# DOLOR CRÓNICO EN REHABILITACIÓN. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL DOLOR. CÓMO TRATAR EL DOLOR EN EL PACIENTE CON REHABILITACIÓN.

Francisco Manuel Martín del Rosario, José Luis Méndez Suárez, Fátima Isabel Hernández Cabrera

#### PALABRAS CLAVE:

Dolor agudo, dolor crónico, Dolor neuropático, Dolor irruptivo, Escalera analgésica, Ascensor analgésico, Dolor neuropático localizado, Mc Gill Pain Questionnaire, DN4,Rotación de opioides, Dolor en ancianos, Dolor en niños, Tapentadol, Coadyuvante, Coanalgésicos.

#### **ABREVIATURAS:**

IASP: International Association for the Study of Pain; EVA: Escala visual analógica; OMS: Organización Mundial de la Salud; AINE: Antiinflamatorios no esteroideos; IBP: Inhibidores de la bomba de protones; AAS: Ácido acetil salicílico; GABA: Ácido γ-aminobutírico.; COXIB: Inhibidores selectivos de la COX-2; TENS: Transcutaneous electrical nerve stimulation.; μg: Microgramos; mg: Miligramos; Kg: Kilogramos; min: minutos.

### 1. INTRODUCCIÓN

Casi siempre el dolor está asociado a diversos grados de discapacidad. Es en este ámbito (diagnóstico, evaluación, prevención y tratamiento de la discapacidad) donde toma relevancia el papel del médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación en el manejo del dolor. El dolor es en la actualidad el principal motivo de consulta en Rehabilitación. En los servicios de la especialidad se atienden pacientes con dolor de diferente curso (agudo y crónico), origen (musculoesquelético, neuropático, pelviano), perfiles (deportistas, trabajadores, pluridiscapacitados...) y grupos etarios. Es frecuente que estos pacientes presenten dolor de etiología multifactorial junto con discapacidad también multifactorial. Pero es el dolor musculoesquelético crónico, y en especial, el dolor raquídeo, el que más frecuentemente ocupa al médico rehabilitador. Casi uno de cada 5 españoles parece dolor crónico que afecta a su calidad de vida siendo las causas más frecuentes el dolor de espalda, el dolor articular y las cefaleas.

El dolor no identificado o no tratado afecta al individuo en su calidad de vida, aumenta su incapacidad funcional, altera su esfera emocional (ansiedad, depresión, temor) e interfiere con su sueño. Por otra parte, el dolor crónico supone una carga costosa para los servicios sanitarios. La meta principal de un manejo adecuado del dolor es proporcionar analgesia rápida y efectiva, además de disminuir la discapacidad derivada del dolor y minimizar los síntomas y signos asociados (afectivos, sociales...).

El dolor se define como una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a un daño tisular real o potencial (Mesrkey H. IASP, 1994). El dolor se puede clasificar desde varios puntos de vista.

En cuanto a su **duración**, se define como **dolor agudo** el que tiene una duración menor de 4 semanas y **crónico** aquel con una duración mayor a 3-4 semanas.

En cuando a su **localización y distribución**, podemos hablar de dolor localizado, dolor irradiado, el que se transmite por el trayecto de un nervio, y dolor referido (percibido por el paciente en regiones alejadas, vago y de difícil localización).

Según su **fisiopatología**, se puede definir como:

- Nociceptivo: debido a la estimulación de las terminaciones nerviosas, y que puede ser:
  - Somático (óseo/muscular, cutáneo): Se percibe por el paciente como bien localizado, punzante o pulsátil.
  - Visceral, que tiene su punto de origen en vísceras huecas o parénquima visceral. Se percibe como dolor difuso, sordo y mal localizado.
- Neuropático: causado por una lesión primaria o disfunción del sistema nervioso central o periférico, con existencia de sensibilización periférica y/o central, y que se percibe como acorchamiento o quemazón. Son frecuentes los fenómenos de alodinia (estímulos que habitualmente son

indoloros se vuelven dolorosos) e hiperalgesia (o hiperpatía, que es cuando estímulos dolorosos se vuelven más dolorosos).

- Mixto: combinación de los dos anteriores.
- Dolor psicógeno o dolor funcional es aquel que no resulta de una estimulación nociceptiva ni de una alteración neuronal, sino de una causa psíquica o de la intensificación psicógena de un dolor orgánico, siendo en este caso desproporcionada la intensidad del dolor, que no corresponde con los hallazgos médicos. Están relacionados con este dolor los cuadros adaptativos o reactivos a la enfermedad que produce el dolor (el componente reactivo de malestar anímico que acompaña al dolor orgánico), el dolor por enfermedad psiquiátrica (ansiedad, depresión...), los trastornos facticios, los cuadros somatomorfos y los cuadros de simulación.

El cuanto a su **intensidad** podemos clasificar el dolor de leve a grave en función de su interferencia con el desarrollo normal de las actividades cotidianas y que afecta al descanso.

El dolor puede clasificarse también según su curso clínico:

- Se define dolor de fondo o continuo a un dolor de base de larga duración (más de 12 horas al día).
- Dolor irruptivo (episódico) es cuando existe una súbita y transitoria exacerbación del dolor, que aparece sobe la base de un dolor de fondo persistente, siendo éste estable y adecuadamente controlado (analgesia estable al menos 24 horas antes). Debe ser intenso (Escala visual analógica, EVA>7), de corta duración (< 30 minutos) y de rápida instauración (menor a 5 minutos). Es más frecuente en pacientes oncológicos. Para su correcta caracterización deberemos preguntar por el inicio, frecuencia, sitio, irradiación, carácter, severidad, y duración del dolor, así como sus factores agravantes y atenuantes, su interferencia en la vida del paciente, el grado de discapacidad asociado, sus síntomas acompañantes y su respuesta a analgésicos. Su origen es la mayoría de las veces, la misma causa que la del dolor de fondo. Se puede clasificar en tres subtipos:
  - a. Dolor irruptivo idiopático o espontáneo, aquel en que los episodios aparecen de forma imprevisible sin un factor desencadenante habitual;
  - **b.** dolor irruptivo incidental, con un factor causal previsible y conocido, y que puede ser volicional, no volicional o procedimental; y
  - c. dolor irruptivo de final de dosis, consecuencia de una infradosificación del analgésico

usado para el dolor de base durante la titulación del analgésico o por prescribir intervalos de tomas entre dosis demasiado largos.

No es dolor irruptivo el episodio de dolor basal (la exacerbación de un dolor en un paciente en fase de titulación); el tratamiento de este dolor pasa por realizar una correcta titulación del fármaco. Así mismo, no se puede calificar de dolor irruptivo el dolor no controlado (la exacerbación de un dolor de base no controlado), siendo el tratamiento en este caso optimizar la analgesia de base. Ni tampoco es dolor irruptivo el dolor por efecto del final de dosis (dolor que aparece justo antes de dar una dosis correspondiente de analgesia basal), consiguiéndose un manejo adecuado del mismo al aumentar la frecuencia del fármaco o la dosis basal.

# 2. CÓMO EVALUAR EL DOLOR

Para poder aplicar un correcto tratamiento al dolor del paciente es necesario evaluar adecuadamente su presencia, duración, localización, intensidad, curso, gravedad y frecuencia. Para realizar esta evaluación utilizaremos diferentes métodos<sup>(1-3)</sup>:

### 2.1. ANAMNESIS

En la entrevista clínica debemos tener en cuenta los antecedentes y características del dolor que presenta el paciente, antecedentes personales del dolor y de patologías asociadas, características psicológicas del paciente y de su afrontamiento del dolor, situación socioeconómica y familiar del enfermo, hábitos (especialmente relacionados con descanso y sueño, actividad física, alimentación y sexualidad), hábitos tóxicos y consumo farmacológico.

Con respecto a las características del dolor deberemos determinar su origen, cualidades y patogenia (nociceptivo, neuropático, mixto). Para poder localizar el dolor usaremos un topograma en el que se podrán señalar alteraciones tales como alodinia, anestesia, hiperalgesia, disestesias...Valoraremos la presencia de sintomatología acompañante del dolor, tanto fisiológica (taquicardia, sudoración, palidez...) como conductual (llanto, gemidos, muecas...)

### 2.2. ESCALAS DE VALORACIÓN CONDUCTUAL

Se basan en la observación del comportamiento del paciente con dolor. Estas escalas están influidas por la variabilidad psicológica, los estados emocionales y su modulación por parte del paciente y su entorno cultural. Las escalas de este tipo más usadas son la escala CRIES Neonatal Postoperative Pain Measurement Tool (Krechel, Bildner 1995, de uso en recien nacidos), la Washington DC Pediatric Objetive Pain Scale (para niños en etapa preverbal y escolar) y la Neonatal Infant Pain Scale (NIPS).

### 2.3. ESCALAS DE VALORACIÓN SUBJETIVAS

### 2.3.1. ESCALAS UNIDIMENSIONALES

Valoran, desde el punto de vista del paciente, la intensidad del dolor, midiéndolo mediante uso de números, expresiones faciales o descriptores. Son lineales, fáciles de aplicar y bastante fiables, pero no contemplan ni la repercusión psicológica, ni la cualidad del dolor ni otros muchos aspectos. Estas escalas son:

- Escala descriptiva simple: el paciente define su dolor de nada a mucho o de ligero a severo.
- Escala de valoración verbal: con cinco graduaciones a las que se le asigna una puntuación: no dolor (0), dolor leve, moderado, grave o angustiante (4),
- Escala visual analógica (EVA): El paciente marca en una línea de 10 cm. con una escala de 0 (ausencia de dolor, a la izquierda) a 10 (máximo dolor, a la derecha de la recta) la intensidad del dolor que siente. Con esto se obtiene una puntuación que es dada en centímetros desde el lado izquierdo de la recta. Es una escala fiable que sirve para evaluar la intensidad del dolor a lo largo del tiempo de una persona, pero que no es útil para comparar la intensidad de dolor entre diferentes pacientes.
- Las escala de dolor de caras (Faces Pain Scale, y la FPS revisada) se usan en pacientes pediátricos o con déficits cognitivos o de comunicación, y utilizan 6 emoticonos (la FPS-R) que muestran expresiones faciales que van desde tranquilidad a llanto desconsolado.

