



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

MANEJO DE OPIOIDES EN EL DOLOR OSTEOARTICULAR REUNIÓN DE EXPERTOS



Universidad de Salamanca

MANEJO DE OPIOIDES EN EL DOLOR OSTEOARTICULAR REUNIÓN DE EXPERTOS

Salamanca, 5 y 6 de Junio de 2003

**Cátedra Extraordinaria del Dolor
"FUNDACION GRUNENTHAL"
Universidad de Salamanca**

Copyright: FUNDACION GRUNENTHAL
Depósito Legal: M-00000-2004
Reservados todos los derechos.

EL MANEJO DE OPIOIDES EN EL DOLOR OSTEOARTICULAR REUNIÓN DE EXPERTOS

Entidades Colaboradoras:

**Universidad de Salamanca
Instituto de Neurociencias de Castilla y León
Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Sociedad Española de Cuidados Paliativos
Sociedad Española del Dolor
Sociedad Española de Farmacología Clínica
Sociedad Española de Medicina General
Sociedad Española de Medicina Rural y Generalista
Sociedad Española de Neurología
Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física
Sociedad Española de Reumatología
Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias**

**Cátedra Extraordinaria del Dolor
"FUNDACION GRUNENTHAL"
Universidad de Salamanca**

DIRECTOR Y COORDINADOR DEL CURSO

Clemente Muriel Villoria

Catedrático de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor
Hospital Clínico Universitario, Universidad de Salamanca
Director de la Cátedra Extraordinaria del Dolor
“FUNDACIÓN GRÜNENTHAL”
Universidad de Salamanca

PONENTES

A. A. Barba Tejedor

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

C. de Barutell Farinós

Unidad del Dolor. Valle Hebrón.
Sociedad Española de Dolor.

E. Blanco Tarrío

Médico de Familia.
Coordinador del Grupo de Trabajo de Dolor de Semergen.
Sociedad Española de Medicina Rural y Generalista.

J.I. Calvo Arenillas

Doctor en Medicina y Cirugía. Especialista en Rehabilitación.
Catedrático de Escuela Universitaria Área de Fisioterapia.
Departamento de Física, Ingeniería y Radiología Médica.
Escuela Universitaria de Enfermería y Fisioterapia.
Universidad de Salamanca.
Prof. Titular de Rehabilitación. Facultad de Medicina de Salamanca.

J.A. de Cabo Rodríguez

Profesor Asociado-Facultad de Medicina.
Departamento de Cirugía, Cirugía Ortopédica y Traumatología.
Hospital Universitario Virgen de la Vega (Salamanca).
Miembro de la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología.

C. de la Fuente Hontañón

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

J. M. Espinosa Almendro

Presidente de la Sociedad Andaluza de Medicina de Familia y Comunitaria.
Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria.

Á. Mediavilla Martínez

Presidenta de la Sociedad Española de Farmacología Clínica.
Servicio de Farmacología Clínica.
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.
Universidad de Cantabria.

J. Pérez del Molino Martín

Jefe de Área de Geriatría y Psicogeriatría.
Presidente de la Sociedad de Geriatría y Psicogeriatría de Cantabria.
Sociedad Española de Geriatría.

J. del Pino Montes

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

R. E. Rodríguez Rodríguez

Profesora Titular - Facultad de Medicina de Salamanca.
Dpto. de Bioquímica y Biología Molecular.
Instituto de Neurociencias de Castilla y León.

F. J. Sánchez Montero

Unidad del Dolor.
Hospital Universitario Salamanca.

J. Santos Lamas

Unidad del Dolor.
Hospital Universitario Salamanca.

N. Zapico Álvarez

Vocal médico SEMES Castilla y León.
Sociedad Española de Medicina de Emergencias.

INTRODUCCIÓN

Por tercera vez, la Reunión de Expertos de la Cátedra del dolor “Fundación Grünenthal” en este caso sobre el **Manejo de opioides en el dolor osteoarticular**, aporta un documento que generará datos suficientemente importantes para que se desvanezcan muchas de las dudas existentes sobre el empleo de opioides en el tratamiento de dolor crónico no maligno y específicamente en el dolor osteoarticular de difícil solución.

En la actualidad, la prevalencia de dolor crónico no neoplásico (DCNM) según diversos estudios se cifra entre un 2-40% de la población. En España se calcula que el dolor crónico afecta al 20% de la población y supone un coste en cuidados médicos y en pérdida de productividad superior a los 70 billones de euros/año.

Se calcula que un 25% de pacientes con dolor crónico presentan signos de depresión neurótica y un 25% trastornos psicológicos que pueden ser primarios o secundarios a la patología orgánica de base.

Los resultados de un estudio epidemiológico de dolor que relaciona salud y calidad de vida, en 150 pacientes con DCNM, demuestran que un 58% presenta depresión o ansiedad. Comparando con la población normal, las puntuaciones en diversos cuestionarios fueron significativamente inferiores en pacientes con DCNM, indicando que el nivel de bienestar físico, psicológico y social está considerablemente reducido en estos pacientes.

Tratar a pacientes con DCNM puede ser para el especialista en dolor una de las tareas más difíciles, el objetivo principal para la APS (Sociedad Americana de Dolor) cuando se trata a un paciente con DCNM no es sólo el alivio sintomático del dolor, sino la mejoría de su estado psicológico-social, la recuperación funcional y especialmente la reincorporación a la actividad laboral.

Por tanto, el tratamiento del DCNM debe incluir tres vertientes: psicológica, física y rehabilitadora. Varias experiencias respecto al tratamiento farmacológico nos indican que el papel de los opioides en el tratamiento del dolor agudo está ampliamente reconocido, existe poca experiencia y una constante controversia en relación a su utilización en el tratamiento del DCNM, aunque en la última década se ha producido un cambio en relación a la aceptación del tratamiento opioide en el DCNM.

Uno de los primeros artículos descritos en la literatura fue el publicado por Taub en 1982 quien sugirió que los opioides podían ofrecer una alternativa válida en el tratamiento del DCNM. Desde entonces, la utilización de opioides en pacientes con DCNM ha sido objeto de debate. El núcleo central de la controversia sería, por un lado establecer su eficacia analgésica en el tratamiento del DCNM y por otro demostrar que dicho tratamiento no produce un detrimento sustancial para el paciente.

Podemos decir con fundamento que el uso de opioides en el dolor osteoarticular está ganando progresivamente una mayor aceptación tanto entre el estamento médico como entre los propios pacientes.

Tanto es así que en la actualidad, en EE.UU., un 40-50% de pacientes con dolor crónico benigno sigue tratamiento con opioides. Los resultados de una encuesta realizada por nosotros en el 2002 a médicos de atención primaria familiarizados con el tratamiento de pacientes con DCNM, muestran que la prescripción de opioides es una opción tenida en cuenta en situaciones donde otros tratamientos no resuelvan el problema. La mayoría de médicos entrevistados expresaron una escasa preocupación acerca de la tolerancia, la dependencia y la adicción como aspectos limitantes al recetar estos fármacos.

En relación a la opinión de los pacientes en una revisión realizada por la Unidad del Dolor a través de la Cátedra del Dolor Fundación Grunenthal, en la que se entrevistaron a pacientes con dolor crónico (dolor lumbar principalmente), un 63% consideraron que el tratamiento con opioides era moderado o altamente beneficioso, un 35% contestó que dicho efecto beneficioso se había mantenido a lo largo del tratamiento y un 36% expresó no tener miedo a los efectos secundarios.

Por todo ello concluimos manifestando el gran interés que tubo esta Reunión de Expertos, al mismo tiempo que el gran nivel de todas las ponencias, aderezadas por esa cambio de visión en función de la actuación de los distintos especialistas que intervinieron, todo fue posible, una vez más, por el loable esfuerzo de la Fundación Gruñental.

Profesor Clemente Muriel Villoria
Director de la Cátedra Extraordinaria del
Dolor “Fundación Grunenthal”

SUMARIO

SOLUCION AL PROBLEMA DEL DOLOR? APORTACION DE LA INVESTIGACION BASICA A LA CLINICA	17
ASPECTOS FARMACOLOGICOS DE LOS OPIOIDES Y SU INTERES EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR OSTEOARTICULAR	27
VARIABLES PSICOSOCIALES IMPLICADAS EN EL DOLOR OSTEOARTICULAR: COMO PUEDEN MODULAR EL EFECTO ANALGESICO	37
EL DOLOR OSTEOARTICULAR EN LA COMUNIDAD	47
EPIDEMIOLOGIA DEL DOLOR OSTEOARTICULAR EN LA ENFERMEDAD TERMINAL	61
OBJETIVOS BASICOS DEL EMPLEO DE LOS OPIOIDES EN EL DOLOR OSTEOARTICULAR. IMPLICACIONES DE LAS UNIDADES DEL DOLOR.....	69
CRITERIOS DE UTILIZACION DE OPIOIDES EN DOLOR OSTEOARTICULAR. VISION DESDE ATENCION PRIMARIA	81
EFFECTOS INDESEABLES DE LOS OPIOIDES Y POSIBILIDADES DE FARMACODEPENDENCIA	91
POSIBILIDADES DE ADMINISTRACION DE OPIOIDES POR VIAS ESPECIALES	101
TRATAMIENTO DEL DOLOR CRONICO OSTEOARTICULAR EN EL ANCIANO. UTILIDAD DE LOS OPIOIDES	107
DOLOR OSTEOARTICULAR EN PEDIATRIA DE URGENCIA	127
TRATAMIENTO DE LA FRACTURA VERTEBRAL OSTEOPOROTICA CON OPIOIDES	133
USO DE OPIOIDES EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR OSTEOARTICULAR TRAS CIRUGIA ORTOPEDICA Y TRAUMATOLOGICA.....	141
UTILIZACION DE AGENTES Y MEDIOS FISICOS NO IONIZANTES COMO COMPLEMENTO DE LOS OPIOIDES EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR OSTEOARTICULAR	153

¿SOLUCIÓN AL PROBLEMA DEL DOLOR? APORTACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN BÁSICA A LA CLÍNICA

Raquel E. Rodríguez Rodríguez

El dolor es un mecanismo de alarma a través del cual el individuo reconoce un daño en la integridad física de su cuerpo, así la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor lo define como “una sensación física y emocional desagradable asociada a una lesión tisular potencial o real y que incluye una serie de conductas relacionadas con él, visibles o audibles que pueden ser modificadas por el aprendizaje” (León-Olea, 2002). La nocicepción está modulada por factores psicobiológicos y se puede percibir o no como dolor, dependiendo del entorno y el ámbito cultural y hábitos familiares; de esta forma el dolor no lo sufre de igual modo un indio americano, un nativo africano, un europeo, etc..

Intentar calmar el dolor ha sido una de las búsquedas más constantes en el ser humano. Los productos derivados de la amapola (*Papaver somniferum*), siendo el más conocido el opio también denominado *meconium*, se han empleado desde tiempos remotos. La interpretación de datos arqueológicos antiguos es ambigua, y es difícil de esclarecer cuándo y dónde se empezaron a cultivar ama-

polas para su uso medicinal, aunque parece que fue en la antigua Sumeria, alrededor de 3.000 ó 4.000 años antes de Cristo. Desde esta zona de Oriente Medio, su utilización se propagó hacia las culturas de la Europa mediterránea y del resto de Asia. En el Imperio Egipcio se recogen datos de su uso; así, en el papiro de Ebers se reúnen tratamientos empleando numerosas sustancias analgésicas. En excavaciones realizadas en Chipre se halló una pipa para el opio en cerámica que databa de finales de la Edad de Bronce, hacia 1200 a. C. Pero fueron los griegos los que sintetizaron el conocimiento del dolor y sus remedios; de hecho la propia palabra opio tiene un origen helénico: *opos* = jugo. Ya Homero cita en su obra *La Odisea* en el siglo VIII a. C. el uso de una droga proveniente de Egipto para eliminar el sufrimiento, que se ha identificado como opio. Además, Hipócrates y sus discípulos, que difundieron su utilización en la Grecia Antigua, utilizaban para calmar el dolor corteza de sauce y raíz de mandrágora o el jugo de la adormidera, siendo este último utilizado como analgésico, anestésico en cirugía e, incluso, para practicar la

eutanasia a enfermos terminales. Su uso se extendió a la civilización romana, en la que al dios del sueño (*Somnus*) se le solía representar con un ánfora o cuerno lleno de cápsulas de amapolas. El mismo emperador Augusto utilizaba una fórmula magistral de opio, y de Nerón se decía que llegó a consumir más de 75g de opio puro al día. En el siglo II d. C., Galeno, que junto con Hipócrates tuvo gran influencia en el desarrollo de la medicina, administraba opio para aliviar los dolores de cabeza o de cólicos, así como la diarrea, siendo probablemente este el primer uso medicinal de las amapolas (www.servisaiud.com/elpensa/nutricion08.htm).

En la medicina árabe Albucasim, médico del califa Abderramán, usaba cilantro y opio para dolores intensos, y Avicena propugnaba su uso en el Islam del siglo X. Tras la Edad Media, en la cual la farmacopea cayó en desuso, Paracelso promovió el uso de una bebida que contenía opio a la que denominó láudano, calificándola de “piedra de la inmortalidad” y cuyo uso se extendió a lo largo de toda Europa Central en el siglo XVI. Ya en el siglo XVII destacan las figuras de Thomas Sydenham en Inglaterra y Van Helmont en Holanda, que consideraban al opio como una especie de panacea universal para todos los males.

El Opio es junto con los productos derivados de la fermentación alcohólica, probablemente una de las primeras sustancias con características psicoactivas que el hombre empleó con fines lúdicos, además de fines médicos; así, junto a su uso se desarrolló paralelamente su abuso. No existen referencias históricas

que mencionen que el opio produce adicción hasta el siglo XVI, cuando se describen los primeros casos de dependencia física y psíquica. En el siglo XIX existía un definido sistema comercial alrededor del opio, que desencadenó la denominada Guerra del Opio entre China e Inglaterra, ya que el abuso de opio en China se había convertido en un grave problema; y en Inglaterra era común su uso para el dolor de muelas, los cólicos, e incluso se daba a casi todos los bebés y niños pequeños para mantenerlos quietos.

En 1806, un farmacéutico alemán, Friedrich W. A. Sertürner, aisló por primera vez el principal componente del opio, una base alcalina de color blanco amarillento a la que denominó Morfina en honor a Morfeo, dios griego del sueño. Debemos destacar que la morfina es la primera sustancia química pura aislada e identificada como el principio activo de un producto natural. La morfina representa aproximadamente el 15% del peso total del opio. El opio, además de morfina, contiene hasta un 25% de su peso en alcaloides. Con el tiempo se llegaron a aislar otros componentes del opio como la codeína o metilmorfina (0.5% en peso del opio), importante sustancia con propiedades antitusígenas y ligeramente adictivas; tebaína (dimetilmorfina) que posee efectos convulsivantes pero no analgésicos (1%); papaverina con ligeras propiedades relajantes musculares (1%); y noscapina también con propiedades antitusígenas (10%).

La morfina fue incorporándose en una gran variedad de remedios al alcance del público para el tratamiento del dolor, y aún hoy en día es el analgésico

de elección en casos de dolor muy intenso y como referente para la evaluación de nuevos productos analgésicos. Con la invención de la jeringuilla hipodérmica, la difusión del uso de la morfina aumentó considerablemente convirtiéndose en droga medicinal de uso preponderante. Como la morfina era tan adictiva, existía ya una preocupación por sus efectos indeseables, se procedió a la búsqueda de nuevos compuestos que carecieran de estas características; así, Heinrich Dreser en 1875 desarrolló la heroína, un derivado diacetilado que llega con más facilidad al sistema nervioso. Ésta fue comercializada por la empresa farmacéutica Bayer, siendo anunciada como no adictiva. No fue hasta principios del siglo XX cuando se advirtió que la heroína poseía propiedades tan adictivas como la morfina.

MECANISMOS DE MODULACION DEL DOLOR POR LAS SUSTANCIAS OPIACEAS

La percepción de los estímulos dolorosos (inflamación aguda o crónica, lesiones en los nervios, estímulos nocivos de tipo mecánico, térmico o químico) implica la participación de varias estructuras neurales, desde los terminales periféricos hasta las zonas somatosensoriales de la corteza cerebral, cada uno de los cuales participa de mecanismos moduladores muy diversos, y es también objeto de otros sistemas reguladores.

El sistema aferente transmite la sensación dolorosa desde las terminaciones de fibras nerviosas del tipo A-d y C, que inervan las astas dorsales de la médula espinal, a través de vías espino-talámicas, espino-reticular y espino-mesence-

fálica, así como otras vías como las espino-límbicas y espino-cervicotalámicas, hasta un número de regiones del tronco del encéfalo y diencefalo incluyendo tálamo, sustancia gris periacueductal, región parabraquial, formación reticular parabraquial y núcleos de la médula rostral ventral. Además, hacen sinapsis en tálamo proyectándose hacia distintas áreas, como el área sensitiva secundaria parietal, el lóbulo frontal, zonas del lóbulo temporal, el sistema límbico o el hipotálamo. Los opioides actúan tanto sobre el sistema aferente que lleva la información nociceptiva como sobre el sistema eferente que lo controla, y reducen la actividad ascendente por estas vías, impidiendo la liberación de sustancia P. El origen del sistema eferente reside en la corteza, mesencéfalo y bulbo e incluye estructuras como la sustancia gris periacueductal, locus ceruleus, subceruleus, núcleos de Kólliker-Fuse, núcleos magnus del rafe y varios núcleos de la formación reticular bulbar. Este sistema regula la transmisión de la información nociceptiva en la médula espinal.

Los opioides activan las conexiones excitatorias entre la sustancia gris periacueductal y los núcleos del rafe en la médula rostral ventral. Las neuronas del rafe conectan a su vez con las neuronas nociceptivas en las láminas I, II, V, VI y VII de las astas de la espina dorsal, a las que inhiben, incluyendo neuronas espinotalámicas y espinorreticulares. En la médula rostral ventral existen dos clases de neuronas importantes para la transmisión del dolor: las células ON y las células OFF. Las primeras facilitan la transmisión nociceptiva y las sustancias opiáceas impiden su activación; las segundas inhiben la transmisión del

impulso doloroso y son activadas por las sustancias opiáceas, no directamente, sino por la inhibición de un mecanismo inhibitorio que es ejercido sobre ellas por interneuronas que contienen GABA, que son asimilables a las células ON.

Los opioides también actúan a nivel límbico y cortical no sólo reduciendo la sensibilidad al estímulo doloroso, sino atenuando la percepción del dolor y el tono desagradable o angustioso del mismo, sustituyéndolo incluso en ocasiones por una sensación placentera que sigue a la administración de opioides.

OTROS EFECTOS FISIOLÓGICOS DE LAS SUSTANCIAS OPIÁCEAS

Además de los efectos analgésicos que poseen las sustancias opiáceas, se han demostrado otros tipos de efectos en distintos tejidos. Uno de los primeros, que ya se conocía en la antigüedad, fue la actividad antidiarreica que presentan los opioides como resultado de la reducción de la motilidad y secreción gastrointestinal y que evidentemente ocasionan estreñimiento; se ha observado además aumento de la presión en las vías biliares con hipertensión del esfínter de Oddi y con frecuencia inducen retención urinaria.

Además las sustancias opiáceas ocasionan depresión respiratoria, afectando más a la frecuencia que a la amplitud, y a dosis altas son capaces de producir ritmos anormales y apnea, provocando una reducción de la sensibilidad del centro respiratorio al CO₂. Por otra parte, son capaces de deprimir el reflejo de la tos. Los opioides tienen efectos sobre el sistema cardiovascular produciendo bradicar-

dia e hipotensión por vasodilatación tanto arterial como venosa. Otros efectos que se derivan de la ingesta de sustancias opiáceas son: hipotermia de origen hipotálamico, miosis, hipertensión de origen central e inducción de náuseas y vómitos. En el sistema neuroendocrino los opioides modifican la secreción hipofisaria por actuar tanto sobre hipotálamo como sobre la hipófisis; estimulan la secreción de ACTH, somatostatina, prolactina, b-MSH y hormona antidiurética; e inhiben la secreción de TSH, LH y FSH.

Por último, se ha observado que la administración crónica de opioides provoca depresión del sistema inmune por inhibición de la actividad proliferativa de las células progenitoras; alteraciones en la diferenciación linfocitaria, que favorecen la diferenciación a linfocitos T cambios en la funcionalidad de macrófagos, en los cuales se reduce su actividad, quimiotaxis y actividad fagocítica, aumentando la susceptibilidad a las infecciones, y cambios en células NK y linfocitos T y B, reduciendo la capacidad de producir anticuerpos. Asimismo, se ha observado que la administración de morfina induce la atrofia del bazo y del timo.

