada servicio.
- Establecer pautas fijas con rescate, comprobando su adecuación a cada paciente.
- Elaboración e implementación de protocolos de evaluación y tratamiento de dolor adecuados a las necesidades de los pacientes de cada servicio.

Para poder ayudar a la aplicación de estas recomendaciones se ha realizado esta **Guia d'Avaluació i Tractament del Dolor** cuyo objetivo principal es ser una herramienta de ayuda para todos los profesionales del IMAS en la gestión del dolor.

Bibliografía recomendada:

1. Vallano A, Malouf J, Payrulet, Baños J. Prevalence of pain in adults admitted to Catalonian hospitals: A cross-sectional study. *Eur J Pain* 2006;10:721-31.
2. Bassols A, Bosch F, Campillo M, Cañellas M, Baños J. An epidemiological comparison of pain complaints in the general population of Catalonia (Spain). *Pain* 1999; 83:9-16.
3. Bolivar I, Catalá E, Cadena R. El dolor en el hospital: de los estándares de prevalencia a los de calidad. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2005; 52:131-40.
4. Karwowski-Soulie F, Lessenot-Tcherny S, Lamarche-Vadel A, Bineau S, Ginsburg C, Meyniard O, et al. Pain an emergency department: an audit. *Eur J Emerg Med* 2006;13:218-24.
5. Marinsek M, Kovacic D, Versnik D, Parasuh M, Golez S, Podbregar M. Analgesic treatment and predictors of satisfaction with analgesia in patients with acute undifferentiated abdominal pain. *Eur J Pain* 2007; 11:773-8.
6. Todd KH, Ducharme J, Choiniere M, Crandall CS, Fosnocht DE, Homel P, et al. Pain in the Emergency Department: results of the pain and emergency medicine initiative (PEMI) multicenter study. *J Pain* 2007; 8:460-6.
7. Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations. Pain assessment and management standards-Hospitals. *Comprehensive Accreditation Manual for Hospitals. The official Handbook (CAMH)*. Oakbrook Terrace, IL: Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations, 2001.
8. Generalitat de Catalunya. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Pla de Salut de Catalunya 1999-2001. Barcelona: Departament de Sanitat i Seguretat Social, 2000.
9. Montes A, Arbonés E, Planas J, Muñoz E, Casamitjana M. Los profesionales sanitarios ante el dolor: estudio transversal sobre

la información, la evaluación y el tratamiento. Rev. Soc. Esp. Dolor 2008; 2:75-82.

10. E. Arbonés, M. Casamitjana, A. Montes, E. Muñoz, J. Planas. Comitè de redacció en representació de la CATD. Presentació de la Comissió d'Avaluació i Tractament del Dolor. Coneixement i abordatge del dolor a l'ÍMAS. Butlletí 1 de la CATD. Juny 2005. www.imasbcn.org
11. E. Arbonés, C. Farriols, S. Minguez, A. Montes, M. Riu. Comitè de redacció en representació de la CATD. Presentació del estudi IDAT (Informació-Diagnòstic-Avaluació –Tractament. Butlletí 4 de la CATD. Juliol 2007. www.imasbcn.org

3. Recomendaciones

Dra. E. Arbonés Aran

Todo paciente ingresado en el hospital tiene el derecho a un apropiado programa de asistencia en dolor. *El alivio del dolor es responsabilidad de todo el personal sanitario.*

La Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations (JCAHO)¹ establece unos estándares en el manejo del dolor con el objetivo de mejorar la evaluación y poder actuar de forma precoz y adecuada a cada situación.

El primer paso en este proceso es **detectar el dolor**: medir su intensidad y sus características (localización, irradiación, inicio y duración, frecuencia, factores desencadenantes y de alivio, efecto del dolor en las actividades de la vida diaria, así como historia previa de dolor y tratamientos efectuados...), sólo con la **detección y valoración de la respuesta al tratamiento** podremos establecer una **reevaluación periódica** del proceso y determinar si las medidas utilizadas son las adecuadas a cada paciente o proceso.

Preguntas clave:

- Identificación del síntoma, localización e irradiación
- Tipo de dolor: somático, visceral, neuropático, mixto
- Carácter del síntoma: agudo, episódico
- Intensidad
- Comienzo y evolución
- Factores que lo modifican (lo alivian o agravan)
- Actitud del enfermo
- Actitud de la familia
- Tratamiento previo

En esta guía exponemos una serie de recomendaciones avaladas por la experiencia de la práctica clínica diaria de diversos grupos y la medicina basada en la evidencia.

Existen **diferentes organizaciones elaboradoras de guías de práctica clínica (GPC)**, citaremos como ejemplo: Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN)² <http://www.sign.ac.uk>., Alberta Medical Association Guidelines (AHRQ)³. <http://www.ahrq.gov>. y New Zealand Guidelines Group (NZGG)⁴ <http://www.nzgg.org.nz>.

En Internet, se pueden encontrar también, **bases de datos localizadoras** o centros de almacenamiento de GPC⁵⁻⁷. Una de las principales es la National Guideline Clearinghouse (NGC)⁸ avalada por la Agency for Health Care Policy and Research (AHCPR)⁹. No elabora GPC, sólo las localiza, evalúa y difunde. Tiene resúmenes estructurados. Permite la comparación de guías en una misma pantalla, elabora síntesis de guías sobre temas, puntos de acuerdo o diferencias y establece enlaces a texto completo de GPC. Es un foro electrónico para intercambiar información. Reúne bibliografía sobre metodología y experiencias de elaboración, evaluación, diseminación e implementación de GPC.

También disponemos en internet de **gestores de bases de datos y buscadores de GPC** como EMBASE¹⁰ o Pubmed¹¹. A través de Pubmed se puede obtener fácilmente un listado de GPC ya que permite buscar únicamente los manuscritos que han sido introducidos como "guía de práctica clínica" mediante la opción "límite de búsqueda".

Las agencias de evaluación de tecnologías sanitarias suelen elaborar informes sobre las diferentes GPC.

Los grados de recomendación que figuran en esta guía, están adaptados de las recomendaciones de las organizaciones citadas anteriormente.

NIVELES DE EVIDENCIA:

Adaptados de US Agency for Health Care Policy and Research (AHCPR).

Ia.	Evidencia obtenida de uno o más meta-análisis de ensayos randomizados controlados y relevantes.
Ib.	Evidencia obtenida de uno o más ensayos randomizados controlados y relevantes.
IIa.	Evidencia obtenida al menos de un estudio bien diseñado, controlado pero sin randomización.
IIb.	Evidencia obtenida de al menos un estudio bien diseñado y casi experimental.
III.	Evidencia de estudios no randomizados: estudios cohorte o grupo control descriptivos, comparativos, de correlación, y estudios de casos. Preferentemente multicéntricos.
IV.	Evidencia obtenida de comités de expertos y/o de la opinión de la experiencia clínica de autoridades en el tema.

GRADOS DE RECOMENDACIÓN:

A	<ul style="list-style-type: none">• Requiere al menos un ensayo randomizado controlado de buena calidad y consistente respecto a la recomendación específica.• Incluye revisiones sistemáticas y/o metaanálisis de ensayos clínicos controlados randomizados. <p><i>Niveles de evidencia Ia y Ib.</i></p>
B	<ul style="list-style-type: none">• Incluye la evidencia de estudios controlados sin randomización, estudios comparativos experimentales o no y de correlación así como estudios de casos. Estudios con un correcto diseño cualitativo. <p><i>Niveles de evidencia IIa, IIb y III.</i></p>
C	<ul style="list-style-type: none">• Evidencia obtenida de grupos de expertos y/o opiniones de autoridades con experiencia clínica en el tema. Indica la ausencia de estudios clínicos aplicables de calidad. <p><i>Niveles de evidencia IV.</i></p>

Recomendaciones de la CATD:

1. El paciente y su familia, deben ser educados en la **importancia de manifestar el dolor para establecer un tratamiento** y deben ser informados de las medidas disponibles para tratarlo. Además, deben alertar en caso de producirse una falta de alivio del dolor o cambios en sus características. Deben conocer también los efectos adversos de los fármacos que se utilizan.

El dolor es un signo de alerta de un daño real o potencial y una vez cumplida su misión, debe ser tratado adecuadamente para evitar una perpetuación inútil.

Un dolor inesperado, intenso y asociado a alteraciones de otros signos vitales (taquicardia, sudoración, fiebre, hipotensión...) debe ser evaluado inmediatamente.

Grados de recomendación = A y C

2. El dolor es subjetivo pero existen **escalas que permiten medirlo y valorar la respuesta al tratamiento.**

Estas escalas deben formar parte de la **trayectoria clínica** de cada paciente como mínimo una vez al día en caso de no manifestar dolor y a intervalos fijos predeterminados en caso de presentarse (entre 4 y 8 h). En los pacientes de recovery los intervalos pueden ser menores (15 minutos). El dolor constituye la **5ª constante** como preconiza la JCAHO y hacerlo visible nos permite actuar adecuadamente.

Las escalas deben ser simples y fáciles de reproducir. Las recomendadas por la CATD son:

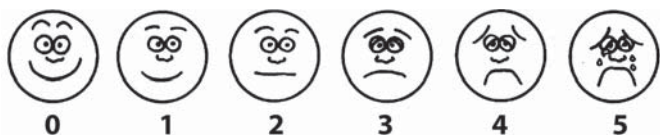
- **EVA** o escala visual analógica:



- **Escala verbal numérica (EVN).** El paciente ha de asignar una puntuación a su dolor, de 0 a 10 (0 = no dolor y 10 = máximo dolor imaginable).



- **Escala categórica:** Se establecen 5 categorías, la más aceptada en nuestros centros es: dolor nulo, leve, moderado, intenso e insoportable.
- **Escala de expresión facial (Wong):** Útil en niños. Se les presentan unas caras dibujadas con diferentes expresiones, desde la alegría hasta el llanto. A cada una se le asigna una puntuación.



Es bastante frecuente el combinar distintos tipos de escalas, en especial las numéricas con las categóricas, para hacer que el equilibrio entre sensibilidad y facilidad de uso sea mayor. La EVA y la EVN tienen buena correlación, pero la categórica no es intercambiable con las otras.

Grados de recomendación = C

3. Según intensidad y tipo de dolor (nociceptivo, neuropático o mixto; agudo o crónico) se debe **establecer un plan o estrategia terapéutica.**

Valorar la respuesta previa a las diversas estrategias y a cada uno de los tratamientos realizados teniendo en cuenta los tiempos de actuación de cada acción: 15-30 minutos en la vía parenteral, 1 hora después de la vía oral de liberación inmediata o 4 horas después de los fármacos orales de acción sostenida o de sistemas transdérmicos, y 30 minutos tras intervenciones analgésicas no farmacológicas.

El dolor crónico requiere en ocasiones un abordaje multidisciplinar que se aparta de los principios básicos.

Grados de recomendación = C

4. El tratamiento debe iniciarse con **analgésicos**, eligiendo el más simple, a las **dosis adecuadas y siendo la vía oral la de elección**, aunque pueden considerarse otras vías en situaciones especiales. La vía intravenosa es la de elección después de cirugía mayor. **No se recomienda la vía intramuscular**, es dolorosa y de absorción errática. La vía transdérmica y la subcutánea son opciones cuando no es posible la vía oral, si optamos por la vía subcutánea debe colocarse una palomita para evitar punciones innecesarias.

Debe intentarse mantener unos niveles de analgesia estable y considerar rescates en caso de dolor irruptivo o incidental con fármacos de acción rápida como la morfina de liberación inmediata o el fentanilo transmucosa oral. **No recomendamos la utilización de meperidina o petidina subcutánea (Butlleti nº 3 de la CATD)¹².**

Existen vías como la espinal, las bombas de perfusión continua, la analgesia controlada por el paciente (PCA) y/o bloqueos nerviosos reservados a casos especiales.

Grados de recomendación = A, B y C

5. Recomendamos el **tratamiento escalonado** propuesto por la OMS según intensidad de dolor.

En el **primer escalón** se recomiendan para un dolor leve los analgésicos no opioides (paracetamol o anti-inflamatorios

no esteroideos (AINE)). En el **segundo escalón** para el dolor moderado se ha de asociar un opioide de acción débil (tramadol o codeína). En los casos de dolor intenso o **tercer escalón**, asociaremos un opioide fuerte y retiraremos el débil. En cada uno de estos escalones se pueden asociar coadyuvantes, fundamentalmente en casos de dolor neuropático (figura 1).

Figura 1. Tratamiento escalonado

Dolor leve	Dolor moderado	Dolor intenso
paracetamol o AINE +/- coadyuvante	paracetamol +/- AINE +/- opioide débil +/- coadyuvante	paracetamol +/- AINE +/- opioide fuerte +/- coadyuvante

Grados de recomendación = B

Deben conocerse las situaciones individuales de cada paciente y el potencial de toxicidad de los diferentes analgésicos: edad, alergia, insuficiencia renal, enfermedad ulcerosa o hemorragia digestiva previa, HTA, enfermedad cardiovascular, trombocitopenia..., para adaptarlos a cada situación.

Grados de recomendación = A

En caso de falta de respuesta a estos fármacos básicos se aconseja consultar a un experto en dolor.

Grados de recomendación = C

6. Evitar asociaciones que incrementen los efectos indeseables sin mejorar la eficacia analgésica.

Recordar que los AINE tienen un efecto techo y que aumentando dosis o asociándolos solo aumentamos la incidencia de efectos indeseables.

En caso de iniciar tratamiento con opioides fuertes estos deben titularse incrementando las dosis en función de la farmacocinética y farmacodinamia de cada uno de ellos. La titulación permite obtener analgesia efectiva sin sobrepasar el nivel de analgesia con problemas o efectos indeseables.

Se recomienda comenzar con opioides de liberación inmediata incrementando las dosis cada 24h., para pasar después a presentaciones de liberación sostenida, excepto en la forma transdérmica en la que la titulación es mas lenta (cada 3 días como mínimo).

Grados de recomendación = A y B

7. Discriminar las diferencias entre adicción, tolerancia y dependencia para prevenir o evitar barreras que impidan un alivio correcto del dolor.

Grados de recomendación = A

8. Anticiparse y prevenir efectos indeseables de los fármacos con el tratamiento profiláctico adecuado: cómo en el caso de los opioides con las náuseas, vómitos y estreñimiento; y en el caso de los AINE utilizar el menos gastrolesivo y considerar la protección gástrica cuando se considere necesaria.

Grados de recomendación = B y C

9. Anticiparse y prevenir el dolor en los procedimientos diagnósticos y terapéuticos.

Recordar en estos procedimientos el papel de los analgésicos, anestésicos locales, ansiolíticos y sedantes para la reducción de la ansiedad asociada. En caso de utilizarse sedación el paciente debe estar correctamente monitorizado.

El paciente debe ser informado de las medidas disponibles para tratar su dolor y que debe alertar en caso de producirse una falta de alivio del dolor o cambios en sus características. Debe conocer también los efectos adversos de los fármacos que se utilizan.

Grados de recomendación = C

10. La **documentación** o trayectoria clínica debe **reflejar claramente los fármacos y técnicas utilizados así como el alivio producido** de forma clara, rápida y objetivable con distintas escalas o cuestionarios para poder ser valorada de forma eficaz por equipos multidisciplinares.

Grados de recomendación = C

11. Las **modalidades no farmacológicas** deben contemplarse ya que pueden aliviar el dolor significativamente y deben ser utilizadas para complementar pero no reemplazar las intervenciones farmacológicas (ver capítulo 5).

Grados de recomendación = C

12. Todo el personal debe poder participar en **programas educativos** a fin de mejorar la actuación en el proceso de manejo del dolor e identificar los progresos obtenidos con las diferentes medidas adoptadas.

Bibliografía recomendada:

1. Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations. Pain assessment and management standards-Hospitals. Comprehensive Accreditation Manual for Hospitals. The official Handbook (CAMH). Oakbrook Terrace, IL: Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations, 2001.
2. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN) <http://www.sign.ac.uk>
3. Alberta Medical Association Guidelines (AHRQ). <http://www.ahrq.gov>
4. New Zealand Guidelines Group (NZGG) <http://www.nzgg.org.nz>
5. International Association for study of pain (IASP). <http://www.iasp-pain.org>
6. WHO (World Health Organisation) 1986. Guidelines for cancer pain management, based on three-step analgesic ladder. Cancer Pain Relief and palliative care, Switzerland, WHO Health Organization 1990.
7. American Pain Society Quality of Care Committee. Quality improvement guidelines for the treatment of acute Pain and Cancer pain. JAMA 1995; 274:1874-80
8. National Guideline Clearinghouse (NGC) <http://www.guideline.gov>
9. Agency for Health Care Policy and Research (AHCPR). <http://www.ahrq.gov>

10. EMBASE. The Excerpta Medica Data Base. <http://www.Elsevier.com>
11. Pub Med. U.S. National Library of Medicine and the National Institutes of Health. <http://www.pubmed.gov>
12. E. Arbonés, A. Montes, P. Ortiz. Comitè de redacció en representació de la CATD. Recomanacions per reduir la utilització de meperidina (Dolantina). Butlletí 3 de la CATD. Maig 2007. www.imasbcn.org

4. Fármacos disponibles

Dra. E. Arbonés Aran y Dr. P. Ortiz Sagristà

Los fármacos disponibles en nuestros centros se presentan a continuación clasificados en tres grupos y ordenados alfabéticamente: **analgésicos no opioides**, **analgésicos opioides** y **coadyuvantes**.

1. ANALGÉSICOS NO OPIOIDES

Fármaco	Posología vía de administración y dosis	Observaciones
Acetilsalicilato de lisina	IV, IM. Viales de 900 mg Adultos: Dosis habitual: 900-1800mg/4-6h Máximo 7200 mg/ día	No administrar a menores de 16 años
Dexketoprofeno	OR, IV, IM Comprimidos de 12,5 y 25 mg Viales de 50 mg/2ml OR: 12,5-25 mg/8-12h IV, IM: 50 mg/8-12h Dosis máxima 150 mg/d	La forma parenteral es sólo para dolor agudo, no más de dos días. No utilizar en insuficiencia hepática severa y renal moderada. La vía oral solo esta disponible para pacientes de CMA (cirugía mayor ambulatoria) No administrar a menores de 18 años
Diclofenaco	OR, IM Comprimidos de 50 mg Viales de 75 mg/3ml OR: 150-200 mg/d IM: 75-150 mg/d	La vía intravenosa no está aceptada

IV: intravenoso, IM: intramuscular, OR: oral, SL: sublingual, R: rectal.