### 2.3.2. ESCALAS MULTIDIMENSIONALES

Valoran todos los aspectos relacionados con el dolor. Intentan sistematizar la información recogida en la anamnesis. Son las siguientes:

• McGill Pain Questionnaire (MPQ) (Melzack y Torgerson, 1975): Es una de las herramientas más usadas para la valoración del dolor por su validez y fiabilidad. Está validado al español. Exige un periodo de tiempo bastante prolongado para completarlo (10-20 minutos). Describe el dolor en términos de localización, temporalización, intensidad, aspectos emocionales y de sus características. Consta de 78 adjetivos distribuídos en 20 grupos, incluyendo cada grupo de 2 a 6 adjetivos que califican la experiencia dolorosa. Cada uno de estos adjetivos tiene asignada una puntuación que permite obtener el Índice de valoración del dolor, que refleja cómo el enfermo califica su dolor. También presenta un apartado denominado Índice de intensidad del dolor en el que el paciente refleja la intensidad del dolor que padece.

- Test de Lattinen: es más limitado que el MPQ pero más rápido de realizar y más fácil de comprender, dando un valor de 0 a 20. Recoge información acerca de la intensidad del dolor y su impacto en la vida diaria mediante valoración de cinco subescalas (intensidad, frecuencia, nivel de actividad, calidad del sueño y consumo de analgésico) que se puntúan de 0 a 4.
- Cuestionario breve de dolor (Brief Pain Inventory): es un cuestionario autoadministrado y de fácil comprensión que evalúa dos dimensiones: la intensidad del dolor y el impacto del dolor en las actividades de la vida del paciente. Cada item se puntúa de 0 a 10 (máximo dolor o afectación de la vida diaria). Está validado al español y sirve para detectar cambios en el nivel del dolor sin tener en cuenta su causa.

### 2.4. ESCALAS DE VALORACIÓN DEL DOLOR NEUROPÁTICO

Ayudan a determinar si el paciente tiene dolor de características neuropáticas. Son las siguientes:

- Cuestionario DN4 (Douleur Neuropathique 4 Questions) consta de 2 preguntas acerca de los síntomas o sensaciones con las cuales el paciente describe su dolor (quemazón, frío, descargas eléctricas, hormigueo, sensación de agujas, entumecimiento y picazón) y de dos últimas preguntas que incluyen 3 items que valoran el examen físico de la zona afectada (hipoestesia al tacto/pinchazos, alodinia). Cada item se responde positiva o negativamente, dando una puntuación máxima de 10. Un valor > 4 indica que el paciente padece dolor neuropático.
- The Leeds Asssessment of Neuropathic Symtoms and Signs (LANSS): Contiene cinco síntomas y dos ítems derivados del examen clínico (alodinia –que se puntúa de 0 a 5- y umbral del dolor –de 0 a 3-). Una puntuación de > 12 /24 sugiere dolor neuropático.
- Neuropathic Pain Questionnaire (NPQ) que consiste en 12 apartados referidos a sensaciones y al estado anímico.

- PainDETECT (Freynhagen, 2006), que incorpora un cuestionario autorrellenable con 9 items de la anamnesis y que está validado al castellano.
- Screening Tool: Se trata de una herramienta diseñada para el diagnósico del dolor neuropático localizado. Consta de 4 preguntas ("¿la historia del paciente sugiere una lesión o enfermedad nerviosa relevante?, ¿resulta coherente la distribución del dolor desde el punto de vista neuroanatómico?, ¿muestra el examen neurológico algún signo sensorial positivo o negativo en la zona del posible nervio afectado? ¿la zona dolorosa está delimitada y es menor que una hoja de tamaño A4?"). Si las 3 primeras respuestas son afirmativas es probable que sea dolor neuropático y si las 4 respuestas son afirmativas es probable que sea dolor neuropático localizado.

### 2.5. EVALUACIONES OBJETIVAS

Ni la evaluación de parámetros fisiológicos (tales como frecuencia cardíaca, tensión arterial, sudoración...), parámetros bioquímicos (hormonas como aldosterona, cortisol, glucagón y ACTH, catecolaminas, péptidos opioides), estudios neurofisiológicos (electromigrama, electroencefalograma, potenciales evocados...), la termografía ni el uso de pruebas de neuroimagen (tomografía de emisión de positrones, resonancia magnética funcional, tractografía) han demostrado aún utilidad clínica, quedando por el momento más en el ámbito de la investigación.

### 2.6. TEST FARMACOLÓGICOS

Se usan para confirmar un diagnóstico o positividad de un tratamiento. El test de fentolamina intravenosa (usando 10 mg endovenosos en 50-100 ml de suero fisiológico en infusión durante 20 minutos) se usa para el diagnóstico en la distrofia simpático refleja y en la causalgia. Una positividad en el test de lidocaína endovenoso (tras perfusión endovenosa) indicaría la implicación del sistema nervioso simpático en el dolor del paciente. El test de guanetidina está indicado en el dolor regional complejo y el dolor vascular. El test de morfina intradural se utiliza para valorar al paciente candidato a implantación de una bomba de morfina, considerándose positivo si tras la inyección intradural de 0,25-0,5 mg de morfina se produce un alivio de dolor superior al 50% con una duración de 8-12 horas.

#### 2.7. OTRAS VALORACIONES

Las valoraciones de la calidad de vida, de la calidad del sueño y ansiedad y depresión, también aportan datos muy importantes acerca del impacto del dolor en el paciente. Las valoraciones más usadas en este aspecto son:

- Valoración de la calidad del sueño: La más usada es la Escala de valoración del sueño del Medical Outcomes Study (MOS), que es un instrumento con 12 items que exploran la cantidad del sueño, nivel de sueño óptimo, alteraciones del sueño y somnolencia diurna. También es bastante usada el Cuestionario Oviedo del Sueño (COS).
- Valoración de la calidad de vida: En los estudios acerca del impacto en la calidad de vida de los pacientes con dolor los cuestionarios más usados son el SF-12 sobre el estado de salud (o su versión ampliada SF-36). El SF-12 se contesta en 2-3 minutos y consta de 12 items que valoran función física, función social, rol físico, rol emocional, salud mental, grado de vitalidad, dolor corporal y salud general. También se usan el EuroQol-5D y el WHOQOL-Bref, aunque en menor medida que el SF.
- Valoración de ansiedad y depresión: Las más usadas son la Escala Hospitalaria de Ansiedad y Depresión (HAD), la Escala de Ansiedad y Depresión de Goldberg, el Inventario de Estado-Rasgo de Ansiedad (STAI), la Escala de Hamilton y el Inventario de Depresión de Beck (BDI).

A fin de sistematizar la respuesta a los tratamientos prescritos, se han utilizado también escalas, especialmente la <u>Escala de impresión de mejoría global del paciente</u> (PGI-1, de 1 –muchísimo mejor- a 7 –muchísimo peor-) y la <u>Escala de impresión global del clínico</u> (CGI-1, de 1 –mucho mejor- a 5 –mucho peor-).

# 3. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL DOLOR NOCICEPTIVO

Los fármacos analgésicos tienen un mecanismo de acción dirigido a bloquear las respuestas fisiológicas que se generan en el dolor nociceptivo. Son los antinflamatorios no esteroideos (AINE), los opioides, los anestésicos locales y la capsaicina. Los fármacos coadyuvantes (antidepresivos, antiepilépticos, neurolépticos, ansiolíticos, corticoides, relajantes musculares, antiespásticos) son fármacos cuya primera indicación no es el dolor, pero administrados junto con los analgésicos potencian el efecto de estos.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) propuso en 1986 la **Escalera Analgésica** como un modelo de tratamiento frente al dolor, que inicialmente se aplicó al cáncer y que posteriormente se ha generalizado a diferentes tipos de dolor. La escalera propone el tratamiento secuencial del dolor hasta conseguir el alivio del paciente. La estructura básica de la escalera de cuatro escalones es la siguiente:

- Primer escalón o inferior (dolor leve, con EVA <5): No opioides +/- coadyuvantes.</li>
- Segundo escalón o intermedio (dolor moderado, EVA 5-7): Opioides débiles +/- No opioides +/- coadyuvantes
- Tercer escalón o superior (dolor severo, con EVA 7-10): Opioides fuertes +/- No opioides +/coadyuvantes
- Cuarto escalón (dolor grave refractario): fármacos por vía espinal (epidural o intratecal, en catéter espinal o bomba de infusión), bloqueo de los nervios periféricos, simpático o bloqueo neurolítico, técnicas de estimulación eléctrica (neuroestimuladores, radiofrecuencia) y técnicas neuroquirúrgicas (cordotomía percutánea, rizotomía y mielotomía comisural)

Los coadyuvantes mejoran la respuesta analgésica y su uso está autorizado en todos los escalones. Se utilizan en el tratamiento de los síntomas que empeoran el dolor y la calidad de vida. Los tratamientos no farmacológicos también se pueden aplicar en todos los escalones. Como métodos no farmacológicos están muchos medios de medicina física, fisioterapia, diversos tipos de psicoterapia, acupuntura,...

Las normas de uso de la escalera analgésica son las siguientes:

- Se debe comenzar con el escalón correspondiente a la intensidad del dolor.
- Debe cuantificarse la intensidad del dolor con regularidad.
- Los analgésicos se deben administrar de forma regular y nunca a demanda.
- Es necesario mantener el tratamiento mientras éste sea eficaz.
- La subida de peldaño analgésico depende exclusivamente del fallo del escalón anterior (uso de fármacos a dosis plenas).
- Los fármacos del primer escalón pueden asociarse con los del primero y segundo.
- No se recomienda asociar fármacos de un mismo escalón (ya que no se aumenta la analgesia y se potencia la toxicidad y el porcentaje

de fracaso terapéutico), ni deben combinarse opiodes débiles del segundo escalón (con techo analgésico) con los opioides potentes. La asociación de un AINE y de un opioide débil puede estar justificada por una acción sinérgica de los dos fármacos: mecanismo de acción central por unión a receptores opioides específicos e inhibición periférica de los sistemas de prostraglandinas por los AINE.

- Si hay fallo en el escalón, el intercambio entre fármacos del mismo escalón no mejora la analgesia (excepto en el tercer escalón, con la rotación de opioides).
- Si no hay buena analgesia en el 2º escalón es necesario subir rápido al tercer escalón.
- Cuando se sube de escalón analgésico debe mantenerse el coadyuvante, salvo que este se muestre ineficaz en controlar los síntomas.
- La vía de administración preferida es la vía oral, reservándose las demás para casos de imposibilidad de uso de la primera.