CONCEPTO DE RECEPTOR OPIOIDE

Durante el siglo pasado se ha dedicado mucho esfuerzo económico y científico para desarrollar nuevos compuestos que puedan sustituir a la morfina como analgésico y carezcan de los efectos secundarios de ésta. Gracias a este esfuerzo, se han sintetizado gran variedad de compuestos opioides, tanto agonistas (sustancias que producen el mismo efecto

que los opiáceos), como antagonistas (sustancias que bloquean este efecto) y agonistas-antagonistas mixtos.

El desarrollo de este conjunto de compuestos y la demostración de su elevada potencia, sugirió la presencia de un sitio de unión específico en el sistema nervioso a través del cual las sustancias opiáceas ejercerían su efecto. A este sitio de unión se le denominó receptor opioide, en oposición a la idea de que este efecto era debido a una acción generalizada sobre todo el organismo. El primer intento de demostrar la existencia de este receptor específico fracasó debido a su relativa poca abundancia en los tejidos, y a la carencia de compuestos agonistas que pudiesen ser marcados con suficiente radioactividad específica, que permitiera distinguir la unión del compuesto del ruido de fondo. La demostración definitiva de la existencia del denominado receptor opioide, es decir la existencia de sitios de unión específicos, estereoselectivos y saturables para sustancias opiáceas en el sistema nervioso central de mamíferos, se logró simultáneamente poco tiempo después en tres laboratorios, usando ligandos marcados radiativamente con alta actividad específica que se podían usar en bajas concentraciones. Asimismo, se observó que estos sitios de unión no presentaban una distribución homogénea dentro del sistema nervioso, siendo más abundante su localización en amígdala, sustancia gris periacueductal, hipotálamo, tálamo y núcleo caudado.

LOS PEPTIDOS OPIOIDES

La existencia de un receptor específico para sustancias de tipo alcaloide de

origen vegetal no sólo en mamífero sino también en otros vertebrados inferiores, hizo pensar a la comunidad científica que este receptor debía desempeñar algún papel fisiológico importante en la atenuación del dolor. Por otra parte, su presencia requeriría la existencia de un ligando endógeno, un neurotransmisor que se debería parecer en su estructura química a la de la morfina, para poder explicar su acción a través del mismo receptor. Esta suposición se vio apoyada por el hecho de que el efecto analgésico inducido por stress o por un estímulo eléctrico en el cerebro era revertido por la naloxona, un conocido antagonista opioide.

En la búsqueda de ese ligando endógeno del receptor opioide, en 1975 se aisló, a partir de cerebro de cerdo, un factor que inhibía la liberación de acetilcolina de los nervios que inervan el intestino delgado y las contracciones del vaso deferente de ratón, demostrándose que ambos efectos eran bloqueados por la naloxona. Cuando este factor se caracterizó molecularmente, se comprobó que en realidad eran dos pentapéptidos, que tan sólo diferían en el aminoácido carboxi-terminal, Metionina o Leucina, pasándose a denominar Met-enkefalina y Leu-enkefalina. Tras la caracterización de las enkefalinas, se han descubierto muchos otros péptidos con actividad opioide. Así, se observó que la secuencia peptídica de la Met-enkefalina estaba presente en la β -lipotropina de la pituitaria, uno de cuyos fragmentos presentaba actividad opioide, denominándose b-endorfina. Años después, se identificaron dos péptidos endógenos que contenían en su extremo la secuencia de la Leu-enkefalina, y se denominaron dinorfina A

y α -neoendorfina. Junto a estos péptidos propios de mamíferos, se encontraron otros en la piel de anfibios, las deltorfinas y dermorfina. A la familia de compuestos opioides se han incorporado recientemente dos péptidos más, las endomorfina 1 y 2. (fig 1)

receptores opioides como si se tratase de un ligando endógeno. Tanto los opioides como la morfina se unen de una forma similar al receptor, produciendo un cambio de conformación parecido y desencadenando una respuesta celular.

• Leu-encefalina	YGGFL
• Dinorfina A 1-17	YGGFLRRIRPKLKWDNQ
• Met-encefalina	YGGFM
• β -Endorfina	YGGFMTSEKSTPLVTLFKNAIKNVHKKGQ
• Endorfinas 1	YPWF
• Endorfinas 2	YPFF
• α -Neoendorfina	YGGFLRKYPK

Figura 1: Secuencia aminoacídica de algunos de los péptidos caracterizados hasta el momento. Destacándose en negrita los aminoácidos que corresponden con la secuencia canónica de los péptidos opioides.

La mayor parte de los péptidos opioides aislados hasta el momento, salvo las endorfinas 1 y 2, presentan una característica en común, la presencia de los mismos cuatro residuos en el extremo N-terminal. Estos cuatro residuos son un residuo de tirosina seguido de dos residuos de glicina y un residuo de fenilalanina. La comparación de la estructura que forman estos péptidos en su parte amino terminal con la estructura de la morfina muestra la gran similitud que presentan ambas (figura 1): un anillo aromático hidroxilado con un grupo alquilo de dos átomos de carbono que poseen en posición 2 un grupo amino terciario en posición *para*. Esta convergencia estructural entre los péptidos y la morfina explica por qué la morfina puede activar los

Con la excepción de las endorfinas, los péptidos opioides clásicos identificados hasta el momento en los mamíferos proceden de tres precursores polipeptídicos mayores: la pro-encefalina, de la que derivan la Leu-encefalina, la Met-encefalina y dos formas adicionales de esta última que poseen dos o tres aminoácidos más respectivamente; la pro-dinorfina, que origina la α -neoendorfina y las dinorfinas A y B; y la pro-opiomelanocortina, de la que surge la β -endorfina.

EL RECEPTOR OPIOIDE: TIPOS Y SUBTIPOS

La existencia de una gran diversidad de ligandos opioides endógenos y de compuestos sintéticos con actividad

opioide, sugería la posibilidad de que pudieran existir más de un receptor opioide o varias formas de receptor opioide. La primera evidencia experimental se obtuvo al comprobar la diferente actividad analgésica entre diversos compuestos y la falta de tolerancia cruzada entre ellos; es decir, un compuesto dado no era capaz de suprimir el síndrome de abstinencia inducido en un animal habituado por otro distinto. Inicialmente se definieron tres tipos de receptores opioides en función de la existencia de un compuesto selectivo: μ , por morfina; κ , por ketociclazocina; y σ , por SKF10.047, si bien este último no se considera hoy en día como un receptor opioide, en parte debido a que su actividad no es bloqueada por el antagonista naloxona, como ocurre con los demás receptores opioides. Un tercer tipo de receptor opioide, que se denominó δ , se descubrió al analizar la acción de las encefalinas en el vaso deferente de ratón, donde, al contrario de lo que ocurría en el íleon, poseían una actividad mayor que la morfina.

Se han analizado las propiedades de unión de los diferentes péptidos opioides identificados hasta el momento con los tres receptores opioides descritos para tratar de establecer qué relaciones existen entre ellos.

Se puede decir que el receptor opioide δ presenta una alta afinidad por las encefalinas y baja afinidad por la dinorfina, lo que sugiere que la encefalina es un ligando endógeno de este receptor. Los péptidos derivados de la prodinorfina exhiben una potente actividad sobre el receptor κ , mientras que la encefalina presenta una baja afinidad, lo que

sugiere que los péptidos derivados de la prodinorfina pueden ser los neurotransmisores endógenos que actúan sobre el receptor opioide κ . El receptor opioide μ presenta una alta afinidad por las endorfinas y, en menor grado, por las encefalinas, lo que sugiere que las endorfinas pueden interaccionar con este receptor en condiciones fisiológicas. Finalmente, la β -endorfina se une potentemente tanto al receptor δ como al μ , pero exhibe una afinidad menor por el receptor κ , lo que plantea la posibilidad de que en tejidos periféricos, donde la β -endorfina es más abundante que la encefalina o la dinorfina, la β -endorfina sea el ligando endógeno para los receptores δ y μ .

La relativamente baja especificidad de los péptidos opioides sobre los receptores identificados hasta el momento no ha permitido su completa caracterización farmacológica; por ello, se han diseñado una serie de compuestos sintéticos con el fin de obtener un compuesto que, aún conservando la capacidad analgésica buscada, no posea características adictivas. De entre todos los compuestos sintéticos que se han desarrollado podemos citar el DAMGO, que es un análogo de las encefalinas cuya estructura es D-Ala²-NMeFenilalanina⁴-Glicinaol⁵-encefalina y actúa como un agonista μ altamente selectivo, el DPDPE, un agonista δ -selectivo cuya estructura está formada por la unión cíclica de dos penicilaminas: D-Pen²-D-Pen⁵-encefalina, el U50,488 y el U69,593, son considerados como agonistas selectivos para el receptor opioide κ . Empleando estos y otros compuestos se ha logrado diferenciar los tres tipos principales de receptores opioides, que presentan propiedades farmacológicas cla-

ramente distintas. Estos tipos principales de receptores opioides y algunos de sus ligandos selectivos se resumen en la tabla I.

activado selectivamente por la deltorfina II y bloqueado por el antagonista NTB. Podemos decir también que ambos subtipos son activados por las

Receptor	Agonista	Antagonista
δ	DPDPE DSLET Deltorfina II	Naltrindol BTNX NTB
κ	U50,488 U69,593 ICI204,488	NorBNI
μ	DAMGO Morfina Fentanilo Endorfina 1 Endorfina 2	Naloxonacina
No selectivo		Naloxona Diprenorfina

Tabla I. Clasificación de los receptores opioides y algunos de sus ligandos selectivos característicos.

Los receptores opioides δ presentan una alta afinidad por los agonistas DPDPE, DSLET, deltorfina II y el antagonista naltrindol, los cuales se unen con menor afinidad a los receptores μ y κ . Además, se ha propuesto la existencia de subtipos de receptor δ de acuerdo con estudios farmacológicos y de comportamiento. El receptor δ_1 , es activado selectivamente por DPDPE y bloqueado por el antagonista BNTX; y el receptor δ_2 es

encefalinas y por la β -endorfina, y bloqueados con alta afinidad por el antagonista naltrindol.

El receptor opioide κ exhibe una alta afinidad por los agonistas U50,488 y U69,593 y por el antagonista nor-BNI. Estudios farmacológicos sugieren la posible existencia de tres subtipos de receptores κ . Se han intentado encontrar compuestos κ -selectivos que permi-

tan definir la existencia de subtipos farmacológicos para este receptor, caracterizándose U69,593 como agonista κ_1 , GR89,696 que se comporta como agonista κ_2 pero como antagonista κ_1 , y bremazocina y etilcetociclazocina (EKC) como agonistas κ_2 . Por último, se ha descrito el NalBZOH como agonista κ_3 .

Por su parte, el receptor μ presenta una alta afinidad por el agonista peptídico DAMGO, la morfina y su metabolito activo morfina-6- β -glucurónido, así como por los antagonistas CTOP y naloxonacina. La morfina, sin embargo, sí se une a los receptores δ y κ , aunque con afinidad baja. Estudios farmacológicos también sugieren la existencia de subtipos de receptores μ : μ_1 y μ_2 , siendo éste último el que parece ser específico para la morfina. El antagonista naloxonacina se emplea para la definición de los receptores μ en μ_1 y μ_2 , al ser el subtipo μ_1 sensible a naloxonacina, mientras que el subtipo μ_2 es insensible.

CARACTERIZACION MOLECULAR DE LOS RECEPTORES OPIOIDES

Los primeros intentos para caracterizar molecularmente los receptores opioides fueron infructuosos. La purificación de la proteína o proteínas a las que se unen los compuestos opioides se veía impedida por el empleo de sustancias desnaturalizantes para su solubilización que hacía que perdiera la capacidad de unión a ligandos específicos. En una segunda aproximación, se utilizaron ligandos marcados radiactivamente que se unían covalentemente al receptor y permitían un mejor seguimiento del pro-

ceso de purificación, además del uso de detergentes más fuertes en el proceso de extracción y purificación. Por otra parte, la cantidad de receptores presentes en los tejidos estudiados era pequeña en relación con otros componentes presentes en las células, lo que representaba un problema adicional. Aún así, se lograron purificar parcialmente y reconstruir en modelos de membrana tipo vesícula algunas proteínas con capacidad de unión a ligandos opioides, aunque presentaban grandes diferencias, de 35 a 94 kDa, en cuanto a peso molecular. A partir de estas proteínas se hicieron intentos de secuenciar un polipéptido que permitiera obtener un oligonucleótido para ser utilizado como sonda en escrutinios de genotecas. Éstos fueron improductivos, ya que los oligonucleótidos obtenidos eran demasiado degenerados como para ser utilizados como sondas. En el único caso en el que este procedimiento tuvo éxito, se consiguió aislar un cDNA que codificaba la proteína OBCAM (*opioid binding cell adhesion molecule*), que presenta homología con la superfamilia de la inmunoglobulinas y las moléculas de adhesión celular, pero al realizar estudios de transfección y de unión ligando-receptor se comprobó que no existía unión específica, descartándose como el receptor buscado.

Así pues, durante años se siguió especulando sobre la naturaleza de estos receptores, y la posibilidad de que los tres tipos definidos por criterios farmacológicos se correspondieran con los productos de tres genes diferentes, fueran productos del procesamiento alternativo de un único gen con diferentes exones, o bien se tratara de una única proteína que se modifica post-traduccionalmente, o de una protei-

na cuyas propiedades de unión se modularon mediante interacciones con otros componentes celulares específicos.

A finales de 1992, dos grupos de investigadores en Francia y en Estados Unidos lograron clonar simultáneamente el primer receptor opioide. Ambos grupos utilizaron una genoteca de expresión originada a partir del cDNA de la línea celular murina NG108-15, que expresa el receptor opioide δ en mayor abundancia que el tejido nervioso y carece de los receptores opioides μ y κ . Los clones se seleccionaron por la capacidad de unir ligandos selectivos para el receptor opioide δ marcados radioactivamente ($[^{125}\text{I}]$ -DADLE y $[^3\text{H}]$ -DTLET). El clon purificado por ambos grupos resultó idéntico al secuenciarse, y su análisis confirmó que, efectivamente, codificaba una proteína que poseía las características de unión de ligandos del receptor opioide δ .

Puesto que parecía evidente que los receptores opioides eran producto de genes distintos, se continuó con la búsqueda de los restantes, teniendo en cuenta que los otros receptores opioides podrían ser proteínas semejantes al ya clonado receptor δ . Así, el receptor opioide μ se aisló al analizar una genoteca de cDNA con una sonda que fue obtenida por PCR empleando oligonucleótidos diseñados a partir de la secuencia del receptor δ . Por otra parte, el cDNA del receptor opioide κ se aisló de manera casual cuando se analizaba una genoteca en busca de subtipos del receptor de la somatostatina.

La clonación de los genes que codifican los receptores opioides ha confirmado que presentan entre sí un alto grado

de homología en su secuencia, tanto nucleotídica como proteica. Hasta el momento se han logrado caracterizar los tres tipos de receptores opioides en animales de experimentación (ratón, rata, cobaya) y también en el ser humano.

Bibliografía

Evans, C.J., Keith, D.E., Morrison, H., Magendzo, K., Edwards, R.H. (1992). Cloning of a δ opioid receptor by functional expression. *Science* 258: 1952-1955.

Flórez, J. (1992). Fármacos analgésicos opiáceos. En J. Flórez (Ed.), *Farmacología Humana*. Masson-Salvat. Barcelona.

Fukuda, K., Kato, S., Mori, K., Nishi, M., Takeshima, H., Iwabe, N., Miyata, T., Houtari, T., Sugimoto, T. (1994). cDNA cloning and regional distribution of a novel member of the opioid receptor family. *FEBS Lett.* 343: 42-46.

León-Olea, M. (2002) Evolución filogenética del dolor. *Elementos*. 46: 19-23.

Leon-Olea, M., Miller-Perez, C., Cruz, R., Antón, B., Vega, R., Soto, E., (2001). Immunohistochemical localization and electrophysiological action of nociceptin/orphanin-FQ in the snail (*Helix aspersa*) neurons. *Neurosci Lett.* 316: 141-144.

Simon, M.L., Strathmann, M., Gautan, N. (1991) Diversity of G proteins in signal transduction. *Science* 252: 802-808.

Snyder, S.H. (1996). *Drugs and the brain*. W.H. Freeman and Company. Oxford.

Ueda, H., Yamaguchi, T., Tokuyama, S., Inoue, M., Nishi, M., Takeshima, H. (1997). Partial loss of tolerance liability to morphine analgesia in mice lacking the nociceptin receptor gene. *Neurosci. Lett.*, 237: 136-138.

ASPECTOS FARMACOLÓGICOS DE LOS OPIOIDES Y SU INTERÉS EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR OSTEOARTICULAR

África Mediavilla Martínez

La importancia del dolor osteoarticular y su tratamiento radica en dos aspectos fundamentales: su extraordinaria incidencia especialmente entre la población de edad avanzada y su gran variabilidad que afecta, no sólo a la duración del mismo (dolor agudo o crónico) sino también a su intensidad.

Si tenemos en cuenta la existencia, desde un punto de vista etiopatogénico, de dos tipos de dolor: nociceptivo y neuropático, el tratamiento del dolor debe enfocarse de forma totalmente diferente.

El dolor nociceptivo se produce por la activación de receptores (nociceptores), localizados en la piel, tejido celular subcutáneo, músculos, articulaciones y vísceras, que responden a estímulos mecánicos, térmicos o químicos. El nociceptor no es más que la terminación periférica de una neurona bipolar situada en los ganglios raquídeos, cuya terminación central se dirige y penetra en las astas posteriores de la médula espinal. A este tipo de dolor pertenece el dolor osteoarticular motivo de esta reunión. Su tratamiento debe enfocarse de forma diferen-

te dependiendo de la patología que debemos tratar, pero habitualmente responde a analgésicos periféricos, antiinflamatorios y opioides.

El dolor neuropático, que es consecuencia de una lesión neural, responde muy mal al tratamiento con analgésicos no opioides y de forma irregular a los opioides, siendo necesario usar fármacos de otros grupos (relajantes musculares, antidepresivos, anticonvulsivantes, etc) para obtener una respuesta terapéutica que no siempre es la deseada.

Son alarmantes los datos publicados recientemente en Jano, obtenidos de una encuesta realizada por Mundipharma, en la que señala que los 500 millones de días de trabajo perdidos en Europa cada año, relacionados con el dolor, suponen un gasto de 34.000 millones de euros. Esta cifra justifica por si misma la inversión en tratamientos adecuados del dolor, puesto que con ello podría reducirse significativamente el número de bajas, y por tanto el gasto que de esto se deriva. O, dicho de otra forma, cuando en un país se dan cifras de consumo de medicamentos y del gasto que

esto supone, habría que tener en cuenta que un buen tratamiento reduce, sin duda alguna, los días de bajas laborales, los ingresos hospitalarios y los requerimientos de asistencia sanitaria en general.

ANALGÉSICOS OPIOIDES

Actúan uniéndose a puntos de acción específicos denominados receptores opioides. El descubrimiento del receptor natural de la morfina en la década de 1970,

marcó el inicio de una serie de trabajos de investigación que condujeron al descubrimiento, no sólo de la existencia de varios tipos de receptores, sino también a la identificación de neuropéptidos endógenos (encefalinas, endorfinas, dinorfinas y endorfinas) que son los ligandos naturales que modulan la sensación nociceptiva.

El análisis de estos neuropéptidos y de los fármacos opioides, ha permitido establecer la existencia de tres subtipos de receptores opioides: μ , δ y κ . Las

Receptores opioides: efectos (1)	
Funciones	Tipo de receptor
Analgesia	μ , δ , κ
Depresión respiratoria	μ , δ
Estreñimiento	μ
Retención urinaria	μ
Náuseas y vómitos	μ , κ
Diuresis	μ : inhibición κ : Inhibición

Tabla I.

Receptores opioides: efectos (2)	
Funciones	Tipo de receptor
Hipotermia	μ
Conducta	μ : euforia, sedación κ : disforia, sedación
Dependencia física	μ : intensa κ : moderada δ : = (?)

Tabla II.

acciones fundamentales, vinculadas a la activación de cada tipo de receptores, quedan resumidas en las tablas I y II. Por tanto las acciones terapéuticas y los efectos adversos, derivados de la administración de los diferentes fármacos opioides, serán consecuencia del grado de activación que sobre cada tipo de receptores produzcan.