Ibuprofeno	OR Comprimidos de 400 y 600 mg Sobres de 600 mg Jarabe de 100 mg/5 ml Dosis habitual: 1200-1800 mg al día, en 3-4 tomas	No sobrepasar la dosis máxima diaria de 2400 mg Solo disponible por vía oral Evitar dosis altas durante largos períodos. Precaución en: insuficiencia renal, hepatopatía y ancianos
Indometacina	OR, R Cápsulas de 25 mg Supositorios de 100 mg OR: 25 mg/8h R: 100 mg noche Dosis máxima 200 mg/d	Efectos adversos como el resto de AINE y neurológicos (cefalea, vértigo, convulsiones...)
Metamizol	OR, IV, IM Ampollas de 2 g/5ml (IV, OR, IM) Cápsulas: 575 mg Supositorios de 500 mg y 1g En adultos y adolescentes mayores de 15 años, dosis habitual: 500 mg a 2g/8h. En la dosis oral de 2 g utilizar las ampollas	Administración intravenosa lenta Administración intramuscular profunda (no se aconseja) Bebida directamente o disuelta Reacciones alérgicas graves
Naproxeno	OR: Comprimidos de 250 y 500 mg	
Paracetamol	OR, RECTAL, IV Comprimidos de 500 mg y 1 g Solución pediátrica: 1 ml/100mg/25 gotas Supositorios de 150, 325 y 650 mg Viales de 1 g En adultos y niños mayores de 15 años, dosis habitual 1g/6-8h	Dosis máxima día: 4g por vía oral y intravenosa, y 5 g por vía rectal En pacientes con sonda nasogástrica puede utilizarse la presentación en sobres Precaución en insuficiencia renal grave Es hepatotóxico a dosis supramáximas (>6g/d)

IV: intravenoso, IM: intramuscular, OR: oral, SL: sublingual, R: rectal.

2. ANALGÉSICOS OPIOIDES

Las dosis de opioides deben individualizarse y por tanto no figuran en la tabla. Ver en capítulo 7 el algoritmo y dosis recomendados por la CATD.

Fármaco	Posología vía de administración y dosis	Observaciones
Codeína	OR Comprimidos 30 mg Solución 7mg/5ml	
Fentanilo	IV, transdérmico, transmucosa oral Ampollas 150 mcg/3ml Transdérmico: 12,25,50,75, y 100 mcg/h Transmucosa oral: 200,400,600,800,1200 y 1600 mcg	La vía IV solo reservada al acto anestésico Puede administrarse intradural, epidural y en plexos, asociada a anestésicos locales Inicio de acción lento en forma transdérmica (no útil en dolor agudo) La forma transmucosa no debe chuparse ni masticar, solo frotar o desplazar por la mucosa oral (útil en dolor irruptivo o incidental)
Meperidina	IV,SC Ampollas 100 mg/2ml	No aconsejable en dolor crónico por riesgo de acumulo de metabolitos tóxicos (normeperidina)
Metadona	OR, IV, SC, IM Comprimidos de 5,30 y 40 mg Solución oral de 5 mg/ml Ampollas de 10 mg/ml 1% SC,IM	No indicado en dolor agudo, sólo en pacientes en programa de drogodependencia y en dolor crónico

IV: intravenoso, IM: intramuscular, OR: oral, SL: sublingual, R: rectal.

Fàrmaco	Posologia vía de administració y dosis	Observaciones
Morfina	OR, IV, IM, SC Ampollas: 10 mg/ml 1% 40 mg/2ml 2% Oral ràpida: comprimidos de 10 y 20 mg Oral retardada: comprimidos de 5,10,30,60,100,200 mg cápsulas de 5,10,30,60,100,200 mg Solución oral: 20 mg/ml. 1 gota =1,25 mg	Puede administrarse intradural, epidural y en plexos asociada a anestésicos locales Los comprimidos no deben triturarse
Oxicodona	OR Comprimidos de acción retardada: 5,10,20, 40 mg Comprimidos de acción ràpida: 5 y 10 mg	En rotación de opioides y en dolor de predominio visceral y neuropático
Tramadol	OR, IV Ampollas 100 mg/2 ml Comprimidos 50 mg Solución oral: 1 pulsación=5gotas=12,5 mg	Administración endovenosa lenta en 15-30 minutos

IV: intravenoso, IM: intramuscular, OR: oral, SL: sublingual, R: rectal.

3. COADYUVANTES.

Antidepresivos

Fármaco	Posología vía de administración y dosis	Observaciones
Amitriptilina	OR Comprimidos de 10, 25 y 75 mg Dosis habitual: 25-100 mg/día	Administrar por la noche, una hora antes de acostarse. Empezar con dosis bajas (10-25 mg e incrementar cada 3-5d) Vigilar los posibles efectos anti-colinérgicos en ancianos
Duloxetina	OR Comprimidos de 30 y 60 mg Dosis habitual: 30-60 mg/día	Iniciar con 30 mg/24h la primera semana, después 60 mg/24h En ancianos empezar con 20 mg/24h
Venlafaxina	OR Comprimidos de 37,5 y 75 mg Capsula retard de 75 y 150 mg Dosis habitual: 150-225 mg/día	En ancianos empezar con 37,5 mg/12-24h

IV: intravenoso, IM: intramuscular, OR: oral, SL: sublingual, R: rectal.

Anticonvulsivantes

Fàrmaco	Posologia vía de administració y dosis	Observaciones
Carbamazepina	OR: Comprimidos de 200 y 400 mg Dosis inicial 100 mg/8h Incrementos de 200 mg/día Mantenimiento: 400-800 mg/día (200-1200 mg/día)	Valorar cada 3 meses reducción dosis Monitorizar niveles
Clonazepam	OR Comprimidos de 0,5 y 2 mg Solución: 2,5mg/1ml gotas	
Gabapentina	OR Comprimidos de 300 y 400 mg Dosis habitual 600-900mg/8h	Iniciar con 300 mg noche y aumentar cada 2-3 días En ancianos inicio más lento
Pregabalina	OR: Comprimidos de 25, 75 y 150 mg Dosis habitual 75-150 mg/12h	Iniciar con 75 mg noche En ancianos e insuficiencia renal, empezar con 25 mg noche y escalarla lenta.

IV: intravenoso, IM: intramuscular, OR: oral, SL: sublingual, R: rectal.

Bibliografía recomendada:

1. Flórez J. Fármacos y Dolor. Fundación Instituto UPSA del dolor. Ediciones Ergon; 2004.
2. Drugs for pain. Med Lett Drugs Ther 1993; 35:1-6.
3. Arzanza JR. Guía práctica de Farmacología del Sistema Nervioso Central (SNC). 8ª Ed. Icono Creación y Diseño S.L.; 2006.
4. Omoigui S. Pain Drugs handbook. Blackwell Science; Massachusetts; 2000.

5. Medidas no farmacológicas

P. Pastor Blasco, R. Herms Puig, E. Muñoz López

El tratamiento del dolor ocupa un elevado porcentaje del tiempo que los profesionales sanitarios dedicamos a nuestros pacientes. Para el alivio del dolor disponemos de las medidas farmacológicas ya descritas anteriormente, y las no farmacológicas que se utilizan para complementarlas. Estas medidas se centran en tres ámbitos de actuación: intervenciones ambientales, conductuales y físicas. Todas ellas pueden disminuir el dolor de forma indirecta, al reducir la cantidad de estímulos nocivos, el temor, la ansiedad o los refuerzos negativos en relación a la percepción del dolor. Por tanto, el objetivo de la aplicación de estas medidas, es aumentar el confort del paciente, reducir el estrés y las consecuencias indeseables relacionadas con los procedimientos terapéuticos.

Medidas ambientales

- Crear un entorno tranquilo.
- Reducir la intensidad de la luz.
- Mantener una temperatura agradable.
- Reducir el volumen sonoro.
- Utilización de musicoterapia.

Medidas conductuales

- Enseñar al paciente a manifestar el dolor antes de que éste se vuelva más intenso.
- Facilitar la comunicación con el paciente demostrando una actitud empática y una escucha activa. La atención a

nuestros pacientes, requiere toda nuestra dedicación, nuestro interés y la demostración de que van a ser atendidos, permitiendo que tanto él como su familia manifiesten sus dudas y preocupaciones.

- Realizar técnicas de relajación, efectuando respiraciones rítmicas, profundas y lentas: inspirando el aire con la sensación de que se expande todo el cuerpo y expirando con un suspiro. Mantener una postura tranquila con las extremidades bien relajadas y las palmas de las manos apoyadas sobre la cama o en la zona abdominal, de esta forma reforzamos la sensación de bienestar al notar el ritmo de la respiración.

Medidas físicas

- Aplicación de medidas antiálgicas, realizando movilizaciones corporales que ayuden a aumentar el bienestar del paciente mediante cambios posturales y uso adecuado de almohadas o dispositivos.
- Aplicación de masajes siempre que no exista contraindicación.
- Aplicación de crioterapia. Fundamentalmente se utiliza en el tratamiento del dolor postoperatorio en cirugía de articulaciones.
- Movilización precoz. La inactividad física provoca rigidez articular y disminución de la fuerza muscular.

La aplicación de estas medidas no farmacológicas en el tratamiento del dolor, no sustituye al tratamiento farmacológico, sino que actúan de forma complementaria para optimizar el control del dolor. Estas medidas se realizan siempre que no exista contraindicación para ello.

La clave para un buen manejo del dolor es la educación de los profesionales sanitarios. Las herramientas ya existentes son útiles y suficientes si hacemos desaparecer los mitos y conceptos equivocados, responsabilizándonos en ofrecer un buen control del dolor.

Bibliografía recomendada:

1. McCaffery M, Beebe A. Dolor: Manual clínico para la práctica de enfermería. Ed Salvat. Barcelona. 1992.
2. Jakobsson U. Pain management among older people in need of help with activities of daily living. *Pain Management Nursing*. 2004; 5(4): 137-43.
3. Romero ME, Jimeno JF. Reflexiones sobre el manejo del dolor desde la enfermería naturista. *Medicina Naturista*. 2005; 8: 415-9.
4. Mantik S, Heitkemper M, Durksen SR. *Enfermería Medicoquirúrgica: Valoración y cuidados de problemas clínicos*. Elsevier. 2004; 154-6.

6. Métodos especiales

A. Montes Pérez, P. Foro Arnalot

La aplicación de los métodos y vías de administración que se describen en este capítulo está reservada a los profesionales especialistas en los mismos (Unidad del Dolor, Anestesiólogos, Radioterapeutas, Neurocirujanos,...). Muchos de ellos forman parte del denominado “4^º escalón” recomendado por la OMS para el tratamiento del dolor (capítulo 3).

1. ADMINISTRACIÓN DE ANALGÉSICOS POR VÍA ESPINAL

Vías de administración

La vía espinal puede ser utilizada de varias formas:

- Epidural (lumbar, torácica o cervical):
 - En dosis únicas
 - En perfusión continua a través de catéteres que pueden ser: percutáneos (dolor agudo: postoperatorio, politraumáticos, isquémico, obstetricia,...); o tunelizados y conectados a un sistema port-a-cath (dolor crónico). En ambos casos la medicación se administra mediante bombas de infusión.
- Intratecal (lumbar):
 - Se utiliza en dolor crónico, mediante catéteres conectados a reservorios subcutáneos o a bombas implantadas.

Fármacos administrados

- **Anestésicos locales:** los habitualmente utilizados son la bupivacaína y la levobupivacaína. Su concentración y el

volumen administrado depende de la localización del catéter epidural (efecto metamérico) y de la intensidad del dolor que tienen que abolir.

- **Opioides:** por vía epidural se utiliza la morfina cuando se administra como único analgésico, y el fentanilo cuando se asocia a un anestésico local.

Problemas asociados a los fármacos

- Toxicidad por anestésicos locales:
 - **Signos a nivel del SNC:** sensación de entumecimiento en labios y lengua, sabor metálico, somnolencia, tinnitus, habla ininteligible, temblor muscular, convulsiones.
 - **Signos cardiovasculares:** taquicardia o bradicardia sinusal, hipotensión, taquiarritmia ventricular, bloqueo AV, cambios en el segmento ST, fibrilación ventricular y asistolia.
- Efectos secundarios por opioides:
 - **Menores:** náuseas-vómitos, sedación, prurito, retención urinaria.
 - **Mayores:** depresión respiratoria, que puede aparecer en el caso de la morfina, incluso hasta 24 horas después de su administración.
 - **Tratamiento:** en el caso de los efectos secundarios menores será el de cada síntoma, aunque si no son controlables puede administrarse naloxona en bolos de 0.08 mg ev. Para la depresión respiratoria también se administrará naloxona en dosis de 0.08 mg ev cada 2 minutos hasta la mejora de la frecuencia respiratoria y evitando la aparición de dolor.

Problemas asociados a los sistemas de administración

- Catéteres epidurales
 - **Meningitis:** se retirará el catéter (si la coagulación es normal, si no es así, se corregirá la coagulación y se retirará posteriormente), se cultivará la punta y se ingresará para realizar el tratamiento antibiótico adecuado.
 - **Infección del sistema:** retirada del catéter y descartar meningitis.
 - **Hematoma o absceso epidural:** si existe clínica neurológica se procederá a laminectomía descompresiva, si no existe se evaluará la posibilidad de tratamiento conservador asociando corticoides a altas dosis y tratamiento antibiótico en el caso de absceso epidural.
 - **Salida o rotura del catéter:** contactar con el servicio de Anestesiología y cambiar a una analgesia equipotente por otra vía de administración.
- Reservorios subcutáneos o bombas implantadas
 - **Desconexión del reservorio/bomba a su catéter:** si se plantea resonancia magnética contactar con la Unidad del Dolor para evaluar si es posible su realización (según modelo de bomba implantada).
 - **Posibilidad de decúbito** o reacción a cuerpo extraño

2. ANALGESIA CONTROLADA POR EL PACIENTE (PCA)

Se considera analgesia controlada por el paciente (PCA: Patient-Controlled Analgesia) un método en el cual el paciente tiene la posibilidad de poder administrarse los analgésicos, ya sea mediante una bomba programable o mediante métodos más sencillos como sería la disponibilidad de analgésicos

para su administración por vía oral. El concepto de analgesia controlada por el paciente, por tanto, no está restringido a un tipo de analgésico, ni a una vía de administración, ni tampoco implica la existencia de sistemas de administración complejos y sofisticados¹.

Parámetros de programación

- Para conseguir una analgesia adecuada utilizando el método de PCA deben programarse los parámetros siguientes: dosis de carga, perfusión basal (o no), la dosis o volumen del bolo que puede auto-administrarse el paciente, el tiempo mínimo que ha de transcurrir entre dos dosis (intervalo de cierre) y el número máximo de dosis en un determinado intervalo de tiempo¹.
- **Dosis de carga.** Su objetivo es obtener un nivel adecuado de analgesia de forma inmediata, sobre todo si el paciente no está en condiciones (físicas o psicológicas) para utilizar la PCA, como en ocasiones ocurre en el postoperatorio inmediato.
- **Dosis a demanda ("bolos").** Es la cantidad de medicación analgésica que se administra a través de la bomba de PCA cuando el paciente aprieta un botón. El objetivo de los "bolos" es mantener el nivel de analgesia obtenido mediante la dosis de carga, por lo que esta debe ser adecuada antes de iniciar las dosis a demanda. La dosis administrada en cada bolo ha de cumplir dos requisitos: no ha de ser muy elevada para evitar la aparición de efectos secundarios, pero tampoco demasiado baja pues en este caso aumenta la frecuencia de autodemanda, pudiendo incluso surgir un rechazo hacia la técnica. El fármaco prototipo utilizado como analgésico mediante PCA endovenosa es la morfina, con la que se dispone de amplia experiencia clínica y que sirve de

patrón o modelo para la evaluación de otros fármacos. Así, por ejemplo, la dosis programada de morfina como "bolo" se sitúa entre 1 y 1,5 mg, variando sobre todo en función de la edad del paciente (1,5 mg en jóvenes y adultos, y 1 mg en ancianos). Otros factores como el peso y el sexo no parecen modificar los requerimientos de analgésicos. En todos los casos la dosis del bolo puede ser aumentada o disminuida en un 25-50 % en función de su ineficacia o de la aparición de efectos secundarios².

- **Intervalo de cierre ("lockout interval").** Es el tiempo mínimo que ha de transcurrir entre dos bolos consecutivos. Este debe ser igual o algo mayor al tiempo en que se consigue el máximo efecto analgésico del fármaco utilizado, para así posibilitar que el paciente pueda percibir el efecto del bolo, evitando nuevas administraciones precoces que pueden originar acumulación y sobredosificación. El tiempo no deber ser excesivamente largo, ya que en este caso aunque el paciente se administre todos los bolos disponibles, nunca podrá alcanzar concentraciones analgésicas terapéuticas. Este parámetro evita la sobredosificación del fármaco. Así, por ejemplo, cuando se utiliza la morfina por PCA intravenosa, el intervalo de cierre se sitúa entre los 7 y 11 minutos. En resumen, el intervalo de cierre depende del fármaco y de la vía de administración utilizada, ya que estos dos factores determinan el tiempo de consecución del máximo efecto analgésico.
- **Perfusión basal.** La administración de una perfusión basal de analgésico, junto con la posibilidad de recibir bolos a demanda mediante una PCA, ha sido y continúa siendo un tema de controversia. Conceptualmente, la administración de una perfusión asociada a pequeños bolos para controlar los accesos de dolor incidental, sería el mejor método

analgésico. Otro argumento a favor de la utilización de una perfusión basal, es la posibilidad de mejorar el descanso nocturno. Sin embargo no existen estudios concluyentes utilizando PCA con otros fármacos y vías de administración. En este sentido durante la administración de PCA espinal (PCEA) podría resultar beneficiosa una perfusión, debido a la mayor latencia en alcanzar el máximo efecto analgésico tras los bolos³.

- **Dosis máxima.** La mayoría de bombas de PCA permiten limitar la dosis administrada en un intervalo de tiempo (1, 4 o 24 horas). Este parámetro se utiliza como elemento adicional de seguridad para evitar superar la dosis máxima permitida de un determinado analgésico, sin embargo no se ha demostrado que realmente produzca algún beneficio.

Seguimiento y evaluación

Incluso con una correcta selección del paciente y una adecuada programación de los parámetros de la bomba de PCA, es posible que los enfermos presenten dolor moderado-severo. Por este motivo es fundamental un seguimiento del paciente con el fin de evaluar la intensidad del dolor, la eficacia de la analgesia, los efectos secundarios y su tratamiento. Finalmente el uso eficaz del método de PCA requiere que todo el personal implicado en su manejo esté formado en su uso y conozca los riesgos de su aplicación⁴.

Analgésicos opioides y fármacos adyuvantes

- **Analgésicos opioides**
La mayoría de opioides han sido utilizados mediante PCA, aunque el más estudiado ha sido la morfina, y sobre todo

en su administración endovenosa, siendo el "gold standard" para PCA endovenosa. Únicamente se desaconseja su utilización en pacientes con insuficiencia renal (niveles de creatinina sérica > 2.0 mg/dl) al poder producirse una acumulación del metabolito morfina-6-glucuronido (M6G), el cual puede originar analgesia, pero también sedación y depresión respiratoria.