Pese a ser el modelo de tratamiento predominante, se han propuesto modificaciones a esta estrategia, tanto para mejorar el esquema como para proponer modelos alternativos. El modelo denominado **ascensor analgésico** resulta más útil en el dolor severo, reduciendo los escalones inferiores. Se basa en dos principios: el inicio deberá realizarse en el punto (piso) que el paciente necesite, sin tener que pasar por ningún escalón que no aporte ventaja en el control del dolor; y la velocidad de ascenso en el ascensor debe ser marcada por el paciente según su evolución.

# 4. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL DOLOR NEUROPÁTICO (4-6)

Los cuadros de dolor neuropático más frecuentes son la neuropatía diabética, las neuralgias postherpéticas, las radiculopatías y las neuropatías. El manejo del dolor neuropático es complejo y la respuesta a los tratamientos existentes es insuficiente, considerándose aceptable una reducción del dolor cercana al 50%. A la hora de abordar el tratamiento, se recomienda informar al paciente sobre la efectividad terapéutica esperada con la finalidad de no crear falsas expectativas y lograr una adecuada adherencia al tratamiento.

De forma general se utilizan en el dolor neuropático cuatro grupos farmacológicos diferentes: antidepresivos (tricíclicos, Inhibidores de la Receptación de Serotonina y Noradrenalina), anticonvulsivantes,

opioides (mayores y menores) y tratamientos tópicos (parches de lidocaína y capsaicina).

La escalera de la OMS no es suficiente en el dolor neuropático, siendo la primera línea de tratamiento los antidepresivos (especialmente la amitriptilina, que es el fármaco de elección de la primera línea, y la duloxetina) y los anticonvulsivantes (sobre todo gabapentina y pregabalina). Si existiese poco alivio con la dosis máxima tolerada del medicamento inicialmente usado, se debe cambiar por otro fármaco de la primera línea.

Ante el control insuficiente del dolor con fármacos de la primera línea se recomienda añadir un segundo fármaco (segunda línea) de distinto grupo terapéutico (amitriptilina/ imipramina/ nortriptilina más pregabalina o gabapentina).

Si siguiese existiendo un control inadecuado del dolor se recomienda cambiar o añadir una tercera línea, con tramadol, lidocaína al 5% en apósitos adhesivos (para dolor neuropático localizado y neuropatía herpética) o capsaicina tópica (crema, 0,075% 4 veces al día). Si aún así sigue sin controlarse el dolor, se debe considerar el uso de opioides mayores (sobre todo tapentadol, oxicodona, morfina o hidromorfona) o la asociación de estos con gabapentina o pregabalina.

En caso de persistencia de dolor se podrían plantear técnicas intervencionistas (administración de morfina por infusión espinal contínua mediante bomba implantable, neuroestimulación de cordones espinales, electroestimulación talámica o del área 4 de Brodmann, etc.).

# 5. FÁRMACOS

### 5.1. ANTINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS (AINE)

Los AINE son un grupo heterogéneo de fármacos analgésicos con similar mecanismo de acción, la inhibición de la síntesis de prostaglandinas. Su indicación es el tratamiento del dolor de intensidad moderada, especialmente si tiene componente inflamatorio. Ningún AINE ha demostrado ser superior a otro, variando únicamente entre ellos en su diferente perfil de seguridad. Tienen techo analgésico y su principal inconveniente es la posible aparición de efectos secundarios potencialmente graves (gastrointestinales, cardiovasculares, renales y hepáticos) que son más frecuentes en ancianos y en tratamientos prolongados. Es por ello por lo que antes de prescribir AINES se deben valorar otras opciones terapéuticas y se deben prescribir siempre a la dosis mínima eficaz y durante el menor tiempo posible.

Los AINE se pueden administrar por varias vías, siendo la oral la vía de elección. Para dolor intenso se recomienda la vía parenteral, por su rapidez de acción.

Son factores de riesgo para el desarrollo de complicaciones del tracto gastrointestinal alto y bajo por uso de AINE los siguientes: edad avanzada, duración prolongada del tratamiento, tratamiento a dosis altas, historia previa de úlcera gastroduodenal, consumo de varios AINE, uso concomitante de corticoides e infección por Helicobacter pylori. Antes de prescribir un AINE se debe realizar una evaluación del perfil de riesgo gastrointestinal del paciente y del AINE concreto. El riesgo de complicaciones gastrointestinales aumenta progresivamente a partir de los 60 años. No se recomienda usar dos o más AINES de forma simultánea. El uso de inhibidores de la enzima COX 2 -COXIB- (etoricoxib, celecoxib) reduce las complicaciones en el tracto grastrointestinal alto y bajo. El uso de inhibidores de la bomba de protones (IBP) asociado a un AINE no selectivo es una estrategia válida para la prevención de las complicaciones gastrointestinales de los AINE en pacientes de riesgo, siendo los COXIB (datos disponibles para celecoxib) superiores a la combinación de un AINE no selectivo con un IBP en la prevención de lesiones del tracto gastrointestinal bajo. Si el riesgo gastrointestinal fuese muy alto se recomienda el uso de un coxib junto a un IBP. En pacientes con dispepsia se recomienda añadir al tratamiento un IBP. Los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal y los pacientes con cirrosis hepática no deben tomar AINE, y en casos absolutamente necesarios, sólo se recomiendan coxib a dosis bajas y durante períodos cortos.

Todos los AINE tienen un mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares (subida de la tensión arterial, síndrome coronario agudo, accidente cerebrovascular y problemas arteriales periféricos), siendo el que menos riesgo tiene el naproxeno. Se debe evitar la combinación de anticoagulantes con AINE y de AINE con antiagregantes; caso de que sea imprescindible su uso, se recomiendan los coxib.

No se recomienda el empleo de AINE en pacientes con enfermedad renal crónica estadíos 3-5. En los enfermos reumáticos crónicos que reciben AINE deberá evaluarse la función renal mediante estimación del filtrado glomerular, al menos una vez al año.

El paracetamol es la primera opción de tratamiento farmacológico para el dolor, pese a las dudas sobre su eficacia en dolor lumbar y artrosis. Su mecanismo de acción es a nivel central, modulando la respuesta nociceptiva por los controles inhibitorios descendentes del asta posterior medular y mediante una inhibición central de la síntesis de

prostaglandinas. A nivel periférico produce efectos analgésicos y antipiréticos. Es un fármaco muy seguro, pero no se debe superar la dosis de 4 g repartidos en 3-4 dosis. Su pico máximo de acción ocurre a los 30-120 minutos. Tiene un metabolismo hepático y su eliminación es renal. Presenta pocos efectos secundarios (mareos, desorientación, excitación, lesiones de piel y mucosas, nefritis intersticial) pero su uso continuado puede dar lugar a toxicidad hepática (especialmente en pacientes con patología hepática, ancianos y niños). No interfiere ni con anticoagulantes orales ni con antiagregantes. Se puede usar durante el embarazo.

El metamizol tiene una acción analgésica y antitérmica, además de un efecto espasmolítico sobre la fibra muscular lisa, lo que lo hace útil en el dolor tipo cólico. La dosis terapéutica es de 575 mg. a 2 gramos (ampollas bebibles) cada 6-8 horas vía oral. Alcanza su máximo efecto en una hora y media y tiene una vida media de 6-7 horas. Tiene un metabolismo hepático y se elimina por vía renal. Sus posibles efectos secundarios son agranulocitosis, trombocitopenia, leucopenia y anemia aplásica (raros) además de hipotensión arterial.

El ibuprofeno es analgésico, antipirético y antinflamatorio. La dosis terapéutica es de 400-600 mg cada 6-8 horas. Tiene una vida media de 2 horas. Tiene metabolismo hepático y eliminación renal. Sus efectos secundarios más frecuentes son problemas gastrointestinales, disfunción hepática y renal, aparte de reacciones de hipersensibilidad. Inhibe el efecto de la furosemida y potencia el efecto de digoxina, litio y metotrexato. Se puede usar durante la lactancia.

El naproxeno tiene una vida media de 12 a 15 horas y su posología son 500 mg/8-12 horas vía oral. Sus efectos secundarios son problemas gastrointestinales, disfunción hepática, renal, sangrado por inhibición plaquetaria, reacciones de hipersensibilidad y alteraciones del sistema nervioso central. Puede potenciar la toxicidad del litio y metotrexato y disminuye la acción de diuréticos.

El diclofenaco es un potente antinflamatorio y analgésico, que tiene un comienzo de acción a los 15-30 minutos, con un máximo efecto a las dos horas. Se metaboliza en hígado y se elimina por la bilis y riñón. Su posología en adultos es 50-150 mg/día repartidos en 8-12 horas. Sus efectos secundarios son gastrointestinales, sangrado por inhibición plaquetaria, disfunción hepática, reacciones de hipersensibilidad, alteraciones del sistema nervioso central y deterioro de la función renal. Potencia la acción del litio, digoxina y metotrexato y disminuye la acción de diuréticos.

El dexketoprofeno es analgésico, antinflamatorio y antipirético, que se metaboliza por hígado y

se elimina por riñón. Su dosis es 12,5 mg cada 4-6 horas o 25 mg cada 8 horas. Sus efectos secundarios son los habituales para los AINE, pero con menor capacidad gastroerosiva. No debe usarse con anticoagulantes orales, heparina, litio, sulfonilureas o metotrexato.

El celecoxib es un inhibidor selectivo de la cicloxigenasa 2, que a dosis de 200 mg/24 horas es igual de eficaz que naproxeno, ibuprofeno y diclofenaco, pero con menor riesgo gastrointestinal. Puede aumentar el efecto del ácido acetil salicílico y de anticoagulantes orales, y aumenta las concentraciones plasmáticas de antidepresivos (tricíclicos e inhibidores de la recaptación de serotonina), neurolépticos y antiarrítmicos. Disminuye el efecto de betabloqueantes, diuréticos e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

El etoricoxib es también un coxib que se dosifica 60-120 mg/24 horas. Similar en perfil al celecoxib, no debe prescribirse en pacientes con hipertensión arterial no controlada.

### 5.2. OPIOIDES (7)

Los opioides son potentes analgésicos para el tratamiento del dolor moderado-grave. Impiden la transmisión de la señal dolorosa hacia los centros superiores del sistema nervioso central, actuando también a nivel cortical mediante la interacción con receptores específicos denominados mu, kappa y delta. Se clasifican en opioides mayores y menores, en función de su eficacia analgésica y grado de aparición de efectos secundarios.