Clasificación de los analgésicos opioides

Aunque existen diferentes formas de clasificar a los fármacos opioides, desde un punto de vista práctico y con el objetivo de facilitar su uso clínico, podemos diferenciar: a) agonistas puros con acción agonista fundamentalmente sobre receptores μ ; b) agonistas-antagonistas, son opioides agonistas sobre receptores κ pero que ejercen un efecto agonista parcial o incluso antagonista

sobre receptores μ . El efecto final que este tipo de fármacos produzcan, dependerá del grado de afinidad sobre cada uno de los tipos de receptores; c) agonistas parciales: poseen una actividad intrínseca menor que los agonistas puros, pero una mayor afinidad sobre los receptores; d) existe, por último, un grupo de fármacos con afinidad por los receptores opioides pero que carecen de actividad intrínseca. Son los antagonistas puros que presentan mayor afinidad por receptores m pero también sobre receptores κ y δ . (Tabla III).

Agonistas puros

Como consecuencia de la activación de receptores μ producen analgesia, euforia, depresión respiratoria, estreñimiento, náuseas, vómitos y retención urinaria. El hecho de que la activación de receptores μ origine tal variedad de

Fármacos opioides: clasificación	
1. Agonistas puros	2. Agonistas-antagonistas
Morfina	Pentazocina
Heroína	Nalbufina
Petidina	Butorfanol
Fentanilo	Dezocina
Metadona	
Oxicodona	3. Agonistas parciales
Oximorfona	Buprenorfina
Tramadol	
Levorfanol	4. Antagonistas
Codeína	Naloxona
Dextropropoxifeno	Naltrexona

Tabla III.

efectos se traduce, a nivel práctico, en un serio inconveniente puesto que el efecto analgésico deseado se acompaña de numerosos efectos colaterales no deseados. Pero es que además hay que tener en cuenta la *tolerancia* que acompaña a la administración repetida de fármacos opioides; la velocidad con que se desarrolla no es homogénea para todos los efectos, sino que afecta más rápidamente a las acciones depresoras (analgesia, depresión respiratoria, sedación e hipotensión). Se produce tolerancia cruzada entre los fármacos opioides que activan un mismo tipo de receptor por lo que, cuando se manifiesta tras la administración de un agonista μ , existe la posibilidad de continuar el tratamiento con un fármaco opioide que tenga acción agonista sobre otro tipo de receptores.

El fármaco opioide prototipo de este grupo es la **morfina**. Su potente efecto analgésico aumenta con la dosis pero también la aparición de efectos adversos (estreñimiento, retención urinaria, depresión respiratoria, etc.), siendo éste frecuentemente el factor que limita su utilización. La **heroína** es también un potente analgésico, pero su gran acción adictógena hace que en la mayor parte de los países no se haya autorizado su uso en esta indicación. La **petidina** es 10 veces menos potente que la morfina y, a su acción opioide, hay que añadir sus propiedades anticolinérgicas, cardiotóxicas y otros efectos adversos (nerviosismo, temblor muscular, convulsiones, desorientación o alucinaciones), probablemente relacionados con su metabolito norpetidina, que limitan extraordinariamente su utilización. El **fentanilo** es 50 a 150 veces más potente que la morfina. Su gran liposolubilidad facilita su acceso al

SNC y la rapidez de su acción; el hecho de que además produzca escasa cardiotoxicidad es otro factor que explica el amplio uso que de este fármaco se hace actualmente, tanto en anestesia como en el tratamiento del dolor. Más recientemente, se ha introducido en terapéutica el **sufentanilo** que es 2 veces más liposoluble que el anterior y con una potencia analgésica 10 veces mayor. La **metadona** es ligeramente más potente que la morfina pero no hay un buen paralelismo entre su acción analgésica y el efecto depresor de la respiración, de tal forma que la administración de dosis repetidas, produce acumulación del fármaco e intensa depresión respiratoria. En tratamiento crónico la semivida de eliminación se prolonga, debido a la fijación de la metadona a los tejidos, siendo posible aumentar el intervalo entre dosis. Un análogo de la metadona, el **dextropropoxifeno**, posee moderada acción analgésica y toxicidad elevada (cardíaca, depresión respiratoria, convulsiones y alucinaciones) en las que también interviene su metabolito norpropoxifeno, por lo que su uso es muy reducido. El **tramadol** presenta una afinidad moderada sobre receptores μ y aún menor, sobre δ y κ por lo que su acción analgésica es moderada y no totalmente antagonizable por naloxona, lo que probablemente esté relacionado con el hecho de que en ella participan otros mecanismos como la activación de sistemas serotoninérgicos y noradrenérgicos. **Codeína** y **dihidrocodeína** presentan un efecto analgésico muy inferior al de la morfina lo que se debe a su menor afinidad por receptores μ ; esto consecuentemente se traduce en un menor grado de efecto depresor sobre el SNC. Ambos fármacos presentan acción antitusígena, producen estreñimiento,

náuseas, vómitos, mareo e inestabilidad, pero no farmacodependencia. Su efecto analgésico puede ser útil si se asocian antipiréticos o AINEs.

Agonistas-antagonistas

La activación de receptores κ produce analgesia pero la acción es menor que la producida por los agonistas μ ; además hay que tener en cuenta la inespecificidad de los fármacos de este grupo, que pueden ejercer una acción agonista parcial e incluso antagonista sobre receptores μ . El conjunto de sus efectos no incluye la depresión respiratoria, que es poco importante, ni la hipertensión a nivel de aparato digestivo. Sin embargo, pueden dar lugar a náuseas, vómitos, mareo, vértigos, ansiedad y pseudoalucinaciones. Aunque pueden llegar a producir farmacodependencia, ésta no es cruzada con los fármacos agonistas puros de receptores μ , expuestos en el apartado anterior.

En este grupo se incluyen: **pentazocina** con eficacia analgésica sólo moderada, 3 veces menos potente que la morfina, y a la que se unen efectos disfóricos, taquicardia y aumento de consumo de O_2 por lo que está contraindicada en el angor y en el infarto de miocardio. **butorfanol** y **nalbufina**, ambos con mayor potencia analgésica que pentazocina y, en el caso de la Nalbufina, además hay que tener en cuenta que produce escasos efectos psicomiméticos y carece de los efectos cardiovasculares señalados anteriormente.

Agonistas parciales

La **buprenorfina** posee una potencia analgésica 20-30 veces mayor que la

morfina, debido fundamentalmente a su afinidad por receptores μ , aunque también se une a receptores κ . Su interacción con ambos tipos de receptores es muy firme por lo que, si se produce dependencia es más lenta, y el síndrome de abstinencia tarda en aparecer y es de moderada intensidad. Esta fuerte fijación a los receptores opiodes explica que, en caso de intoxicación aguda, los antagonistas como la naloxona, actúen con dificultad lo que hace necesario otras medidas de reanimación del paciente, o bien aumentar las dosis de naloxona utilizada.

Los efectos colaterales que acompañan a la administración de buprenorfina, son los descritos para los fármacos anteriormente expuestos aunque en algunos casos, como en el de la depresión respiratoria o la farmacodependencia, su aparición sea más lenta y además, produzca síntomas disfóricos menos frecuentemente, su efecto astringente sea menor y carezca de efectos cardiovasculares.

Características farmacocinéticas y formas de administración

Aunque figuran en la tabla IV, hay que destacar:

a) La hidrosolubilidad de la **morfina** que facilita su administración por cualquier vía aunque, como consecuencia del intenso fenómeno de primer paso hepático fundamentalmente, su biodisponibilidad oral sea baja y variable, y la duración del efecto, sobre todo tras la administración intravenosa, sea breve. Existen formas para administración *oral de liberación sostenida* que, aunque requieren unas tres horas para alcanzar

Características farmacocinéticas

Fármaco	Vía	Biodisponibilidad (%)	Tmáx. (h)	Semivida eliminac.	Excrección renal (%)	Duración (h)	Índice de Potencia morfina PO
Morfina	-	-	-	2,5-3	5-10	-	-
Oral	15-64	1,5-2	-	-	4-6	1	-
	Oral (*)	-	3-3,5	-	-	8-12	1
	IM/SC	-	0,5-1	-	-	4-6	1:0,5-0,15a
	IV	-	0,1-0,3	-	-	2-3	1:0,5-0,15b
Petidina	IM	-	0,25-0,5	4-6	10	2-4	1:8
Metadona	-	-	-	18-47a	30	-	-
	Oral	90	1-5	-	-	4-6	1:0,3-0,25
	IM	-	0,5-1	-	-	4-8	-
Fentanilo	IV	-	-	2-7b	5-24	0,75-1	-
	Transdér.	90	14	-	-	48-72	-
Oxicodona	Oral	60	1	5	-	4-6	1
Tramadol	Oral	68	1,5-2	5	20	4-6	1:10
	Oral (*)	-	3-3,5	-	-	12	1:10
Codeína	Oral	50	1	3-4	10	4	1:12
Buprenorfina	SL	60	3	4-45a	-	6-8	1:0,02
	Transdér.	90	18	-	-	-	-
Pentazocina	Oral	40	1-3	2-3	10	3-4	1:1,8
	IM	-	0,25-1	-	-	3-4	-
Dextroprop.	Oral	60	2	6-20	-	4-6	-

(Modificada de Flórez, 1999)

(*) Liberación lenta. a: Administración única o múltiple. b: Más lenta con dosis altas o múltiples
IM: intramuscular; IV: intravenosa; SL: sublingual

Tabla IV.

su máxima concentración, mantienen el efecto analgésico durante 8-12 horas. Aunque la morfina se elimina fundamentalmente por glucuronidación hepática, en la insuficiencia hepática se conserva este proceso metabólico por lo que sus propiedades farmacocinéticas no se modifican de forma significativa; sin

embargo, teniendo en cuenta que los metabolitos son excretados por vía renal, en la insuficiencia renal se acumulan estos, lo que se ha relacionado con un aumento de efectos adversos.

b) La acción de la **petidina** se inicia más rápidamente pero es menos prolon-

gada como consecuencia de su lipofili-
dad. El metabolismo hepático de este fármaco da lugar a la formación de *norpetidina* que es el metabolito responsable de los efectos tóxicos que aparecen con mayor frecuencia en ancianos, recién nacidos y otros pacientes con funciones hepática o renal reducidas. Para su administración se utiliza la vía IM para evitar el metabolismo de primer paso.

c) Por ser un fármaco también muy lipofílico, la administración intravenosa de **fentanilo** produce un paso muy rápido al SNC pero su efecto desaparece también muy rápidamente (30 min. aproximadamente); la administración repetida, favorece la acumulación del fármaco en tejidos lo que prolonga su semivida de eliminación y por tanto su efecto. Actualmente se dispone de nuevas vías de administración más cómodas, que permiten una mayor prolongación de su efecto y favorece su uso en tratamientos prolongados. Este es el caso de la *vía transdérmica* (parches) con la que se logra una buena aunque lenta absorción, alcanzándose niveles terapéuticos estables a las 12-16 horas de la aplicación del parche, que se mantienen durante 48-72 horas, por lo que el parche debe reponerse cada 2-3 días. La concentración de fentanilo en sangre disminuye lentamente (con una semivida de 16-22 horas) después de la retirada del parche.

d) La administración de **buprenorfina** por vía sublingual produce un aumento significativo en la biodisponibilidad del fármaco con respecto a la vía oral, lo que da lugar a un efecto analgésico que se mantiene durante 6-8 horas por lo que normalmente se administra en dosis de 0,4 mg/8 horas. Con la nueva forma far-

macéutica para administración *transdérmica* se mantienen niveles terapéuticos durante tres días, alcanzándose niveles plasmáticos eficaces a las 12 horas.

INDICACIONES DE LOS OPIOIDES EN EL DOLOR OSTEOARTICULAR

Existe un consenso creciente para aceptar el uso de opioides en el tratamiento del dolor intenso de carácter agudo, traumatismos por ej., o para el dolor asociado a procesos potencialmente mortales como en el caso del cáncer. También se acepta ya en la actualidad el tratamiento con este grupo de fármacos en pacientes que experimentan un dolor intenso, con una etiología clara como en la artritis reumatoide con aplastamientos vertebrales, o en la artrosis muy avanzada. Sin embargo, todavía no está claramente establecido el límite que marca el comienzo para introducir opioides en el tratamiento del dolor osteoarticular moderado o intenso, especialmente si no se acompaña de un diagnóstico preciso.

De acuerdo con el criterio de algunos autores, consideramos que *el tratamiento con opioides en el dolor osteoarticular está indicado en todos los casos en que el paciente pueda beneficiarse de él*, no sólo para aliviar el dolor, sino también para mejorar su capacidad funcional, de manera especial *si otros tratamientos han fallado o existe un riesgo aumentado de aparición de efectos adversos con el uso de otros fármacos*, como en el caso del tratamiento con AINEs en pacientes ulcerosos.

En este sentido es importante recordar que “el tratamiento con opiodes no

es irreversible” como podría pensarse, sino que, ante la aparición de efectos secundarios no deseados o la necesidad de reevaluar clínicamente al paciente, su administración puede suspenderse aunque debe hacerse de forma paulatina.

Selección del opioide

Debe hacerse tras una valoración clínica detallada del paciente, de las carac-

terísticas del dolor: intensidad, duración, y de la patología concomitante. Con respecto al fármaco, deben valorarse sus características farmacocinéticas, la forma de administración, su tolerancia y seguridad.

Aunque la elección del opioide más útil en cada una de las situaciones debe ser valorada de forma individual, consideramos válidas las siguientes recomendaciones:

Dosificación de los opioides

1. MORFINA

- a) Dolor agudo
IV (bolo) 2,5 mg/5 min (hasta la desaparición del dolor).
IV (perfusión): 5-15 mg en 30 min., seguida de 2,5-5 mg/ 60 min.
Niños: (postop.) IV: 10-30 mg/kg/hora
- b) Dolor crónico
Oral: 5-200 mg/2-4 horas
SC (perfusión) 5-200 mg/h

2. PETIDINA

- Oral: 50-100 mg/3-4 h
- IM: 50-150 mg/ 3-4 h
- IV: 25-50 mg / 3-4 h (infusion lenta).
Máximo 200 mg/día.
- Niños:** IM: 1-2 mg/kg;
IV: 1 mg/kg/4 h (i. lenta)

3. METADONA

- Oral, IM: empezar con 5-10 mg/6-8 h.

4. NALBUFINA

- Parenteral: 10-20 mg/3-6 h
- Niños:** 0,3 mg/kg

5. FENTANILO

- Transdérmico: 50-100 µg/h
(1 parche/3 días)

6. TRAMADOL

- Oral: 50-100 mg/6 h;
- Retard: 100-200 mg/12 h
- Rectal: 100 mg/8-12 h
- SC,IV: 100 mg/6-12 h. Infusión
- IV: 12-14 mg/h
- Niños: 1-1,5 mg/kg/día

7. BUPRENORFINA

- Parenteral: 0,3-0,6 mg/8 h
- Oral: 0,4-0,8 mg/8 h
- Transdérmica: 35-70 µg/h
(1 parche/3 días)

8. CODEÍNA

- Oral: 30-200 mg/4 h

9. PROPOXIFENO

- Oral: 65 mg/4-6 h (máx. 300 mg/día)

(Tomado de Flórez, 2003)

Tabla V.

Categorías de dolor

1. NOCICEPTIVO

*Somático: constante, bien localizado

*Visceral: paroxístico, profundo, no bien localizado

2. NEUROPÁTICO central o periférico

*Lacerante, quemante, penetrante

*Postlesión o malfunción del SN

1. Dolor monofásico, agudo y severo: opioide de acción corta y muy potente (morfina o fentanilo intravenosos).
2. Dolor agudo de menor intensidad: buprenorfina sublingual, morfina oral, en solución o tabletas de acción corta; aunque también deben ser valoradas las formas farmacéuticas de morfina de liberación sostenida, que mantienen niveles estables durante 12 horas.
3. Dolor de intensidad moderada, agudo o crónico: opioides menores como codeína, dihidrocodeína, propoxifeno o tramadol que pueden administrarse solos a asociados a AINEs.
4. Dolor crónico estable de intensidades moderadas a severas: agonistas puros de receptores μ , de efecto prolongado : fentanilo o buprenorfina por

vía transdérmica, aunque también pueden utilizarse, por vía oral, las formas de liberación retardada de morfina, y opioides débiles como el tramadol.

Las dosis de cada uno de estos fármacos por las diferentes vías de administración, utilizadas más frecuentemente en el tratamiento del dolor osteoarticular, figuran en la tabla V.

Bibliografía

1. Cruz C. de la, Herrero-Beaumont G y Rivas P. Opioides en el tratamiento del dolor osteoarticular. En: Aliaga L y Catalá E. Opiodes. Utilización clínica. Madrid. Ed. You & Us, S.A. 2001; pp.217-223
2. Flórez J. Fármacos y dolor. Ed. Instituto UPSA del dolor, Madrid 1999; 68 p.
3. Flórez J. Fármacos analgésicos opioides. En Flórez J, Armijo JA y Mediavilla A. Farmacología Humana. Ed. Masson Barcelona, 2003: 461-478.
3. Kornick CA, Santiago-Palma J, Moryl N et al. Benefit-Risk assessment os transdermal fentanyl for the treatment of chronic pain. Drug Safety 2003; 26:951-973.
4. Lierz P and Punsmann S. Opioids in pain therapy. Pain, symptom control and palliative care, 2000; 1:1-19.
5. Rowbotham MC, Twilling L, Davies PS et al. Oral opioid therapy for chronic peripheral and central neuropathic pain. NEJM 2003; 348:1223-1232.

VARIABLES PSICOSOCIALES IMPLICADAS EN EL DOLOR OSTEOARTICULAR: CÓMO PUEDEN MODULAR EL EFECTO ANALGÉSICO

Antonio A. Barba Tejedor

1. INTRODUCCIÓN

El dolor es uno de los síntomas más habituales en la patología osteoarticular. De acuerdo con el Estudio EPIDOR (Epidemiología del Dolor en Reumatología) realizado por la Sociedad Española de Reumatología en el pasado año en Servicios de Reumatología de diferentes centros hospitalarios del país, el 96'2% de los pacientes que acudieron a consulta durante ese año presentaron dolor durante la última semana, teniendo éste una intensidad de moderada a severa (55'7 de media en una Escala Analógica Visual de 0 a 100) Además en el 79% de dichos pacientes presentaba dolor con duración mayor de seis meses, pudiendo ser clasificado como dolor crónico. Las causas más habituales de dichos cuadros dolorosos fueron las artropatías inflamatorias crónicas, las artrosis y los reumatismos extraarticulares. Así pues, se puede concluir que el dolor, fundamentalmente el de tipo crónico, es el principal síntoma de los enfermos con patología reumática y uno de los síntomas (sino el síntoma) más habi-

tuales en el resto de patologías osteoarticulares.

De acuerdo con De la Cruz, Herrero-Beaumont y Rivas (2001) la naturaleza de este tipo de dolor (presencia tanto de dolor nociceptivo como neuropático) necesita de un esquema de tratamiento amplio en el que también han de ser incluidos los aspectos psicológicos. De ahí el sentido de la existencia de un capítulo dedicado a estos aspectos dentro de la presente publicación.

Con este trabajo pretendemos un triple objetivo:

1. Conocer las diferentes variables psicosociales que guardan relación con el dolor osteoarticular.
2. Aportar resultados de investigación significativos sobre la modulación analgésica producida por dichas variables.
3. Poner de manifiesto la interdisciplinariedad en el manejo del dolor osteoarticular.

Para ello vamos a comenzar recordando someramente el papel de la Psicología y las variables psicosociales dentro del estudio del dolor; para a continuación desarrollar dichas variables en función del esquema propuesto por Skevington (1995) y terminar con la aportación de resultados de investigación que ponen de manifiesto la modulación analgésica (tanto directa como indirecta) de dichas variables.

2. PSICOLOGÍA Y DOLOR

A estas alturas del desarrollo de la algología nadie pone en duda la participación de las variables psicosociales en los procesos dolorosos especialmente en los de tipo crónico. Sin embargo no es tan fácil encontrar una sistematización de su papel. Sin querer entrar en consideraciones específicas sobre patologías y/o tratamientos concretos, podemos indicar que las variables psicosociales se encuentran presentes en las situaciones de dolor a un triple nivel:

1. Etiopatogénico: las variables psicosociales pueden desempeñar un papel primordial en la etiología del dolor. No son nada infrecuentes los cuadros de dolores psicógenos debidos a la existencia de determinadas psicopatologías o a trastornos por conversión (Barba y Muriel, 1997).
2. Mantenedor: variables como la ansiedad o la depresión, el estrés o la labilidad emocional pueden mantener e incluso aumentar la sensación algíca. La contribución de estos y otros factores (p.ej. alteraciones en la estructura o la dinámica familiar) a la cronificación del dolor también ha sido ampliamente estudiada (Cf. Pilowsky, 1990).