Respecto a la meperidina se desaconseja su uso por diversos motivos, entre ellos que posee un metabolito neurotóxico (normeperidina) que no tiene efecto analgésico y que se elimina principalmente por vía renal. Por todo ello se contraindica en pacientes con insuficiencia renal, antecedentes de epilepsia, o en aquellos que tomen inhibidores de la monoamino-oxidasa⁵.

- **Fármacos adyuvantes**

Con el objetivo de disminuir los efectos secundarios de la administración de los opioides administrados mediante PCA endovenosa (sobre todo la aparición de náuseas y vómitos) y también para mejorar su eficacia analgésica, se han asociado diversos fármacos en las pautas de PCA.

- **Antieméticos.** Droperidol ha sido el fármaco más estudiado, y se ha demostrado su eficacia para disminuir la incidencia de náuseas y vómitos, sin embargo actualmente no está disponible para su uso. El fármaco recomendado actualmente es el ondansetrón, a dosis de 0.13 mg por 1 mg de morfina se obtiene un efecto de profilaxis similar al obtenido con droperidol (0.05 mg por 1 mg de morfina). Otros fármacos utilizados como dexametasona, clonidina, propofol o naloxona, no han demostrado un efecto superior al placebo para disminuir la incidencia de náuseas y/o vómitos⁶⁻⁸.

3. RADIOTERAPIA CON FINES ANALGÉSICOS

La radioterapia tiene un efecto antiálgico, ampliamente reconocido en el campo de la paliación de las metástasis óseas. El mecanismo de acción de las radiaciones como medio antiálgico no está del todo establecido. En primer lugar sus efectos se relacionan con un fenómeno puramente mecánico: la disminución de la masa tumoral descomprimiría el periostio y las terminaciones nerviosas, disminuyendo el dolor. Sin embargo, este mecanismo no explica la desaparición del dolor a las 24 horas de administrar una dosis única de 6 u 8 Gy con un campo de irradiación grande, como ocurre tras la irradiación hemicorporal, o bien tras la administración de una dosis única de 8 Gy a un volumen más localizado. Para explicar esta acción de la radioterapia, se han involucrado otros mecanismos, como es la liberación de sustancias químicas y factores inmunológicos, tales como prostaglandina E, e inhibidores de las PG relacionadas con el dolor.

La radioterapia externa puede aplicarse a grandes volúmenes orgánicos con técnicas especiales como la irradiación hemicorporal (IHC) que es la irradiación de un hemicuerpo en una sola sesión o bien a volúmenes más pequeños y localizados a zonas concretas dolorosas.

Las dosis recomendables para una irradiación hemicorporal son 6 Gy para el hemicuerpo superior, con lo que se reduce al mínimo el riesgo de neumonitis intersticial, y de 8 Gy para el hemicuerpo inferior. La toxicidad derivada de esta técnica es mínima. La más relevante es la hematológica, que puede presentarse en el 20 % de los casos. Se caracteriza por leucopenia y trombopenia, cuya gravedad y duración depende

de la reserva hematopoyética del enfermo. También se han descrito alteraciones de los enzimas hepáticos, de carácter transitorio, así como toxicidad digestiva, tipo náuseas y vómitos, que se controlan con 8 mg de ondansetrón, y más raramente diarrea. Este tratamiento está especialmente indicado en aquellos pacientes con localizaciones metastásicas múltiples, dolorosas, y situadas en un mismo hemicuerpo. La respuesta se manifiesta durante las primeras 48 horas. En general, los mejores resultados se obtienen en las metástasis de los cánceres de mama, próstata y mieloma.

La forma más común de la utilización de la radioterapia antiálgica es la de campos pequeños y localizados en las zonas dolorosas. Las dosis que se administran varían desde dosis altas y fraccionadas 30 Gy a 3 Gy al día en 10 fracciones o 20 Gy a 4 Gy al día en 5 fracciones hasta dosis únicas de 8 o 6 Gy en una sola fracción que requieren menos desplazamientos, y serían mejor aceptadas por ser más cómodas.

Bibliografía recomendada:

1. Etches RC. Patient-Controlled Analgesia. *Surg Clin North Am* 1999; 79(2): 297-312.
2. Owen H, Plummer JL, Armstrong I, Mather LE, Cousins MJ. Variables of patient-controlled analgesia: I bolus size. *Anaesthesia* 1989; 44: 7-10.
3. Owen H, Szekely SM, Plummer JL, Cushnie JM, Mather LE. Variables of patient-controlled analgesia: II concurrent infusion. *Anaesthesia* 1989; 44: 11-3.
4. Walder B, Schafer M, Henzi H, Tramer MR. Efficacy and safety of patient-controlled opioid analgesia for acute postoperative pain. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001; 45: 795-804.

5. Simopoulos TT, Smith HS, Peeters-Asdourian C, Stevens DS. Use of meperidine in patient-controlled analgesia and the development of a normeperidine toxic reactions. *Arch Surg* 2002; 137: 82-8.
6. Tramèr MR, Walder B. Efficacy and adverse effects of prophylactic antiemetics during patient-controlled analgesia therapy: a quantitative systematic review. *Anesth Analg* 1999; 88: 1354-61.
7. Millo J, Siddons M, Innes R, Laurie PS. Randomised double-blind comparison of ondansetron and droperidol to prevent postoperative nausea and vomiting associated with patient-controlled analgesia. *Anaesthesia* 2001; 56: 60-5.
8. Subramaniam K, Subramaniam B, Steinbrook RA. Ketamine as adjuvant analgesic to opioids: a quantitative and qualitative systematic review. *Anesth Analg* 2004; 99: 482-95.

7. Algoritmo recomendado

E. Arbonés Aran, M^ªC. Arilla Montanuy, A. Montes Pérez, P. Ortiz Sagristà, JA. Pereira Rodríguez y M. Ramírez Valencia

“El Dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con una lesión hística real o potencial, o que se describe ocasionada por dicha lesión”

IASP (International Association for the Study of Pain)

ENFOQUE PRÁCTICO

El dolor agudo es un signo de alerta de un daño real o potencial¹. Una vez cumplida su función de alarma, provoca un sufrimiento innecesario que puede prevenirse, controlarse o aliviarse en la mayoría de casos. Hemos de evitar su prolongación en el tiempo. El dolor crónico es inútil, destructivo y debe ser tratado adecuadamente.

Se han de seguir las recomendaciones en cuanto a anamnesis, valoración y evaluación (capítulo 3). **El dolor debe ser visible en todas las trayectorias clínicas como la 5^º constante²** y su valoración anotarse regularmente, de modo que todos podamos ver su evolución con respecto a las distintas acciones aplicadas.

La clasificación del dolor puede facilitar la puesta en práctica del tratamiento más adecuado. Son diversas las clasificaciones¹.

- **Según duración:**

- **Dolor agudo:** Menos de 6 semanas. Se relaciona temporalmente con una lesión. Aparición brusca, fácil localización.
- **Dolor crónico:** Mayor duración. Puede perdurar una vez curada la causa. Dolor difuso, más difícil de localizar.

- **Según mecanismo:**

- **Nociceptivo:** Por activación de nociceptores ante un estímulo mecánico, térmico o químico. Buena respuesta a AINE y opioides. A su vez puede ser clasificado como:
 - **Somático:** Bien localizado, constante en tiempo, aumenta con los movimientos, mejora en reposo. Ejemplo: dolor osteomuscular.
 - **Visceral:** Mal localizado, localización profunda. Dolor sordo que puede asociarse a respuesta autónoma. Ejemplo: apendicitis, cólico renal o biliar.
- **Neuropático:** Por lesión del sistema nervioso (central, periférico o autónomo). Puede persistir tras cesar la causa subyacente. Lancinante, urente, con hormigueos. Mala respuesta a AINE. Respuesta a opioides errática. Es necesario su tratamiento con fármacos coadyuvantes como antidepresivos o anticomiciales. Ejemplo: neuralgia postherpética, neuropatía diabética.
- **Mixto:** Con características de dolor neuropático y somático. Ejemplo: Síndrome postlaminectomía.
- **Psicógeno:** De naturaleza psicósomática o psíquica. No coincide con distribución anatómica. Siempre debemos descartar organicidad. El paciente no finge su dolor sino que lo vivencia como si estuviese provocado por algún tipo

de lesión física. Ejemplo: neurosis obsesiva o depresión endógena.

Para el enfoque terapéutico seguiremos la **aplicación de la escalera analgésica de la OMS³**, diseñada para el tratamiento del dolor crónico oncológico y adaptada a distintos tipos de dolor⁴.

En una escalera analgésica cada peldaño tiene una potencia analgésica mayor al anterior. En primer lugar se han de prescribir analgésicos del primer escalón y si no hay mejoría se ha de pasar a los del segundo escalón combinados con los del primero, más un coadyuvante si el tipo de dolor lo hace necesario. Si aún así no existe mejoría, se pasará al tercer escalón administrando opioides potentes combinados con los analgésicos del primer escalón; asociando o no un coadyuvante. No es recomendable asociar opioides débiles (segundo escalón) con opioides potentes (tercer escalón).

Cuando el dolor exceda la capacidad analgésica de los escalones establecidos se debe solicitar la colaboración de servicios especializados para la aplicación de técnicas específicas (perfusiones endovenosas, analgesia controlada por el paciente, quimioterapia, radioterapia...), o métodos invasivos como bloqueos periféricos o centrales, y técnicas intervencionistas en quirófano (técnicas de 4º escalón).

Primer Escalón

- **Indicación:** Dolor nociceptivo de intensidad leve. EVA <3.
- Constituido por analgésicos menores o no opioides: **paracetamol y AINE**. Poseen **eficacia analgésica de grado**

moderado a medio, no producen tolerancia y pueden presentar sinergia con opioides.

- **Limitación principal:** Efecto "techo" analgésico.
- **Mecanismo de acción:**

Los AINE constituyen un amplio grupo de analgésicos con propiedades antiinflamatorias y antitérmicas.

Son fármacos que inhiben la ciclooxigenasa (COX) que convierte el ácido araquidónico en prostaglandinas y tromboxanos. Pueden ser clasificados en función de su mecanismo de acción, fundamentalmente teniendo en cuenta la especificidad de inhibición de cualquiera de las isoformas de la COX (Figura 1). Hay dos isoenzimas:

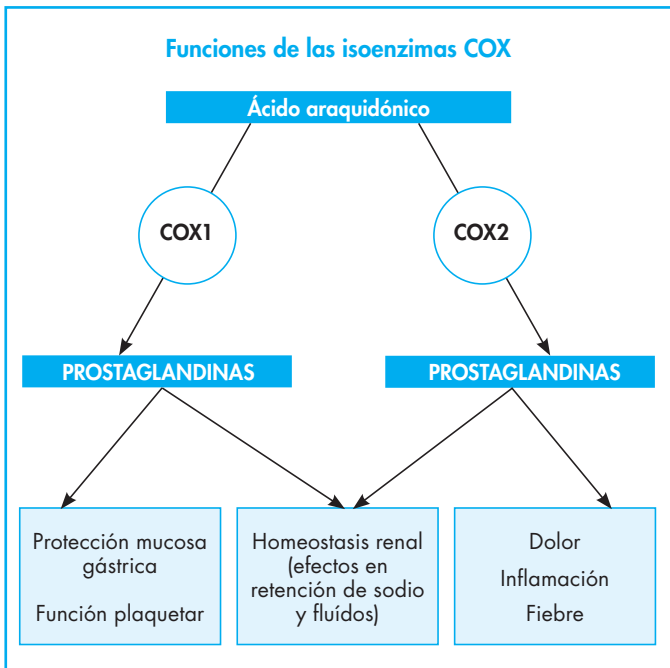
- **La COX-1**, es una enzima constitutiva en casi todos los tejidos pero muy especialmente en el riñón y el tracto gastrointestinal. Su actividad tiene que ver con la participación de las prostaglandinas y los tromboxanos en el control de funciones fisiológicas. Es responsable de proteger el epitelio gástrico, el funcionalismo renal y de agregar plaquetas.
- **La COX-2**, se manifiesta en algunas células bajo el efecto inductor de determinados estímulos, como algunos mediadores químicos de la inflamación; por tanto, mantiene los mecanismos inflamatorios y amplifica las señales dolorosas que surgen en las áreas de inflamación responsable de la actividad antiinflamatoria.

La mayoría de los AINE disponibles inhiben a concentraciones terapéuticas y no selectivamente la actividad enzimática de ambas isoformas, o en todo caso en mayor medida la de la COX-1, aunque los mecanismos de inhibición no sean idénticos para todos los miembros de un mismo grupo.

El AAS es un inhibidor irreversible de ambas ciclooxigenasas, pero la práctica totalidad del resto de los AINE inhiben la enzima de forma competitiva y reversible aunque no selectiva.

El paracetamol al parecer inhibe una tercera isoenzima COX-3, a nivel central. La COX-3 es una isoforma codificada por el gen de la COX-1 (variante de transcripción). Es posible que sea isoforma constitutiva del SNC. Su importancia farmacológica puede estribar en ser **diana débil pero selectiva para el paracetamol**.

Figura 1. Funciones de las isoenzimas COX



Actualmente se acepta que la acción analgésica de los AINE tiene lugar a nivel de tejidos periféricos y en el sistema nervioso central (SNC). A nivel periférico mediante inhibición de la síntesis de prostaglandinas producida por ambas isoformas de la COX, en respuesta a una agresión o lesión tisular, impidiendo una sensibilización de las terminaciones nerviosas nociceptivas. En el SNC, en aquellas situaciones que originan sensibilización espinal como consecuencia de una estimulación sostenida de aferencias periféricas.

La eficacia y efectos adversos de los AINE dependerán, aparte de su selectividad relativa por una u otra COX, de la variabilidad genética de las mismas o de las enzimas metabolizadoras, de su concentración plasmática, su semivida, de las interacciones con otros fármacos o de las características del paciente.

El uso de inhibidores selectivos de la COX-2 está en vigilancia por los posibles efectos de la inhibición de la COX-2 en células donde es constitutiva. Teniendo en cuenta que en las plaquetas no existe COX-2 y que la síntesis de tromboxanos depende sólo de la COX-1, la inhibición selectiva de la COX-2 puede promover un desequilibrio homeostático a favor de la actividad trombótica (al menos en las personas proclives a la trombosis), ya que reducirá la producción vascular de prostaciclina (antiagregante), sin modificar la síntesis del tromboxano A₂ plaquetario (proagregante).

- **Interacciones:** Pueden ser de tipo farmacodinámico como en el caso de los antihipertensivos y de los anticoagulantes; o de tipo farmacocinético como en el caso de los anticoagulantes, antidiabéticos orales, anticonvulsivantes, digoxina, metotrexate y ciclosporina.

Así, los AINE pueden reducir la eficacia de los antihipertensivos (betabloqueantes e inhibidores del enzima convertidor de angiotensina (IECA)) a través de la inhibición de la prostaglandina a nivel renal, que conduce a disminución del flujo y filtrado glomerular. Afecta fundamentalmente a **indometacina y naproxeno**.

Diclofenaco, ibuprofeno y paracetamol pueden administrarse conjuntamente con anticoagulantes orales pero deben administrarse con precaución.

Son frecuentes las interacciones farmacodinámicas entre las heparinas de bajo peso molecular y los AINE en el tratamiento del dolor postoperatorio. Esta interacción tiene especial interés en el caso de AAS por su efecto inhibitor irreversible de la COX-1 de las plaquetas. Pero además, los AINE desplazan a los anticoagulantes de la unión a proteínas aumentando sus niveles en sangre, y la administración conjunta puede incrementar el riesgo de hemorragias incluyendo las gastrointestinales.

Los antiácidos afectan fundamentalmente la absorción y eliminación de los AINE, produciendo un aumento de la absorción y eliminación de estos fármacos, por variación del pH a nivel gástrico.

- **Efectos secundarios más frecuentes:** alteraciones gastrointestinales, afectación renal y hepática, riesgo cardiovascular, reacciones hematológicas, reacciones alérgicas o pseudoalérgicas y síndrome de Reye.

Los datos varían según fuentes consultadas, pero del 30 a 50% de los pacientes que consumen AINE durante un año, solicitan atención médica por síntomas dispépticos. La

incidencia de daño renal inducido por AINE ha sido estimada en un 5% aunque esta cifra se eleva a un 20% en pacientes considerados de riesgo. La toxicidad hepática por AINE puede producirse por metabolitos tóxicos o por mecanismos inmunoalérgicos. Los problemas hematológicos de mayor gravedad los constituyen las discrasias sanguíneas.

Con metamizol hay descritos casos de agranulocitosis así como reacciones alérgicas graves.

Estos datos nos obligan a ser rigurosos en la indicación de un tratamiento con AINE y en la selección del fármaco que presente un mejor perfil beneficio-riesgo. Actualmente los dos aspectos que influyen en la selección de un AINE son: **el balance entre riesgo gastrointestinal y el riesgo cardiovascular:**

- **Riesgo gastrointestinal:** Los datos provienen de numerosos estudios epidemiológicos, con resultados no siempre consistentes entre ellos. Sí coinciden todos los estudios en señalar la influencia de la dosis (con todos los AINE) en la capacidad de producir complicaciones gastrointestinales. **Ibuprofeno** (dosis hasta 1200 mg/día) sería el **menos gastrolesivo, seguido de diclofenaco**, y probablemente aceclofenaco, aunque para éste las evidencias son más escasas debido a su menor utilización. **Naproxeno e indometacina** se asociarían a **riesgos intermedios**. Ketoprofeno y dexketoprofeno estarían en el rango de riesgos intermedios altos y su utilización sólo indicada en dolor agudo postquirúrgico y a corto plazo, mientras que piroxicam y ketorolaco han demostrado consistentemente poseer mayor riesgo gastrointestinal que otros AINE.

Nabumetona es un profármaco de naturaleza no ácida que ha mostrado últimamente un perfil de tolerabilidad gastrointestinal similar al de los COX-2.

Como factores de riesgo asociados a la medicación, los más importantes son la dosis y la combinación con otros AINE, incluida la aspirina a dosis bajas. La duración del tratamiento también se asocia con mayores riesgos gastrointestinales.

En pacientes con riesgo de presentar complicaciones gastrointestinales está indicada la gastroprotección. Añadir un inhibidor de la bomba de protones (IBP) al tratamiento con AINE tradicionales puede reducir el riesgo de complicaciones gastrointestinales a niveles similares al de los coxibs pero no lo elimina por completo.

- **Riesgo cardiovascular:** El aumento de riesgo cardiovascular asociado a los AINE, se observó por primera vez en el año 2000 en el ensayo VIGOR (rofecoxib frente a naproxeno en artritis reumatoide, con incidencia de infarto agudo de miocardio (IAM) 4 veces superior en el grupo rofecoxib). Este ensayo suscitó un debate y la retirada del mercado de rofecoxib por el laboratorio productor en 2004. Desde entonces son numerosos los estudios publicados con el fin de investigar el efecto sobre el riesgo cardiovascular tanto de los AINE tradicionales como de los coxib y también de las agencias reguladoras de medicamentos: Agencia Europea de medicamentos (EMA) y Agencia española de Medicamentos y productos sanitarios (AEMPS). A pesar de no disponer de ningún coxib en nuestros centros consideramos adecuado incluir en esta guía un pequeño resumen de la situación actual

ya que el riesgo cardiovascular es común a todo el grupo AINE.