Los opioides se clasifican en: agonistas puros (aquellos cuya unión al receptor desencadena una respuesta fisiológica), como la morfina, fentanilo, tapentadol y oxicodona, agonistas parciales (provocan una respuesta de menor intensidad, o condicionada por el estado del receptor), como la buprenorfina y antagonistas.

El tramadol es un agonista puro, no selectivo sobre los receptores opioides (mu), con efecto inhibidor sobre la recaptación de noradrenalina e incentivación de la liberación de serotonina. Es un opioide menor, que presenta menos efectos secundarios que los demás opioides, siendo los más frecuentes nauseas, cefaleas, vértigo, sudoración y boca seca. Su potencia es 1/6-1/10 de la morfina. Su máximo efecto es a las 2 horas y se prescribe en dosis de 50 mg/6-8 horas o 50-300 mg/12-24 horas (formas retardadas). Ha demostrado ser efectivo en la neuralgia postherpética y en la neuropatía diabética.

La morfina se puede administrar por vía oral, intravenosa, subcutánea o intramuscular. Por vía

oral existen presentaciones de liberación inmediata (cada 4 horas, que se utilizan para inicio de dosis y titulación) y de liberación retardada (cada 12 horas). Puede interaccionar con IMAOs, depresores del sistema nervioso central y otros opioides.

El fentanilo es un agonista puro mu, con una potencia 50-100 veces mayor que la morfina. Tiene una duración de efecto corta en administración transmucosa. Usando parches de liberación transdérmica retardada de fentanilo se dosifica de 12 a 1000 mcg. cada 72 horas, estando indicada esta vía en pacientes con problemas de deglución o polimedicados,

La buprenorfina es un agonista parcial mu y antagonista kappa, que es 30 veces más potente que la morfina. Tiene un inicio lento pero con duración prolongada, en forma de parches transdérmicos (dosis de 35-70 mcg/h que se administran cada 96 horas). Sus efectos secundarios son los mismos que para el resto de los opioides, pero con menor incidencia de depresión respiratoria.

La hidromorfona es un agonista mu, 5-7,5 veces más potente que la morfina. Se presenta en forma de comprimidos de liberación prolongada en dosis de 4-32 mg (cada 24 horas).

La oxicodona es un agonista puro que actúa sobre los receptores mu y kappa, 2 veces más potente que la morfina. No tiene techo analgésico y se administra siempre vía oral. Se presenta en comprimidos de liberación prolongada de 5-80 mg/12 horas y de liberación inmediata o solución. Se le puede añadir naloxona para disminuir los efectos gastrointestinales sin que se afecte su eficacia analgésica (comprimidos de 5/2.5-40/20 mg cada 12 horas). Puede asociarse a menor prurito y, posiblemente, menos alucinaciones que la morfina. Se recomienda una dosis de inicio de 10 mg cada 12 horas. En pacientes con insuficiencia renal y/o Insuficiencia hepática hay que iniciar tratamiento con 1/2-1/3 de la dosis. Ha demostrado ser eficaz en la neuralgia postherpética y la neuropatía diabética.

El tapentadol (8-10) tiene una acción dual, siendo agonista opioide (mu) e inhibidor de la recaptación de la noradrenalina. Este doble efecto hace que sea eficaz tanto en dolor nociceptivo como neuropático. Se presenta en comprimidos de 25-250 mg/12 horas. Puede tener interacciones con los IMAO, depresores del sistema nervioso central, medicamentos serotoninérgicos (Inhibidores de la recaptación de serotonina) y otros opioides. Es eficaz en dolor lumbar y en artrosis de rodilla y es útil en neuropatía diabética. No requiere ajuste de dosis en pacientes ancianos con insuficiencia renal leve o moderada ni con insuficiencia hepática leve. Tiene muy bajo potencial de interacciones farmacológicas, lo que lo hace muy útil en pacientes polimedicados.

El tapentadol de liberación prolongada se asocia con una reducción mayor en la intensidad del dolor en comparación con placebo y oxicodona. Se asocia con un perfil de seguridad y tolerabilidad más favorable que la oxicodona. Los efectos adversos más frecuentes (≥10%) son trastornos del sistema gastrointestinal (náuseas y estreñimiento, menores que con oxicodona-naloxona) y trastornos del sistema nervioso (mareos, somnolencia y cefalea). El tratamiento se inicia en un paciente que no esté tomando opioides con 50 mg/12 horas. Para titular se harán incrementos de 50 mg/12 horas cada 3 días hasta alcanzar el control del dolor. Tapentadol es igual de eficaz y mejor tolerado en monoterapia que combinado con pregabalina.

La codeína tiene menos actividad analgésica que la morfina, con menos efectos secundarios, y se usa en combinación con paracetamol. La petidina es de 5 a 10 veces más débil que la morfina (60-80 mg corresponden a 10 mg de morfina). Su principal metabolito, la norpetidina, tiene una potencia analgésica dos veces menor y puede favorecer la aparición de convulsiones. Puede administrarse por vía intramuscular, subcutánea o mediante inyección intravenosa lenta.

Los opioides mayores en el dolor crónico no oncológico presentan una eficacia moderada a corto y medio plazo con eficacia controvertida a largo plazo. Las indicaciones de los opioides en el dolor crónico no oncológico son la existencia de dolor moderado e intenso con causa identificada, con disminución de la capacidad funcional y de la calidad de vida, con fracaso previo de todos los tratamientos posibles y expectativas de resolución a corto-medio plazo del origen principal del dolor. Se debe realizar una adecuada selección previa de los pacientes antes de su prescripción, teniendo unos objetivos realistas del tratamiento, garantizar una titulación adecuada, usando dosis ajustadas y es imprescindible controlar los efectos secundarios. Se recomienda monitorizar la respuesta al tratamiento con una prueba terapéutica de 3-4 meses.

Cada 3-4 semanas se debe valorar la efectividad analgésica y la funcionalidad del paciente. El ajuste de dosis debe ser del 25-50% en cada control hasta conseguir una dosis eficaz razonable y se evitarán aumentos rápidos de dosis. Se usarán preferentemente opioides de liberación controlada, añadiendo rescates de liberación normal. Si en la revisión el dolor está controlado sin efectos adversos deberemos continuar con la dosis de opioide. Si el dolor no está controlado y no hay efectos adversos deberíamos subir de dosis. Si existen efectos secundarios severos no controlados con la profilaxis deberemos disminuir la dosis de opioide. Si el dolor no está controlado y existen severos efectos adversos procedería el cambio de tratamiento.

0

La retirada del opioide debe realizarse: a) cuando el alivio de dosis es escaso; b) cuando no existe respuesta al incremento de dosis (incluso cuando se llega a dosis máxima) o c) cuando los efectos secundarios son importantes. La retirada del opioide debe ser lenta y va a depender de la dosis y del tiempo de duración del tratamiento. Como norma general será necesario retirar un 25% de la dosis cada 2-3 semanas.

Aproximadamente un tercio de los pacientes tratados con opioides no tienen un buen control del dolor. Esto se puede deber a que se produce neurotoxicidad inducida por opioides o al fenómeno de tolerancia (disminución de la respuesta a la dosis por su uso continuado). Los opioides agonistas puros (morfina, fentanilo, metadona y oxicodona) no tienen techo terapéutico, y la dosis máxima de los mismos estará definida por la aparición de efectos secundarios o neurotoxicidad. Se consideran criterios de fallo primario del opioide cuando se producen efectos secundarios intolerables (somnolencia y/o enlentecimiento psicomotor, neurotoxicidad, toxicidad digestiva, diaforesis, insuficiencia respiratoria o edema pulmonar) o cuando no hay mejoría de la intensidad del dolor (reducción del 50% o más de la EVA) sin aparición de toxicidad por opioide tras un incremento del 100% de la dosis (tres incrementos del 33%) en un tiempo no superior a los 5 días (15 días para metadona).

Los efectos secundarios de los opioides mayores son normales y prácticamente aparecerán en todos los enfermos. Los más frecuentes son el estreñimiento, náuseas y vómitos, somnolencia, sequedad de boca, prurito, y de forma más infrecuente, depresión respiratoria y dependencia. Para la mayoría de los efectos secundarios (excepto para el estreñimiento) se desarrolla rápidamente tolerancia y su incidencia disminuye con el tiempo. Los signos de una intoxicación por opioides son estupor, depresión respiratoria, flaccidez muscular y retención urinaria, y se revierten con la administracción de naloxona intravenosa. No es infrecuente el desarrollo de tolerancia, que requiera aumentar la dosificación, lo que puede llevar a mayores efectos secundarios. Es diferente el desarrollo de tolerancia a la pseudotolerancia (necesidad de dosis mayores de opioides por progresión de la enfermedad, mal cumplimiento por parte del paciente o interacciones farmacológicas). El médico siempre debe estar vigilante ante la aparición de dependencia y de adicción, requiriendo en ocasiones la retirada del fármaco o su sustitución por otro.

Para el tratamiento del estreñimiento inducido por opioides se recomendarán en todos los pacientes medidas básicas (alimentación rica en fibra o aportar suplementos de fibra, beber abundantes líquidos y actividad física suficiente). Como terapia farmacológica se podrá prescribir picosulfato de sodio, macrogol, lactulosa o sorbitol. En caso de náuseas o vómitos, los fármacos de elección son la metoclopramida, el haloperidol, el dimenhidrinato o el ondansetrón.

La **rotación de opioides** es el cambio de un opioide mayor por otro (por criterios clínicos o por preferencias del paciente) o el cambio de la vía de administración en una situación de dolor controlado y con el objetivo de optimizar la administración del fármaco o por comodidad para el enfermo, intentando conseguir un mejor equilibrio entre analgesia y efectos secundarios. Las indicaciones de la rotación de opioides son:

- Intensidad del dolor > 4 de EVA, pese al aumento de dosis (dolor refractario)
- Presencia de neurotoxicidad o toxicidad digestiva severa (náuseas y vómitos)
- Desarrollo rápido de tolerancia
- Mala situación clínica del paciente (dificultad para la ingesta, absorción transdérmica pobre, insuficiencia hepática o renal severa).
- Consideraciones como disponibilidad de opioide en farmacia, coste, falta de aceptación por parte del paciente del opioide o su vía de administración....
- Alergia al opioide
- Necesidad de cambiar la vía de administración.