3. Atenuador: al igual que las variables psicológicas pueden incrementar o mantener la sensación dolorosa, también pueden atenuarla. El papel de la relajación o de las intervenciones cognitivo-conductuales sobre el dolor pone de manifiesto esta afirmación (Cf. Tunks y Merskey, 1990).

Así pues las variables psicosociales tendrían una función múltiple en el dolor: influirían en el origen del mismo, en su curso, en su expresión y en su tratamiento y/o alivio. Como veremos a continuación, hoy, ya conocemos el papel de algunas de estas variables en la expresión, curso y tratamiento del dolor osteoarticular.

Además de lo que acabamos de reseñar nos parece interesante indicar en este punto el rol de la Psicología como ciencia implicada en el abordaje del dolor. Aparte de su habitual papel clínico ya bien conocido, la Psicología participa de una función investigadora tanto a nivel básico (formulación de modelos de actuación del dolor) como aplicado (elaboración de instrumentos diagnósticos, selección de procedimientos terapéuticos adecuados...) así como de una interesante labor formadora siempre en colaboración con otras disciplinas científicas.

3. VARIABLES PSICOSOCIALES IMPLICADAS EN EL DOLOR OSTEOARTICULAR

A veces resulta complicado (especialmente para la persona no versada en cuestiones psicológicas) el poder reseñar de manera más o menos ordenada los distintos factores psicológicos y sociales que guardan relación con el

dolor. La gran cantidad de variables implicadas, junto con su naturaleza multidimensional y la falta de claridad conceptual que a veces encontramos, contribuyen a este hecho. Para evitarlo, nosotros hemos decidido utilizar el sistema de clasificación propuesto por Suzanne Skevington (1995) en el cual vamos a incluir aquellos aspectos psicosociales que se ha visto guardan relación específicamente con el dolor osteoarticular.

De acuerdo con este esquema podemos hablar de cuatro grandes niveles de agrupación de las variables psicosociales implicadas en el dolor osteoarticular:

- A. Nivel 1: Variables individuales.
- B. Nivel 2: Variables interpersonales.
- C. Nivel 3: Variables grupales e intergrupales.
- D. Nivel 4: Variables contextuales.

Como planteamiento general podríamos decir que en el dolor osteoarticular que presenta un determinado paciente nos vamos a encontrar con factores referidos a su propio comportamiento individual (su modo de pensar, sentir y actuar), con factores derivados de la interacción con otras personas (p.ej. la actuación de su familia respecto a su dolor), con factores específicos del grupo o grupos sociales a los que pertenece e interacciona (p.ej. su relación con el médico) y enmarcando a todos ellos los factores culturales y contextuales a los que ninguno de nosotros somos ajenos. Veámoslos con más detalle.

3.1. Nivel 1: Variables individuales

En este nivel se incluyen aquellas variables dentro del comportamiento

individual de un sujeto que tienen que ver con su forma de pensar, sentir y actuar, especialmente en lo referido al dolor. Entre los factores presentes en el dolor osteoarticular dentro de este nivel, Skevington enumera los siguientes:

A. Percepción de la sensación corporal: para que exista sensación dolorosa tiene que producirse obligatoriamente la percepción de dicha sensación. La variabilidad individual en el umbral al dolor que presenta cada paciente y la tolerancia perceptiva al mismo, hacen que unas personas “descubran” (perciban) más o menos fácilmente su sensación álgica.

B. Percepción de la severidad del dolor: las variaciones individuales en el dolor y en la respuesta analgésica están muy matizadas por la intensidad percibida que cada paciente realiza de su síntoma doloroso. Así, en principio, una persona que percibe una mayor intensidad en su dolor necesitará de un mayor alivio frente a otra que perciba un menor grado de magnitud.

C. Variables cognitivas: los procesos cerebrales superiores entre los que se encuentran la mayor parte de los procesos cognitivos (memoria, elaboración de creencias e imágenes, procesamiento de la información...) son capaces de cambiar la percepción y el afrontamiento al dolor incluso independientemente de los efectos de un determinado fármaco per se (Petrovic, 2001). La atención (y la distracción), la memoria pasada respecto a otros dolores, el pensamiento y la representación sobre el propio dolor (creencias e imágenes sobre el dolor, la enfermedad y la discapacidad) y los procesos

de aprendizaje pueden matizar la experiencia dolorosa del paciente con dolor osteoarticular.

D. Variables emocionales: las relaciones entre las variables emocionales y el dolor ha sido uno de los temas de estudio “clásico” dentro de la psicología del dolor. Estas variables (estado de ánimo, ansiedad, depresión, labilidad emocional) pueden ser tanto mantenedoras o incrementadoras del dolor como, consecuencia de síndromes dolorosos crónicos. Así se ha encontrado que la ansiedad guarda relación con la expresión del dolor en el caso de mujeres con dolor de rodilla (Creamer, Lethbridge-Cejku, Costa, Tobin, Herbst, y Hochberg, 2002) y que entre un 50 y un 70% de los pacientes reumáticos tienen un trastorno depresivo especialmente más prevalente en la fibromialgia y en la artritis reumatoide (Llorca, Monsalve y Villasante, F, 2001). De hecho, en el anteriormente citado estudio EPIDOR, se recoge que hasta un 41 por ciento de afectados con dolor osteoarticular crónico en la fibromialgia presenta un grado de depresión leve, en un 40 por ciento, moderada, y un 15 por ciento, grave, lo que significa que el 96 por ciento de la población con dolor en la fibromialgia presenta algún grado de depresión.

E. Motivación y expectativas: las expectativas y las motivaciones que una persona tiene sobre un determinado objeto u acción establecen en gran medida su comportamiento frente a ello. Lo mismo ocurre en el caso del dolor: las expectativas sobre el dolor, su evolución y tratamiento, o las motivaciones personales para mantener o no una medicación, o realizar una determinada acción

respecto a ese dolor (p.ej. el incremento del ejercicio) pueden hacer que el paciente acabe modificando su nivel algico y/o de analgesia.

3.2. Nivel 2: Variables interpersonales

En este nivel se incluyen factores relacionados con los pensamientos, emociones, motivaciones y comportamientos derivados de los procesos de interacción entre los pacientes y aquellos que se encuentran en contacto con él. La familia, los amigos y personas cercanas, los compañeros de trabajo e incluso los propios profesionales de la salud, otorgan a la enfermedad y a sus síntomas un contexto social que modifica las propias variables individuales. Entre estos factores podemos destacar:

A. Atribución: los seres humanos necesitamos intentar dar explicaciones a los hechos que nos rodean y a los acontecimientos que nos afectan. En esta elaboración de “porqués” (procesos de atribución) resulta esencial la interacción con otras personas. En el caso del dolor osteoarticular el contexto social habitual de un paciente puede modificar (para bien o para mal) el cómo ese paciente entiende su dolor, su afrontamiento y la evolución del mismo. Como acabamos de ver, el mero hecho de procesar el dolor de una manera o de otra puede modificar su percepción y expresión. De ahí la importancia de los procesos atributivos y de la influencia interpersonal en los mismos.

B. Control percibido del dolor: la falta de sensación de control sobre un determinado acontecimiento genera en las personas estados de ansiedad y des-

asosiego (Cf. Seligman) que en el caso del dolor pueden contribuir a su exacerbación. Por el contrario la sensación de control permite al sujeto poner en marcha una serie de recursos de afrontamiento que disminuyen el estrés y la ansiedad, repercutiendo en el beneficio analgésico. Al igual que pasaba con los procesos atributivos esta mayor o menor sensación de control sobre la propia enfermedad y sus síntomas está muy matizada por la interacción con los demás. Por poner un ejemplo: si un profesional de la salud enseña a su paciente lo que es el dolor, su control y las variables que lo afectan, el paciente podrá diseñar estrategias particulares para obtener control sobre esas variables que acaba de conocer. Si por el contrario, ese enfermo no sabe nada de su enfermedad, sus síntomas, sus consecuencias y su tratamiento, porque nadie se lo ha explicado, difícilmente podrá ejercer un control real efectivo sobre sus síntomas, impidiendo con ello la realización de posibles acciones analgésicas.

C. Autoeficacia: guarda una estrecha relación con el control. Los sujetos que se creen capaces de afrontar su dolor con cierto grado de eficacia presentan niveles analgésicos mayores que las personas que se sienten incapaces de hacer nada para hacer frente eficazmente a sus problemas de salud (Holman y Lorig, 2000) En este mismo estudio (Holman y Lorig, 1992) se comprueba que aquellos pacientes artríticos más autoeficaces presentan menos dolor y mejor calidad de vida que los pacientes menos autoeficaces.

D. Apoyo social: el apoyo social en cualquiera de sus formas (emocional,

instrumental, informacional o facilitador) dota a las personas de una red de ayuda, oportunidades y cuidados que también influye sobre el dolor y su control. Las consecuencias positivas del apoyo social (permitir la descarga emocional, generar sentimientos positivos, proporcionar información sobre procedimientos y acontecimientos, facilitar oportunidades...) contribuyen indirectamente a mejorar los niveles de dolor de pacientes artríticos y a disminuir la intensidad de los cuadros depresivos asociados a ese dolor (Goodnow, Reisine y Grady, 1990) Sin embargo, en ocasiones, la necesidad de aprobación social y de búsqueda de apoyo puede ser un factor que en vez de contribuir al alivio del dolor suponga una variable incrementadora del mismo, al convertirse el dolor en una llamada de atención que acarrea beneficios secundarios a la enfermedad.

E. Otras variables incluidas dentro del nivel interrelacional que estamos analizando se refieren a las pautas de utilización tanto de los recursos sociales como sanitarios. Aquellos pacientes cuyos contextos no ayuden a la utilización adecuada de dichos recursos (p.ej. situaciones de analfabetismo, discriminación social...) presentarán un mayor riesgo de no poder acceder a posibles formas de control de su dolor.

3.3. Nivel 3: Variables interpersonales

En este nivel y cogniciones asociados al dolor, están afectados tanto por las dinámicas grupales como por las relaciones entre los grupos. El tercer nivel de análisis propuesto por Skevington incluye a los procesos grupales e intergrupales, que pueden tener algún tipo de

influencia sobre el dolor. Entre ellos se citan las representaciones sociales (creencias e imágenes de los grupos respecto al dolor y a la enfermedad), la presión social, la comparación social o la propia identificación con los grupos. El principal problema de este nivel de análisis es el de no disponer de suficiente investigación sobre los mecanismos de actuación específicos de estos factores. Aunque se da por supuesto su influencia indirecta no se conoce la forma exacta de actuación sobre otros procesos psicológicos que puedan modificar la respuesta dolorosa.

3.4. Nivel 4: Variables de “orden superior”

A falta de un término castellano que traduzca la expresión de Skevington, hablamos en este nivel de aquel conjunto de factores que trascienden los niveles grupales e intergrupales para situarse en una situación superior en tanto en cuanto que afecta a todos los individuos que viven bajo un determinado modelo social y cultural. Podríamos incluir entre ellos las políticas sanitarias llevadas a cabo por los dirigentes, los factores económicos que pueden afectar incluso a los tratamientos, el nivel cultural sanitario de los grupos a los que pertenece el sujeto, las ideologías o la cada vez mayor influencia de los medios de comunicación.

Parece bastante claro que las variables contenidas en este nivel no ejercen una influencia directa sobre los mecanismos psicofisiológicos del dolor, pero también parece obvio que tienen un peso importante en el dolor entendido como una experiencia vital que afecta y se ve

afectada por múltiples ámbitos de la vida. La principal dificultad, es cómo considerar este grupo de variables de forma, lo suficientemente pragmática, para que puedan ser útiles en la práctica clínica diaria, sin que el profesional de la salud se “enrede” en cuestiones culturales y/o sociales, que rayen más en lo filosófico que en lo psicológico.

4. MODULACIÓN ANALGÉSICA Y VARIABLES PSICOSOCIALES

El efecto analgésico de las variables psicosociales, puede ser considerado en una doble dirección: directa e indirecta. En primer lugar revisaremos las intervenciones psicológicas sobre el dolor que acarrearán cambios directos en los mecanismos psicofisiológicos de la experiencia dolorosa, para después pasar a considerar aquellos aspectos que también modifican la respuesta analgésica pero, sin ejercer una acción directa sobre dichos mecanismos.

4.1. Modulación analgésica directa

Esta acción analgésica de las variables psicosociales puede producirse a cuatro niveles:

- **Sistema periférico:** la principal acción analgésica a nivel periférico se produce a través de procedimientos de relajación (Labrador, 1990). Así mismo Turner y Chapman (1982a) describen efectos de analgesia que ponen en marcha mecanismos periféricos utilizando procedimientos de biofeedback. La hipnosis (Turner y Chapman, 1982b) y la modificación perceptiva (Turk, 1978)

también parecen mostrarse útiles en la disminución de los dolores provocados por inflamación probablemente a través de cambios en la síntesis prostaglandínica.

- **Nivel hipotalámico y sistema límbico:** en este nivel influyen, sobre todo, los cambios en el estado emocional del sujeto. Las variaciones catecolaminicas, serotoninérgicas y dopaminérgicas provocadas por la modificación emocional de los estados depresivos y ansiosos a base de programas de intervención, redundan en beneficio del paciente, al llevar consigo una disminución de la intensidad y la frecuencia del dolor.
- **Nivel cortical:** muchas de las intervenciones psicológicas, se dirigen a provocar cambios cognitivos. El objetivo es disminuir la valoración álgica y cambiar el procesamiento de la estimulación dolorosa. La modificación de las creencias y pensamientos respecto al dolor, la enfermedad, sus consecuencias y tratamiento hace variar la experiencia álgica del paciente (Petrovic, 2002) Así mismo la variación de las expectativas sobre los resultados del tratamiento modifica los potenciales evocados (Bandura, 2000), y la sensación de control provoca cambios en la valoración del propio dolor (Buckelew et al., 1990).
- **Liberación de opiáceos endógenos:** es, sin duda, uno de los campos de investigación más actuales e interesantes en el terreno de la psicofisiología del dolor. Bandura (2000) ha demostrado que las personas con un nivel de autoeficacia alto frente a las

personas menos autoeficaces presentan una mayor liberación de péptidos opiáceos endógenos con la consiguiente disminución del dolor. Los programas de entrenamiento para artríticos de Kate Lorig (2001) también provocan una mayor analgesia probablemente relacionada con este mecanismo. Por último Skevington (2002) propone una hipótesis en la dirección de que los efectos del apoyo social podrían modificar dicha liberación.

4.2. Modulación analgésica indirecta

Aparte de los mecanismos anteriores podemos hablar de una serie de intervenciones psicosociales que provocan una disminución del dolor en pacientes con patologías osteoarticulares a través de mecanismos indirectos a veces desconocidos. Entre ellos podemos hablar de:

- **Programas de manejo del estrés** en fibromiálgicos que hacen que estos pacientes presenten menos dolor y una mejora subjetiva global respecto a un grupo control sin entrenamiento en estos programas (Wigers, Stiles, y Vogels, 1996).
- **Autocuidado:** la colaboración en el cuidado entre el paciente y el sanitario y el adiestramiento en autocuidado mejora los niveles clínicos de dolor y disfuncionalidad y reduce los costes asistenciales (menos consultas y mejor utilización de recursos) (Bodenheimer, Lorig, Holman, y Grumbach, 2002).
- **Apoyo social:** un nivel de apoyo social de calidad también resulta útil

para modular la respuesta analgésica (Goodnow, Reisine y Grady, 1990).

- **Otros factores** como la utilización de los recursos sociales y sanitarios y la existencia de un contexto social adecuado (Hoffman, Rice y Sung, 1996).

5. CONCLUSIONES

Para acabar este capítulo incluimos a modo de conclusión una serie de recomendaciones que surgen a raíz del desarrollo anterior. No pretendemos que sean una guía exhaustiva y concreta para llevar a cabo en la práctica clínica habitual, sino más bien queremos que sean una reflexión sobre el tratamiento interdisciplinario del dolor.

1. Destacamos la necesidad de incluir las variables psicosociales en el manejo del dolor osteoarticular; hecho especialmente importante por la cronificación presente en muchos de los cuadros, debido a la influencia que dichas variables tienen en el mantenimiento/ atenuamiento del dolor y a la modulación analgésica que pueden realizar.
2. Es necesario encontrar modelos explicativos bio-psico-sociales que expliquen el dolor osteoarticular tratando de averiguar cuáles son las variables concretas que influyen en este tipo de dolor y cuáles son sus mecanismos de actuación.
3. Creemos recomendable la formación en evaluación y manejo de variables psicosociales por parte del equipo de

atención sanitaria que atiende a este tipo de pacientes, hecho especialmente importante en la Atención Primaria y en personas que tratan con grupos especiales de pacientes (p.ej. ancianos o disminuidos psíquicos).

4. Se debe incluir el dolor osteoarticular dentro de un planteamiento más amplio que el mero control del dolor; planteamiento que ha de buscar, bajo nuestro punto de vista, la mejora de la calidad de vida del paciente, teniendo en cuenta este hecho como criterio de elección terapéutica.

Bibliografía

Bandura, A. (2000) Self-efficacy: the exercise of control. W.H. Freeman and Company: Nueva York.

Barba Tejedor, A.A. y Muriel Villoria, C. (1997) Aspectos prácticos en dolor para Atención Primaria: dolor psicosomático. Publicaciones Permanyer: Barcelona.

Bodenheimer, Thomas MD; Lorig, Kate RN, DrPH; Holman, Halsted MD; Grumbach, Kevin MD. Patient Self-management of Chronic Disease in Primary Care. JAMA. 288(19):2469-2475, November 20, 2002.

De la Cruz, C., Herrero-Beaumont, G. y Rivas, P. (2001) Opioides en el tratamiento del dolor osteoarticular, en ALIAGA, L. Y CATALÁ, E. (2001) OPIOIDES: UTILIZACIÓN CLÍNICA. Madrid: Instituto UPSA del dolor.

Goodnow, C., Reisine, S.T. y Grady, K.E. (1990) Quality of social support and associated social and psychological functioning in women with rheumatoid arthritis. Health Psychology, 9 (3), 226-284.

Holman H, Lorig K. Patients as partners in managing chronic disease. British Medical Journal 2000;320:526-527.

Labrador, F. (1990) Estrés y procesos psicofisiológicos.

Llorca, G., Monsalve, V. y Villasante, F. (2001) Aspectos psicopatológicos y psicosociales de la fibromialgia, en FUNDACIÓN GRÜNENTHAL (2001) FIBROMIALGIA. REUNIÓN DE EXPERTOS.

Lorig KR, Ritter P, Stewart AL, et al. Chronic disease self-management program: 2-year health status and health care utilization outcomes. *Med Care*. 2001;39:1217-1223.

Pilowsky, I. (1990) Pain and Chronic Illness Behavior, en BONICA, J.J. (1990) THE MANAGEMENT OF PAIN. Lea y Feriberg.

Skevington, S. M. (1995) Psychology of Pain. John Wiley and Sons: Nueva York.

Sociedad Española de Reumatología (SER) Estudio EPIDOR: Epidemiología del Dolor en Reumatología (2002)

Tunks, E.R. y Merskey, H. (1990) Psychotherapy in the management of pain,

en BONICA, J.J. (1990) THE MANAGEMENT OF PAIN. Lea y Feriberg.

Turk, D.C. (1978) Cognitive behavioral techniques in the management of pain, en FOREYT, J.P. y RATHJEN, D.P. (eds.) COGNITIVE BEHAVIOR THERAPY: RESEARCH AND APPLICATION. Plenum Press: Nueva York.

Turner, J.A. y Chapman, C.R. (1982a) Psychological interventions for chronic pain: a critical review – I: Relaxation training and biofeedback. *Pain*, 12, 1-22.

Turner, J.A. y Chapman, C.R. (1982b) Psychological interventions for chronic pain: a critical review – II: Operant conditioning, hypnosis and cognitive behavioral therapy. *Pain*, 12, 23-46.

Wigers, S.H., Stiles, T.C. y Vogels, P.A. Effects of aerobic exercise versus stress management treatment in fibromyalgia: a 4.5 year prospective study. *Scandinavian Journal of Rheumatology*. 1996; 25: 77-86.