Los datos publicados en 2006 por la EMEA indican un mayor riesgo aterotrombótico (principalmente de infarto de miocardio, e incluyendo ictus y problemas vasculares arteriales periféricos en algunos estudios) en comparación con pacientes no tratados. Este riesgo puede suponer unos 3 casos extra de episodios aterotrombóticos por cada 1.000 pacientes-año en tratamiento. Para la población de pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular el riesgo es mayor y se relaciona con la dosis.

La EMEA advierte que los AINE tradicionales pueden estar asociados a un moderado incremento del riesgo de eventos trombóticos (principalmente infarto de miocardio), en especial cuando se usan a dosis altas y de forma continuada, y llega a las siguientes conclusiones:

- **Diclofenaco:** la administración de dosis de 150 mg/día se ha asociado con un aumento del riesgo de episodios aterotrombóticos equiparable al de algunos coxibs.
- **Ibuprofeno:** la administración de dosis de 2400 mg/día (es la dosis máxima autorizada actualmente, y sólo en procesos inflamatorios) puede asociarse con un aumento del riesgo de episodios aterotrombóticos. Para dosis de 1200 mg/día (o inferiores), que son las dosis analgésicas generalmente prescritas los estudios epidemiológicos no han demostrado un incremento del riesgo.
- **Naproxeno:** los datos actuales sugieren que la administración de 1000 mg/día implica menor riesgo de episodios aterotrombóticos en comparación con los coxibs.

Sin embargo, de ello no puede deducirse un efecto protector. Debe tenerse en cuenta, por otra parte, que en estudios epidemiológicos, naproxeno se ha asociado con un mayor riesgo gastrointestinal que diclofenaco e ibuprofeno.

De otros AINE, al no haber suficiente información, no se puede excluir en ningún caso un incremento del riesgo aterotrombótico

¿Qué analgésico no opioide usar?: Lamentablemente no hay una respuesta absoluta para esta pregunta. Es imposible predecir qué pacientes, con un problema específico de dolor, responderán favorablemente a los efectos de los analgésicos no opioides y qué pacientes responderán mejor a un fármaco en particular.

Es preciso, por tanto, tener algunos principios básicos: si la utilización va a ser aguda o crónica, si la aplicación es con fines analgésicos o eminentemente antiinflamatorios, y en este último caso, si la inflamación es simple o complicada (p ej. componente inmunitario). Junto a estos principios se tendrá en cuenta la patología previa del paciente y la aparición de otros fármacos que puedan ocasionar interacciones.

El paracetamol en dolores de intensidad leve y moderada, es el analgésico más adecuado por su inocuidad. No tiene efecto antiagregante y produce escasas alteraciones gastrointestinales o reacciones de hipersensibilidad. Tiene el inconveniente de carecer de actividad antiinflamatoria y puede ocasionar daño hepático a dosis elevadas o en pacientes con insuficiencia hepática.

Tabla 1. Factores básicos en la selección de los analgésicos no opioides.

Factor	Analgésico recomendado
Historia de enfermedad ulcerosa	Metamizol, paracetamol, COX-2? Evitar indometacina y AAS
Mala función renal	Evitarlos Menor efecto renal: diflunisal y nabumetona
Problemas hemorrágicos	Salicilatos no acetilados, paracetamol, COX-2?
Dosis y vía más convenientes	Formas líquidas en trastornos de deglución Comprimidos orales cuando sea posible Por vía endovenosa: paracetamol, dexketoprofeno y metamizol
Experiencias previas	Relación con los buenos o malos resultados obtenidos previamente en un paciente

Si predominan los factores de *riesgo cardiovascular*, *ibuprofeno* (hasta 1200 mg/día), y *naproxeno* (hasta 1000 mg/día) son preferibles frente a los *coxibs* o *diclofenaco*. La EMEA contraindica el uso de *coxibs* en pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular y recomienda especial precaución en pacientes con factores de riesgo cardiovascular como diabetes mellitus, hipertensión arterial, hiperlipidemia, o en fumadores. En la misma línea la American Heart Association (AHA) recomienda un manejo escalonado de los síntomas musculoesqueléticos en los pacientes con enfermedad cardiovascular conocida o factores de riesgo de enfermedad coronaria, recomendando usar en primer lugar paracetamol, tramadol o AAS, continuando con los AINE no

selectivos, y dejando los inhibidores selectivos de la COX-2 sólo como último recurso.

Con los datos expuestos hasta ahora, **ibuprofeno, junto con un IBP, sería de elección en pacientes con predominio de factores de riesgo gastrointestinal.** Como alternativa pueden considerarse diclofenaco (junto con el IBP) o también celecoxib con o sin IBP.

Para los pacientes en los que *coexisten factores de riesgo gastrointestinal y cardiovascular*, ibuprofeno (1200 mg/día) o naproxeno (1000 mg/día), junto con un IBP, son una opción adecuada.

Evitar, si es posible, el uso regular de AINE en pacientes que toman AAS a dosis bajas. La mayoría de las veces el uso de la aspirina para la protección cardiovascular tiene prioridad sobre el AINE.

Los pacientes hipertensos a quienes se prescriba un AINE deben ser monitorizados regularmente ya que puede empeorar su control tensional y aparecer edema periférico. La interacción entre los AINE y los calcioantagonistas parece ser mínima o nula, por lo que éstos podrían ser una opción en caso de HTA mal controlada

La EMEA advierte que **piroxicam** es el fármaco que puede tener un perfil de reacciones adversas gastrointestinales y cutáneas graves desfavorables en comparación con los otros AINE y se ha iniciado una revisión formal del balance beneficio-riesgo cuyas conclusiones serán vinculantes para todos los estados miembros. La CATD ha propuesto la retirada de la guía en espera de los resultados.

Finalmente recordar que los AINE están contraindicados en el primer trimestre del embarazo y período final del mismo (ver capítulo 8).

A recordar:

- Paracetamol es el fármaco de elección en primer escalón (control del dolor leve a moderado) y para el tratamiento del dolor intenso en combinación con analgésicos opioides.
- Los AINE deben prescribirse a la dosis más baja y con la menor duración posible.
- A la hora de iniciar o continuar el uso de un AINE, hay que hacer un balance cuidadoso de los posibles beneficios y riesgos para cada paciente, considerando también sus preferencias.
- Si hasta hace poco tiempo el perfil de riesgo de producir efectos adversos gastrointestinales condicionaba la selección de los AINE y se recomendaba la prescripción conjunta de un gastroprotector, actualmente se preconiza valorar también el riesgo cardiovascular.

Fármaco de elección en el primer escalón:

- **Paracetamol** 1g/6h (oral o endovenoso).
- Si requiere asociar un AINE o se inicia sólo AINE: Ibuprofeno 600mg/6 o 8 h vía oral.
- Si se requiere tratamiento con AINE endovenoso: Dexketoprofeno 50mg/8 o 12 h. Nunca mantenerlo más de 48h por ficha técnica.
- No asociar dos AINE.

Segundo Escalón

- **Indicación:** dolor moderado: EVA >3 y <7
- Constituido por **opioides menores** o débiles que pueden asociarse a analgésicos no opioides de primer escalón.
Debemos considerarlos como analgésicos potentes más que opioides débiles y deben utilizarse sin perjuicios. Sus efectos indeseables son sensiblemente inferiores en intensidad y gravedad a los de opioides potentes, y debemos olvidar "mitos" como la depresión respiratoria, adicción psíquica y tolerancia.
- Los opioides menores tienen dosis techo
- **Mecanismo de acción:** Los **opioides menores** son fármacos que actúan sobre receptores opioides localizados en el sistema nervioso.

¿Cuándo debemos iniciar opioides menores?

- Dolor moderado
- Dolor que no se controle con medicamentos del escalón anterior
- Si los analgésicos no opioides están contraindicados

Recomendaciones:

1. Iniciar la administración oral y con pauta fija, no a demanda.
2. Prevenir efectos secundarios: estreñimiento, náuseas, vómitos y mareos. Se tratarán sintómicamente.
3. Asociar a opioides mayores solo excepcionalmente

Tabla 2. Dosis y vías de administración opiodes menores.

	Dosis y vía administración	Dosis máxima
Codeína	30 - 60 mg/4h	360 mg/24h
Tramadol	50 - 100 mg/6-8h	400 mg/24h

Fármaco recomendado de segundo escalón: Tramadol

1. Tramadol

Tramadol presenta un doble mecanismo de acción:

- Agonista moderado sobre receptores opioides μ , y agonista débil sobre receptores opioides delta y kappa.
- Efecto inhibitor de la recaptación de noradrenalina y serotonina.

Este efecto analgésico de acción central con propiedades agonistas opioides y efectos sobre la neurotransmisión noradrenérgica y serotoninérgica, lo hacen especialmente útil en dolor crónico y en dolor neuropático.

La evidencia de eficacia analgésica, combinada con un escaso efecto depresor de la respiración y un bajo potencial de dependencia hacen que sea la alternativa terapéutica para el tratamiento de pacientes con dolor agudo o crónico de moderado a severo (**fármaco del segundo escalón de la escala terapéutica del dolor de la OMS**).

Se recomiendan dosis de 50 a 100 mg cada 6 o 8 horas por vía oral o endovenosa. Dosis máxima de 100 mg/6h (efecto "techo analgésico").

Para el dolor crónico existen cápsulas de liberación prolongada entre la amplia gama de formulaciones (formulas "retard") que ofrecen ventajas específicas para el paciente como: mayor comodidad gracias a la administración oral 2 veces al día y con estructura de gránulos en el interior de las cápsulas que permiten una disolución controlada del principio activo con reducidas fluctuaciones de picos plasmáticos que permiten una eficacia analgésica más constante y por consiguiente menor riesgo de efectos adversos

2. Codeína

La **codeína** es muy poco utilizada como analgésico ya que tiene poca afinidad sobre los receptores opioides. Las presentaciones de que disponemos son subanalgésicas. Se prescribe casi siempre asociado a paracetamol.

A dosis analgésicas produce un estreñimiento que en la mayoría de casos obliga a su retirada.

Tercer Escalón

Indicación: Dolor intenso EVA >7 o no controlado con dosis máxima de opioides menores.

- Constituido por **opioides mayores o fuertes** asociados o no a analgésicos no opioides.
- Mecanismo de acción: Son fármacos que actúan sobre receptores opioides localizados en el sistema nervioso.

¿Cuándo iniciar opioides mayores?

- Dolor intenso
- Dolor que no se controla con medicamentos del escalón anterior

Principales características:

- Potente acción analgésica
- No presentan techo analgésico
- Pueden ocasionar dependencia y tolerancia en tratamientos prolongados
- Si se retiran bruscamente, pueden ocasionar un síndrome de abstinencia

El conocimiento de la farmacología básica de los opioides es esencial para las prescripciones iniciales y subsiguientes cambios, con el objetivo de aliviar el dolor de manera tan rápida, efectiva y segura como sea posible. Las dosis iniciales, cambios de dosificación o cambio del estado físico del paciente o de su dolor, requieren una observación cuidadosa individual del paciente para conseguir una dosis segura y efectiva.

Es recomendable la utilización de **agonistas puros como la morfina** y que consideramos el **opioide potente de elección**. La morfina es el opioide potente estándar indicado para el dolor crónico intenso y el dolor canceroso crónico.

Es importante conocer las equivalencias de los distintos opioides y las diversas vías de administración disponibles, aunque no existen estudios farmacológicos que determinen con total exactitud las equivalencias entre los distintos opioides y sus vías de administración.

Al inicio del tratamiento con opioides se ha de controlar el nivel de conciencia y la frecuencia respiratoria.

Los efectos depresores pueden exagerarse y prolongarse con las fenotiazinas, los inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO) y los antidepresivos tricíclicos.

Efectos secundarios:

- **Sobre SNC:** Euforia, sedación (reducir dosis y aumentar la frecuencia), convulsiones (descritas con meperidina y relacionadas con acúmulo de metabolito neurotóxico, ver Butlletí 3 de la CATD)
- **Sobre Aparato Digestivo:** Estreñimiento, náuseas y vómitos, espasmo biliar
- **Otros:** Retención urinaria, prurito
- **Depresión respiratoria.** Es dosis dependiente. Mayor riesgo en pacientes geriátricos, alcohólicos, con patología respiratoria, hepática o renal. Puede aparecer tardíamente tras la administración subcutánea y espinal. Tratamiento con naloxona (0,08 mg endovenoso) y monitorización estricta.

Debemos prevenir y contrarrestar en lo posible los efectos adversos de los analgésicos opioides: droperidol y ondansetrón para las náuseas o vómitos, dieta y laxantes para el estreñimiento, sondaje vesical transitorio para la retención urinaria, ajuste de dosis en somnolencia.

Casi todos los efectos adversos descritos, en caso de presentarse lo harán en la fase inicial de tratamiento, desapareciendo posteriormente por efecto de la tolerancia. En el caso del estreñimiento, si aparece, acompañará al paciente mientras esté en tratamiento con opioides (la tolerancia aparece muy lentamente).

La depresión respiratoria se produce en pacientes con poca intensidad algida, al inicio del tratamiento y con la vía parenteral o espinal. Excepcionalmente sucede en pacientes con dolor intenso y terapia crónica con opioides y raramente cuando

se utiliza la vía oral o transdérmica, debido a la tolerancia del centro respiratorio a los mismos, siempre que se mantenga un mínimo componente de dolor. El factor "dolor" marca la diferencia esencial entre los pacientes con un proceso "álgido" y los sujetos con toxicomanía y sin estímulos dolorosos, resultando estos últimos más vulnerables a la depresión respiratoria por opioides.

A menudo se confunde la dependencia física y la adicción, no siendo iguales ambos conceptos.

- La dependencia física se define como el estado de adaptación a un fármaco tras uso prolongado. Se presenta con opioides y también con corticosteroides, antihipertensivos, benzodiazepinas, etc... No debe confundirse con la adicción.
- La adicción es la dependencia psicológica, donde el sujeto trata de obtener efectos placenteros sin buscar analgesia y busca el fármaco de forma compulsiva y desesperada para ello. Intervienen factores sociales y ambientales. La adicción psicológica es infrecuente incluso en pacientes con dolor crónico tratados con opioides a largo plazo.

El síndrome de abstinencia, derivado de la dependencia física del fármaco, sólo se produce si se hace una retirada brusca del mismo.

Fármacos recomendados de tercer escalón:

1. Morfina

Es el fármaco de elección recomendado por la CATD.

Es uno de los opioides más hidrosoluble y se distribuye rápidamente en los tejidos. Existe una barrera sangre-cerebro, y las concentraciones de morfina en el líquido cefalorraquídeo se mantienen más bajas que los correspondientes niveles en plasma cuando la morfina se administra fuera del SNC.

La morfina es una sustancia con un elevado índice de aclaramiento: los límites de aclaramiento total en plasma oscilan de entre 15 a 20 ml/min/kg en pacientes en el postoperatorio. La variación interindividual es considerable.

La morfina es depurada principalmente por conversión metabólica en el hígado. El metabolito principal en el hombre es la morfina-3-glucoronido, el cual es farmacológicamente inactivo. La morfina es depurada también, aunque en menor grado, por los riñones (109-171 ml/min), y solamente del 2 al 12% es excretada inalterada en orina.

La vida media de eliminación varía de 1,7 a 4,5 horas, aunque se han registrado vidas medias más largas cuando se han controlado niveles muy bajos de morfina durante un periodo prolongado con radioinmunoensayos.

Existen diversas presentaciones:

- **Oral de liberación inmediata**

Se usa para ajustar dosis inicialmente y como tratamiento de rescate. Debe administrarse cada 4 horas.

La fórmula oral comercializada está disponible en comprimidos de 10 y de 20 mg.

Se dispone de soluciones orales acuosas reservadas para pacientes con problemas de deglución.

- **Oral de liberación lenta o retardada**

En el tratamiento a largo plazo. Debe administrarse cada 12 horas.

- **Parenteral**

En dolor agudo intenso y siempre que no sea posible la vía oral.

Puede administrarse en infusión continua endovenosa o subcutánea, o en bolus único cada 4h. No se recomienda la vía intramuscular por ser traumática y errática.

La dosis de comienzo vía subcutánea o endovenosa es de 0,05 a 0,1 mg/kg según edad, peso y condición física.

Dosis equianalgésicas: Ver tabla 3. Como regla nemotécnica recordar:

Morfina oral diaria / 3 = Morfina parenteral EV día

En el paso de opioides menores a mayores se debe suspender el tratamiento previo con opioides y efectuar cambio a morfina, utilizando las tablas de conversión (tabla 4). Calcular la dosis total/día y pasar a dosis equianalgésica de morfina oral/día, iniciando pauta con morfina oral retardada cada 12 horas y dejando como analgésico de rescate morfina de liberación inmediata en comprimidos de 10 o 20 mg cada 4 horas hasta obtener un adecuado control del dolor.

2. Fentanilo

Opioide sintético de una potencia 100 veces superior a la morfina. Es una sustancia muy lipofílica que atraviesa con gran rapidez la barrera hematoencefálica.

Se dispone de tres presentaciones: **endovenosa, transdérmica y transmucosa oral**:

- **Endovenosa**

Uso restringido al acto anestésico.

- **Transdérmica**

Sistema transdérmico o parche que va liberando la medicación a una velocidad constante determinada según la presentación (12, 25, 50, 75 y 100 microgramos/hora) durante 72 horas.

No es de elección en el tratamiento del dolor agudo (tarda de 10 a 15 horas en alcanzar nivel analgésico). Indicado en el tratamiento del dolor crónico. Presenta la ventaja de que la administración transdérmica es muy bien aceptada por el paciente por su comodidad y duración (2 a 3,5 días) y esto facilita el cumplimiento.

Dosificación: La dosis de inicio es de un parche de 25 con posibilidad de morfina oral rápida de rescate. En pacientes ancianos se puede iniciar con uno de 12. En caso de tratamiento previo con opioides menores, se ha de calcular la dosis de equianalgesia (ver tabla 4) y convertirla a fentanilo transdérmico. Como regla nemotécnica, fácil en nuestra experiencia, es útil la relación $\frac{1}{2}$:

Morfina oral (mg/día) / 2 = Dosis del parche de Fentanilo

La fiebre o el calor local pueden aumentar la absorción y provocar una sobredosificación. Tras su retirada se sigue liberando medicación durante unas 17 horas.

Contraindicado en embarazadas y niños menores de 12 años.

- **Transmucosa oral**

Indicado en el dolor irruptivo o exacerbaciones transitorias de dolor que ocurren en un paciente con dolor persistente pero estable. Probablemente es más correcto llamarlo dolor transitorio o dolor episódico.