Las siguientes situaciones clínicas suelen estar asociadas a una necesidad mayor de rotación como es la ancianidad, la presencia de leucocitosis o trombocitosis, presencia de tumores gastrointestinales bajos, y toma de quimioterapia, antiheméticos e inhibidores de la bomba de protones. Se ha visto que el uso de corticoides y metamizol disminuye la necesidad de rotación de opioides. Los pacientes próximos a la muerte tienen peor respuesta a la rotación.

La rotación se basa en la potencia analgésica relativa de cada opioide (ratio de dosis requerida para que dos fármacos tengan la misma analgesia). Para ello usaremos tablas equianalgésicas (tabla 1), que muestran la dosis equivalente de morfina oral del fármaco y su equivalencia de dosis con otros fármacos. Por desgracia, en ocasiones estas tablas son variables y no incluyen factores determinantes como son las diferencias según edad, raza, sexo, comorbilidades del paciente ni tienen en cuenta la medicación concomitante que toma el paciente.

Para realizar la rotación hay que calcular la dosis de opioide total inicial, teniendo en cuenta no sólo la dosis basal diaria sino también sumar las dosis

de rescate que ha necesitado en las 24 horas previas al cambio. Esta dosis será la dosis de partida que nos permitirá calcular la dosis equivalente de morfina oral, y en función de esta, calcular la dosis del nuevo opioide. Al iniciar la terapia con el nuevo fármaco, deberemos reducir la dosis calculada entre un 25-50% (atendiendo a la situación clínica del paciente la reducción debería ser mayor, como en situaciones médicas de fragilidad) para evitar la tolerancia cruzada del opioide, así como para disminuir el riesgo de complicaciones en pacientes ancianos o con insuficiencia renal o hepática. Tras establecer la dosis diaria regular del nuevo fármaco hay que pautar analgesia de rescate para el dolor episódico (5-10% de la dosis diaria del opioide sería de rescate), generalmente con un opioide de liberación rápida. Se debe monitorizar estrechamente al paciente durante la rotación, ajustando la dosis después de las primeras 24 horas en función de la dosis basal y la dosis de rescate. A partir de las 48-72 horas puede ser necesario un incremento de dosis, que se realizará sumando las dosis extras de las últimas 24 horas o bien aumentando entre un 30-50% la dosis del fármaco. La titulación se realizará hasta que se controle el dolor o hasta que los efectos secundarios aparezcan.

Tabla I: Equivalencia aproximada entre opioides (en dosis equivalente aproximada de morfina)

Opioide	Dosis equivalente aproximada de morfina vía oral (30 mg)	Factor de conversión aproximado
Morfina oral	30 mg	1
Morfina sc,im,iv	10-15 mg	2 a 3
Tapentadol	40 mg	0,4
Oxicodona	15 mg	2
Tramadol (vo, c/24 h)	100	3,3
Codeína y dihidrocodeína	300-360 mg	10 a 12
Hidromorfona	6 mg	5
Fentanilo transdérmico, μg/h	12,5 μg/h	2,4
Buprenorfina transdérmica,µg/h	17,5 μg/h	1,7
Metadona	Variable	Variable

Ejemplo: en un paciente que toma tramadol a dosis de 50 mg cada 6 horas (= 200 mg/día), para pasar a morfina vía oral se le aplica el factor de conversión de 3,3; por lo tanto sería 200/3,3= 60 mg al día de morfina vía oral.

### 5.3. TRATAMIENTOS TÓPICOS

Los parches de lidocaína tópica al 5%, aplicados en la zona dolorosa, bloquean los canales de sodio en nociceptores periféricos dañados. Se aplican 12 horas cada día y se pueden usar hasta 4 parches al día. Han demostrado su efectividad en la neuralgia postherpética, diabética y en el dolor neuropático localizado que curse con alodinia.

La capsaicina se une a los receptores TRPV1 provocando la liberación de sustancia P en la médula espinal hasta que se agota esta sustancia, provocando que la señal nociceptiva deje de transmitirse. Se emplea de forma tópica, en forma de crema (0,025%, para dolores musculares y articulares; ó 0,075% para neuropatía diabética dolorosa y lumbalgias severas) o en forma de parche (8%) para el tratamiento de la neuralgia postherpética. Como efectos secundarios puede producir sensación de quemazón cutáneo, prurito y dolor. Antes de aplicar un parche de capsaicina es necesario administrar previamente un anestésico local en la zona.

Los AINE tópicos han demostrado cierta eficacia tanto en dolor agudo como crónico, con mínimos efectos secundarios.

### 5.4. FÁRMACOS COANALGÉSICOS Y COADYUVANTES

Son fármacos coanalgésicos los fármacos con acción analgésica propia que no están incluidos entre los analgésicos tradicionales. Coadyuvantes analgésicos son fármacos sin acción analgésica propia pero que usados en combinación con los analgésicos habituales potencian su efecto. Hablamos de coadyuvantes cuando el fármaco no contribuye a la analgesia ni solo ni en combinación con un analgésico pero que mejora la calidad de vida de los enfermos mejorando síntomas asociados al dolor o a su tratamiento (antieméticos, laxantes, antidepresivos,...).

A la hora de valorar el tratamiento con un coanalgésico es necesario realizar una valoración cuidadosa del dolor del paciente y su tratamiento. Según la escala analgésica de la OMS, se pueden utilizar en cualquiera de los escalones, no siendo necesario esperar a subir peldaños para prescribirlos. Característicamente tienen un inicio de acción más lento y precisan una subida de dosis más controlada. Al ser tan heterogéneos, es necesario conocer sus efectos adversos y sus interacciones farmacológicas (especialmente en la asociación de opioides-antidepresivos).

Los antidepresivos son un grupo heterogéneo de fármacos, con diferentes acciones farmacológicas, mecanismos de acción, efectos secundarios, etc. Su principal indicación terapéutica es el tratamiento de la depresión pero algunos de ellos son útiles para el tratamiento del dolor crónico, sobre todo neuropático. Habitualmente las dosis que se emplean para el dolor son inferiores a las dosis antidepresivas; si lo que se pretende es tratar la depresión asociada al dolor, se podrán prescribir dosis antidepresivas o bien elegir antidepresivos sin efecto analgésico.

Son antidepresivos con acción analgésica los antidepresivos tricíclicos (amitriptilina, nortriptilina, desipramina), los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) (paroxetina, citalopram), los inhibidores mixtos de la recaptación de serotonina y noradrenalina (duloxetina, mirtazapina, venlafaxina) y los inhibidores de la recaptación de dopamina y noradrenalina. En España sólo tienen indicación en dolor neuropático la amitriptilina y la duloxetina.

La amitriptilina es útil en el dolor neuropático (especialmente en neuropatía diabética y neuralgia postherpética), dolor miofascial, lumbalgias crónicas, en el dolor central, en la fibromialgia y en algunos tipos de cefaleas. Potencia el efecto de los opioides, lo que permite disminuir la dosis de estos. Se suele utilizar a dosis de 25-100 mg/día (preferiblemente por las noches) y su efecto comienza a los 5-7 días. Sus principales efectos secundarios son por su acción anticolinérgica (estreñimiento, sequedad de boca, retención urinaria, visión borrosa, confusión, disfunción sexual y cardiotoxicidad). Pueden interactuar con fármacos que prolonguen el intervalo QT (antiarrítmicos) o que interfieran con el metabolismo hepático. No deben usarse en pacientes con historia de epilepsia, con arritmias, con hipertrofia de próstata o en pacientes con glaucoma de ángulo estrecho.

La duloxetina es eficaz en el dolor de la neuropatía diabética y en la fibromialgia y existen estudios acerca de su eficacia en gonartrosis, lumbalgia crónica y en dolor miofascial. Se tolera mejor que la amitriptilina y tiene menos efectos secundarios, siendo los principales la somnolencia, los mareos, náuseas, estreñimiento y sequedad de boca. El síndrome serotoninérgico, potencialmente muy grave, puede prevenirse evitando dosis altas y combinaciones con otros antidepresivos. Puede potenciar el efecto antiplaquetario de AAS y AINE. Se suele usar a dosis inicial de 30 mg/24 horas, con una dosis de mantenimiento de 60 mg/24 horas.

Los anticonvulsivantes son otro grupo farmacológico muy heterogéneo, con mecanismo de acción variado, y pueden usarse en monoterapia (para el dolor neuropático) o en combinación con otros analgésicos. Sus efectos secundarios más frecuentes son los efectos depresores centrales (somnolencia, mareos, confusión,...). Estos efectos secundarios se pueden disminuir realizando un aumento lento y progresivo de dosis y siempre que aparezcan efectos secundarios, volver a disminuir la dosis hasta que desaparezcan o bien cambiar de anticonvulsivante. Son potentes inductores enzimáticos, y algunos de ellos tienen una alta tasa de unión a proteínas plasmáticas (ácido valproico y fenitoína), por lo que tienen múltiples interacciones farmacológicas. Los antiepilépticos con actividad analgésica son la gabapentina, la pregabalina, la carbamazepina, la lamotrigina, la oxcarbazepina, la fenitoína, el ácido valproico y la tiagabina. En España sólo tienen indicación en dolor neuropático la gabapentina y la pregabalina. Se usan generalmente por vía oral, su metabolismo es hepático y su excreción es fundamentalmente por vía renal. Se pueden asociar a antidepresivos en caso de que por si solos sean ineficaces para aliviar el dolor neuropático pero en estos casos hay que vigilar la probable potenciación de efectos depresores del sistema nervioso central.

La gabapentina aumenta la síntesis de GABA y modula la entrada de calcio intracelular en las neuronas nociceptivas, uniéndose a canales de calcio sensibles a voltaje, acoplándose específicamente con la subunidad alfa 2 delta del canal y reduciendo la liberación de glutamato, noradrenalina y sustancia P. Precisa una subida cuidadosa de dosis: se comienza con 300 mg/24 horas y se va incrementando la dosis progresivamente en dos semanas, administrándose tres veces al día. El techo terapéutico está en 3600 mg/día o cuando se produzcan efecto secundarios intolerables (somnolencias, mareos, molestias digestivas o edema periférico). Es útil en neuropatía diabética, neuralgia postherpética, neuralgia del trigémino, dolor del miembro fantasma, lesión medular, neuropatías periféricas, radiculopatías y síndrome de Guillain Barré.