EL DOLOR OSTEOARTICULAR EN LA COMUNIDAD

Juan Manuel Espinosa Almendro

El trabajo del médico de familia se realiza en el ámbito comunitario, es una diferencia sustancial dado que trabajamos en mismo medio en el que se sitúa el ciudadano. El modelo de atención que realizamos es el denominado bio-psico-social por abarcar todas las esferas del individuo, situándole en el seno de una familia y viviendo en una comunidad determinada, nuestra atención tiene otra característica definitoria, no vemos procesos sino que vemos a individuos, habitualmente un médico de otra especialidad atiende a un ciudadano mientras dure la enfermedad que presenta, una vez curado, posiblemente no le vuelva a ver, si se trata de una enfermedad crónica si que le verá más tiempo, pero solo y exclusivamente por las enfermedades dependientes de su área de especialidad, en cambio, el médico de familia, acompaña al ciudadano durante toda la vida, contemplando todos los procesos tanto de enfermedad como de salud, acompaña incluso después de la muerte, estando junto a la familia durante el duelo.

1. ASPECTOS GENERALES

1.1. Introducción

El dolor en el anciano es una de las causas más frecuentes de consulta y de pérdida de salud. El dolor crónico es su expresión más frecuente y actualmente está considerado como una experiencia compleja y multidimensional que contempla desde los aspectos más fisiológicos, bioquímicos y sensoriales del mismo, hasta los componentes motivacionales, cognitivos y afectivos (1). La atención primaria y el médico de familia como actor principal tiene en su haber la demanda de la mayoría de los casos de dolor, en el anciano el dolor crónico es un síntoma que suele estar permanentemente presente, acompañando a procesos osteoarticulares, inflamatorios o neoplásicos.

El alivio del dolor es una de las actuaciones más gratificantes que puede realizar el médico, aunque continúa siendo nuestro país uno de los que se trata menos el dolor, si bien en los

últimos años se observa un cambio en la dinámica de prescripción de analgésicos opioides, los profesionales somos reticentes a emplear analgésicos mayores, estando aun la morfina como tabú en nuestra farmacopea.

El dolor crónico lo vemos como resultado de una lesión o de una enfermedad, cuya cronicidad en sí misma hace que éste se repita y continúe. Es fundamental el papel de educador que debe tener el médico, explicando los motivos, razones y mecanismos a fin de que el paciente no inicie una peregrinación por diferentes profesionales en busca de una solución. La clave para controlar el dolor y restaurar la función consiste en comprender el carácter multidimensional de los síndromes dolorosos y llevar la relación médico-paciente a la búsqueda de las soluciones (2).

El dolor crónico afecta a un número muy elevado de ancianos: estudios recientes demuestran que está presente en el 20-50% de ancianos no institucionalizados, siendo más prevalente en mujeres (5).

1.2. Mecanismos y tipos de dolor

El dolor es una experiencia personal, los condicionantes de cada individuo van a tener una influencia decisiva en la forma de interpretar el dolor; en el desarrollo del dolor no solamente interviene la transmisión de impulsos eléctricos desde la zona de lesión, sino que tiene una participación decisiva la forma de interpretar esas señales en función de la predisposición genética, el ambiente cultural y las creencias personales (3).

La sensación de dolor nace cuando una parte del organismo se somete a un estímulo nocivo, éste es detectado por los nociceptores, que envían la información hasta la médula espinal, y a través de esta llega a las diferentes partes del cerebro que intervienen en su interpretación.

Las clasificaciones del dolor son muchas y variadas, admite clasificaciones en función de numerosas variables. Se puede clasificar en función de la duración: agudo ó crónico, según el lugar de origen: óseo, visceral, neuropático..., según el grado de intensidad: leve, moderado, intenso. De todo ello es conveniente tener presente que se considera dolor crónico aquel que se perpetúa más allá del tiempo estimado para la recuperación del tejido afectado y dura más de 6 meses. Con interés terapéutico, posiblemente la clasificación más interesante es la etiológica: congénito, post-traumático, neuropático, psicológico, canceroso y de origen desconocido (4).

El dolor crónico es el que dura más del tiempo estimado para la recuperación del tejido afecto, en el tiempo dura más de 6 meses.

1.3. Aspectos psicosociales del dolor en el anciano

Apoyándonos en la definición del dolor que hace la Asociación Internacional para el estudio del Dolor que dice que el dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a una

lesión hística presente o potencial y/o descrita en términos de la misma, entendemos que el dolor es una experiencia personal, el anciano tiene unas peculiaridades que lo hacen aun más específico, históricamente se ha aceptado que el anciano tiene un umbral más elevado para la percepción dolorosa, ello ha hecho que se admita un infradiagnóstico del mismo, algunos autores intentan explicarlo por cambios en las vías periféricas y centrales del dolor, si bien este aspecto no está absolutamente demostrado y está muy debatido. Mayor número de adeptos tiene los que lo explican a través de teorías sociosanitarias, en el anciano existe un mayor estoicismo para soportarlo y para informar o pedir ayuda sobre él (5).

Se ha llamado al dolor crónico el síndrome de las cinco "D" (*Five D's syndrome*): mal uso de la medicación (*drug misuse*), disfunción orgánica (*dysfunction*), falta de uso (*disuse*), depresión (*depression*), incapacidad (*disability*) (21).

Existe uniformidad a la hora de aceptar que las personas jóvenes son más sensibles al dolor agudo y los ancianos al dolor crónico por las características psicológicas, sociales y culturales, en los que disminuye la adaptabilidad y aumenta su vulnerabilidad con el consiguiente predominio del sufrimiento, la angustia y la depresión que acompaña al dolor de la persona de edad (4).

El dolor crónico suele plantear interrogantes en el anciano, toda persona que se pone en manos de un facultativo espera que éste le solucione su problema. Con respecto al dolor se espera que el médico tenga la capacidad suficiente

para hacerlo desaparecer. El dolor crónico tiene implicaciones educativas, por tanto, el médico deberá explicar desde el principio las características del dolor del paciente a fin de que éste no comience una peregrinación por diferentes profesionales para que le solucionen su problema, llegando a perder la fe en ellos.

Las diferentes vicisitudes de la vida diaria pueden ejercer un importante efecto sobre la percepción del dolor, cuando encontramos evidencia de que los síntomas están amplificadas y las actividades normales se abandonan sin tener explicación por el grado de lesión física, hemos de pensar que *algo* está ocurriendo: en nuestra entrevista habrá que ahondar en la perspectiva psicosocial porque puede ser la causante de este cambio en la percepción del dolor.

El dolor tiene una vertiente física y otra psicológica, para entender el dolor no solo basta con encontrar la lesión de origen y comprobar su mayor o menor gravedad. En las personas mayores el parámetro que más puede influir en la intensidad y duración del dolor es la impotencia funcional que lleve asociado, una lesión que conlleve una importante pérdida de la autonomía va a llevar parejo un dolor que perdura en el tiempo.

La adaptación al envejecimiento ya es problemático *per se*, el dolor en esta fase de la vida suele ser muy complejo y puede estar ligado a múltiples condicionantes del anciano, así no es raro observar como muchos lo utilizan como arma para llamar la atención, es una petición de afecto, puede ser un reconocimiento de que es anciano y necesita más cariño; otras veces nos podemos encontrar con

el efecto contrario, las vivencias a lo largo de la vida pueden hacer que la persona viva el dolor como una pena que debe cumplir en vida, expiar faltas cometidas, ello conducirá a una notable infrarreferencia del problema.

Un dilema frecuente en las médicos de familia es el dolor en los paciente dementes, ¿cómo diagnosticarlo?, ¿cómo medir su intensidad?, ¿cuándo tratar?. En la mayoría de los casos tendremos que ayudarnos del cuidador más cercano que nos podrá indicar las posibles reacciones de dolor, en otras ocasiones será necesario emplear tratamientos empíricos en los que podremos observar los cambios comportamentales.

Por último, no debemos olvidar los trastornos psíquicos que pueden tener nuestros pacientes, el dolor crónico es más duradero y exacerbado en pacientes hipocondríacos, obsesivo-compulsivos, dependientes y narcisistas.

El dolor es un sentimiento de la persona, por lo tanto el médico de familia ha de dar una respuesta adecuada, teniendo en cuenta todas las connotaciones que pueda tener y las dificultades que pueda conllevar, la perpetuación del dolor es un fracaso en nuestra relación médico-paciente.

2. MÉTODOS DE VALORACIÓN DEL DOLOR

Se plantea el problema de que los instrumentos empleados en la valoración del dolor no se han evaluado de forma conveniente y suficiente en pacientes ancianos, sobre todo en los mayores de

80 años (6).

Es necesario distinguir entre el *umbral de percepción* del dolor: intensidad con la que se siente por primera vez dolor tras la aplicación de un estímulo doloroso; y el *umbral de dolor importante*, como intensidad en la que el dolor se hace insoportable para la persona. Entre ambos umbrales situaríamos el *grado de tolerancia al dolor* (6) que debe determinarse de forma individual y es variables e influenciable por múltiples factores.

En la evaluación del dolor crónico hay que considerar que éste tiene un impacto extraordinario en los ancianos, promoviendo la aparición de alteraciones afectivas y de conducta, signos vegetativos, trastornos del sueño, aislamiento social, pérdida de capacidad funcional, que se ha englobado en la denominada *conducta enfermiza anormal* (7).

La valoración del dolor debe incluir:

2.1. Historia clínica

Debe ser pormenorizada, incluyendo patologías que presenta, medicamentos que toma, anamnesis de síntomas y Evaluación Geriátrica Integral, incluyendo la valoración del estado cognitivo, el nivel de funcionamiento y el apoyo social.

Debe entrevistarse a los cuidadores (5) sobre todo en ancianos que no puedan comunicarse adecuadamente, interrogando específicamente sobre conductas que sugieran la existencia de dolor (5). Es frecuente que el anciano niegue o minimice su dolor (8), por lo

que hemos de estar atentos a expresiones no verbales: expresiones faciales, movimientos corporales (8); y a síntomas relacionados con el dolor oculto como la irritabilidad, el aislamiento (“como si el dolor consumiera su energía”) y la pérdida de apetito.

Hay que considerar la frecuencia en el anciano de la coexistencia de varias causas de dolor, debido a la pluripatología (5).

El interrogatorio sobre el dolor debe incluir los siguientes aspectos (9):

- Localización.
- Tiempo de evolución.
- Forma de comienzo.
- Circunstancias acompañantes.
- Características del dolor.
- Intensidad -> escalas.
- Ritmo.
- Evolución: continua, en crisis.
- Situaciones de mejora o empeoramiento.
- Empleo y efecto de analgésicos.

La valoración del dolor crónico en el anciano debe incluir necesariamente la del grado de “sufrimiento” que le ocasiona, entendiendo éste como *un estado emocional rechazable que aparece a causa de la suma de varias percepciones negativas, entre las cuales el dolor no es sino una más* (7).

- Es importante señalar respecto a la historia clínica, las peculiaridades de la comunicación con el anciano, con-

siderando la frecuencia de procesos patológicos que afectan a la comunicación verbal: afasia, alteraciones sensoriales, alteraciones cognitivas.

En lo referente a la comunicación no verbal (constituye el 75% de la comunicación total), en el caso del anciano es frecuente su mayor valor e incluso que sustituya a la comunicación verbal. Es de resaltar el gran poder de comunicación del contacto táctil (a considerar localización e intensidad).

En la entrevista clínica con el anciano los aspectos básicos a tener en cuenta se resumen en (10):

- Centrarse en la persona que habla.
- No levantar la voz.
- Dar tiempo al anciano para responder.
- Desarrollar una relación positiva.
- Reconocer la frustración del anciano.
- Preservar la dignidad del anciano.
- No interrumpirle.
- Escuchar con objetividad.
- Clarificar lo que dice el anciano.

2.2. Exploración física

Debe ser integral y pormenorizada, evitando focalizaciones a causas “evidentes” de dolor, como puede ser una articulación deformada, y pensando siempre en la pluripatología y la presentación atípica de enfermedades en los ancianos.

La exploración debe enfocarse desde

el punto de vista de la valoración funcional, considerando las capacidades del sujeto explorado para la realización de actividades y funcionamiento *libre de dolor*; por ejemplo, nos interesa más saber si puede levantarse de una silla sin dolor, caminar sin dolor, o leer un periódico sin dolor, que conocer la presencia y simetría de todos sus reflejos osteotendinosos, si bien toda la información es importante.

Las exploraciones complementarias dependerán de la orientación diagnóstica que la historia clínica y la exploración nos permitan realizar, y siempre hemos de considerar que éstas no aumenten el dolor y sufrimiento del paciente.

Escalas

La utilización de escalas tiene el objetivo de evaluar, reevaluar y permitir comparaciones en el dolor, teniendo su aplicación fundamental en la valoración de la respuesta al tratamiento, más que en la consideración “diagnóstica” del dolor.

Para pacientes ancianos hay que considerar sus limitaciones: estados confusionales, déficit sensoriales, nivel cultural, dificultad de verbalizar, etc.

Escala de valoración verbal.

Marque con una X la frase que más corresponda a su situación:

- Siento un dolor insoportable.
- Siento un dolor importante.
- Siento un dolor moderado.
- Siento un ligero dolor.
- No siento dolor.

Tomada de (6)

Escala analógica visual.

Consiste en una regla de 10 cm en la que se solicita al paciente que marque el punto que representaría el nivel de dolor experimentado en el momento de la valoración del dolor. La llamada “puntuación de dolor” (6) se obtiene midiendo la distancia en milímetros entre el extremo de la izquierda de la regla y el punto señalado por el paciente:

X	X
No siento dolor	Dolor insoportable

Otras

Se puede considerar realizar un tratamiento analgésico de prueba para valorar si corrige conductas que sugieren dolor; en casos de duda acerca de un síndrome doloroso oculto no verbalizado (5).

3. GRANDES SÍNDROMES DOLOROSOS

Consideramos los principales síndromes dolorosos que se presentan en el paciente anciano, como causas de dolor crónico, entendido éste como aquel dolor que se perpetúa más allá del tiempo estimado para la recuperación de un tejido afecto. Hay que tener en cuenta que en muchos casos coexisten varios de estos síndromes. En los ancianos se observa un cambio en la frecuencia de presentación de los trastornos que ocasionan el dolor (7): así la causa de dolor más frecuente es la osteoartritis y el dolor neurógeno, mientras que síndromes dolorosos no malignos

crónicos como los dolores faciales atípicos, las lumbalgias o el dolor miofacial se presentan con baja frecuencia. Es importante considerar de entrada que en los ancianos el dolor crónico casi siempre aparece en relación a una lesión orgánica, siendo infrecuente la existencia de causas psicógenas aisladas (7).

El Dolor osteoarticular

De entre los síndromes dolorosos, destaca por su incidencia, prevalencia y las posibilidades terapéuticas a nuestro alcance el dolor de tipo osteoarticular.

Este tipo de dolor es muy frecuente

determinada articulación o región corporal, o bien *generalizado*, muy frecuente en pacientes ancianos, y definido como *dolor que afecta a ambos lados del cuerpo por encima y debajo de la cintura y al esqueleto axial* (9).

Se considera que estamos ante un dolor crónico “benigno” en contraposición con el dolor generalizado de tipo oncológico. Suele tratarse de un dolor difuso referido a estructuras profundas.

Entre las causas más frecuentes de dolor musculoesquelético localizado y generalizado en el anciano destacan:

Clinicamente suele tratarse de un

DOLOR LOCALIZADO	DOLOR GENERALIZADO
• Atrosia. • Artritis traumáticas. • Artritis microcristalinas. • Hombro doloroso. • Hiperostosis anquilosante. • Tendinitis. • Deformidad secundaria.	• Artrosis. • Osteoporosis. • Artritis reumatoide. • Polimialgia Reumática. • Espondiloartropatías. • Polimiositis. • Mieloma múltiple.

en el anciano ya que el 91% padece alguna forma de reumatismo (11). El Dolor es el síntoma más frecuente en el paciente reumático (12) y se considera que la osteoartritis degenerativa es la causa más frecuente de dolor en el anciano (7).

El dolor crónico osteoarticular o también denominado musculoesquelético, puede ser de tipo *localizado* en una

dolor mecánico, inflamatorio o mixto, según la patogenia de la enfermedad, cada una de las cuales presenta características definidas y criterios diagnósticos específicos, que son aplicables a cualquier edad. Por lo tanto, hemos de tener en consideración ante un anciano con dolor de tipo musculoesquelético, el mismo rigor y procedimiento clínico-diagnóstico, aunque considerando las peculiaridades que estas enferme-

dades puedan presentar en el paciente anciano.

En el dolor tipo *inflamatorio* los mecanismos que intervienen en la inflamación actúan como estimuladores del dolor. El dolor es de predominio nocturno (aumento de la circulación en tejidos en decúbito) con frecuente rigidez o entumecimiento matutino.

En el dolor *mecánico* el estímulo de éste es la elongación de músculos y ligamentos, incongruencias articulares, presión excesiva de estructuras, etc; poseen receptores dolorosos el periostio, husos muculares y tendinosos, membrana sinovial y capsula articular. El dolor aparece con el movimiento de las estructuras afectas y mejora con el reposo. Si existe rigidez.

4. PAUTAS GENERALES DE

TRATAMIENTO

4.1. Objetivos y normas

El tratamiento del dolor crónico como el de cualquier clase de dolor debe ser primeramente etiológico, buscando y tratando directamente la causa que lo produce. No pocas veces encontramos dificultad para aplicar este concepto en el dolor de larga evolución dado que puede tener un origen de difícil tratamiento. Uno de los más frecuente es el dolor originado por los problemas artrósicos, aun hoy día no disponemos de tratamiento eficaz que modifique el curso de la enfermedad.

El tratamiento debe tener un enfoque biopsicosocial, no solo se actuará sobre la sensación dolorosa sino que se ampliará a todos los componentes que

Normas básicas para el tratamiento

1. Historia y diagnóstico lo más exacto posible.
2. Elección del fármaco adecuado con la menor potencia y dosis posible.
3. Usar preferentemente la vía oral.
4. Evaluar las posibles interacciones.
5. Conocimiento de las alternativas farmacológicas.
6. Prevenir los efectos secundarios.
7. Asociaciones con fármacos adyuvantes.
8. No tener miedo al empleo de opioides.
9. Información clara sobre todo lo referente al tratamiento: efectos, tiempos, tolerancia...
10. Evitar el tratamiento placebo.
11. Respetar el descanso nocturno.
12. Valorar la situación psicosocial del paciente. (4)

pueden modificarla: experiencias previas, situaciones familiares, sensación de pérdida de autonomía, suelen ser situaciones frecuentes en las que el tratamiento clásico fracase.

El dolor crónico suele ir parejo al envejecimiento, habitualmente encontraremos este tipo de dolor en personas ancianas, con las peculiaridades que les caracteriza en cuanto a la farmacocinética y la farmacodinámica de los fármacos en general y de los analgésicos en particular, presentamos los principios de la prescripción de fármacos en el paciente mayor (5) en la siguiente tabla:

El tratamiento deberá tener siempre

un inicio temprano, incluso mientras se practican las pruebas complementarias necesarias para el diagnóstico, tranquilizando y dando confianza a paciente e informando de la complejidad que tiene el dolor crónico, no debemos generar falsas expectativas con la resolución absoluta del dolor.

4.2. Medidas no farmacológicas

Las medidas no farmacológicas son imprescindibles en el tratamiento del dolor crónico. Difícilmente seremos capaces de controlar totalmente el dolor sin su empleo correcto, por el contrario, en no pocas ocasiones el empleo de este

Principios de prescripción de fármacos en el paciente mayor

1. Usar fármacos sólo cuando estén claramente indicados.
2. Definir previamente el objetivo del tratamiento.
3. Elegir el fármaco más adecuado para la persona mayor.
4. Elegir un fármaco que pueda servir para varias enfermedades o síntomas.
5. Evaluar toda la medicación que tiene el paciente.
6. Introducir los fármacos de uno en uno.
7. No dar medicación a demanda.
8. Simplificar el número de dosis, forma de administración y de presentación.
9. Iniciar con la mitad o un tercio de la dosis recomendada.
10. Esperar un tiempo suficiente antes de cambiarlo.
11. Ajustar dosis en función de eficacia y efectos secundarios.
12. Medir niveles en sangre si es posible.
13. Explicar claramente al paciente y al cuidador la posología.
14. Vigilar la adherencia, efectos secundarios y reacciones adversas.
15. Simplificación del tratamiento.
16. Limitar el tratamiento en el tiempo.

tipo de medidas puede ser suficiente para conseguir bienestar sin tener que emplear fármacos. La base de estas técnicas se encuentran en el componente psicosocial que tiene el dolor crónico. Las técnicas más comúnmente recomendadas son las siguientes (2):

Es importante tener en cuenta los

incluso adquieren habilidades para saber vivir con el mismo.