Está disponible en dosis de 200, 400, 600, 800, 1200 y 1600 microgramos por unidad. Debe iniciarse con la dosis mínima aplicada en la mucosa oral desplazando el fármaco por la cara interna de las mejillas con la ayuda del aplicador durante 15 minutos y repetir dosis si a los 15 minutos de finalizada la primera no se ha obtenido la analgesia deseada. No debe masticarse, ni chupar y evitar en lo posible tragar el fármaco.

3. Oxycodona

Su efecto sobre los receptores kappa lo hace especialmente útil en el dolor visceral. Se comporta como buen analgésico en el dolor crónico de origen oncológico y no canceroso, con especial indicación en dolor neuropático. Útil en la rotación de opioides en casos de tolerancia.

Los comprimidos retardados tienen una liberación bifásica, inicialmente rápida que favorecen el inicio de la analgesia. Se dispone de comprimidos de liberación controlada cada 12 horas de: 10, 20, 40 y 80 mg.

Existen formas de liberación rápida que facilitan la titulación inicial del paciente (5 y 10 mg) y el tratamiento del dolor incidental.

La dosis equianalgésica con la morfina suele ser 2:1 (20 mg de morfina equivalen a 10 mg de oxicodona).

Tabla 3. Dosis equianalgésicas de morfina por distintas vías.

Oral	30 mg
Subcutánea, endovenosa	10 mg
Epidural	2 mg
Intradural	0,5 mg

Tabla 4. Dosis equivalentes de opioides.

Fármaco	Dosis en mg/día oral		
	Codeína	400	600
Tramadol	150-300	450	600
Morfina retardada	30-60	90	120
Fentanilo TTS	25 µg/h	37,5 µg/h	50 µg/h
Buprenorfina transdérmica	35 µg/h	52,5 µg/h	70 µg/h
Oxicodona	15-30	45	60
Metadona	15-30	45	60

Si se cambia a cualquier opioide que no sea fentanilo o metadona, hay que disminuir las dosis equianalgésicas entre un 25 y 50% (con metadona entre 75 y 90%, y con fentanilo dejarlo igual).

Considerar ajustes adicionales de acuerdo con la condición física y dolor.

Calcular dosis de rescate entre un 5% y 15% de la dosis total diaria.

Reevaluar y dosificar el nuevo opioide de acuerdo con la respuesta terapéutica y efectos secundarios.

Tratamiento coadyuvante

En este apartado heterogéneo se incluyen fármacos que normalmente no se clasifican como analgésicos, pero que utilizados en el contexto adecuado pueden ser de gran utilidad en determinados tipos de dolor.

Aunque su verdadera eficacia se encuentra en el tratamiento del dolor crónico y del dolor neuropático agudo inicial de cualquier etiología, también determinados pacientes quirúrgicos pueden beneficiarse de su uso, sobre todo aquellos que presentan dolor de características neuropáticas antes de la intervención.

Se pueden administrar junto a los fármacos analgésicos convencionales en cualquier escalón.

Potencian el efecto analgésico y son útiles en el control de la sintomatología asociada.

Son múltiples los fármacos coadyuvantes pero nos centraremos en los siguientes grupos:

1. Antidepresivos
2. Anticonvulsivantes
3. Neurolépticos
4. Corticoides
5. Otros

1. Antidepresivos:

Indicados en dolor neuropático (DN).

Su acción analgésica es independiente de la antidepresiva y se utilizan a dosis inferiores a las empleadas en

la depresión. Actúan modulando las vías descendentes del dolor al inhibir la recaptación de noradrenalina y serotonina a nivel de la sinapsis, aumentando la cantidad de estos neurotransmisores. La acción analgésica estaría mediada por el aumento de noradrenalina y la serotonina potenciaría dicha acción.

Disponemos de dos grupos de fármacos:

- Antidepresivos tricíclicos
- Antidepresivos selectivos: Inhibidores de acción dual e inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS).

Antidepresivos tricíclicos

El fármaco de elección y recomendado como primera opción en el tratamiento del dolor neuropático es la amitriptilina.

Es la primera medicación que ha demostrado su eficacia en dolor neuropático. Los efectos adversos son considerables e incluyen: efectos anticolinérgicos (sequedad de boca, visión borrosa, constipación, retención urinaria y trastornos cognitivos), sedación e hipotensión ortostática. El riesgo de efectos adversos cardiovasculares aconseja su no utilización en pacientes cardiopatas.

La dosis inicial recomendada es de 10 mg en pacientes de edad avanzada o de 25 mg en jóvenes en toma nocturna con incrementos cada 3-7 días. Son dosis habituales de 50 a 75 mg (dosis máxima 150 mg /día).

Otros antidepresivos como la **desimipramina** o la **nortriptilina** deben ser considerados.

Inhibidores de acción dual e ISRS

Venlafaxina y duloxetina son fármacos de acción dual que se han mostrado eficaces en dolor neuropático. **Duloxetina** es el único de los fármacos de este grupo aprobado por la FDA en la indicación de dolor neuropático y concretamente en el caso de la neuropatía diabética.

Fluoxetina y paroxetina son ISRS, presentan menos efectos adversos pero su eficacia es menor a la obtenida con los tricíclicos o los de acción dual.

2. Anticonvulsivantes:

Indicados en dolor neuropático con episodios paroxísticos de tipo lancinante.

Los fármacos recomendados son:

Gabapentina

Es el primer antiepiléptico con indicación en dolor neuropático. Es efectiva en múltiples estados neuropáticos que incluyen neuralgia postherpética, neuropatía diabética, síndromes neuropáticos mixtos, miembro fantasma, Guillain-Barré y dolor central.

Los mecanismos principales de acción son:

- Incrementa la concentración y la velocidad de síntesis de GABA a nivel cerebral.
- Se une a la subunidad alfa2delta de los canales de calcio voltaje-dependientes.
- Produce un aumento de los receptores NMDA en las neuronas gabaérgicas, dando lugar a un incremento del fenómeno inhibitorio.

Los efectos adversos incluyen somnolencia, mareo o vértigo, inestabilidad y menos frecuentemente problemas gastrointestinales y edemas periféricos. Para maximizar la tolerabilidad se recomienda un inicio lento con ascenso progresivo, iniciando con una dosis nocturna de 300 mg con aumento cada 2 días (300 mg/12h y después 300/8h). Posteriormente se efectuaran ajustes hasta conseguir dosis de 1800 a 3600 mg/día administradas cada 8h.

Pregabalina

Es similar a gabapentina respecto a efectos adversos pero permite una tolerancia y titulación más rápida. Se recomienda iniciar con 50 o 75 mg el primer día, y posteriormente 75 mg/12h. Existen presentaciones de 25 mg para insuficientes renales que pueden utilizarse también como dosis inicial en pacientes de edad avanzada. Se recomiendan dosis finales de 300 mg/d, repartidas en dos tomas.

3. Neurolépticos:

Se desaconseja su uso en dolor agudo cuando se están utilizando opioides por el riesgo de interacción y potenciación de su efecto.

En dolor crónico se emplean en pacientes con tolerancia a opioides e indicados como sedantes, antieméticos, tratamiento del hipo...

Poseen efectos secundarios anticolinérgicos, reacciones extrapiramidales y somnolencia.

Los más empleados son: haloperidol, levopromazina y clorpromazina.

4. Corticoides:

En virtud de su eficacia antiinflamatoria tienen clara indicación en situaciones en que el proceso inflamatorio sea la causa determinante del dolor o contribuya a su mantenimiento. Se discute si los corticoides poseen, además, propiedades analgésicas intrínsecas.

Pueden administrarse localmente en el dolor articular de origen inflamatorio y en el dolor neuropático de origen compresivo (infiltraciones nerviosas, intraarticulares, epidurales). En dolor oncológico, salvo excepciones muy precisas debidas a elementos infiltrantes muy localizados, los glucocorticoides se administran por vía sistémica (oral o parenteral) y en asociación con cada uno de los escalones analgésicos de la OMS. Pueden tener indicaciones muy precisas (dolor neuropático, lesiones medulares, dolor óseo secundario a metástasis óseas, tumores craneales o pélvicos, metástasis hepáticas e hipertensión endocraneana...), mientras que en otras, su valor es sintomático: mejoran el apetito y el humor (efecto euforizante), aumentan la fuerza y producen sensación de bienestar, reducen la temperatura y la diaforesis.

Las reacciones adversas más frecuentes son las infecciones secundarias al efecto inmunodepresor entre las que destaca la candidiasis, el edema, la dispepsia y/o hemorragia digestiva, la equimosis, el insomnio, las reacciones psíquicas con manifestaciones variadas (distimia, psicosis) y la osteoporosis. Si la administración se prolonga de forma continuada pueden aparecer fenómenos propios de la supresión del eje hipófiso-suprarrenal. En pacientes predispuestos puede aparecer hiperglucemia (o agravarla en diabéticos) e hipertensión arterial.

El más recomendado es la dexametasona que no produce retención salina por carecer de actividad mineralocorticoide.

Tabla de equivalencias:

0,75 mg dexametaxona = 4 mg metilprednisolona
 = 5 mg prednisolona = 20 mg hidrocortisona
 = 25 mg cortisona = 7,5 mg deflazacort

5. Otros.

Existen múltiples coadyuvantes como bifosfonatos, calcitonina, bloqueantes del calcio, agonistas adrenérgicos alfa 1 y 2, antagonistas de los receptores N-metil-D-Aspartato (NMDA) como la ketamina, análogos de la somatostatina... que se escapan del propósito de esta guía y son útiles en determinados pacientes con dolor crónico y no exentos de importantes efectos secundarios.

Por ejemplo, los agonistas alfa 2 del tipo de la clonidina son adyuvantes de los analgésicos convencionales pero las dosis a las que realmente son eficaces producen hipotensión o sedación en un gran número de enfermos.

Cuarto Escalón

Con un correcto seguimiento de las indicaciones en cada uno de los escalones se consigue un correcto alivio o control del dolor en la mayoría de los pacientes. Sin embargo existen casos de dolor de difícil control que requieren la utilización de técnicas a usar por unidades especializadas multidisciplinarias y en el marco de las Unidades de control del Dolor (ver

capítulo 6), es lo que se denominan técnicas intervencionistas o de cuarto escalón.

Criterios intrahospitalarios para la derivación de pacientes a la Unidad del Dolor.

A pesar del correcto manejo del tratamiento escalonado, existen cuadros de dolor de difícil control o subsidiarios de remisión a unidades especializadas.

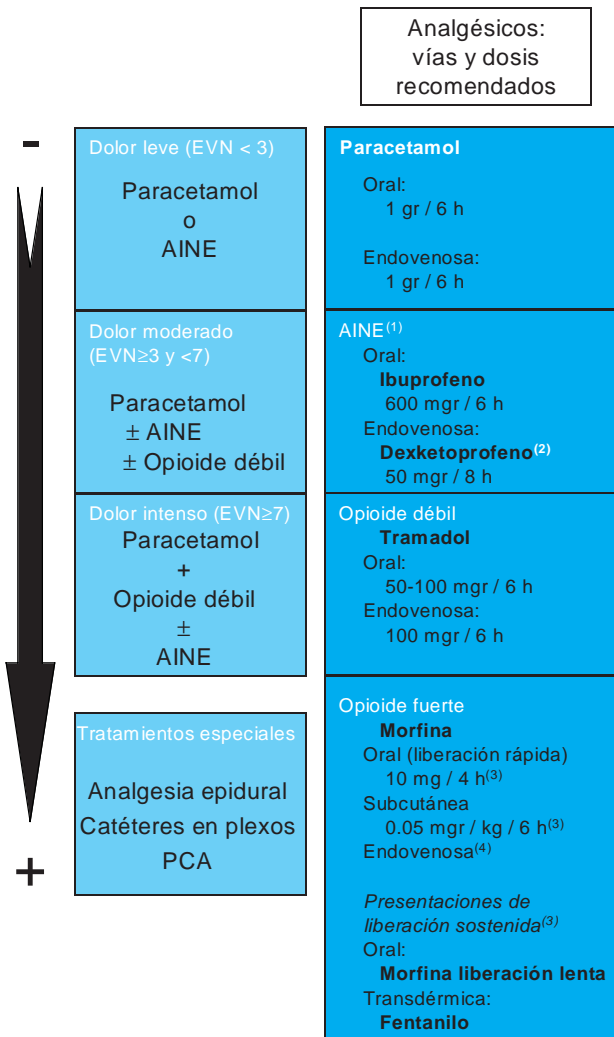
La derivación a estas unidades debe acompañarse de un informe exhaustivo de la situación del paciente.

Los principales criterios de derivación serían:

1. Agotamiento de los primeros escalones analgésicos
2. Pacientes oncológicos que precisan un tratamiento antiálgico urgente
3. Pacientes suficientemente estudiados por los Servicios o Unidades responsables de los mismos con dolor persistente no controlado. Pueden existir excepciones como situaciones con dolor no controlable y en espera del diagnóstico final así como pacientes en los que se ha finalizado el estudio sin un diagnóstico claro y existe un dolor severo.
4. Cuadros de dolor más susceptibles de remisión:
 - Dolor de origen oncológico que no responde a la escalera analgésica
 - Dolor de carácter neuropático: neuropatías y neuralgias que no responden a las terapias convencionales (postherpética, trigémino, diabética...) o dolores de origen central.

- Síndrome de dolor regional complejo (SDRC) subsidiario de bloqueos o técnicas intervencionistas.
- Dolor postquirúrgico cronificado. Dolor postoracotomía, síndrome postlaminectomía, muñón doloroso...
- Dolor óseo degenerativo susceptible de alguna técnica específica o tras el agotamiento de los analgésicos habituales.
- Dolor vascular incoercible sin posibilidad de tratamiento revascularizador.
- Dolor anginoso crónico susceptible de técnicas de electroestimulación medular.
- Urgencias álgicas, politraumáticos, quemados....

Algoritmo recomendado:



Rescates:
vías y dosis
recomendados

Dolor Neuropático:
Co-adyuvantes

Opioide débil

Tramadol⁽⁵⁾

Oral:
50-100 mgr
Endovenosa:
100 mgr

Dosis máxima:
400 mgr / día

Antidepresivos tricíclicos

Amitriptilina⁽⁶⁾

Oral:
10-25 mgr / 24 h

+

Opioide fuerte

Morfina

Subcutánea
0.05-0.1 mgr/kg⁽³⁾
Endovenosa⁽⁴⁾
1-2 mgr

Sin dosis máxima:
Titular efectos

Antiepilépticos

Gabapentina

Oral:
300 mgr / 12 h

Dosis máxima:
2400 mgr / día

Pregabalina

Oral:
75 mgr / 12 h

Dosis máxima:
300 mgr / día

1. En caso de historial de alergia o úlcus péptico administrar un opioide débil.
2. Dexketoprofeno ev sólo debe mantenerse 48h.
3. Disminuir dosis en pacientes ancianos y con insuficiencia renal (creatinina > 2 mg/dl)
4. Vía de utilización restringida
5. Interacción de tramadol con inhibidores de la serotonina e IMAO
6. Valorar otros antidepresivos (ISRS) en pacientes con cardiopatía

Bibliografia recomendada:

1. International Association for study of pain (IASP). <http://www.iasp-pain.org>.
2. Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations. Pain assessment and management standards-Hospitals. Comprehensive Accreditation Manual for Hospitals. The official Handbook (CAMH). Oakbrook Terrace, IL: Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations, 2001.
3. WHO (World Health Organization) 1986. Guidelines for cancer pain management, based on three-step analgesic ladder. Cancer Pain Relief and palliative care, Switzerland, WHO Health Organization 1990.
4. American Pain Society Quality of Care Committee. Quality improvement guidelines for the treatment of acute Pain and Cancer pain. JAMA 1995; 274:1874-80.
5. Fàrmacos y Dolor. Flórez J. Fundación Instituto UPSA del dolor. Ediciones Ergon; 2004.
6. Guía farmacológica de Analgésicos. Álamo C. Guías Clínicas de la Sociedad Española del Dolor (SED). Arán SL ediciones; 2005.
7. Drugs for pain. Med Lett Drugs Ther 1993; 35:1-6.
8. Florez J. Reig E. Terapéutica farmacológica del dolor. Pamplona: Eunsa SA. 1993.
9. Florez J, Armijo JA, Mediavilla A, editores. Farmacología Humana, 4ª edición. Barcelona. Mason S.A. 2003.
10. McQuay HJ, Moore RA. An evidence-based resource for pain relief. Oxford University Press. New York 1998.
11. Acute Pain management: Scientific evidence. Australian and New Zealand College of Anaesthetists and Faculty of Pain Medicine. Melbourne. Second edition 2005. www.anzca.edu.au
12. Fera M: Fàrmacos analgésicos-antitérmicos y antiinflamatorios no esteroideos. Antiartríticos. En Florez J, Armijo JA, Mediavilla A. Farmacología Humana. Barcelona. Masson 1997.

13. Pablos Alvarez JL. Analgésicos y AINE. En Manual SER de la artrosis. Battle-Gualda E, Benito Ruiz P, Blanco García FJ, Martín Mola E, editores: Madrid: IM&C, 2002.
14. Lee C, Straus WL, Balshaw R et al. A comparison of the efficacy and safety of nonsteroidal anti-inflammatory agents versus acetaminophen in the treatment of osteoarthritis: a metaanalysis. *Arthritis Rheum* 2004; 51(5): 746-54.
15. Tramer MR et al. Comparing analgesic efficacy of non-steroidal anti-inflammatory drugs given by different routes in acute and chronic pain: A qualitative systematic review. *Acta Anesthesiol Scand* 1998; 42:71-9.
16. Gotzsche PC. Extracts from "clinical evidence". Non esteroidal anti-inflammatory drugs. *BMJ* 2000; 320:1058-61.
17. European Medicines Agency. Public CHMP assessment report for medicinal products containing non selective non esteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs). EMEA/CHMP/442130/2006. November 2006. <http://www.emea.europa>.
18. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Actualización sobre los riesgos de tipo aterotrombótico de los coxibs y AINE tradicionales. Nota informativa 2006/10 de 26 de octubre de 2006.
19. Use of Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs: An Update for Clinicians: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2007; 115:163-42.
20. J Florez. Farmacología de los analgésicos opiáceos. En: Tratamiento del Dolor. Teoría y practica, Aliaga L, Baños JE, Barutell C, Molet J, Rodríguez de la Serna A eds. Editorial MCR Barcelona. 1995; 75-97.
21. Gustin HB, Akil H. Opioid analgesics. En: Goodman and Gilman's. The Pharmacological basis of Therapeutics, 10th Edition. Hardman JG, Limbird LE ed. New York, McGraw-Hill, 2001, 569-619.
22. Aliaga L, Català E. Opioides. Utilización clínica. You&US. SA.; 2001.