La pregabalina es un derivado de la gabapentina con similares efectos secundarios (pero con mayor ganancia de peso y efectos cognitivos y somnolencia). Tiene una posología más sencilla, administrándose en dosis de 150 mg-300 mg al día, repartidos en dos tomas al día. Las presentaciones menores se usan para titulación de dosis. No suele tener muchas interacciones farmacológicas. Tiene un efecto ansiolítico y mejora el sueño. Es útil en dolor neuropático periférico y en fibromialgia. Tiene efecto sinérgico con la oxicodona.

Con respecto a otros antiepilépticos, la carbamazepina resulta eficaz en la neuralgia del trigémino y en la neuropatía diabética, al igual que la fenitoína; la oxcarbamazepina y el valproato sólo resultan útiles en la neuralgia del trigémino. La lamotrigina es eficaz en la neuropatía del trigémino resistente a otros tratamientos, en la neuropatía por VIH y en el dolor de origen central secundario a ictus.

Los relajantes musculares (ciclobenzaprina, carisoprodol, clonazepam, diazepam y tizanidina) son útiles en pacientes con dolor cervical y lumbar, en el dolor neuropático lancinante con alodinia, en la espasticidad dolorosa y en las neuralgias del V y IX par. Su uso es controvertido en dolor crónico por el riesgo de desarrollo de dependencia. Pueden potenciar los efectos centrales de los opioides. La ciclobenzaprina es útil en fibromialgia, con una eficacia similar a amitriptilina y duloxetina. La tizanidina puede ser útil en cefaleas tensionales, dolor neuropático, dolor por espasticidad, dolor miofascial y neuralgia del trigémino. Debe utilizarse con precaución en ancianos y debido a su potencial hepatotoxicidad, se recomienda monitorización de los niveles de transaminasas durante los primeros 6 meses de tratamiento y después periódicamente. Diazepam y clonazepam se podrán usar sobre todo si existen espasmos musculares.

Los anestésicos locales son fármacos que se unen a los canales de sodio dependientes de voltaje responsables de la despolarización de la membrana, interrumpiendo con ello la transmisión de la señal nerviosa de forma transitoria. Son eficaces en el tratamiento del dolor agudo y crónico, nociceptivo y neuropático. Son bases débiles y a pH fisiológico están ionizados. Tienen un núcleo aromático lipofílico (que es la parte activa) y un extremo amino hidrofílico, unidos por un enlace tipo éster o tipo amida. Es este enlace el que permite su clasificación en amino-ésteres (cocaína, procaína, cloroprocaína, tetracaína) y aminoamidas (lidocaína, mepivacaína, bupivacaína, ropivacaína). Su metabolismo será diferente en función también de este enlace, los tipo éster se metabolizan en plasma por esterasas plasmáticas, con lo que tendrán una menor duración de acción. Los de tipo amida, con acción de mayor duración, se metabolizan en el hígado, con excreción por vía renal.

Se pueden aplicar por varias vías dependiendo de su uso terapéutico. Pueden aplicarse por vía subcutánea, mediante infiltración, de forma endovenosa, o en forma tópica (mediante parches, pomadas o gel). La vía sistémica suele asociarse a mayor riesgo de aparición de efectos secundarios. Para calcular la dosis de anestésico local en una ampolla hay que saber que el porcentaje es igual a gramos del anestésico local por litro (1%= 10 mg/mL (x10)) (hay que multiplicar x 10 para saber cuantos mg. tiene una ampolla por mililitro).

Son factores de actividad y de acción clínica la liposolubilidad (potencia), unión a proteínas (duración), acción vasodilatadora intrínseca (potencia y duración), dosis (pKa, volumen y concentración

-latencia-) y la asociación con vasoconstrictores y aditivos. La administración conjunta de adrenalina (1:200.000) puede retrasar el paso del anestésico local al torrente circulatorio, aumentando la duración e intensidad de su efecto y minimizando los efectos secundarios sistémicos. Los sitios de inyección que causan mayor concentración plasmática de anestésico local son el espacio epidural lumbar, el plexo braquial y el tejido subcutáneo. En general, si subimos dosis y/o concentración del anestésico local provocaremos un bloqueo motor y sensitivo y si la dosis es baja, sólo bloqueo sensitivo (afecta a las fibras A delta y fibras C, de menor tamaño, no mielinizadas). A esto se le denomina bloqueo diferencial.

En función de su duración y potencia los anestésicos locales se clasifican en duración corta (procaína, clorprocaína), duración moderada (lidocaína, mepivacaína, prilocaína) y duración prolongada (bupivacaína, ropivacaína, tetracaína, etidocaína). Las formulaciones lisosomales incrementan la duración del efecto, pero con un coste mucho mayor.

La toxicidad depende de la potencia del anestésico local, de la dosis total y de su concentración, del uso de vasoconstrictores o por el contrario de vasodilatadores, de su uso en determinados enfermos (niños y ancianos, enfermos renales, o con alteraciones hidroelectrolíticas o ante presencia de metahemoglobinemia). La toxicidad se puede manifestar de dos formas:

- Toxicidad en el sistema nervioso central (que depende de la velocidad y concentración cerebral, por bloqueo de las vías inhibitorias de la corteza cerebral), en forma de tínnitus-acúfenos, acorchamiento lingual, sabor metálico, fasciculaciones, convulsiones tónico-clónicas.
- Toxicidad cardiovascular, que puede ser eléctrica (taquicardia supraventricular, fibrilación ventricular, torsades de pointes) y/o mecánica (ionotrópica negativa, que es dosis dependiente).

Las alergias son infrecuentes (<1%), siendo más frecuentes con los anestésicos tipo éster. Por lo general los anestésicos más potentes son menos neurotóxicos y presentan mayor efecto inotrópico. La lidocaína es más neurotóxica que la bupivacaína, pero esta es más cardiotóxica (puede producir arritmias ventriculares). La ropivacaína es menos cardiotóxica que la bupivacaína.

La dosis máxima de lidocaína es de 3-4 mg/Kg (200 mg-independientemente del peso del enfermo). Si se usa con vasoconstrictor es de 6-7 mg/Kg (500 mg). La dosis máxima de mepivacaína es de 5-6 mg/Kg (400 mg); si se usa con vasoconstrictor es de 8-9 mg/Kg (600 mg). La dosis máxima de bupivacaína es de 2mg/Kg (150 mg); si se usa

con vasoconstrictor es de 2,5 mg/Kg (200 mg). La dosis máxima de ropivacaína es de 2-2,5 mg/Kg (250-300 mg); la ropivacaína no debe usarse nunca con vasoconstrictor.

Los neurolépticos (haloperidol, clorpromazina) tienen su indicación como antieméticos, para sedación en agitación psicomotriz o delirium asociado al dolor o en dolor por tenesmo rectal. Los antihistamínicos (ciproheptadina, clorfeniramina) se usan como ansiolíticos sedantes, antieméticos, antipruriginosos (especialmente si aparece prurito por opioides) y como antiespasmódicos. Los antagonistas del N-metil-D-aspartato (ketamina, amantadina) se pueden usar en dolor neuropático resistente a otros tratamientos. La ketamina se podrá administrar en dosis de 0,5 mg/Kg endovenosos administrados lentamente. La metadona está indicada sobre todo en el tratamiento de la tolerancia a otros opioides. Las benzodiacepinas (alprazolam, lormetazepam) se pueden usar para el tratamiento de la ansiedad y el insomnio asociados al dolor. El uso de corticoides (metilprednisolona, dexametasona) como coadyuvantes se reserva para dolor compresivo (neuropático, por compresión por tumores, infiltración o destrucción de fibras). En caso de dolor óseo (fracturas, metástasis) se podrán asociar bifosfonatos (ácido zoledrónico o pamidronato). Las anfetaminas (metilfenidato) se pueden asociar en caso de sedación excesiva por opioides.

### 6. TRATAMIENTO DEL DOLOR EN EL ANCIANO

El tratamiento del dolor en el anciano en rehabilitación tiene unas características especiales. Existen múltiples barreras para el correcto tratamiento del dolor en el anciano que es necesario conocer. En el anciano existen varias alteraciones fisiológicas de la farmacocinética de muchos fármacos. Esto se produce por alteraciones en la absorción. especialmente por una disminución de la velocidad del tránsito intestinal y del efecto del primer paso hepático, con un aumento del pH gástrico, lo que produce una mayor biodisponibilidad de muchos fármacos con un descenso en la velocidad de absorción de otros. El descenso de la capacidad metabólica y la disminución del la masa hepática conllevan una disminución del metabolismo de ciertos fármacos. Las alteraciones en la distribución, por disminución del tamaño corporal y de la albúmina plasmática y aumento de la grasa corporal produce una disminución del volumen de distribución de los fármacos hidrosolubles con un aumento de los liposolubles, además de un aumento de la fracción libre de fármacos ácidos y un descenso de los básicos. Las alteraciones de la eliminación por descenso de la masa renal y de la secreción tubular

producen una disminución del aclaramiento renal de los fármacos. Por otra parte, los ancianos son más susceptibles a los efectos secundarios de los fármacos, especialmente los opioides, tanto a nivel del sistema nervioso central como a nivel gastrointestinal.

A todos estos cambios fisiológicos tenemos que sumar otras barreras para el correcto abordaje del dolor, derivadas del paciente anciano y del profesional sanitario. En los ancianos el dolor suele tener una etiología multifactorial lo que dificulta su abordaje. Suelen tener comorbilidades y estar polimedicados con lo que el número de interacciones farmacológicas se multiplica. La automedicación es frecuente, así como los incumplimientos de las pautas terapéuticas y la falta de adherencia. Los ancianos tienen más dificultades de comunicación y pueden asociar deterioro cognitivo o sensorial. En los pacientes geriátricos son más frecuentes las manifestaciones atípicas del dolor. Aparte de todo esto existen creencias disfuncionales que dificultan el tratamiento (el dolor es normal por la edad avanzada, reticencias a tomar medicación, miedo a "engancharse" o a que determinados tratamientos -opioides- significa que estén a las puertas de la muerte, etc). Erróneamente se acepta, tanto por el enfermo como por los médicos, que el dolor es un componente normal del envejecimiento y se considera el dolor como algo inevitable. Todos los ancianos con calidad de vida disminuida como resultado del dolor crónico, son candidatos para recibir terapia con analgésicos.