Todas las técnicas descritas deben ser introducidas en las fases tempranas del dolor. No se puede esperar a tener un dolor crónico ya establecido porque será de poca utilidad, es en sus

Terapéuticas no farmacológicas

- La meditación y la relajación disminuyen la excitación del sistema simpático, desciende la presión arterial y la frecuencia cardiaca, aumentan las ondas alfas en el cerebro.
- La hipnosis disminuye la respuesta del sistema simpático, se pueden reemplazar los pensamientos de adaptación inadecuada.
- La terapia cognitiva identifica y modifica las creencias de auto-rechazo, las expectativas y los patrones de pensamiento.
- La biorretroalimentación por la que el paciente aprende a reconocer y a autoincluir las sensaciones corporales relacionadas con la liberación de la tensión o el aumento de la temperatura corporal.
- La manipulación se indica fundamentalmente en el dolor relacionado con la inmovilidad o con las alteraciones compensatorias de la postura o la marcha.

factores emocionales, conductuales y culturales que pueden estar influyendo en el concepto del dolor. Las intervenciones psicosociales suelen ser muy efectivas y le proporcionan al paciente una sensación de control del dolor e

comienzos, cuando se inicia la fase de diagnóstico, cuando el médico debe tener en consideración todos los componentes del dolor e iniciar un abordaje integral.

4.3. Tratamiento farmacológico

4.3.1. La escalera analgésica

El tratamiento farmacológico está basado en los mismos principios activos que el tratamiento del dolor agudo aña-

dosis. Los escalones se establecen del siguiente modo:

La Sociedad Española de Medicina

Escalones	
Nivel 1.	Analgésicos no opioides con o sin adyuvante.
Nivel 2.	Analgésicos opioides débiles más no opioides con o sin adyuvante.
Nivel 3.	Analgésicos opioides potentes más no opioides con o sin adyuvante.

diendo los fármacos recomendados para el dolor neuropático. La variedad tan grande que existe en el campo de los analgésicos indica la inexistencia del analgésico que sea capaz de remediar el dolor en la totalidad de las personas.

A fin de iniciar un tratamiento analgésico se debe tener presente el tipo de dolor, la intensidad y la duración así como las características del fármaco a emplear. Es un error frecuente pautar fármacos dejando ventanas con aparición del dolor entre una toma y otra. La O.M.S. recomienda el uso de la escalera analgésica, iniciándose por analgésicos de potencia leve y llegando hasta los opioides, el paso de un escalón a otro se realiza cuando no se consigue controlar el dolor a pesar del cambio de fármaco y el empleo de dosis máxima o por aparición de efectos secundarios graves si se continuara a elevación de la

Familiar y Comunitaria realiza las siguientes recomendaciones sobre el uso de fármacos (19):

- Individualizar el régimen terapéutico.
- Simplificar el tratamiento, posología fácil, evitar poliofarmacia.
- Tratar los mecanismos fisiopatológicos causales.
- Analgesia escalonada, escalera analgésica de la OMS.
- Combinar fármacos que proporcionen analgesia aditiva.
- Utilizar la vía oral de forma preferente.
- Administración fija y regular, no a demanda.
- Prevenir la aparición de efectos secundarios.

- No usar placebos.

tabla se presentan los fármacos más recomendados (4).

4.3.2. Analgésicos no opioides

Los fármacos de elección son los AINE, el paracetamol y el AAS, asociado o no a los adyuvantes. Entre los AINE no existe diferencia analgésica demostrada, sí existe en cuanto al poder antiinflamatorio y en cuanto a los efectos secundarios. En la siguiente

4.3.3. Analgésicos opioides débiles

Se emplea añadiéndolo al tratamiento previo si éste no da los resultados esperados, un opioide débil junto con un AINE producen analgesia aditiva, los fármacos más recomendados son los siguientes (4):

Analgesico	Dosis habitual	Intervalo	Dosis máxima	Ventaja
AAS	500-1000mg	4-6 horas	4.000mg/d	Estándar
Paracetamol	500-1000mg	4-6 horas	4.000mg/d	No gastropatía
Sulindaco	120-200mg	12 horas	400mg/d	Elección en I.R.
Ketorolaco	15mg vo, 30-50mg im	6 horas	50mg/d	Mayor potencia analgésica
Naproxeno	500mg 250mg	Inicial 4-6 horas	1.250mg/d	Potencia analgésica
Ibuprofeno	200-400mg	4-6 horas	2.400mg/d	Potencia analgésica
Metamizol	500-1000mg vo 500-1000mg im	6 horas	2.000mg/d	No gastropatía
Diflunisal	1000mg 500mg	Inicial 8-12 horas	1.500mg/d	Potencia analgésica

Fármaco	Dosis inicial	T máximo	Intervalo dosis	Característica
Codeína	30-60mg vo	2 horas	4-6 horas	Máximo 360mg/d
Dihidrocodeína	30-60mg vo	-	8-12 horas	Similar a codeína
Tramadol	50-100mg vo 100-150mg im	2 horas 1 hora	6-8 horas 6 horas	Menos estreñimiento y sedación

4.3.4. Analgésicos opioides potentes

En caso de que en el escalón anterior no se consiga la analgesia deseada se sustituirá el opioide débil por uno potente, el fármaco patrón es la morfina, por vía oral o subcutánea. La morfina es el fármaco de elección en el dolor oncológico, las cualidades que la caracterizan son la potencia y eficacia analgésica demostrada, se puede emplear por cualquier vía de administración, los efectos secundarios son escasos, predecibles y controlables y no tiene techo terapéutico.

La dosis de inicio es de 10mg/4h vo., subiremos o bajaremos la dosis en función de la respuesta, una vez conseguida la analgesia deseada se puede pasar a comprimidos de liberación retardada cada 12 horas, la dosis es equivalente a la dosis total de 24 horas pero repartida en dos tomas. Cuando un paciente está controlado con morfina de liberación retardada y tiene una crisis dolorosa se puede emplear morfina oral de acción rápida o subcutánea, la dosis será del 10% de la dosis total del día. Necesidades de 6 o más dosis de rescate indican la necesidad de elevar la dosis de morfina de liberación retardada.

Los efectos secundarios más frecuentes son *el estreñimiento*, es obligado pautar un laxante siempre que se prescriba morfina: *las náuseas y los vómitos*, son transitorias y ceden en dos o tres días con antieméticos habituales o bien haloperidol a dosis de 15-35 gotas por la noche; *la boca seca* es frecuente y muy molesta, se recomendarán zumos, agua y hielo; *la somnolencia* que es transitoria y rara vez limita el

empleo de la morfina; por último *la depresión respiratoria* que rara vez aparece pero por su importancia debemos saber que en su administración crónica el riesgo se minimiza apareciendo la tolerancia.

En los pacientes muy aprensivos o angustiados pensando en no poder dominar el dolor, puede considerarse el uso de analgésicos mayores de entrada para mostrarles que el dolor puede controlarse eficazmente, y luego ajustar dosis o cambiar el tratamiento (20).

Los parches de fentanilo están igualmente recomendados en el tratamiento del dolor crónico por su comodidad, potencia analgésica y leves efectos secundarios, presenta exclusivamente una complicación que es cuando hay que elevar la dosis o se requiere pasar a morfina, en estos casos hay que esperar a que finalice el tiempo de vida efectiva del fentanilo.

Por último, el parche transdérmico de buprenorfina, indicado en dolor crónico de moderado a intenso, presenta una elevada eficacia analgésica así como un buen perfil de seguridad (baja incidencia de estreñimiento y sedación). Se puede combinar con otros opioides mayores como morfina o tramadol siendo ambos eficaces en el tratamiento del dolor incidental. Además, debido a su tecnología, se puede titular la dosis con el propio parche reduciendo las reacciones adversas iniciales típicas de los opioides. Se trata de un parche muy fácil y cómodo de utilizar, cubre la analgesia durante 3 días, y todo ello contribuye a mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Bibliografía

1. Ortiz Soler, Montserrat, Enfoque multidisciplinar en el tratamiento del dolor, <http://www.secpal.com/cyc/html2/c45.html>.
2. Caudill, M., Holman, g., Turk, D., Tratamiento eficaz del dolor crónico, Atención Médica, Noviembre, 1996.
3. Consideraciones de actualidad sobre el tratamiento del dolor crónico, Salud Hoy, bienestar y medicina para todos, Centro del Dolor.<http://www.saludhygeia.com/html/dol-crom.htm>
4. Toral Revuelta, A., El dolor crónico, de Ribera Casado, J.M. et al, Geriatria en atención primaria, Uriach, Barcelona, 1997.
5. Cruz AJ. Tratamiento del dolor crónico en pacientes mayores. *Algia Internacional*, 2000; 1: 13-17.
6. Toral A. El dolor crónico. En: Ribera JM, Cruz AJ (eds). *Geriatria en Atención Primaria* (2ª ed). Barcelona, Uriach, 1997: 61-70.
7. Portenoy RK. Dolor. En: Abrams WB, Berkow R. *El Manual Merck de Geriatria*. Ed Doyma. Barcelona, 1990: 114-139.
8. Vicente L. Dolor crónico y pacientes geriátricos. En: Muriel C, Madrid JL. *Estudio y Tratamiento del Dolor Agudo y Crónico*. Tomo II. Ed Libro del Año. Madrid, 1994: 1151-1168.
9. Hermosa JA. Patología Osteoarticular. Programa del Adulto 6. Programas Básicos de Salud. Semfyc. Doyma 1999.
10. Flórez JA, Adeva J, García MC. La comunicación con el anciano. *JANO*, 1998; 55: 28-31.
11. Problemática del dolor en el anciano. En: *Vida a los años. Guía de atención a la salud del anciano*. Consejería de Salud. Junta de Andalucía. Primera edición. Sevilla, 1992: 458-463.
12. Del Pino Montes. Dolor en Reumatología. En: Muriel C, Madrid JL. *Estudio y Tratamiento del Dolor Agudo y Crónico*. Tomo II. Ed Libro del Año. Madrid, 1994: 975-1014.
13. Muriel C, Madrid JL. *Estudio y Tratamiento del Dolor Agudo y Crónico*. Tomo II. Ed Libro del Año. Madrid, 1994.
14. Espí F. Neuropatías diabéticas. En: *Endocrinología y metabolismo* (VI). *Medicine* (Quinta edición). N° 39, 1989: 1579-1591.
15. Lozano FS, Gómez A. Dolor de origen vascular. En: Muriel C, Madrid JL. *Estudio y Tratamiento del Dolor Agudo y Crónico*. Tomo II. Ed Libro del Año. Madrid, 1994: 1107-1106.
16. Llorca G. Dolor psíquico. En: Muriel C, Madrid JL. *Estudio y Tratamiento del Dolor Agudo y Crónico*. Tomo II. Ed Libro del Año. Madrid, 1994: 1107-1116.
17. Kaplan HI, Sadock BJ. Trastornos somatomorfos, trastornos ficticios y simulación. En: *Psiquiatria clínica*. Segunda edición. William&Wilkins eds, Buenos Aires, 1996: 125-136.
18. De Barntell Farinós C. Dolor neoplásico. En: *Dolor: algo más que un síntoma*. Public. Permanyer CD. Barcelona 1999.
19. Benítez del Rosario, M.A. Recomendaciones semFYC: cuidados paliativos. Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria, Barcelona, 1998.
20. Astudillo W, Mendiñueta C, Astudillo E. El cuidado paliativo en los ancianos. *Dolor*, 1994; 9: 7-12.
21. Florez JA. Aspectos psicosociales del dolor. *Medicina Integral*, 1996; 27 (7): 296-311.

EPIDEMIOLOGÍA DEL DOLOR OSTEOARTICULAR EN LA ENFERMEDAD TERMINAL

Carmen de la Fuente Hontañón

INTRODUCCIÓN

Durante más de veinte siglos el ejercicio de la Medicina lo ejercieron los Médicos con escasos recursos terapéuticos. Ha sido a lo largo del siglo diecinueve con la aplicación de la mentalidad científica de las ciencias naturales al campo de las enfermedades y del conocimiento del cuerpo humano y sus funciones, cuando la Medicina sale en parte de su empirismo y se convierte gracias a la técnica, a la investigación, y a la especialización de saberes en un servicio eficaz en la lucha contra las enfermedades y en la prevención y rehabilitación de las mismas. Hay un aumento de la esperanza de vida y con ello la presencia de enfermedades crónicas y terminales. La Medicina ha ido especializándose, como Medicina Preventiva, Curativa de los diferentes órganos y Sistemas, Rehabilitadora, y cuando la enfermedad lleva a la terminalidad, tenemos la Medicina Paliativa.

Una revisión realizada por nosotros en los libros de texto de enseñanzas clínicas de los siglos XIX y XX, en las Facultades de Medicina de nuestro país,

nos muestran que la enseñanza de la indicación paliativa como terapéutica sintomática de la enfermedad terminal, desaparece de los textos académicos a partir del primer tercio del siglo XX.

La Medicina Paliativa, dentro del marco académico y asistencial, se instaura por primera vez en el Reino Unido, por el trabajo y la institución Hospice creada por la Dra. Cecily Saunders. Llegando a ser reconocida como subespecialidad de Medicina Interna, Medicina de Familia, Oncología, Geriatria, Pediatría, en el Reino Unido y Canadá.

Recientemente se ha publicado el Informe **“La Atención a la terminalidad. Muerte en América”**, dirigido por la Dra. Foley,¹ donde se señala que en las Facultades de Medicina de los Estados Unidos de Norteamérica, es difícil encontrar la asignatura de Medicina Paliativa en los Programas Académicos y como consecuencia los profesionales de la Medicina carecen de conocimientos y habilidades en paliación. Así en los 50 libros de texto más utilizados en las Facultades de Medicina de los Estados

Unidos en relación con la Cardiología, Medicina Interna, Medicina Familiar, Geriátrica, Neurología, Oncología, SIDA, Hematología, Neumología, Pediatría, etc. Falta en la mayoría de ellos la atención a la terminalidad.

En Europa desde 1.976 el **Consejo de Europa** en la **Recomendación 779** señala “que prolongar la vida no debe ser, en sí mismo, el fin exclusivo de la práctica médica, que debe preocuparse igualmente por el alivio del dolor y el sufrimiento” y promueve la Protección de los Derechos Humanos y la dignidad de los enfermos en fase terminal. Su última Recomendación de 25/6/1.999 insta a los Estados miembros a que en su Derecho incorpore la protección legal y social necesaria a los pacientes en fase terminal y moribundos. El texto aboga por la definición de CUIDADOS PALIATIVOS como un derecho subjetivo y una prestación más de la asistencia sanitaria.

Parece una constante en la historia del ejercicio profesional, el no dar valor a esta terapéutica sintomática. El Profesor Corral² con cinco ediciones de su libro de Patología General, , formó a generaciones de médicos de habla hispana hasta muy mediado el siglo XX, escribía:

“es muy raro que en la enfermedad terminal, el médico no tenga síntomas importantes que combatir, produciendo alivios positivos al enfermo...Sin embargo algunos teóricos tan inútiles como presuntuosos, han intentado arrojar cierto descrédito sobre estas indicaciones sintomáticas, icómo si ellos llenasen otras más importantes!. En cambio los médicos clínicos conce-

den todo el interés que merece por ejemplo calmar un dolor que tortura al enfermo, acto tan elevado que los antiguos calificaron de divino –divinum opus est sedare dolorem–...”

La Medicina Paliativa³ forma parte de nuestra competencia profesional básica, cualesquiera sea la especialización que tengamos a excepción de las especialidades que carecen de contacto directo con los enfermos.

Con la atención paliativa en todos los niveles asistenciales humanizamos el proceso terminal y protocolizamos técnicamente su asistencia atendiendo más a las necesidades de la persona que a la enfermedad de base que sigue su curso inevitablemente progresivo.

La investigación cuidadosa de las medidas de soporte y los tratamientos paliativos en relación con el grado de confort o bienestar del enfermo y su familia puede constituir una fuente inagotable de progreso clínico.

ENFERMEDAD TERMINAL

La **enfermedad terminal**⁴ se considera como la fase final de numerosas enfermedades crónicas progresivas cuando se han agotado los tratamientos disponibles y se alcanza el nivel de irreversibilidad. Las **características** que definen la enfermedad terminal son:

1. la presencia de una enfermedad avanzada progresiva e incurable,
2. donde faltan posibilidades razonables de respuesta al tratamiento específico,

3. con la presencia de múltiples síntomas intensos, multifactoriales y cambiantes,
4. con gran impacto emocional en el paciente, familia y equipo terapéutico,
5. con **pronóstico de vida inferior a seis meses**.

Se ha descrito⁵ el **Síndrome Terminal de Enfermedad**, cuando la muerte se prevé en un plazo no superior a un mes, pronóstico de supervivencia calculados por los datos clínicos de la enfermedad causal⁶, las tablas de vida de las series en la literatura⁷ y la experiencia médica previa⁸. En las dos últimas décadas estamos asistiendo a la publicación de trabajos sobre factores pronósticos de diversas enfermedades crónicas y los marcadores de terminalidad.

La Organización Mundial de la Salud, define a la **Medicina Paliativa** como "el área de la Medicina dedicada a la asistencia activa y total de los pacientes y sus familias por un equipo interdisciplinario (integrado por médicos, psicólogo, fisioterapeuta, enfermeras y voluntarios), cuando la enfermedad del paciente no responde al tratamiento curativo, con el objetivo de obtener una mejor calidad de vida", con procedimientos que lleven al alivio del dolor y otros síntomas de su enfermedad, al respeto de las necesidades y derechos del enfermo y a dignificar su vida. El **objetivo de la atención en cuidados paliativos** es brindar la máxima calidad de vida posible al paciente incurable y a su familia, con acciones específicas que incluyen el control del dolor y otros síntomas, el apoyo psicológico, social, espiritual.

EPIDEMIOLOGÍA DEL DOLOR OSTEOARTICULAR EN LA ENFERMEDAD TERMINAL

El dolor es un síntoma acompañante habitual de la enfermedad terminal independientemente del tipo de patología que lo origine⁹. El lenguaje para describir la experiencia dolorosa se modifica en función de variables culturales, sociológicas, geográficas, de sexo etc¹⁰. Así en cada cultura son numerosos y diferentes los descriptores del dolor¹¹. El concepto de **dolor total** de Saunders (1978) es cada día más actual. Pues el dolor no sólo refleja daño físico sino también combinaciones de factores fisiológicos, patológicos, emocionales, psicológicos, cognitivos, ambientales y sociales¹², los cuales interactúan y modulan la experiencia dolorosa. Existe una gran variabilidad interindividual en la percepción del dolor y en la efectividad de los analgésicos opioides. El enfermo puede tener más de un dolor de diferente origen¹³. De ahí la importancia de la evaluación individualizada y con visión holística, precisando del soporte de un equipo multidisciplinar, para evitar la tragedia del dolor superfluo¹⁴.

EPIDEMIOLOGÍA

Existen una serie de dificultades a la hora de realizar estudios epidemiológicos en la enfermedad terminal, debidos como hemos señalado a la variabilidad interindividual, a la subestimación del dolor por parte de los profesionales y no tener incorporado en la recogida de datos "el 5º signo vital" (dolor), a la discriminación por edad y minorías étnicas en algunos países. También a la no vali-

dación en español de los instrumentos de medida del dolor utilizados en el mundo anglosajón.

La causa del dolor osteoarticular en la fase terminal depende de los siguientes factores: 1º etiología de la enfermedad, y evolución 2º tratamientos farmacológicos y radioterápicos, 3º exploraciones diagnósticas, 4º enfermedad osteoarticular previa, degenerativa, inflamatoria, en el estudio realizado por la OMS, se observa que en una de cada cinco personas que padecían dolor crónico no oncológico, éste tenía su origen la mayoría de las veces en la espalda, cabeza, articulaciones y miembros (Gureje et al., 1998). El dolor músculoesquelético, frecuentemente en forma de artritis, reumatismo no articular (por ejemplo, fibromialgia), neuropatías periféricas y trastornos de la región lumbar. Por ejemplo, más del 15% de la población mundial padece alguna forma de artrosis y esta incidencia es incluso mayor en los ancianos, 5º dolor por inmovilidad, 6º atrofia por inmovilidad, 7º aumento del catabolismo en cáncer.

El dolor osteoarticular está presente en los pacientes que sufren enfermedad oncológica¹⁵ y en un 3-5% padecen dolor músculo-esquelético no relacionado con el tumor o su tratamiento y es debido a osteoporosis, artrosis, poli artritis, mialgias secundarias a debilidad extrema y a la propia inmovilidad.