23. Rodriguez MJ. Utilización de opioides en dolor crónico no oncológico. Guías Clínicas de la SED.
24. Opioids for chronic noncancer pain. International Association for the Study of Pain. Pain: Clinical Updates 1995; 3(3). www.iasp-pain.org.
25. Parrott T. Using opioid analgesics to manage chronic noncancer pain in primary care. J Am Board Fam Pract 1999;12(4):293-306.
26. Gammaitoni AR, Fine P, Alvarez N et al. Clinical application of opioid equianalgesic data. Clin J Pain 2003;19:286-97.
27. Quigley C. Opioid switching to improve pain relief and drug tolerability. The Cochrane database of Systematic Reviews 2004, Issue 3. Art. No.: CD004847. DOI:10.1002/14651858.CD004847.
28. Quang-Cantegrel ND, Wallace MS, Magnuson SK. Opioid substitution to improve the effectiveness of chronic non cancer pain control: A chart review. Anesth Analg 2000;90:933-7.
29. O'Brien CP. Drug addiction and drug abuse. En: Goodman and Gilman's. The Pharmacological basis of Therapeutics, 10th Edition. Hardman JG, Limbird LE ed. New York, McGraw-Hill, 2001, 621-42.
30. Stoelting RK, Dierdorf SF. Substance abuse and drug overdose. En Anesthesia and Co-existing Disease, 2nd Edition. New York, Churchill Livingstone 1988;729-47.
31. Weisman DE, Haddox JD. Opioid pseudoaddiction: An iatrogenic syndrome. Pain 1989; 36:363-6.
32. Mico JA, Moreno MR, Casas J, Gilbert J. Fàrmacos coadyuvants analgèsics. En Torres LM, editor. Medicina del Dolor. Barcelona. Masson S.A. 1997; 110-30.
33. Portenoy RK. Adjuvant analgesic agents. Haematology/Oncology Clin North Am 1996; 10:103-19.
34. Sindrup SH, Jensen TS Efficacy of pharmacological treatments of neurophatic pain: an update an effect related to mechanism of drug action. Pain 1999; 83:389-400.

35. McQuay HJ, Moore RA. *Atidepressants in neuropathic pain, An evidence-based resource for pain relief.* Oxford University Press. New York 1998:231-48.
36. McQuay HJ, Moore RA. *Anticonvulsant drugs, An evidence-based resource for pain relief.* Oxford University Press. New York 1998: 220-30.
37. Dahl B, Mathiesen O, Moniche S. "Protective premedication": an option with gabapentin and related drugs? A review of gabapentin and pregabalin in the treatment of post-operative pain. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004; 48(9):1130-6.
38. Turan A, White PF, Karamanlioglu B et al. Gabapentin: An alternative to the cyclooxygenase-2 inhibitors for perioperative pain management. *Anesth Analg* 2006; 102:175-80.
39. Watanabe S, Bruera E. Corticosteroids as adjuvant analgesics. *J Pain Symp Manage* 1994; 9:442-5.

8. Tratamiento del dolor en circunstancias o situaciones clínicas especiales

E. Arbonés Arán, M^a C. Arilla Montanuy

El tratamiento del dolor se ve dificultado en los pacientes con patología hepática o renal, en las edades extremas de la vida (niños, ancianos), en las gestantes, y en personas que realizan tratamientos con antiagregantes o anticoagulantes orales. Con frecuencia existen conceptos erróneos sobre la eficacia de los analgésicos y sus posibles efectos indeseables en estos pacientes, lo que casi siempre desemboca en un inadecuado manejo del dolor. El objetivo de este capítulo es aclarar estos conceptos y ofrecer unos mensajes claros y prácticos de cómo actuar en estas situaciones.

1. PACIENTES CON ENFERMEDAD HEPÁTICA¹⁻³

No todos los pacientes con enfermedad hepática tienen insuficiencia hepática. La analgesia en pacientes con insuficiencia crónica avanzada requiere una evaluación cuidadosa de cada caso particular, en función del estadio clínico de la enfermedad hepática y las características del dolor a tratar. No hay un marcador o prueba que permita valorar el grado de afectación hepática y seleccionar el fármaco o la dosis más adecuada y por consiguiente la elección del tratamiento idóneo es siempre difícil.

El aclaramiento hepático es menor y es posible alcanzar concentraciones terapéuticas con dosis bajas. Además en los pacientes con cirrosis hepática se pueden alterar las vías metabólicas

(oxidación, hidrólisis, conjugación), la hipoalbuminemia puede afectar la fracción libre de algunos fármacos, y la extracción hepática se reduce, de manera que la biodisponibilidad (fracción que alcanza en fármaco en la circulación sistémica) es más alta que en los pacientes con función hepática normal¹⁻³. Actualmente no podemos predecir en qué medida se producirán modificaciones farmacocinéticas y farmacodinámicas relevantes en un determinado paciente.

Paracetamol

Es el analgésico de elección en pacientes con hepatopatía crónica independientemente del estadio clínico de la enfermedad a dosis de 1g/6-8 horas. El riesgo de toxicidad hepática existe si se superan las dosis terapéuticas. La dosis tóxica de paracetamol en sujetos sanos es de 10 g/día. En general se recomienda no sobrepasar la dosis terapéutica de 4 g/día, aunque se han descrito casos de toxicidad con dosis consideradas terapéuticas.

Entre los factores de riesgo de toxicidad por paracetamol están la ingestión prolongada de alcohol y el uso concomitante de fármacos que inducen al citocromo P450. Por este motivo, en pacientes alcohólicos, desnutridos o que están recibiendo otros fármacos inductores se aconseja no superar los 2 g/día⁴.

Se aconseja el uso de paracetamol sobre el de los AINE.

AINE

Poseen un efecto inhibitorio no selectivo de la ciclooxigenasa que genera una disminución en la síntesis de prostaglandinas a nivel renal y de la mucosa digestiva junto a una inhibición de la agregación plaquetaria, y por consiguiente aumentan

el riesgo de hemorragia digestiva y de sangrado por varices esofágicas. En pacientes con cirrosis y ascitis pueden favorecer la insuficiencia renal y empeorar el control de la ascitis. Por lo tanto están contraindicados en la mayor parte de los pacientes con cirrosis hepática⁵⁻⁶.

Sin embargo, pueden indicarse en casos de enfermedad hepática crónica sin cirrosis, o en pacientes cirróticos sin descompensaciones, con una función hepática moderadamente alterada, pero con una función renal normal y que no presenten hipertensión portal. Se aconsejan los AINE de vida media corta como el diclofenaco y el ibuprofeno, y se recomienda un control estricto de la función hepática y renal.

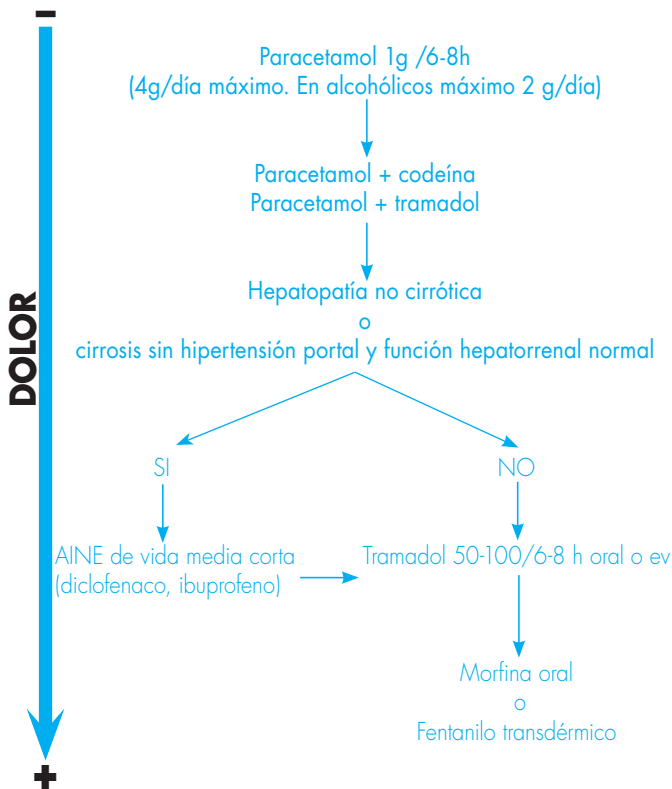
Opioides

Son la alternativa terapéutica para los pacientes con cirrosis hepática descompensada en quienes el paracetamol no es suficiente para el control del dolor. La primera opción es la codeína asociada al paracetamol. Si se requiere mayor potencia analgésica se recomienda tramadol 50-100 mg/6-8 h oral ó 50 mg/8h endovenoso.

Cuando se administran en pacientes con cirrosis avanzada puede producirse sedación excesiva o bien aparición de encefalopatía hepática secundaria a estreñimiento, por lo que es imperativa la administración concomitante de laxantes.

Como opioide potente de tercer escalón se recomienda la morfina oral como primera opción o el fentanilo transdérmico.

Algoritmo analgésico recomendado en pacientes con enfermedad hepática:



En la tabla 1 se muestran las recomendaciones sobre los analgésicos opiáceos más habituales en pacientes con insuficiencia hepática.

Tabla 1. Analgésicos opiáceos en pacientes con insuficiencia hepática.

Analgésico	Comentarios	Recomendaciones
Fentanilo	Distribución no alterada	No precisa ajustar la dosis
Morfina	Incluso en cirrosis amplia reserva de glucuronidación Biodisponibilidad oral aumentada	No se requiere ajuste de dosis en la mayoría de los pacientes
Meperidina	Clearance disminuido	Uso no recomendado
Tramadol	Clearance disminuido	Ajustar dosis

2. PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL⁷⁻⁸

Se han de evitar analgésicos de liberación controlada o que puedan dañar la función renal. Como norma general debemos reducir la dosis analgésica entre un 25 y 50% según la función renal, ya que a grandes rasgos se produce un aumento de la semivida de eliminación si el aclaramiento de creatinina es < 30 ml/min (Cl Cr).

La incidencia de lesiones renales por paracetamol es escasa, ya que apenas inhibe las prostaglandinas periféricas, aunque se han descrito casos de toxicidad a dosis altas (10-15 g) por fallo

hepático. Otros mecanismos implicados en el daño renal son la acción directa de metabolitos nefrotóxicos y las reacciones alérgicas de hipersensibilidad, impredecibles y de naturaleza idiosincrásica. La mayor parte de las lesiones renales por AINE suelen ser reversibles si se identifican a tiempo, por lo que se asocian a dosis elevadas y tiempo prolongado de administración. Las manifestaciones clínicas de las lesiones renales por AINE son de cuatro tipos: alteraciones hidroelectrolíticas (retención de líquidos y edemas), fallo renal agudo, síndrome nefrótico con nefritis aguda intersticial y necrosis papilar.

El uso de los AINE ha de ser restrictivo, ya que todos los AINE pueden dañar la función renal y deben administrarse con una reducción importante de la dosis. Paracetamol y metamizol son los fármacos no opioides más seguros y se aconseja prolongar el intervalo entre dosis cada 12h. Entre los AINE el ibuprofeno es el menos lesivo.

Respecto a los opioides en la insuficiencia renal, se ha de considerar siempre el aclaramiento de creatinina, teniendo especial cuidado en los pacientes en hemodiálisis o diálisis peritoneal por el riesgo de acumulo de fármacos y metabolitos en sangre. Con tramadol se recomienda prolongar el intervalo de administración cada 12h si el Cl Cr es de 10-30 ml/min, por el incremento de la vida media; y con metadona o morfina debemos reducir la dosis/día al 50-75% si el Cl Cr es <10 ml/min. En los pacientes con insuficiencia renal crónica o en programa de hemodiálisis, es mejor administrar opioides de acción rápida que los de liberación controlada. Siempre será preferible el uso de opioides frente a AINE.

En la tabla 2 se muestran las recomendaciones sobre los analgésicos más habituales en pacientes con insuficiencia renal.

Tabla 2. Analgésicos en pacientes con insuficiencia renal.

Analgesico	Comentarios	Recomendaciones
Buprenorfina	Metabolitos inactivos	No precisa ajustar la dosis
Codeína	Sedación prolongada Depresión respiratoria	Ajustar la dosis Utilizar analgésicos alternativos
Fentanilo	Metabolitos inactivos	No precisa ajustar dosis Recomendada para PCA ev en insuficiencia renal
Metadona	20 % excreción inalterada vía renal	Ajustar dosis en insuficiencia renal grave
Morfina	Metabolitos (M3G y M6G) excretados vía renal Sedación retardada por M6G (acción agonista) Hemodiálisis: morfina y sus metabolitos son eliminados Diálisis peritoneal: escasa eliminación de morfina y metabolitos	Ajustar la dosis
Oxicodona	Metabolito activo: oximorfona con escaso efecto clínico	No ajustar la dosis
Meperidina	Acumulación de metabolito (normeperidina): excitabilidad SNC (convulsiones)	Uso no recomendado
Tramadol	Metabolito activo (M1)	Ajustar la dosis
AINE	Afectan función renal	Evitar en insuficiencia renal grave
Gabapentina	Aumento niveles plasmáticos Aumento vida media eliminación	Ajustar la dosis

3. ANALGESIA EN PEDIATRÍA

El dolor en la edad pediátrica es tratado de forma inadecuada, principalmente por dos motivos; el primero se basa en el concepto erróneo de que el niño (en especial neonatos y lactantes) no percibe el dolor. El segundo es la dificultad para evaluar tanto la intensidad como las características del dolor.

Los neonatos no sólo perciben los estímulos nociceptivos, sino que además esta percepción está incrementada ya que las vías inhibitoras descendentes que actúan a nivel del asta posterior de la médula espinal no están completamente desarrolladas en el momento del nacimiento. Además, las neuronas del asta posterior en los neonatos tienen unos umbrales de excitabilidad menores que en los niños mayores, favoreciendo todo ello los fenómenos de sensibilización periférica y central⁹⁻¹⁰.

3.1. Métodos de evaluación del dolor

La evaluación del dolor se ha de realizar mediante métodos adecuadas a la edad del niño y a su contexto asistencial (procedimientos diagnósticos, dolor postoperatorio, dolor oncológico, etc...). Aunque existen numerosos métodos¹¹, la CATD recomienda los siguientes:

- **Escalas de evaluación:**
 - Escala de caras de Wong-Baker: validada de 3 a 18 años
 - Escala Analógica Visual y Escala Verbal Numérica (0 a 10): validadas en mayores de 8 años.

- **Parámetros de comportamiento:**
 - COMFORT¹²: validada de 0 a 3 años
 - CHEOPS¹³: validada de 1 a 18 años

3.2. Analgésicos y vías de administración

La vía oral es la de elección, tanto en dolor agudo como crónico, desaconsejamos la vía intramuscular. En niños pequeños los jarabes y las gotas tienen mejor aceptación que los comprimidos o cápsulas. En su defecto puede utilizarse la vía rectal. Si esta canalizada una vía endovenosa, será la preferente en el dolor agudo. En niños con dolor de origen oncológico el empleo de un reservorio (tipo Port-a-cath) puede ser de gran utilidad.

Los dispositivos electrónicos tipo PCA (Analgésia Controlada por el Paciente) requieren una consideración individualizada en cada paciente, existiendo discordancia sobre cual es la edad aconsejada para utilizarlos. Actualmente se considera que pueden ser utilizados a partir de los 5 años. Se ha de remarcar que este método ha de ser exclusivamente utilizado por el niño, **y nunca ha de ser utilizado a demanda de la familia o del personal sanitario.**

En neonatos y lactantes se han de considerar diferencias en la farmacocinética con respecto a los adultos^{10,14}:

- La composición corporal afecta el volumen de distribución de los fármacos, así, el mayor contenido de agua corporal en neonatos y lactantes provoca un mayor volumen de distribución de los analgésicos hidrosolubles y una mayor duración de acción de los mismos.
- El mayor porcentaje del gasto cardiaco hacia el cerebro provoca unas mayores concentraciones de los fármacos en los neonatos que en los niños mayores.
- La menor unión a proteínas plasmáticas (niveles más bajos de albúmina y α -1 glicoproteína ácida) provoca que los

fàrmacos que se unen en gran porcentaje a las mismas (opioides y anestésicos locales) estén en mayor concentración libre en plasma con un mayor efecto del fármaco pero también con un mayor riesgo de toxicidad.

- En los neonatos y lactantes los enzimas responsables del metabolismo hepático de muchos analgésicos (AINE, opioides) son menores, disminuyendo el clearance de los fármacos. Posteriormente, entre los 2 y 6 años, los niveles de estos enzimas se incrementan por encima de los niveles de los adultos, por lo que las dosis se han de incrementar y los intervalos de administración se han de disminuir.
- La excreción renal está disminuida en los neonatos, normalizándose al año de edad, por lo que algunos metabolitos activos (como por ejemplo la morfina- β -glucuronido) se pueden acumular incrementando su efecto.

Las dosis recomendadas en la práctica clínica son:

Analgésicos no opioides:

- **Paracetamol**
10-20 mg/Kg cada 4 horas (oral o rectal)
15-20 mg/Kg cada 6 horas (ev)
En dolor postoperatorio la dosis máxima es de 100 mg/kg/día¹⁵
- **Ibuprofeno**
10 mg/Kg cada 6-8 horas (oral)
- **Diclofenaco**
1-1,5 mg/Kg cada 8-12 horas (oral/rectal)

- **Metamizol**

30 mg/Kg cada 6 horas (oral/rectal/ev)

No aconsejado en neonatos y lactantes.

- **AAS**

10-20 mg/Kg cada 4 horas (oral).

No se recomienda su utilización como analgésico por la posibilidad de desencadenar un síndrome de Reye.

Analgésicos opioides:

- **Codeína**

0,5-1mg/Kg cada 4 horas (oral).

En niños con peso superior a 50 Kg, dosis de 30 a 60 mg cada 3-4 h.

- **Morfina**

Oral:

- Liberación inmediata: 0,3 mg/Kg cada 4 horas oral (comprimidos o suspensión)

- Liberación sostenida o retardada: 0,6-0,9 mg/Kg cada 12 horas:

- 10-15 mg cada 8-12h si peso de 20-35 Kg

- 15-30 mg cada 8-12h si peso de 35-50 Kg

- 30-45 mg cada 8-12h si peso >50 Kg

Endovenosa:

- Dosis única: 0,05-0,15 m/Kg cada 2-3 horas ev.

- Bolus de 0,1 mg/Kg cada 2-4h seguida de perfusión de 0,03 mg/Kg/h. En niños mayores de 50 Kg, bolus de 5 a 8 mg cada 2 h con perfusión de 1,5 mg/h.

Relación dosis parenteral/oral

Codeína: 1/2

Morfina: 1/3 en uso crónico. 1/6 en dosis única

- **Tramadol**

Dosis 1-1,5 mg/Kg/dosis cada 6h (ev)

Contraindicado en menores de 12 años por ficha técnica.

Las dosis recomendadas son para niños de más de 6 meses. En menores de 6 meses, se debe reducir la dosis de forma orientativa un 25%.

En niños no se aconseja la administración de metadona ya que puede ocasionar sedación excesiva, ni la meperidina por riesgo de acumulo de metabolitos tóxicos (neurotóxicos)¹⁶.