El dolor en el anciano a menudo no se comunica, no se aprecia, se suele evaluar mal v se trata insuficientemente. Es frecuente que los ancianos reciban por este motivo dosis subterapéuticas, que pueden provocar la suspensión del tratamiento por supuesta falta de eficacia. Para la correcta valoración del dolor del anciano se deben eliminar todas las barreras de comunicación, y tener en cuenta la posibilidad de encontrarnos con un anciano con déficit cognitivo y/o sensorial, dando, incluso de forma repetitiva, información verbal y escrita de las pautas farmacológicas y si fuera necesario, solicitando que sea acompañado de familiares. Se deben concertar citas de control frecuentes, para poder determinar la eficacia del fármaco y la presencia de efectos colaterales durante el inicio, el ajuste, o en cualquier cambio de la dosis de los medicamentos.

Se debe intentar reducir la polimedicación (teniendo cuidado con la administración simultánea de antidepresivos, sedantes y neurolépticos) y se han de tener en cuenta las recomendaciones de riesgo cardiovascular y digestivo. Los pacientes con tratamientos a largo plazo con AINE deben ser monitorizados periódicamente para detectar

hemorragia gastrointestinal oculta, insuficiencia renal e interacciones farmacológicas.

La elección del analgésico a utilizar dependerá de las patologías concomitantes del paciente y de las interacciones con los otros fármacos que el anciano esté recibiendo. Se optará en la medida de lo posible por monoterapia frente a combinaciones farmacológicas, a fin de disminuir las posibles interacciones. Se utilizará la vía de administración menos invasiva, usualmente la vía oral o transdérmica. Para dolores episódicos, como por ejemplo, dolor crónico recurrente o no continuo, se deben elegir analgésicos de acción rápida y de vida media corta. El paracetamol es el fármaco de elección para aliviar el dolor musculoesquelético de intensidad leve a moderada. La dosis máxima de paracetamol no debe exceder 4 g. al dia. En ancianos, los analgésicos opioides son la primera elección cuando el paracetamol no logra la eficacia deseada. Estos fármacos precisan una titulación lenta de la dosis, reduciendo la dosis inicial en un 30% - 50%. El uso de opioides de liberación retardada puede aumentar la toxicidad en caso de disminución del metabolismo hepático o de la excreción renal. Se usarán de preferencia fármacos opioides con menor porcentaje de interacciones y que no requieran ajuste de dosis en caso de insuficiencia hepática o renal leve (como el tapentadol). Debido a la alta frecuencia de efectos secundarios de los opioides, hay que recordar siempre hacer profilaxis del estreñimiento.

### 7. DOLOR EN EL PACIENTE CON DÉFICIT COGNITIVO

Se calcula que la prevalencia de dolor en pacientes con demencia varía entre el 20-50%. Estos pacientes suelen estar infratratados, debido a que expresan con menor frecuencia el dolor, y cuando lo hacen lo expresan con una menor intensidad. A mayor severidad de la demencia, el paciente generalmente tiene menor capacidad para expresar verbalmente las sensaciones relacionadas con el dolor. Es necesario dedicar más tiempo a la evaluación del dolor en pacientes con deterioro cognitivo, con especial atención a las conductas verbales y no verbales, a la opinión de familiares y cuidadores y a los cambios en el funcionamiento habitual de los enfermos. Cualquier conducta no habitual debe hacer tener en cuenta el dolor como causa potencial. Las escalas de valoración específicas para este tipo de pacientes pueden mejorar la valoración del dolor que padece el enfermo. Las escalas más usadas en estos pacientes son la PAINAD (pain assessment in advanced dementia), PACSLAC (pain assessment checklist for seniors with limited ability to communicate), DOLOPLUS2 y ECPA (Echelle comportemental de la douleur pour personnes agées non communicantes).

# 8. DOLOR CRÓNICO NO ONCOLÓGICO EN EDAD PEDIÁTRICA

Se calcula que aproximadamente uno de cada diez pacientes que sufre dolor crónico son niños. En el niño la valoración del dolor es difícil, debido a sus dificultades de comunicación. Esta valoración requiere tiempo y el uso de instrumentos adecuados. Las causas más frecuentes de dolor crónico no oncológico en niños son el dolor por artritis idiopática juvenil, espasticidad y en menor medida por dolor neuropático. El dolor en este grupo etario debe ser manejado de forma multidisciplinar.

Los métodos fisiológicos (que valoran las alteraciones de las constantes vitales, la sudoración, etc.) son útiles en lactantes, neonatos y en niños inconscientes). Se han desarrollado herramientas para la valoración del recién nacido como la COMFORT Score, la Behavioral Indicators of Infant Pain (BIIP, más útil para recién nacidos a término y pretérminos), el Premature Infant Pain Profile (PIPP, para recién nacidos a término y pretérminos), la Neonatal Facial Coding Scale (NFCS), la Neonatal Infant Pain Scale (NIPS) y el CRIES score.

Los métodos valorativos y conductuales se fundamentan en la observación de las modificaciones de la conducta del niño en situación de dolor. Son útiles en la etapa preverbal y en niños no colaboradores. La escala FLACC de evaluación del dolor puede ser usada en niños de 0 a 3 años. Valora la expresión facial, las piernas, la actividad del niño, el llanto y la capacidad de consuelo,; se puntúa de 0 a 10 siendo 0: no dolor; 1-2: dolor leve; 3-5: dolor moderado; 6-8: dolor intenso; 9-10: máximo dolor imaginable.

Los métodos autovalorativos (el niño refiere el grado de dolor que padece) dependen de la capacidad comprensiva del paciente, siendo útiles en niños mayores de 3 años. La mitad de los niños de 3 a 6 años sólo es capaz de expresar si tiene o no dolor pero no es capaz de cuantificarlo. En niños de 3-7 años es útil la escala de caras de Wong-Baker. En el niño con más de 6 años de edad se puede recurrir a herramientas como las preguntas, las escalas visual y verbal analógicas, las escalas de cara o de rostros, los cubos, el dibujo o los adjetivos calificativos.

En niños existen variaciones farmacocinéticas que predisponen a una mayor toxicidad (aumento de la composición corporal de agua, inmadurez enzimática hepática y del filtrado renal, menor concentración de proteínas plasmáticas, etc.). Además, muchos fármacos analgésicos y coanalgésicos están contraindicados en lactantes y niños. Por eso se deben respetar una serie de recomendaciones:

- Usar solo fármacos seguros en la edad pediátrica.
- La indicación debe ser precisa para cada tipo de dolor.
- Titular la dosis analgésica ajustándola a peso o superficie corporal.
- Seguir las recomendaciones de dosis por rango de edad: en neonatos usar dosis menores administradas a intervalos mayores, en lactantes, dosis mayores administradas a intervalos mayores. En niños < 3 años dosis mayores administradas a intervalos menores. En niños > 3 años, dosis iguales administradas a intervalos iguales que en adultos.
- La posología debe ser individualizada, en función del efecto de la primera dosis.
- Se deben conocer las contraindicaciones de cada fármaco.
- Establecer controles frecuentes para identificar eficacia y posibles efectos secundarios.

Las presentaciones que se prefieren en niños son jarabes o gotas, ya que permiten una mejor dosificación.

Los fármacos analgésicos más usados en pediatría son los siguientes:

- Paracetamol: La dosis en pediatría es de 10-15 mg/Kg/4 h por vía oral. Se puede administrar durante la lactancia.
- Metamizol: La dosis es de 40 mg/Kg/6 h, por vía oral, rectal o endovenosa. Está contraindicado en niños menores de 3 meses o con peso inferior a 5 Kg, y hasta los 12 meses no se puede utilizar la vía intravenosa. Al eliminarse a través de la leche materna, está contraindicada su administración a la madre lactante.
- Ibuprofeno: La dosis habitual es de 10 mgr/Kg/6 h hasta un tope de 800 mg/día por vía oral. Está contraindicado en la lactancia y no debe usarse en niños < 6 meses.</li>
- Naproxeno: La dosis es 5-7 mg/Kg/6-8 h por vía oral. No debe usarse en menores de 1 año y en madres durante la lactancia.
- Los opioides más utilizados en pediatría son la codeína, la hidrocodona, la morfina, la meperidina y el fentanilo. La dosis de codeína es de 0,5 a

1 mg/Kg/4 h por vía oral, asociada a paracetamol. Está contraindicada en niños menores de 2 años. La dosis de morfina es 0,05-0,1 mg/Kg, máxima de 15 mg/24 h, y no debe utilizarse por vía epidural e intratecal en niños. En menores de 6 meses es necesario disminuir la dosis entre 25 y 50%. En menores de tres meses, además de disminuir 25-50% la dosis, hay que duplicar o triplicar el intervalo.

Junto con la medicación analgésica, en el tratamiento del dolor en el niño que recibe tratamiento rehabilitador (especialmente en movilizaciones o estiramientos) deberían usarse medidas no farmacológicas tales como distracción, estimulación cutánea (masajes, presión, calor o frío superficial) y relajación (baños de agua tibia, uso de chupete...), refuerzos positivos... También puede ser de ayuda que el niño se encuentre en un ambiente cómodo y seguro, lo que incluye en ocasiones permitir el acceso a la zona de tratamiento a sus familiares.

# 9. TRATAMIENTO DEL DOLOR NEUROPÁTICO LOCALIZADO

Las causas de dolor neuropático periférico localizado son diversas, siendo las más frecuentes la neuralgia postherpética, el dolor postmastectomía o por escaras, el dolor de miembro fantasma, el dolor del muñón, la neuralgia del trigémino, el síndrome postdiscectomía, el dolor regional complejo, la mononeuropatía diabética, la amiotrofia neurálgica, etc. El dolor neuropático localizado puede dificultar mucho el tratamiento rehabilitador de determinados pacientes, especialmente aquellos con cicatrices dolorosas (especialmente en manos, postmastectomía...), los que tienen dolor regional complejo (sobre todo tras cirugía de rodilla, fracturas de muñeca y dedos...), los que presentan neuromas de la cicatriz (tras cirugía de lesiones nerviosas, especialmente en manos), los que tienen muñones dolorosos, etc.