Es muy frecuente observar fenómenos dolorosos de carácter biomecánico o articular, como resultado del sedentarismo a que están reducidos estos pacientes en la mayor parte de los casos, son los dolores secundarios al **Síndrome de**

descondicionamiento muscular, muy frecuentes y en ocasiones confundidos con invasiones neurales secundarias al tumor¹⁶.

El cáncer es la causa de 7 millones de muertes anuales, y la que genera más dolor en la terminalidad. El 70% de los pacientes (Foley, 1991) presentan dolor en fase terminal, de intensidad moderada (40-50%) a intensa (25-30%), y como causal los tumores oseos (85%), de mama y próstata (52%) y leucemias (5%). En España es la segunda causa de muerte en la población adulta.

Y según Bonica¹⁸, los tumores que más producen dolor serían:

Esófago	85% (80-95%)
Hueso (metástasis)	85% (55-96%)
Páncreas	80% (60-100%)
Hueso (primario)	80% (70-85%)
Estómago	80% (65-95%)
Hígado / biliar	80% (65-100%)
Mama	75% (55-100%)
Pulmón	75% (40-90%)
Ginecológicos	75% (40-100%)
Próstata	70% (55-100%)
Tumores urológicos	70% (55-100%)
Colorrectal	70% (30-95%)
S. nervioso central	70% (55-85%)
Orofaringe	65% (80-95%)
Sarcomas	65% (50-90%)
Linfoma	55% (20-70%)
Leucemia	55% (5-75%)
Global	75% (50-95%)

En un estudio reciente¹⁹ retrospectivo, descriptivo de un Equipo de Soporte de Cuidados Paliativos en nuestro medio, señalan que el 60% de los pacientes precisan opioides mayores (morfina, fentanilo, metadona), el 30% opioides (tramadol, codeína, dihidrocodeína), un 10% no precisó analgesia en el momento de la muerte.

En la fase terminal de la enfermedad oncológica encontramos dolor irruptivo, también llamado dolor episódico que corresponde a la exarcebación transitoria del dolor que se produce por encima del dolor persistente estable bien relacionado con una circunstancia concreta como la movilización o sin causa alguna aparente. Las grandes diferencias en la estimación de la incidencia reportada en el material publicado estriban probablemente en las distintas versiones y significados atribuidos a la definición de dolor intermitente, así en el Reino Unido se aplicaba este término al dolor de final de dosis de opioides y en los Estados Unidos al reseñado más arriba. Lo que ha motivado una Reunión de Consenso en la Asociación Europea de Cuidados Paliativos²⁰.

Bajo el apelativo de dolor episódico (según la aportación de Coluzzi en el AM J Hospice and Palliative Care en 1998) se reúnen tres tipos diferentes de dolores que comparten la característica común de ser dolores transitorios que aparecen sobre un dolor de base controlado. Los dolores episódicos son:

- Dolor incidental
- Dolor de final de dosis
- Dolor irruptivo

El dolor incidental es un dolor predecible, que aparece como respuesta a un estímulo voluntario o involuntario, como es el movimiento, la carga, la tos; o bien a un estímulo emocional. Se trata de un dolor evitable evitando el estímulo. El ejemplo más relevante de este tipo de dolor es el producido por las metástasis óseas.

El dolor de final de dosis es aquel que se presenta anticipándose al momento de administrar la dosis de opioides correspondiente y expresa una infradosificación. Es más frecuente en los regímenes terapéuticos que utilizan formulaciones retardadas de opioides.

El dolor irruptivo o dolor en crisis se caracteriza por ser un dolor transitorio sin desencadenante conocido, de intensidad moderada o severa, de inicio breve y corta duración y cuyo mecanismo de producción puede ser neuropático, somático, visceral o mixto. A partir de los trabajos de Portenoy en 1990, Fine en 1998 y Petzke 1999 se puede destacar que:

- La prevalencia del dolor episódico oscila, en esas series, entre el 63% y el 87%.
- La prevalencia del "dolor incidental" varía de un 50% a un 70%.
- La prevalencia de "dolor irruptivo" es de entre el 21% y el 50% de los el 87%.
- El dolor irruptivo es sobre el que más se ha profundizado. Su mecanismo fisiopatológico es variado:

- Neuropático: crisis lancinantes.
- Somático: espasmos musculares.
- Visceral: dolor cólico, dolor por distensión intestinal.
- Mixto: por combinación de los anteriores.
 - o El número de crisis/día sitúa su mediana en 4 (1-3600).
 - o La intensidad de las crisis siempre es severa (EVA=8-10/10).
 - o La duración de la crisis es menor a 30 minutos.

Ya en nuestro medio latino, el grupo cooperativo CATPAL²¹ ha desarrollado un estudio prospectivo descriptivo sobre la prevalencia del dolor episódico en cuidados paliativos y que incluye a todos los niveles asistenciales: atención domiciliar, equipos de soporte en hospitales de agudos, unidades de cuidados paliativos en hospitales de agudos y centros socio-sanitarios. De este trabajo cabe destacar que se incluyeron 396 pacientes con una edad media de 68,2 años. La prevalencia del dolor episódico fue de 40%. El número medio de episodios por paciente y día fue de 1,5. El inicio fue súbito en el 59,7% y gradual en el 39,1. La duración media fue de: 33,7 minutos. La intensidad media de las crisis fue de 7,2/10 con una mediana de 8,0/10. Respecto a los desencadenantes cabe destacar que el dolor fue incidental en el 52,7%, espontáneo en el 31,7% y por final de dosis en el 15,2%. Respecto al tratamiento, el 21,4% disponía de dosis de rescate de morfina por vía oral y un 26,3% morfina sc. El tiempo transcurrido hasta la mejoría significativa fue de media: 23,4 minutos.

Bibliografía

1. Foley, KM: Report "Approaching Death". Institute of Medicine. 1997.
2. Corral y Maestro L. "Elementos de Patología General" 1ª ed (1.894) 5ª ed (1.927) Edit A. Martín. Valladolid.
3. de la Fuente Hontañón C y otros, "Síndrome Terminal de Enfermedad, Guía de Atención al Paciente y Familia". Edit Master Line, Madrid, diciembre 2000.
4. World Health Organization. Cancer pain relief and palliative care. WHO Technical Report Series 804. Geneva 1990:11.
5. Brugarolas A, y otros, "Síndrome terminal de enfermedad, criterios y actitudes", Revista de Medicina de la Universidad de Navarra, 32 (1988), 111-118.
6. Llobera J, Esteve M. Terminal cancer: duration and prediction of survival time. Eur J Can 2000; 36: 2036-2043.
7. Christakis N, Lamont E. Extend and determinants of error in doctors' prognoses in terminally ill patients: prospective cohort study. BMJ 2000; 320:469-472.
8. Nabal Vicuña Mª. y otros. "Estimación de la supervivencia en Cuidados paliativos (1): el valor de la impresión clínica." Medicina Paliativa 2002; 9: 1; 10-12
9. Weiss SC, Emanuel LL, Fairclough DL, Emanuel EJ. Understanding the experience of pain in terminally ill patients. Lancet 2001; 357: 1311-1315.
10. Melzack R, Torgerson WS. On the language of pain. Anesthesiology, 1971; 34: 50-59
11. Ruiz Lopez R. The Spanish pain questionnaire. Pain 1999; 55: 309.
12. Holdcroft A, Power I. Management of pain. BMJ 2003; 326: 635-639.
13. Sanz R, Centeno C, Dolor único o múltiple. ¿Cuántos y de qué clase? Medida del Dolor. En: Sanz Ortiz J (Ed.). El control del sufrimiento evitable. Madrid: You & US, 2000: 51-65.
14. Melzack R. The tragedy of needless pain. Sci. Am. 1990; 262:27-33.

15. American Pain Society. Treatment of Pain at the End of Life.
16. Bejarano P. Síndromes dolorosos de difícil manejo en cáncer. P491-510. 1999 en Medicina Paliativa en la Cultura Latina. Edit Aran. Madrid
17. Encuesta de Salud. Instituto Nacional de Estadística. 1999. Madrid
18. Bonica JJ, Ventafridda V, Twycross RG. Cancer pain. En: Bonica JJ, editor. The management of pain. 2nd edition. Malvern: Lea & Ferbinger; 1990. p. 400-460.
19. De Luis, Vicente y cols. Use of analgesics at the moment of death: a five years update study. Abstracts the 8th Congress EAPC nº 583. The Hague. April 2003.
20. Mercadante S y cols. Episodic (breakthrough) pain: Consensus Conference. EAPC 2002.
21. Nabal M. Dolor Episódico, etiología, epidemiología. SECPAL. 2001.

OBJETIVOS BÁSICOS DEL EMPLEO DE LOS OPIOIDES EN EL DOLOR OSTEOARTICULAR. IMPLICACIONES DE LAS UNIDADES DEL DOLOR

Juan Santos Lamas

Los opioides son, casi sin duda, las drogas más antiguas conocidas por el hombre. Actualmente son esenciales para el tratamiento del dolor agudo (postoperatorio, traumático, isquémico...) y para el tratamiento del dolor oncológico, no existiendo limitaciones para su uso al final de la vida en pacientes con dolor producido por el cáncer o en pacientes con graves enfermedades degenerativas (SIDA...).

A pesar de la seguridad y eficacia demostrada por lo opiáceos en el tratamiento del dolor de estos pacientes, el uso de opioides en pacientes con dolor crónico no maligno (DCNM), como es el caso del dolor osteoarticular (OA), es una fuente actual de controversia.

Tradicionalmente el tratamiento del dolor osteoarticular estaba reservado a los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), compuesto por un grupo heterogéneo de sustancias que comparten sus acciones terapéuticas (antiinflamatoria, analgésica y antipirética). Son fármacos muy prescritos tanto en procesos agudos como crónicos y se estima que aproxima-

damente el 20% de las personas mayores de 65 años reciben AINEs(1).

Si comparamos el gasto farmacéutico producido en el Sistema Nacional de Salud durante el año 2000, se comprueba que el subgrupo terapéutico de mayor gasto fue el A02B (antiulcerosos en general), con 24.758 miles de envases y un gasto de 551,3 millones de euros. Sin embargo si sumamos los grupos terapéuticos N02B (analgésicos) más N02A (opioides) más M01A1 (AINEs) y M02A (AINEs por vía tópica) nos encontramos con un consumo de 100.555 miles de envases y un gasto de 505,3 millones de euros. Si tenemos en cuenta que los AINEs son medicamentos muy accesibles y que muchos de ellos son vendidos sin receta médica y consumidos como automedicación al margen de la prescripción médica, posiblemente sea los fármacos mas consumidos en nuestro país.

Al comparar el gasto entere los años 1999 y 2000 nos encontramos que el grupo que más creció fue el G03J (otras hormonas sexuales y sustancias relacio-

nadas) con un aumento del 83.48%, por medicamentos como el raloxifeno, con un consumo mucho menor de 49 millones de euros y 2.424 miles de envases mientras que los AINEs crecieron un 34.09% y los opioides un 33.97% (2).

Es decir los analgésicos/antiinflamatorios son los fármacos mas consumidos en numero de envases, los que experimentan un incremento mayor sobre el año anterior, año 2000 versus año 1999, con la excepción del grupo G03J (raloxifeno), y el segundo grupo de gasto 505,3 millones de euros versus 551 millones de euros de los antiulcerosos. Posiblemente gran parte de estos últimos se usan como protectores, muchas veces no bien indicados, en el uso conjunto con los AINEs. Este hecho unido al ya comentado de la autoprescripción nos hacen sospechar que, no solo estos fármacos serían los más vendidos, sino que también conllevarían el mayor gasto sanitario en medicamentos. (Tabla 1)

El incremento del consumo tanto de AINEs como de opioides, en torno al 34% para ambos grupos, nos lleva a pensar que parte de este aumento de opioides pudiera estar destinado al tratamiento del DCNM y gran parte de este dolor crónico no maligno esta constituido por pacientes con dolor OA.

Según la última Encuesta Nacional de Salud del año 1997: el 81% de la población no sufrió dolencias que limitasen su actividad durante más de 10 días en el último año. Sin embargo el 19% de la población (aproximadamente 7 millones de personas) sí padecieron dolencias que impidieron la actividad durante un periodo de más de 10 días. De estos las causas más frecuentes fueron: 26% padecieron problemas de artrosis, reumatismo, dolor de espalda, lumbago... El 17% sufrieron problemas del tipo de fracturas, traumatismos, esguinces... y el 16% problemas relacionados con el aparato respiratorio, como gripe, catarros, anginas... Es

Comparación de subgrupos terapéuticos durante el año 2000

GRUPO	FÁRMACO	CONSUMO (mill.euros)	ENVASES (miles)	PRECIO MEDIO	% DEL TOTAL	Ø % 2000/1999
M01A1	AINEs	303,5	33.713	9,0	4.15	34.09
N02B	Analgésicos	108,5	53.433	2,0	1.49	2.08
N02A	Opioides	49,0	2.424	20,0	0.67	33.97
M02A	Aines Tópicos	44,2	10.985	4,0	0.61	- 2.81
AINES	Analgésicos	505,2	100.555	-	6.93	-
A02B	Antiulcerosos	551,2	24.758	22,3	7.54	8.02

Tabla 1.

decir aproximadamente 2 millones de personas sufrieron limitaciones durante más de 10 días por problemas relacionados con el aparato osteoarticular de origen no traumático (lumbalgia, artrosis...) (3).

Existe pues, un grupo amplio de población con problemas osteoarticulares, susceptible de ser tratado con opioides. A pesar de la controversia y en realidad poca experiencia del uso de opioides en el dolor OA, existe un consenso creciente en aceptar un tratamiento con opioides en pacientes con dolor severo y etiología clara con hallazgos objetivos que lo sustenten, como por ejemplo pacientes con aplastamientos vertebrales múltiples, artrosis muy evolucionadas sin posibilidad de intervención quirúrgica o problemas reumáticos avanzados.

En 1982 Taub (4) inicia el tratamiento con opioides del DCNM con metadona, oxicodona, codeína y meperidina refiriendo una buena eficacia pero con la aparición de abuso como problema importante relacionado con el uso de opioides. Desde entonces aparecen cada vez más artículos que muestran la reducción del dolor de forma mantenida, con aumento de la confortabilidad y restablecimiento de capacidad funcional con aparición de efectos indeseables y de farmacodependencia (tolerancia, dependencia física y dependencia psicológica o adicción) menores de lo que cabría esperar. (5,6,7,8,9,10)

Los objetivos básicos del tratamiento con opioides a estos pacientes además de controlar o al menos disminuir el cuadro álgico estaría destinado a: 1) obtener

una mejoría de la confortabilidad del paciente y 2) restablecer la funcionalidad, mejorando la capacidad física, psicológica e integrando al paciente a la vida familiar y social.

Los estudios de Zenz en 1992 (5), no solo demuestran una mejoría del dolor sino que también valora un incremento de la funcionalidad medida a través de la escala de Karnofsky. Es pues necesario valorar de alguna manera la mejoría de la función conseguida con el tratamiento con opioides. De acuerdo con el profesor José Ignacio Calvo Arenillas de la Escuela de Fisioterapia de la Universidad de Salamanca se propone el uso de la escala M.I.F. (Medida de la Independencia Funcional) (11) de la Research Foundation State University of New York, para valorar los progresos funcionales logrados con los opioides en el tratamiento del dolor OA.

El MIF consta de 18 aspectos con una puntuación máxima de 7 y mínima de 1. La puntuación máxima total es de 126 y la mínima de 18. La puntuación mas alta, 7, se da a la independencia completa, el 6 a la independencia modificada, es decir, precisa equipo especial o emplea mas tiempo del normal, el 5 cuando requiere ayuda de vigilancia o preparación, el 4 cuando requiere ayuda con mínimo contacto (desarrollando el paciente el 75% o más de las funciones), el 3 cuando requiere ayuda moderada (desarrolla entre el 50 y el 74% de las funciones), el 2 cuando precisa ayuda máxima (25 y 49% de las funciones) y el 1 cuando precisa ayuda total (desarrolla menos de 25% de las funciones). Se valoran los siguientes items.

- | | |
|--|--|
| A. Alimentación | J. Transferencia inodoro |
| B. Cuidados de apariencia externa | K. Transferencia bañera o ducha |
| C. Baño | L. Locomoción |
| D. Vestido: parte superior | M. Escalera |
| E. Vestido parte inferior | N. Comprensión |
| F. Aseo personal | O. Expresión |
| G. Control de vejiga | P. Relación social |
| H. Control intestinal | Q. Resolución de problemas de la vida diaria |
| I. Transferencia de cama, silla, silla de ruedas | R. Memoria |

La escala MIF es una guía para la utilización del sistema de datos uniforme y esta diseñada para ser independiente de la especialidad, es decir puede ser usada por cualquier sanitario, independientemente de su especialidad. El MIF es una medida de la incapacidad, trata de medir lo que el paciente hace realmente, independientemente de su diagnóstico, y no lo que debería ser capaz de hacer. Podremos cuantificar con esta escala que cosa es capaz de hacer el paciente y antes no. Dado que su extensión supera este capítulo, aunque no es complicada de valorar, sugerimos a las personas interesadas a llevarla a la práctica ponerse en contacto con algún Servicio de Rehabilitación o Escuelas Universitarias de Fisioterapia.

Dada la controversia sobre el uso de los opioides en el tratamiento del DCNM y más concretamente del dolor OA recordamos que en 1994 Portenoy (12), publicó unas directrices o recomendaciones que hoy día son también asumibles para iniciar y mantener el tratamiento con opioides (13,14).

1. Sólo se debe considerar después de la ineficacia de todos los demás trata-

mientos incluidas las posibles intervenciones quirúrgicas.

2. Son contraindicaciones relativas: a) antecedentes de adicción, b) ambiente doméstico caótico y c) trastornos de la personalidad.
3. Un único médico debe ser el responsable del tratamiento y de la prescripción. Dado los problemas de tipo asistencial, se asume que la colaboración entre las Unidades del Dolor y la Atención Primaria el control por el médico prescriptor puede ser delegado en esta última, aunque siempre deberá existir un seguimiento por parte del médico prescriptor.
4. Hay que valorar el consentimiento informado. Esta medida no está consensuada por la totalidad de los médicos, pero en los países anglosajones es una práctica habitual, también lo es en algunas Unidades del Dolor de nuestro país. Al finalizar este párrafo reflejamos dos consentimientos informados o contrato de opioides en la literatura anglosajona. El primero de ellos es una traducción adaptada por el autor del consentimiento infor-

mado de la Clínica del Dolor del Dartmouth-Hitchcock Medical Center (15) y el segundo de ellos es de la Unidad del Dolor del Hospital Valle Hebrón de Barcelona (cortesía del Dr. C. de Barutell).

En ambos casos serían unos consentimientos de máximos, pudiendo ser modificados de acuerdo con las

Comisiones de Ética de los distintos hospitales. Esta medida puede resultar controvertida actualmente y dependerá de cada médico llevarla o no a la práctica. De todas formas siempre será necesario explicar las ventajas e inconvenientes del uso de opioides en pacientes con DCNM, aunque no se exija el consentimiento informado por escrito.

Consentimiento adaptado de la Clínica del Dolor del Dartmouth-Hitchcock Medical Center

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA TRATAMIENTO DE DOLOR CRÓNICO NO MALIGNO CON MORFINA O DERIVADOS (OPIACEOS)

Don /doña _____ con DNI nº _____ entiende y acepta seguir las indicaciones de la Unidad del Dolor sobre el uso de morfina o de sus derivados para el tratamiento del dolor crónico no maligno. Entiende que su médico no está obligado a recetarle dichos medicamentos, así como que existen otros posibles tratamientos y que se le han explicado los riesgos y beneficios de los mismos.

RIESGOS DE LA MEDICACIÓN OPIACEA PARA EL TRATAMIENTO DEL DOLOR CRÓNICO:

Acepta que esta medicación conlleva riesgos potenciales, siendo los más significativos los siguientes:

1. **Dependencia física:** Aparición de un síndrome de abstinencia (nerviosismo, piel de gallina, sudoración, dolores musculares, náuseas vómitos...) tras la interrupción súbita del tratamiento o reducción importante de la dosis.
2. **Dependencia psíquica o adicción:** es un fenómeno psíquico caracterizado por búsqueda compulsiva de la medicación y un deseo de producir efectos psíquicos independientemente del alivio del dolor.
3. **Sobredosificación:** La sobredosis de opiáceos puede acarrear parada respiratoria y la muerte.
4. **Cambios mentales:** como pueden ser confusión, sedación o cambios en la habilidad para pensar. Efectos que exigen una cierta prudencia en el uso o manejo de vehículos a motor o maquinaria peligrosa.