Los fármacos coadyuvantes son también ampliamente utilizados en los niños, especialmente en los dolores de carácter neuropático. Los anticonvulsivantes más antiguos como valproato o carbamacepina, es con los que hay mayor experiencia acumulada, pero se está utilizando ya ampliamente la **gabapentina** con buena eficacia y tolerabilidad (igual que en adultos).

Los antidepresivos más utilizados son la **amitriptilina** y la **nortriptilina**. Las dosis en niños con menos de 50 Kg se inician con 0,2 mg/Kg al acostarse en los primeros cuatro días, 0,4 mg/Kg en los cuatro siguientes, y se sigue incrementando de forma progresiva hasta dosis máximas de 1 mg/kg/día. La dosis total diaria puede repartirse en un 75% por la noche y

un 25% por la mañana. En niños mayores de 50 Kg se inicia con 10 mg noche con incrementos de 10 mg cada 4 días hasta 50 mg.

4. ANALGESIA EN ANCIANOS¹⁷⁻¹⁸

Los estudios de prevalencia de dolor en la población anciana son contradictorios y los ancianos son excluidos sistemáticamente de los ensayos clínicos. De lo que no hay duda, es que un porcentaje amplio de ancianos presenta dolor de leve o moderado que condiciona una marcada reducción de la actividad general.

La valoración del dolor puede ser difícil de realizar debido a problemas cognitivos y de comunicación asociados con la edad que en ocasiones lleva a infravalorar las necesidades analgésicas. El anciano puede, además, manifestar el dolor con una sintomatología distinta a la del adulto joven, que se puede denominar atípica: confusión, desasosiego, agresión, anorexia, fatiga..., signos que confunden y retrasan el diagnóstico. Debemos revisar cuidadosamente patologías asociadas y terapias concomitantes que pueden limitar el uso de ciertos fármacos, especialmente los problemas de coagulación, el úlcus péptico, y la insuficiencia renal o cardíaca.

La administración de analgésicos sigue siendo el método más utilizado para aliviar el dolor en la población anciana. Las peculiaridades de esta población repercuten lógicamente en el modo de empleo de los analgésicos. Si bien los ancianos son más sensibles a las reacciones adversas, puede decirse que en su mayoría los analgésicos son eficaces y relativamente bien tolerados cuando se aplican de modo ajustado.

Es necesario combinar el tratamiento farmacológico con otras formas de terapia no farmacológica. La polifarmacia es un hecho real e inevitable en estos pacientes, y en este sentido es conveniente asociar los fármacos de la forma más adecuada para disminuir el riesgo de toxicidad.

En los **pacientes ancianos el uso crónico de AINE va acompañado de una mayor frecuencia de efectos adversos** a nivel hematológico, digestivo, renal y hepático, así como aparición de complicaciones cardiovasculares (insuficiencia cardíaca) e ineficacia de los tratamientos antihipertensivos por aumento de la precarga (retención de líquidos). El riesgo de hemorragia gastrointestinal aumenta del 1% en la población general al 3-4% en mayores de 65 años y al 9% si hay antecedentes previos de lesión.

Han de recordarse los principales factores de riesgo de hemorragia gastrointestinal que requieren profilaxis: mayores de 65 años, administración conjunta de esteroides, utilización de anticoagulantes, historia previa de úlcera péptica o intolerancia a AINE.... De ahí que tengamos que ser cautos a la hora de valorar si en un dolor existe un componente inflamatorio que requiera realmente un AINE. El caso más significativo es probablemente el de la enfermedad articular degenerativa u osteoartritis degenerativa, que provoca dolor crónico. Es muy corriente prescribir un AINE y a dosis a veces elevadas que se mantiene un periodo prolongado, cuando lo más recomendable es recurrir primero al paracetamol hasta la dosis máxima (4 g/día) que carece de los riesgos del AINE crónico. Lo mismo puede suceder en el dolor neuropático en este grupo de pacientes (por ejemplo: neuralgia postherpética), en el que es mejor combinar anticonvulsivantes, antidepresivos y paracetamol en lugar de administrar un AINE.

En caso de tener que administrar un AINE en ancianos se ha de iniciar el tratamiento con dosis inferiores a las recomendadas para adultos sanos. Recordar el efecto techo de los AINE, si la dosis adecuada de un fármaco de este grupo no resulta eficaz para aliviar el dolor, el repetir su administración solo aumenta la probabilidad de efectos secundarios.

Todos los fármacos **opioides**, a excepción del tramadol, experimentan un incremento de la semivida de eliminación. Por lo que es fundamental la evaluación clínica frecuente y la dosificación según respuesta. Se recomienda reducir dosis en un 25%, valorar con cautela las formulas de liberación controlada y usar fórmulas líquidas o comprimidos pequeños.

Respecto a los **antidepresivos** se deben administrar con precaución en los pacientes hepatópatas, con insuficiencia renal crónica, bloqueo de la conducción AV, diabéticos o con hipertrofia prostática. La dosis de inicio debe ser un 50% respecto a la del adulto sano.

Los **anticonvulsivantes** dado su mecanismo de acción a nivel del SNC pueden ocasionar mareos y somnolencia, fundamentalmente durante la pauta ascendente de dosis, por lo que se debe tener especial cuidado en pacientes ancianos por el riesgo de caídas.

5. ANALGESIA EN GESTANTES¹⁹⁻²¹

El uso de medicamentos durante el embarazo puede aumentar el riesgo de abortos espontáneos, teratogenicidad, anomalías del crecimiento fetal y complicaciones perinatales. Es durante el periodo de organogénesis que va desde la implantación

(día 7 postconcepción) hasta el día 60, cuando se producen la gran mayoría de las malformaciones congénitas, aunque hay cierto grado de protección durante las primeras 5 semanas, debido a que el transporte placentario aún no está bien desarrollado.

Debido a estos riesgos se aconseja, en general, limitar al máximo la utilización de fármacos durante el embarazo. Sin embargo, su uso no está contraindicado si las condiciones clínicas de la paciente y las alternativas de tratamiento presentan una buena relación riesgo/beneficio.

La FDA ha clasificado en 5 grados la posible teratogenicidad o embriotoxicidad potencial de todo fármaco según los datos clínicos disponibles (tabla 3). La tabla 4 recoge los principales analgésicos estudiados y su grado de teratogenicidad. **Dado que no hay fármacos con la categoría A para ser usados durante la gestación, no podemos hablar de fármacos totalmente recomendados como seguros para su uso durante el embarazo.**

- **Analgésicos no opioides:**

Respecto a los AINE no existen estudios adecuados y bien controlados en humanos.

No parece que el uso ocasional de un AINE, salvo un poco antes del parto, produzca efectos adversos fetales. No obstante, con el uso crónico en el tercer trimestre, podría producirse teóricamente un cierre prematuro del ductus arterioso del feto, por inhibición de la síntesis de prostaglandinas. También pueden producir efecto antiagregante plaquetario, que podría complicar o prolongar la hemorragia

materna. Antes del parto pueden reducir o incluso anular la contractilidad uterina, retrasando el parto y prolongando la gestación.

Los AINE son buenos para el control del trabajo de parto pre-término y para el manejo del polihidramnios durante el tercer trimestre. Altas dosis de aspirina (3 gr/día) inhiben la contractilidad uterina, pero bajas dosis de aspirina parecen ser seguras durante todo el embarazo y han sido usadas en pacientes con síndrome antifosfolipídico y lupus eritematoso sistémico.

● Analgésicos opioides

No se ha estudiado la tolerancia embriofetal en la especie humana de ninguno de los agonistas opioides. Por ello, su uso durante el embarazo debe realizarse valorando la relación beneficio-riesgo.

La morfina, metadona y meperidina pertenecen al grupo B de la FDA. La codeína pertenece al grupo C. La codeína administrada en el primer y segundo trimestre se ha asociado a malformaciones congénitas. La morfina, metadona y meperidina probablemente no son teratogénicas.

La administración de un agonista opioide durante el parto puede producir depresión del centro respiratorio en el recién nacido. Es necesario vigilar la situación respiratoria del neonato, proceder a ventilación controlada y administrar naloxona si existen signos de depresión respiratoria.

Aunque casi todos los analgésicos se excretan por la leche materna en menor o mayor proporción, los que parecen

más fiables son los siguientes: paracetamol, metamizol, y opioides (tramadol y fentanilo). Morfina, oxicodona, metadona y codeína son opioides que se excretan por la leche materna y se recomienda no utilizarlos.

Los antidepresivos pasan al niño a través de la leche materna y pueden ocasionar sedación, parece que esto es poco relevante en el caso de la amitriptilina que solo es excretada en muy pequeñas cantidades. Se ha de evitar la indometacina y los anticonvulsivantes, y está contraindicado el sumatriptan.

En situaciones especiales de dolor específicas se recomiendan medidas no farmacológicas y en caso de utilizar analgésicos:

- <3 meses: Paracetamol de elección y opioides en dolor intenso.
- 3 a 6 meses: Paracetamol, ¿ibuprofeno?, opioides.
- >6 meses: Paracetamol, ¿ibuprofeno?, ¿metamizol?, opioides.

Tabla 3. Categoría FDA (U.S. Food and Drug Administration) y Riesgo TERIS (Teratogen Information System) para el uso de fármacos en el embarazo.

Categorías FDA	Riesgo TERIS
A: estudios controlados en humanos no demuestran riesgo	N: Ninguno; N-Min: ninguno-mínimo
B: No hay evidencias de riesgos en humanos, pero no hay estudios controlados en humanos	Min: mínimo
C: Riesgo en humanos no establecido	U: indeterminado
D: Evidencia positiva de riesgo a humanos de estudios humanos o animales	Min-S: mínimo-pequeño
X: Contraindicado en embarazo	H: alto
Nota: No existe equivalencia FDA para los riesgos TERIS S: pequeño, S-Mod: pequeño-moderado y Mod: moderado.	

Tabla 4. Clasificación de los fármacos analgésicos y/o antiinflamatorios comúnmente más utilizados.

Fármacos	Categoría		FDA	
	A	B	C	D
Antiepilépticos				
Carbamazepina			x	
Fenitoina				x
Acido Valproico				x
Aspirina			x	
Paracetamol		x		
AINE				
Ibuprofeno		x		
Indometazina		x		
Celecoxib			x	
Robecoxib			x	
Ketorolaco			x	
Opioides				
Morfina		x		
Metadona		x		
Codeína			x	

6. PACIENTES EN TRATAMIENTO CON ANTICOAGULANTES ORALES (ACO)²²⁻²³

Los ACO inhiben de forma reversible la acción de la vitamina K, esencial para la síntesis hepática de varios factores de coagulación (II, VII, IX, X) así como de las proteínas anticoagulantes C y S.

El tratamiento con ACO necesita de procedimientos estandarizados para el control y seguimiento debido a la gran variabilidad interindividual de respuesta y el estrecho margen terapéutico, con lo que se producen variaciones en su concentración que pueden afectar a la coagulación dando lugar a procesos hemorrágicos (por sobredosificación) o trombóticos (por infradosificación).

Los ACO están comercializados como acenocumarol y warfarina, siendo el primero el más utilizado en nuestro medio. La mayor parte de documentación disponible se refiere a warfarina ya que su uso está más difundido en países anglosajones, pero dada la similitud estructural, la información en términos generales se puede aplicar a ambos.

6.1. Interacciones farmacológicas de los analgésicos con los ACO

Se pueden producir potenciando o frenando su efecto.

Fármacos que aumentan el efecto de los ACO

- Los AINE ocupan un lugar destacado dentro de las interacciones ya que desplazan a los ACO de su unión a proteínas plasmáticas y aumentan las concentraciones plasmáticas de su forma libre-activa y su efecto hipoprotrombinémico. Como consecuencia, aumenta de forma considerable el riesgo de aparición de hemorragias. Por tanto, en un paciente tratado con anticoagulantes orales la adición de un AINE obliga a controlar el tiempo de protrombina, reajustar la dosis del anticoagulante y vigilar la posible aparición de hemorragias. Diversos estudios han demostrado que la asociación de AINE y ACO aumenta en más de diez veces la incidencia

de hemorragias digestivas en ancianos. Este dato confirma la necesidad de controlar a los pacientes en que se asocian ambos grupos de fármacos.

Si es necesario un AINE se ha de elegir entre **ibuprofeno, diclofenaco o nabumetona**, ya que todos ellos parecen afectar menos la respuesta de los ACO, aunque no se puede descartar el riesgo de hemorragia. Con todos ellos se recomienda asociar profilaxis por el riesgo de gastropatía.

- Entre los **analgésicos no opioides** el **fármaco recomendado es el paracetamol**, con la precaución de no superar los 2 g/día. A dosis superiores o con uso prolongado se ha de controlar el INR (International Normalised Ratio o tiempo de protrombina estandarizado) y ajustar la dosis de ACO.
- Los **antidepresivos** también pueden interaccionar de forma menos marcada pero debe ajustarse dosis y controlar INR. Citalopram y duloxetina parecen ser los que menos interacciona.

Fármacos que reducen el efecto de los ACO

El grupo de los antiepilépticos (fenobarbital, carbamacepina y fenitoina) pueden reducir su efecto. Se recomienda evitarlos y si no es posible hacerlo se ha de controlar el INR y ajustar su dosis. Fenitoina puede producir tanto aumento como disminución del efecto anticoagulante.

Por tanto los **fármacos recomendados son**:

- **Paracetamol**: Analgésico de elección. Seguro con 2 g/día durante una semana, pero con posible interacción a dosis superiores

- **Ibuprofeno, diclofenaco y nabumetona** son los AINE que menos interaccionan
- **Metamizol**: Bajo riesgo de interacción
- **Citalopram, duloxetina**: Se acepta su uso
- Los **opioides** no interaccionan

Pese a estas recomendaciones generales en caso de que se necesite usar un fármaco con reconocida interacción se cursará control del INR a los 2-3 días de iniciado el tratamiento para ajustar la pauta.

6.2. Antiagregantes y AINE

Un tema controvertido actualmente es qué AINE utilizar en pacientes que toman AAS como antiagregante, ya que parten de un riesgo cardiovascular alto y además tienen duplicado su riesgo de sangrado gastrointestinal. Adicionalmente se ha demostrado que los AINE no selectivos como ibuprofeno o naproxeno pueden interferir con la acción del AAS. El mecanismo sugerido para la interacción con AAS es que los AINE no selectivos compiten con el AAS por el receptor común en la COX-1 (interacción farmacodinámica). Esta interacción no se observa con AINE selectivos COX-2 ni con diclofenaco. La interacción es potencialmente importante en clínica pero no se puede de momento establecer recomendaciones claras, excepto evitar en lo posible el uso regular de AINE en pacientes que toman AAS a dosis bajas.

En caso de tener que utilizar AINE en pacientes con antiagregantes se aconseja utilizar uno de efecto antiagregante débil (tabla 5).

Tabla 5. AINE con efecto antiagregante débil

Meloxicam
Sulindac
Nabumetona
Diflunisal
Paracetamol
Metamizol

Bibliografia recomendada:

1. Flórez J, Reig E. *Terapéutica farmacológica del dolor*. Pamplona: Eunsa S.A. 1993.
2. Vallano A, Danés I. Uso de analgésicos en pacientes con hepatopatía. *Med Clin (Barc)* 2008;131(15):591-3.
3. Flórez J, Armijo JA, Mediavilla A, editores. *Farmacología Humana*, 4ª edición. Barcelona. Mason S.A. 2003.
4. American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD). Memorandum. Public comment regarding the proposed amendment of the tentative final monograph on internal analgesic, antipyretic and antirheumatic drug products for over-the-counter human use (Docket n° 1977N-0094L) 27 abril 2007. [Acceso 5 febrero 2008] Disponible en: <http://www.fda.gov/ohrms/dockets/dockets/77n0094l/77N-0094L-ECA-Attach-1.pdf>
5. Lee WM. Drug-induced hepatotoxicity. *N Engl J Med*; 2003;349(5) 474-85.
6. Schror K, Meyer-Kirchrath J. Cyclooxygenase-2 Inhibition and Side-effects of Non-steroidal Anti-inflammatory Drugs in the Gastrointestinal Tract. *Curr Med Chem* 2000;7(11):1121-9.
7. Davies C, Kingswood C, Street M. Pharmacokinetics of opioids in renal dysfunction. *Clin Pharmacokinet* 1996; 31:410-22.

8. DeBroe ME, Elseviers MM. Analgesic nephropaty. *N Eng J Med* 1998;338:446-52.
9. Pattinson D, Fitzgerald M. The neurobiology of infant pain: development of excitatory and inhibitory neurotransmission in the spinal dorsal horn. *Reg Anesth Pain Med* 2004; 29(1):36-44.
10. Brislin RP, Rose JB. Pediatric Acute Pain Management. *Anesthesiology Clin N Am* 2005; 23:789-814.
11. Health Care Guidelines: Assessment and Management of Acute Pain. Institute for Clinical Systems Improvement. Sixth Edition. March 2008. [Acceso 21 diciembre 2008] Disponible en: http://www.icsi.org/pain_acute/pain_acute_assessment_and_management_of_3.html.
12. Van Dijk M, de Boer J, Koot H, Tibboel D, Passchier J, Duivenvoorden H. The reability and validity of the COMFORT scale as a postoperative pain instrument in 0 to 3-year-old infants. *Pain* 2000; 84(2-3):367-77.
13. McGrath P, Johnson G, Goodman J, Schillinger J, Dunn J, Chapman J. CHEOPS: A behavioral scale for rating postoperative pain in children. In: H Fields, R Dubner, F Cervero, editors *Advances in Pain Research and Therapy*. 1985; 9:395-402.
14. Berde CB. Pediatric Analgesic Pharmacology. En Giamberardino MA. Editor. *Pain 2002- An updated review: Refresher course Syllabus*. Seattle: IASP press; 2002.
15. Berde CB, Sethna NF. Analgesics for the treatment on pain in children. *N Engl J Med* 2002; 347(14): 1094-103.
16. Arbonés E, Montes A, Ortiz P. Comitè de redacció en representació de la CATD. Recomanacions per reduir la utilització de meperidina (Dolantina). Butlletí 3 de la CATD. Maig 2007. www.imasbcn.org
17. American Geriatrics Society Panel on Chronic Pain in older Persons. The management of Chronic Pain in older Persons. *J Am Geriatr Soc* 1998; 46:635-51.
18. Moreno MR, Micó JA. Tratamiento farmacológico del dolor en el anciano. *Dolor* 1999; 14:211-20.

19. Briggs GG, Freeman RK, Yaffe Sj. Drugs in pregnancy an lactation, ed. Baltimore, Williams and Wilkins, 1994.
20. Martha J. Treatment of pain in pregnancy. Clin J Pain. 2003; 19(3):148-55.
21. Gris JM, Trillo L. Tratamiento del dolor agudo durante el embarazo. En Anestesia y analgesia obstétricas. Editado por Castaño J, Castillo J, Escolano F, Gallart A, Montes A, Samsó E. Eds. Madrid. Ergon 2007:51-62.
22. Fontcuberta J, Tamargo J. Terapia anticoagulante oral (TAO). Manual de interacciones farmacológicas. Novartis. 2003 Scientific Communication Management, S.L.
23. Llau JV, De Andrés J, Gomar C et al. Fármacos que alteran la hemostasia y técnicas regionales anestésicas: recomendaciones de seguridad. Foro de consenso. Rev Esp Anestesiol Reanim 2001;48:270-8.