El parche de lidocaína al 5% es fármaco de primera línea (en monoterapia o terapia combinada) en síndromes dolorosos localizados cuando el dolor es superficial y cuando prevalece la alodinia. Para la realización del tratamiento cinesiterápico puede ser necesario el uso de emplastes con crema o gel de lidocaína. Si los resultados del tratamiento fueran subóptimos con el parche de lidocaína podrían usarse combinaciones como gabapentina/pregabalina +/-antidepresivos tricíclicos o inhibidores mixtos de la recaptación de serotonina y noradrenalina (en pacientes sin contraindicación para su uso) +/- opioides (tramadol, tapentadol, oxicodona).

# 10. TRATAMIENTO DEL DOLOR DEL PACIENTE DURANTE EL TRATAMIENTO REHABILITADOR

El dolor en el paciente en tratamiento rehabilitador tiene las siguientes consecuencias: disminuye la calidad de vida, disminuye la calidad percibida del tratamiento rehabilitador, enlentece o frena la progresión del enfermo, provocando incluso el abandono del tratamiento, dificulta el cumplimiento del programa de ejercicios (kinesiofobia), disminuye la adherencia al programa de rehabilitación y conlleva una tendencia al sedentarismo, que produce un desacondicionamiento físico e inmovilidad. Este dolor se suele dar en diferentes circunstancias:

- Dolor basal no controlado: Lumbociatalgias, cervicobraquialgias, postoperados de raquis, dolor regional complejo,...
- Incremento del dolor basal previo con el tratamiento rehabilitador: Artroplastia de rodilla, artroscopia de rodilla, cirugía manguito rotador, capsulitis adhesiva, fracturas de extremo proximal de húmero, fractura de muñeca,...
- Necesidades especiales durante la rehabilitación que conlleven la aparición de dolor incidental (movilizaciones capsulares, artrolisis,...)
- Realización de técnicas dolorosas (toxina botulínica, borbotajes y lavado de calcificaciones...), etc.

La estrategia a seguir en caso de dolor durante el tratamiento rehabilitador es:

- Preverlo y tomar con anticipación las medidas necesarias para evitar su aparición o disminuir su impacto si este aparece, de forma explícita y clara.
- Se deben contemplar especialmente las siguientes situaciones: insuficiente control del dolor basal, aparición de dolor incidental y dolor neuropático localizado. Estos tres tipos de dolor deben estar adecuadamente tratados con pautas concretas y reproducibles por el paciente.
- Concienciar a los profesionales implicados en el programa de rehabilitación que el dolor es tratable. Esto implica facilitar el acceso a la consulta médica del paciente y su terapeuta desde el momento en que aparezca el dolor, a fin de abordarlo lo antes posible.
- Realizar controles frecuentes al paciente que tiene dolor durante el tratamiento rehabilitador.
- Las estrategias de abordaje de este dolor deben adecuarse al momento del tratamiento rehabilitador en el que se encuentre el paciente.

El tratamiento del dolor episódico durante el tratamiento rehabilitador debe entenderse dentro

de un plan terapéutico integral, siendo el componente principal los fármacos, aunque no el único. Junto con los fármacos se podrán utilizar medidas de electroterapia analgésica, técnicas intervencionistas (especialmente bloqueos nerviosos, con o sin radiofrecuencia) y otras medidas dependiendo del origen del dolor (radioterapia y/o vertebroplastia o cifoplastia en caso de fracturas vertebrales, cirugía, etc.). El tratamiento se basa en tres aspectos fundamentales: la prevención, la anticipación y la prescripción y uso de la medicación analgésica adecuada.

Con respecto a la prevención, es clave conseguir una adecuada titulación de la analgesia de base. Esto disminuye la frecuencia del dolor incidental, facilita su control y evita el dolor de final de la dosis. La anticipación es clave: prever cuándo se va a producir el dolor incidental nos va a permitir tratarlo adecuadamente.

El tratamiento farmacológico debe ir orientado hacia dos aspectos, establecer una base regular de tratamiento horario, usando fármacos de rescate (o dosis de rescate) y/o tratar la reagudización. La primera estrategia implica la suplementación con dosis de opioides orales que van de un 5-20% de la dosis total por día de opioide indicado en el tratamiento del control del dolor de base. La segunda estrategia implica tratar la reagudización mediante el uso de fármacos de rescate, de inicio rápido y de corta duración.

El cloruro mórfico por vía subcutánea o intramuscular comienza a hacer efecto a los 5-20 minutos. En pacientes sin titulación opioide previa, se debería usar una dosis de 4-5 mg, que se puede repetir cada 40-60 min si no se ha conseguido la analgesia (salvo aparición de toxicidad). El inconveniente del sulfato de morfina es que requiere pesonal con conocimientos y entrenamiento y no suele ser bien aceptado por el paciente.

El sulfato de morfina de liberación inmediata es una buena opción cuando podemos anticipar el momento de aparición del dolor incidental, su duración e intensidad. Su efecto comienza a notarse a los 20-30 minutos, alcanzando su pico máximo en torno a la hora, y prolongando sus efectos durante 3-4 horas. En pacientes sin titulación previa de opioides, la dosis inicial será de 5-10 mg.

El fentanilo de absorción transmucosa en forma de tabletas de dispersión oral (dosis de 200-1600 µg) o sublinguales (dependiendo del producto farmacéutico dosis de 50-800 µg) y spray nasal (50-200 µg), es un fármaco ideal para el tratamiento del dolor irruptivo por su acción rápida y potencia, aunque su uso en dolor crónico no oncológico está fuera de indicación. Es importante no abusar del

0

uso de opioides de acción rápida para el dolor que podría ser manejado a través de una titulación de opioide por horario, ya que tienen un riesgo mayor de dependencia si no se siguen sus recomendaciones de uso. Para titular, es necesario explicar bien al paciente (y al fisioterapeuta que lo trata) cómo ir escalando de dosis y cómo utilizar su analgesia de rescate habitual en caso de fallo de dosis respuesta. En el caso del citrato de fentanilo oral transmucoso (sublingual), se comenzará con 100 µg 20 minutos antes del tratamiento de rehabilitación. Si tras el inicio del tratamiento de rehabilitación persiste el dolor se repetirá una segunda dosis a los 15-30 minutos de la primera. Si no se observa control del dolor con 200 µg (dos comprimidos de 100), al día siguiente se iniciará el tratamiento con 200 µg y si a los 15-30 minutos persiste el dolor, se dará un segundo comprimido de 100 µg. Rara vez es necesario en rehabilitación tratar con mayores dosis el dolor incidental. La duración del efecto esperable es de 4 horas, así que se insistirá en que el paciente realice sus ejercicios domiciliarios durante ese período.

La oxicodona oral tampoco está autorizada para su uso en dolor irruptivo no oncológico aunque puede resultar útil. La dosis inicial será de 5-20 mg, alcanzándose el máximo efecto al cabo de una hora y con una duración de efecto de 3 horas.

Los bloqueos nerviosos se realizarán dependiendo de las necesidades de rehabilitación. Si se trata de bloqueos para movilizaciones de corta duración en procesos con estimación de dolor de corta-media duración, repetiremos los bloqueos con secuencia 4-7 días. Si se trata de bloqueos durante períodos concretos, en patologías con componente simpático (como el dolor regional complejo), preferiremos los bloqueos continuos con catéter. En caso de situaciones clínicas que vayan a precisar un tratamiento rehabilitador de larga duración (fracturas húmero, capsulitis adhesiva, ...) se optará por bloqueos por radiofrecuencia pulsada.

Los bloqueos más usados en rehabilitación para alivio del dolor durante el tratamiento rehabilitador son:

- N. supraescapular, para todo tipo de procesos dolorosos de hombro, como coadyuvante a las movilizaciones.
- Interescalénico para movilizaciones del hombro.
- Infraclavicular, para cuadros de dolor regional complejo.
- N. mediano/cubital para movilizaciones de dedos de mano o infiltración de toxina botulínica (especialmente en hiperhidrosis palmoplantar).
- Ramo medial facetario.

- Bloqueo epidural/foraminal para ciatalgias inicialmente no quirúrgicas con dolor durante los ejercicios.
- Crural para artrolisis de rodilla.
- Safeno interno, para procedimientos a nivel de fascial plantar (ecoguiados, ondas de choque).

En pacientes con artroplastia de cadera o rodilla, la analgesia epidural continua postoperatoria puede mejorar mucho la realización de las primeras sesiones de tratamiento rehabilitador. La infiltración periprotésica (rodilla, cadera) con anestésico local en el postoperatorio inmediato es un método sencillo y seguro, con resultados muy similares al bloqueo epidural o del nervio femoral (para las prótesis de rodilla), que mejora el consumo analgésico en el postoperatorio temprano y que disminuye mucho el dolor durante el tratamiento rehabilitador precoz.

El establecimiento de un adecuado ambiente durante el tratamiento rehabilitador (físico, con el personal,...) es muy importante para disminuir el componente emocional asociado a la sensación dolorosa. Se deben evitar situaciones estresantes, con mucho ruído o con mucha gente alrededor, durante las sesiones que resulten dolorosas, intentando, si es posible, realizar el tratamiento en cabinas individuales.

El empleo de técnicas de relajación, mindfulness, hipnosis y técnicas de modificación de conducta basadas en el condicionamiento operante (con el objeto de reducir los elementos reforzadores del dolor) pueden resultar útiles. Las técnicas cognitivas ayudan al paciente a disminuir la percepción del dolor mediante recursos como la distracción y la transformacion imaginativa del dolor.

En cuanto a las técnicas de medicina física, las corrientes analgésicas aplicadas durante las movilizaciones (TENS, interferenciales) pueden mejorar el dolor durante las mismas. El uso de parafina o crioterapia antes de la cinesiterapia puede resultar eficaz. La movilización durante la inmersión en piscinas de tratamiento permite el movimiento desgravado y facilitado. La temperatura del agua puede disminuir el dolor.

### **BIBLIOGRAFÍA**

- Dubin A. Managing Osteoarthritis and Other Chronic Musculoskeletal Pain Disorders. Med Clin North Am 2016; 100 (1): 143-50.
- Fillingim, RB, Loeser JD, Baron R, Edwards RR. Assessment of Chronic Pain: Domains, Methods, and Mechanisms. J Pain 2016; 17 (9): T10-20.
- Holmes MM, Lewith G, Newell D, Field J, Bishop FL. The impact of patient-reported outcome measures in clinical practice for pain: a systematic review. Qual Life Res (2016).