9. Glosario de términos

A

- **Abstinencia. Síndrome de abstinencia:** Conjunto de reacciones físicas o corporales que ocurren cuando una persona con adicción a una sustancia (alcohol, tabaco u otras drogas) deja de consumirla. Aunque los síntomas varían en forma e intensidad de acuerdo con el producto empleado y el tiempo que lleva desarrollándose la dependencia, en todos los casos se deben a que se ha alterado el funcionamiento normal del sistema nervioso.
- **Adicción:** Perfil conductual de abuso de alguna sustancia o producto psicoactivo que se caracteriza por el consumo compulsivo, es decir, el deseo irrefrenable por la droga o fármaco; la obtención de ella, y la tendencia a recaer en tal conducta. El uso compulsivo de la droga origina daño o quebranto físico, psicológico y social para el usuario (véase dependencia física), que persevera en su consumo a pesar de tales desventajas para aliviar el malestar producido por la privación de éste, es decir, el llamado síndrome de abstinencia.
- **Adyuvante:** Sustancia que se añade a la fórmula de un fármaco, la cual afecta la acción del ingrediente activo de una manera predecible. Medicación que no es primariamente analgésica pero que tiene un efecto independiente o aditivo para controlar el dolor.
- **Algia:** Dolor de cualquier causa, localización o carácter.
- **Alodinia:** Dolor secundario a un estímulo que normalmente no desencadena dolor. La definición implica un cambio cualitativo en la sensación para diferenciarlo de una hiperestesia. Patognomónico del dolor neuropático.

- **Alivio del dolor:** Informe de que el dolor se ha aplacado después de un tratamiento. Para tal fin no se necesita que disminuya la reacción o respuesta a un estímulo nocivo, y no equivale a analgesia. El término en cuestión es válido sólo en seres humanos.
- **Amplificación de los síntomas:** Exageración consciente o inconsciente de un síntoma, con la intención de convencer a un observador de que en realidad se siente dolor de alguna intensidad. Difiere de la simulación en que constituye un intento de obtener credibilidad, sin que necesariamente se desee alcanzar un resultado positivo (ganancias secundarias)
- **Analgesia:** Ausencia de dolor en respuesta a estímulos que normalmente provocarían dolor. El término es excluyente, por lo que la persistencia del dolor luego de la administración de un analgésico no deberá denominarse analgesia insuficiente sino alivio parcial.
- **Analgesia multimodal:** Utilización simultánea de diferentes métodos analgésicos para el control del dolor, con el objetivo de aumentar el efecto analgésico, o mantener la eficacia analgésica reduciendo los efectos indeseables al poder disminuir las dosis de los fármacos utilizados.
- **Analgésico:** Compuesto capaz de producir analgesia, es decir, aliviar el dolor, sin producir anestesia ni pérdida consciencia.
- **Anestesia:** Pérdida de sensación, resultado de una depresión de la función nerviosa, por efecto farmacológico. Abolición de la sensibilidad.
- **Anestesia dolorosa:** Es el dolor espontáneo en una zona o región anestesiada.
- **Ansiolítico:** Medicación que busca disminuir o controlar los síntomas de ansiedad.

- **Antidepresivos:** Agente o droga que contrarresta los efectos de la depresión. Usado como coadyuvante en ciertos tipos de dolor.
- **Antiemético:** Que impide o detiene los vómitos.
- **Asta posterior de la médula:** Lugar en donde se producen fenómenos de modulación del estímulo nociceptivo.

B

- **Biodisponibilidad:** Grado y extensión en que un fármaco o su metabolito activo llega a la sangre, permitiendo su acceso a los puntos de acción.
- **Biofeedback:** Proceso por el que una persona aprende a influir en respuestas fisiológicas de dos tipos: aquellas habitualmente fuera del control de la voluntad, y en las que se ha perdido el control normal de la voluntad por trauma o enfermedad.

C

- **C-Nociceptores:** Nociceptores asociados a fibras amielínicas.
- **Causalgia:** Síndrome caracterizado por dolor quemante sostenido, alodinia o hiperpatía que aparece después de una lesión traumática de un nervio, con frecuencia se asocia a alteraciones vasomotoras y cambios tróficos.
- **Crioanalgesia:** Analgesia por el frío.
- **Crioterapia:** Efecto terapéutico del hielo, para reducir el edema tisular y disminuir el espasmo muscular.

D

- **Dependencia:** La dependencia física es una adaptación del organismo hacia una determinada droga; cuando esta se suspende, provoca trastorno físico y malestar (Síndrome de Abstinencia).
- **Dermatomas:** Distribución o territorio al que da sensibilidad un nervio concreto.
- **Desaferentación:** Interrupción de los impulsos aferentes. Puede ser temporal, mediante anestesia, o permanente cuando se seccionan las correspondientes fibras nerviosas. Dolor por desaferentación es el debido a la pérdida de estímulos sensitivos en el sistema nervioso central (ejemplo en una avulsión del plexo braquial)
- **Deterioro (a veces incapacidad):** Pérdida de uso o anomalía de estructuras o funciones psicológicas, fisiológicas o anatómicas que sea cuantificable. No equivale a discapacidad. El deterioro es a discapacidad lo que enfermedad orgánica es a percepción personal de enfermedad.
- **Disestesia:** Sensación anormal desagradable, evocada o espontánea, en pacientes con dolor neuropático.
- **Dolor:** Experiencia sensorial o emocional desagradable asociada a un daño tisular real o potencial, o descrito en términos de tal daño. (International Association for the Study of Pain, 1994).
- **Dolor agudo/crónico:** Generalmente aceptado como dolor de más o menos de 6 meses evolución que no responde a tratamiento. (Wall & Melzack, 1999)
- **Dolor intratable:** Dolor intenso, habitualmente crónico ante el que no ha habido intervención médica que aliviara su intensidad.
- **Dolor miofascial:** Grupo de alteraciones musculares caracterizadas por la presencia de puntos con mayor sensibilidad

a la presión (denominados “trigger points”), en uno o más músculos y/o tejido conectivo; a los que se puede asociar espasmo muscular, limitación de la movilidad, debilidad y ocasionalmente disfunciones autonómicas.

- **Dolor neuropático:** Dolor secundario a una lesión o disfunción que afecta al sistema nervioso (central o periférico).
- **Dolor nociceptivo:** Dolor que resulta de la activación de neuronas aferentes por un estímulo nocivo. Las estructuras nerviosas que transmiten los estímulos dolorosos están intactas.
- **Dolor refractario:** Dolor resistente a los tratamientos ordinarios.
- **Dolor recurrente.** Crisis dolorosas episódicas o intermitentes. Cada acceso dura un lapso relativamente breve, pero reaparece a lo largo de un periodo amplio.
- **Dolor transitorio:** dolor por la activación de nociceptores sin que exista lesión hística local notable. Es un dolor fortuito que cesa o desaparece tan pronto como desaparece el estímulo (ejemplo venopunción).

E

- **Escala Categórica:** Método subjetivo de evaluación del dolor, en la que se utilizan descriptores verbales (por ejemplo: dolor nulo, leve, moderado, intenso, insoportable).
- **Escala Verbal Numérica (EVN):** El paciente evalúa el dolor dándole un valor numérico. Habitualmente de 0 a 10 (0 = ausencia de dolor, 10 = máximo dolor imaginable).
- **Escala Visual Analógica (EVA):** El paciente evalúa el dolor señalando sobre una línea de 100 mm la intensidad del mismo. El extremo izquierdo de la línea significa la ausencia de dolor y el extremo derecho el máximo dolor imaginable.

- **Equianalgesia:** Efecto analgésico equivalente entre dos fármacos. Dosis equianalgésicas: Dosis diferentes de dos medicamentos que provocan el mismo efecto analgésico.
 - **Hiperalgnesia:** Respuesta aumentada a un estímulo que normalmente provoca dolor. Es un caso especial de hiperestesia.
 - **Hiperestesia:** Aumento de la sensibilidad al estímulo.
 - **Hiperpatía:** Síndrome doloroso con aumento de la reacción al estímulo, especialmente a uno repetitivo, y un aumento del umbral. Usualmente hay una alteración en la localización o identificación del estímulo. Sensación continua de dolor, incluso tras el cese del estímulo doloroso.
 - **Hipersensibilidad neuronal, "segundo dolor":** Sumatoria temporal lenta del dolor mediado por fibras C. Estimulación nociva repetitiva con una frecuencia menor de un estímulo cada 3 segundos. Es posible que la persona muestre un incremento gradual de la magnitud del dolor percibido.
 - **Hipoalgnesia:** Disminución de la respuesta o percepción a un estímulo doloroso. Es una forma especial de hipoestesia.
 - **Hipocondriasis:** Preocupación excesiva de que las sensaciones corporales y los temores constituyan una enfermedad grave, a pesar de que la persona reciba tranquilización verbal en el otro sentido.
 - **Hipoestesia:** Sensación disminuida ante un estímulo, excluyendo sentidos especiales como visión, audición, olfato o gusto.
-
- **Intervalo de sensibilidad al dolor:** Diferencia entre umbral de dolor y el nivel de tolerancia a él.
 - **Intratecal:** Dentro del espacio subaracnoideo. Un fármaco intratecal o intradural se introduce en el espacio

subaracnoideo mezclándose con el líquido cefalorraquídeo. Deben atravesarse la duramadre y la aracnoides.

M

- **Metámera:** Es un fragmento de la médula espinal que contiene una aferencia y eferencia de una raíz nerviosa. La metámera es un segmento transversal de la medula espinal del que se originan dos haces de fibrillas nerviosas. Estas fibrillas se anastomosan y dan lugar a los nervios raquídeos izquierdo y derecho de un mismo nivel. Cada uno de estos nervios se relaciona con un ganglio espinal y dan lugar a dos raíces nerviosas anterior y posterior. Las metámeras que actúan de forma aislada se ocupan de los actos reflejos, las que lo hacen en asociación es gracias a las neuronas de asociación o interneuronas.

N

- **Neuralgia:** Dolor nervioso. Dolor intenso, pulsátil o punzante en el territorio de distribución de uno o varios nervios.
- **Neuritis:** Inflamación de uno o varios nervios.
- **Neuropatía:** Perturbación del funcionamiento o cambios patológicos en un nervio: si es solo un nervio, se le llama mononeuropatía; si abarca varios nervios, mononeuropatía múltiple; si es difusa o bilateral, polineuropatía.
- **Nivel de tolerancia al dolor:** Dolor de intensidad más elevada que se puede soportar.
- **Nocebo:** Efectos terapéuticos negativos inducidos por una sustancia o método que no contiene elementos tóxicos ni nocivos.
- **Nocicepción:** activación de la transducción sensorial y nervios por estimulación mecánica, térmica o química, que estimula terminaciones nerviosas especializadas. El nervio o los nervios implicados transmiten al sistema nervioso central información acerca del daño hástico.

- **Nociceptivo:** Similar a doloroso.
- **Nociceptor:** Los nociceptores son receptores celulares, estructuras u órganos sensoriales que captan el dolor u otras sensaciones desagradables y lo transmiten a las neuronas sensitivas de los nervios periféricos. Suele ser la fibra aferente sensorial primaria o terminación nerviosa libre, relacionada con la nocicepción.

Tipos de nociceptores:

Fibras A delta: Las fibras A se subdividen en los tipos alfa, beta, gamma y delta. De estos subtipos, las fibras A delta son las que conducen los impulsos nociceptivos. Son fibras de pequeño diámetro y mielinizadas que conducen impulsos nerviosos relativamente rápidos variando de 5 a 50 metros por segundo, algunas de ellas responden a la estimulación química o térmica en forma proporcional con el grado de lesión tisular; otras, sin embargo, se activan principalmente por estimulación mecánica como presión, lo que evidencia que se localizan en el lugar de la lesión. Algunas fibras A delta pueden tener respuestas polimodales y comenzar a excitarse después de que se haya alcanzado un umbral alto de excitación tras la producción del daño tisular.

Fibras C: Son fibras nerviosas de conducción lenta, inferior a la rapidez de conducción de las fibras A delta. Son estructuras no mielinizadas o amielínicas, que responden a estímulos térmicos, mecánicos y químicos, y son llamadas nociceptores-C polimodales. Se calcula que existen alrededor de 200 fibras tipo C por centímetro cuadrado de piel.



- **Opioides:** Cualquier sustancia endógena (péptidos opioides) o exógena (derivados naturales y semisintéticos del opio, así como opioides sintéticos) con capacidad de interactuar con los receptores opioides, ya sea como agonistas, antagonistas,

agonistas parciales o agonistas-antagonistas. La denominación que consideramos más correcta para referirse a este grupo de fármacos cuando los empleamos para el control del dolor es el término de analgésicos opioides.

Agonistas: se unen a receptores opioides endógenos, produciendo diversos efectos, entre ellos analgesia. No presentan "techo analgésico" (por ejemplo: morfina). Están dotados de la máxima actividad intrínseca sobre el receptor μ , pero poseen también efecto sobre receptores kappa o delta.

Agonistas-antagonistas: se unen a más de un tipo de receptor opioide, pero sobre el receptor μ lo hace como agonista parcial o incluso como antagonista, pero nunca como agonista puro. Presentan una eficacia moderada. Suelen ser agentes que sobre el receptor kappa se comportan como agonistas (por ejemplo: pentazocina) y a dosis elevada el estímulo de estos receptores suele producir disforia y alucinaciones, por lo que originan dependencia pero raramente se acompaña de incremento de dosis.

Agonistas parciales: se unen a receptores opioides endógenos pero poseen actividad intrínseca inferior a la de los agonistas puros.

Administrados solos se comportan como agonistas, pero en presencia de un agonista puro pueden comportarse como antagonista (por ejemplo: buprenorfina)

Antagonistas: se unen a receptores opioides endógenos, sin producir efecto alguno, salvo si existen otros opioides unidos a los receptores en cuyo caso los desplazan revirtiendo sus efectos (por ejemplo: naloxona).

P

- **Parenteral:** Indica la administración de determinado medicamento o sustancia, por una vía distinta a la oral, evitando el tubo digestivo. Especialmente se refiere a la vía intravenosa, muscular o subcutánea.

- **Parestesias:** Sensación anormal espontánea o provocada pero que no es considerada desagradable, para diferenciarla de una disestesia, siendo esta última una forma especial de parestesia.
- **PCA (Patient Controlled Analgesia):** Método de analgesia en el cual el paciente tiene la posibilidad de poder auto-administrarse los analgésicos. Normalmente se realiza mediante bombas de infusión programables.
- **Plasticidad nerviosa:** Estímulos aferentes nociceptivos que ocasionan cambios estructurales o funcionales que pueden originar alteración del procesamiento perceptual y contribuir a la cronificación del dolor.
- **Peridural:** Espacio virtual que se encuentra por fuera de la duramadre. La anestesia epidural o peridural es la introducción de anestésico local en el espacio epidural bloqueando las terminaciones nerviosas a nivel de su salida de la médula. Por lo tanto su distribución será metamérica.
- **Placebo:** Sustancia o método que no posee efecto terapéutico alguno, pero que se utiliza como tratamiento. Suele usarse para controlar las expectativas de una persona en cuanto a la eficacia, en situaciones en que se prueba alguna intervención terapéutica. Efecto placebo: Beneficio positivo de un placebo o un método, que por lo general se alcanzarían sólo con alguna intervención terapéutica activa.
- **Punto trigger o gatillo:** Área muy localizada de hipersensibilidad.

R

- **Receptores:** Designa a las proteínas que permiten la interacción de determinadas sustancias con los mecanismos del metabolismo celular. Los receptores son proteínas presentes en la membrana plasmática, o en el interior celular, a las que se unen específicamente otras sustancias químicas

llamadas moléculas señalizadoras, como las hormonas y los neurotransmisores.

La unión de una molécula señalizadora a sus receptores específicos desencadena una serie de reacciones en el interior de las células (Transducción de señal), cuyo resultado final depende no solo del estímulo recibido, sino de muchos otros factores, como el estadio celular, la situación metabólica de la célula, la presencia de patógenos, el estado metabólico de la célula, etc.

- **Rehabilitación:** Recuperación de las funciones físicas y psíquicas máximas de una persona, dentro del ámbito de su deterioro.
- **Rescate:** Bolus o dosis extra de medicación administrada a petición del paciente cuando el dolor se presenta de manera intensa a pesar de una pauta analgésica regular.

S

- **Seudoadicción:** Percepción por los observadores de un comportamiento de búsqueda de drogas en pacientes con dolor intenso y que reciben dosis deficientes de fármacos o que no han recibido otros tratamientos analgésicos eficaces. Refleja la necesidad de aliviar el dolor y no una adicción. El comportamiento pseudo adictivo difiere del adictivo real en que cuando se administran dosis mayores de un opioide por ejemplo, el paciente no las utiliza para obtener sedación o euforia, su nivel funcional aumenta y los medicamentos se utilizan en la forma prescrita, sin que se pierda el control de su uso.
- **Síndrome de Dolor Crónico:** Desorden psicosocial que ocurre en pacientes con dolor crónico, no de origen canceroso, en el que los síntomas del dolor consumen la atención del enfermo, incapacitándolo.

- **Sufrimiento:** Reacción a los componentes físicos o emocionales del dolor, con un sentimiento de falta de control, desesperanza, intolerabilidad o sensación de que el dolor nunca terminará. El sufrimiento conlleva una amenaza a la unidad del concepto de sí mismo, a la identidad propia y a la integridad.

T

- **Techo analgésico:** Dosis analgésica por encima de la cual no se obtiene mayor efecto analgésico.
- **Tolerancia:** Estado fisiológico en que la persona necesita mayores dosis de una sustancia psicoactiva para mantener el efecto deseado.

Se puede desarrollar tolerancia sólo hacia algunos efectos de una sustancia y no hacia todos; incluso desarrollar tolerancia a algunos efectos y sensibilización a otros (por ejemplo; en el caso del alcohol una persona puede tardar más en emborracharse, necesitar más dosis, pero ser igual o más sensible a otros efectos, como la resaca, por una peor metabolización. Hablamos de tolerancia cruzada cuando una droga produce tolerancia a otra distinta.

- **Tópico:** Un medicamento que se aplica de forma externa y local.
- **Transdérmico:** Administración sistémica de un medicamento pero por absorción a través de la piel.

U

- **Umbral del dolor:** Nivel mínimo de intensidad de estímulo percibido como doloroso. En psicofísica el umbral del dolor se define como el nivel de intensidad de un estímulo que una persona percibe como doloroso el 50% de las veces.