Otros efectos secundarios pueden existir, pero no son limitantes, tales como: náuseas, estreñimiento, disminución del apetito, problemas urinarios, depresión y dificultades sexuales (impotencia y disminución de la libido).

1. Acepta que la medicación opioide solo será prescrita si su médico considera que este tratamiento mejoraría el dolor, la participación en el trabajo y las relaciones sociales.
2. Declara no tener problemas de abuso de drogas o alcohol, así como no estar involucrado en el uso, venta, posesión o transporte de sustancia ilegales
3. Se compromete a que los opioides que se le prescriban sean para uso exclusivo propio, no permitiendo a otras personas tomar dicha medicación, así como no tomar más medicación que la que se le indica, ni la medicación prescrita para otra persona.
4. Acepta el daño potencial que los opioides pueda causar al niño, en el supuesto de quedar embarazada, debiendo notificar inmediatamente esta circunstancia a la Unidad del Dolor.
5. Recibirá la medicación solo a través de la Unidad del Dolor o a través de mi médico de Atención Primaria y avisará anticipadamente de las necesidades que requieran cambios de dosis (cirugía, extracciones dentales...)
6. Acepta que le sea retirada la medicación, si a juicio de su médico, no existen beneficios demostrables en su quehacer diario, o aparece una adicción, o se desarrollan efectos secundarios, sin que por su parte se exija responsabilidad alguna a los médicos de la Unidad del Dolor por los problemas causados por la interrupción del tratamiento opioide.

Le serán recetados los medicamentos opioides solo si está de acuerdo con todas estas condiciones.

Acepta que cualquier violación de este contrato supone la finalización del tratamiento con opioides. Acepta así mismo que a juicio clínico de los médicos de la Unidad del Dolor el tratamiento con opioides puede ser interrumpido en cualquier momento.

Leído este documento, entiende su contenido y una vez preguntadas todas las dudas, asume los riesgos y condiciones de este contrato, del cual se le entrega una copia.

Firma del paciente _____ Fecha _____

Firma del médico de la Unidad del Dolor _____ Fecha _____

Consentimiento informado de la Unidad del Dolor del Hospital Valle Hebrón.
(Cortesía del Dr. C. de Barutell).

PROTOCOLO MEDICOLEGAL DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PROCEDIMIENTO DE TRATAMIENTO DEL DOLOR CON FARMACOS OPIOIDES

Paciente

Apellidos _____

Nombre _____

Fecha de la información _____

Médico que facilita la información

Apellidos _____

Nombre _____ Número de colegiado _____

Fecha de la información _____

A. Formulario de información

Persona a quien se facilita la información

- ☐ Paciente Apellidos y nombre del representante legal DNI
- ☐ Representante legal

Conforme a la normativa legal establecida (Ley 14/1986, de 25 de abril, general de sanidad: orden de 10 de julio de 1991 del departamento de sanidad y seguridad social, de acreditación de centros hospitalarios), y a fin de obtener su autorización voluntaria para someterse a tratamiento del dolor, para que tenga conocimiento de ello y tome libremente su decisión, se le informa de los siguientes datos sobre el procedimiento terapéutico que se le propone efectúa en la Clínica del Dolor.

1. Conveniencia del tratamiento

Naturaleza de su enfermedad

La práctica del tratamiento del dolor para la mejoría de su salud se considera clínicamente:

- ☐ Imprescindible ☐ necesaria ☐ conveniente

2. Consecuencia de la no aceptación

En caso de que no acepte la práctica del procedimiento propuesto, la evolución de sus síntomas de dolor ocasionará previsiblemente:

- ☐ menor calidad de vida ☐ agravamiento del proceso ☐ ninguna repercusión

3. Características y efectos clínicos del tratamiento con opioides

Los opioides son los medicamentos más potentes para el alivio del dolor crónico. La mayoría de los pacientes que siguen este tratamiento obtienen un alivio considerable de su dolor, aunque no siempre completo. El objetivo de este tratamiento consiste no sólo en eliminar el dolor crónico e intenso que padece, sino también en aumentar su capacidad personal y autonomía para las actividades de la vida diaria.

4. Criterios de tratamiento

La técnica del procedimiento y la pauta del tratamiento con opioides seguirán los siguientes criterios:

- a) Administración periódica de medicamentos opioides, según la evolución y controles clínicos periódicos
- b) Dosis de medicamento individualizada y variable según la evolución del proceso clínico
- c) La administración de medicamentos opioides será por vía:

- ☐ oral ☐ transdérmica ☐ transmucosa
☐ epidural ☐ intradural ☐ subcutánea

5. Riesgos de efectos secundarios y/o complicaciones del tratamiento con opioides

- ☐ Genéricos: frecuentemente pueden producir efectos secundarios transitorios, como estreñimiento, náuseas y vómitos, mareos, vértigo, picores, somnolencia y disminución de la capacidad de concentración, que suelen desaparecer o disminuir a lo largo del tratamiento. Ocasionalmente pueden provocar tolerancia y dependencia física respecto de la medicación.

- ☐ Riesgos específicos en su caso: por la vía de administración.
 - ☐ Dificultad para orinar (relativamente frecuente)
 - ☐ Depresión respiratoria (infrecuente)
 - ☐ Infecciones locales o generales a partir del lugar de aplicación del procedimiento (muy infrecuentes)

B. Requisitos clínicos advertidos y aceptados por el paciente para seguir el tratamiento

- ☐ Manifiesto que conozco y me comprometo a seguir la pauta de cuidados, régimen de vida y controles clínicos recomendados por los médicos de la Unidad del dolor:
 - No consumir drogas ilegales ni alcohol. Mientras siga el tratamiento con opioides no tomar otra medicación similar, ni fármacos que produzcan adicción (somniaferos, sedantes, estimulantes) aunque hayan sido prescritos por otro médico.
 - Consumir exactamente la medicación prescrita sin variar la dosis a mi criterio
 - Acudir siempre a mi médico de la Unidad del Dolor en las citas establecidas para el control de los síntomas y el tratamiento
 - No solicitar medicación opioide a otros médicos ni acudir a los Servicios de Urgencia para conseguirla.
 - Si estoy siendo tratado/a por otro médico especialista o acudo al Servicio de Urgencias, entregar al médico que me atiende una nota o informe que detalle el tratamiento opioide que siga en aquel momento.
- ☐ Manifiesto conocer que, debido al carácter oficial de las recetas de tales medicamentos, así como al uso que puede hacerse de ellos, deberé evitar pérdidas y extravíos de los fármacos y de las recetas para su obtención.
- ☐ Manifiesto que conozco el riesgo de conducir vehículos, manejar maquinarias o realizar actividades de precisión que puedan producir accidentes, mientras dure el tratamiento.
- ☐ Manifiesto conocer que no debo interrumpir bruscamente el tratamiento, pues puedo experimentar un síndrome de abstinencia, el cual se manifiesta con aumento del dolor, insomnio, nerviosismo, lagrimeo, y malestar. La interrupción debe realizarse de forma gradual y siempre bajo vigilancia del médico, quien disminuirá poco a poco la dosis diaria para evitar la aparición de molestias.
- ☐ Manifiesto conocer que el tratamiento del dolor con opioides no tiene efectos curativos sobre mi enfermedad de base y únicamente puede reportarme una mejoría de mi calidad de vida, gracias a la disminución del dolor.
- ☐ Manifiesto conocer, en mi condición de mujer en edad fértil, que la

administración de fármacos opioides conlleva el riesgo de alteraciones fetales, por lo que me comprometo a utilizar las medidas anticonceptivas oportunas para evitar el embarazo durante el tratamiento. También manifiesto no tener sospecha de estar actualmente embarazada, y que la fecha de mi última menstruación (regla) fue él: _____

En ambos casos debemos recordar que se debería añadir una diligencia de revocación de la autorización de tratamiento con la firma del paciente, del medico y la fecha en que se produce tal revocación, siendo la firma de un testigo opcional.

5. La administración de opioide elegido debe ser “o clock”, decir a horas fijas.
6. Deberán existir controles periódicos, semanales a ser posibles, hasta establecer la dosis mínima eficaz.
7. Sopesar la interrupción del tratamiento si la respuesta es parcial o existen efectos secundarios importantes.
8. Los opioides deberán considerarse como complementarios de medidas de rehabilitación, psicológicas y de higiene, sobre todo conseguir una disminución del peso de los pacientes, si procede.
9. En caso de aumento del dolor se puede permitir un aumento de dosis de forma transitoria con dosis de morfina de rescate.
10. En caso de agravamiento o escalada rápida de dosis valorar ingresar al paciente para tratamiento hospitalario.
11. La evidencia de conductas aberrantes como: 1) acumulación de fármacos, 2) obtención de fármacos por otros médicos y 3) escalada de dosis incontrolada, conlleva la disminución o el cese del tratamiento.
12. En cada visita se deberá registrar en la historia clínica: 1) grado de analgesia, 2) efectos secundarios, 3) estado funcional físico y psicosocial, a ser posible usando una escala M.I.F. o similar y 4) existencia de conductas aberrantes.

Tras todas estas consideraciones nos permitimos proponer las siguientes normas generales para el uso de opioides en el tratamiento del dolor osteoarticular.

- ☐ Añadir a la historia clínica el consentimiento informado o al menos dejar constancia escrita de haber informado al paciente de las ventajas e inconvenientes del tratamiento con opioides.
- ☐ Proponemos una intensidad mínima de 6/10 en la EAV para iniciar el tratamiento

- ❑ Seguir las directrices de tratamiento descritas por Portenoy (ver anteriormente), reseñando sobre todo que el tratamiento con opioides debe iniciarse después de la ineficacia de los demás tratamientos, incluida la cirugía.
- ❑ Proponemos un límite superior de dosis de opioide, que si bien es totalmente arbitrario nos indicaría la necesidad de abandonar el tratamiento ante la falta de respuesta a la escalada de dosis. Este límite puede ser establecido en:
 - 300 mg/día para morfina oral
 - 152.5 mcg/hora para buprenorfina TTS
 - 150 mcg/hora para fentanilo TTS
- ❑ Proponemos un tiempo límite de prueba al tratamiento con opioides, también arbitrario que establecemos en 4-5 meses.
- ❑ Deberemos valorar el uso de vías alternativas a la administración de opioides, tales como la epidural e intradural, como alternativa para conseguir los máximos efectos analgésicos con los mínimos efectos secundarios.
- ❑ En cuanto a la rotación de opioides señalamos que: 1) La rotación entre diferentes opioides de larga duración, mejora la analgesia y reduce los efectos secundarios y 2) La rotación de opioides de acción corta a opioides de acción larga, mejoran la analgesia a costa de aumentar la dosis del opioide (16).

Bibliografía

1. Prieto Yerro C. Problemas de uso de los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) en pacientes con patología crónica asociada. Información terapéutica del SNS 2000; 24 (4): 85-91.
2. Grupos terapéuticos y principios activos de mayor consumo en el Sistema Nacional de Salud durante 2000. Información terapéutica del SNS 2001; 25 (3); 78-81.
3. Encuesta Nacional de Salud 1997. Ministerio de Sanidad y Consumo.
4. Taub A. Opioid analgesics in the treatment of chronic intractable pain of non neoplastic origin. En: Kitahata LM, Collins D (eds). *Narcotic Analgesics in Anesthesiology*. Baltimore, Williams & Wilkins 1982; 199-208.
5. Zenz M. Long-term opioid therapy in patients with chronic non-malignant pain. *J Pain Symptom Manage* 1992; 7: 69-77.
6. Gardner JS. Oral methadone for managing chronic non-malignant pain. *J Pain Symptom Manage* 1996; 11: 321-328
7. Simpson RK. Transdermal fentanyl as treatment for chronic low back pain. *J Pain Symptom Manage* 1997; 14: 218-224

8. Porter JH. Addiction rare in patients treated with narcotics. *N Engl J Med* 1980;302: 123.

9. Perry S. Management of pain during debridement: a survey of U.S. burns units. *Pain* 1980; 13: 267-280.

10. Evans PJD. Narcotic addiction in patients with chronic pain. *Anaesthesia* 1981; 36: 597-602.

11. Guía para la utilización del sistema de datos uniformes para medicina Física y de Rehabilitación. Traducido por R. Vaquero y M. Ramos de "Guide for use of Uniform data set for Rehabilitation" ® 1991 Research Foundation State University of new York.

12. Portenoy RK. Opioid Therapy for Chronic Non-malignant Pain: Current status. En: *Progress in Pain Research and*

Management (I). Fields HL, Liebeskind JC (eds) Seattle, IASP Press 1994; 247-287.

13. Santacana E. Tratamiento con opioides en el dolor crónico no neoplásico. *Dolor* 1998; 13: 6-22.

14. Barutell C. Empleo de opioides en dolor crónico no maligno. EN: *Dolor crónico no Maligno*. Barcelona Publicaciones Permanyer 1999; 77-87.

15. Gilbert J. The use of Opioids for Chronic Non-Cancer Pain. *The International Journal of Pain and Palliative Care* 2001; 1 (2): 49-55.

16. Thomsen AB. Opioid rotation in chronic non-malignant pain patients. A retrospective study. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999; 43 (9). 918-923.

CRITERIOS DE UTILIZACIÓN DE OPIOIDES EN DOLOR OSTEOARTICULAR. VISIÓN DESDE ATENCIÓN PRIMARIA

Emilio Blanco Tarrío

INTRODUCCIÓN

El dolor ósteoarticular es un **motivo muy frecuente de consulta en Atención Primaria** y variable en su presentación: reumático, traumático, oncológico, etc. El Gabinete de Estudios Sociológicos Bernard Krief realizó en 1.998 una encuesta muestral, representativa de la población española, entre 5.068 hogares, recogiendo información a través del cabeza de familia de 17.000 individuos, 15.167 con más de 15 años, y se constató que los dolores ósteo-articulares y de partes blandas son los que más habitualmente se presentan. Los más **invalidantes** por porcentaje de población afectada que ve limitada su actividad, son también los de tipo reumático y traumático. Atendiendo a su temporalidad y desde el punto de vista clínico hay un **dolor agudo** y un **dolor crónico**. El dolor agudo tiene carácter protector, “dolor señal”, es consecuencia de un daño tisular concreto y tiene una duración limitada, por ejemplo, una contusión. Cesa cuando deja de producirse la lesión o causa que lo origina. El dolor

crónico es un dolor que persiste en el tiempo, incluso después de cesar la causa que lo provocó, o es un dolor asociado a una enfermedad crónica que provoca dolor continuo, por ejemplo, la artrosis, o en la que el dolor es crónico y episódico durante largos períodos de tiempo, cómo en los síndromes metastásicos óseos. El **dolor ósteoarticular** es un dolor nociceptivo somático debido a la activación de los nociceptores somáticos profundos. Es un dolor sordo, constante y bien localizado. Las causas pueden ser traumáticas, degenerativas, inflamatorias o tumorales. Por ejemplo, el dolor en la artritis reumatoide, dolor por metástasis óseas, dolor por una fractura, etc.

Los **opioides** son compuestos naturales o sintéticos que se fijan a receptores específicos en el SNC y producen analgesia. Opiode es una sustancia derivada o no del opio, que actúa sobre los receptores opiodes. No todos los opioides son opiáceos, y no todos los opiáceos son analgésicos. Opiáceo es toda aquella sustancia derivada del opio, tenga o no actividad similar a la morfina.

Hay tres tipos de **receptores opioides**: Mu (1 y 2), Kappa y Delta. Los más numerosos son los mu, que producen analgesia supraespinal, euforia, depresión respiratoria y dependencia física. Los kappa son responsables de la analgesia espinal, miosis, disforia, y sedación. Los delta participan de la analgesia y depresión respiratoria. La *afinidad* es la propiedad que tiene el fármaco para unirse al receptor, y la *actividad intrínseca* es su capacidad para activarlo. De acuerdo con este mecanismo de acción los fármacos opioides pueden clasificarse de la siguiente manera:

- Agonistas puros: son aquellos que poseen un mayor perfil analgésico e interaccionan exclusivamente con los receptores mu.
- Agonistas parciales: su actividad intrínseca es sólo parcial sobre los receptores mu.
- Agonistas-antagonistas: son fármacos agonistas totales kappa y agonistas parciales o antagonistas mu.
- Antagonistas: fármacos con afinidad pero sin actividad intrínseca, se fijan al receptor mu y desplazan al opioide, revirtiendo su efecto.

Los fármacos de mayor interés en Atención Primaria de acuerdo con esta clasificación se exponen en la TABLA 1.

VALORACIÓN DEL DOLOR OSTEOARTICULAR

Es muy importante valorar y clasificar correctamente el dolor antes de tratarlo.

En muchas ocasiones el dolor osteoarticular no se presenta aislado, y hablamos en este caso de **dolor mixto**, lo que hay que tener en cuenta en el tratamiento. Por ejemplo, en una lumbociática hay un dolor somático óseo y un dolor neuropático. Se requiere la realización de una historia clínica completa que incluya anamnesis, exploración física con especial atención a la valoración neurológica, historia psicosocial, y pruebas complementarias.

La **anamnesis y entrevista clínica** son imprescindibles. Es necesario recoger los antecedentes personales y familiares, hacer una historia de la enfermedad actual y una historia sistematizada por aparatos. Hay que completarla con datos que circunscriban temporal y espacialmente el dolor; relacionar las circunstancias que influyen en su alivio, la calidad y su influencia sobre el organismo, y su intensidad o medición, siendo este último aspecto prioritario. No es obligada la coincidencia de la antigüedad de la enfermedad con la aparición del dolor; en la artrosis, el dolor es posterior a la aparición de la enfermedad. Son **datos temporales** la antigüedad, la duración, el calendario, el horario, y el ritmo evolutivo. Los **aspectos espaciales** que hay que tener en cuenta son la localización o topografía lesional y la irradiación. La **calidad** del dolor se refiere a aquellos adjetivos que de alguna manera son descriptores, que son subjetivos, y dependen de la propia personalidad y cultura del paciente. Las **circunstancias** pueden ser posturales, mecánicas, cinéticas o funcionales. A su vez, el dolor puede influir sobre el organismo, y hablamos de fenómenos asociados al dolor. Las *modificaciones posturales* pueden ser antiálgicas, las *mecánicas* pueden empeorar el dolor óseo artrósico, o lo desencadenan.

dena, cómo los “puntos gatillos” de la fibromialgia. Las circunstancias cinéticas tienen que ver con el esfuerzo o el reposo. Hay *circunstancias de tipo psicológico* que influyen en el dolor crónico, sobre todo en el paciente con cáncer. Por ejemplo, el insomnio, el cansancio, la ansiedad, la depresión o la tristeza disminuyen el umbral del dolor, y una buena comunicación, la mejora del sueño, el alivio de los síntomas y los tratamientos antidepresivos lo aumentan. La *dependencia funcional* también debe ser considerada, por ejemplo, la tos y la defecación aumentan el dolor radicular. La **exploración física** no debe diferir de la que debe realizarse en cualquier paciente, prestando especial atención a la exploración neurológica, sobre todo en el dolor crónico, y siempre en el dolor neuropático, que puede estar asociado al dolor osteoarticular, por ejemplo la lumbociática. Un paño de algodón y una aguja de fino calibre pueden ser suficientes para explorar la **sensibilidad dolorosa**, siempre comparando lugares simétricos. Se advierten así zonas de

hiperalgesia o hipoalgesia. Las parestesias se expresan cómo hormigueos o acorchamiento, y las disestesias son sensaciones desagradables en la piel. La *alodinia* es una sensación de dolor provocada por un estímulo que en condiciones normales no es doloroso. La hiperalgesia es una respuesta aumentada a un estímulo que en condiciones normales ya es doloroso. Es necesario además explorar la fuerza, tono muscular y reflejos osteotendinosos.

En el dolor crónico tiene especial importancia la realización de una **historia psicosocial** del paciente. El dolor es una experiencia multidimensional y subjetiva y tiene una dimensión física, cognitiva, emocional, espiritual y social. Es necesario recoger datos sobre factores que varían el umbral del dolor, su efecto psicológico sobre el individuo, las ideas del paciente sobre el dolor y su control, las circunstancias familiares, las creencias y actitudes previas ante el dolor, las consecuencias laborales y económicas y

Opioides de mayor interés en atención primaria

AGONISTAS PUROS	AGONISTAS PARCIALES	AGONISTAS-ANTAGONISTAS	ANTAGONISTAS
Morfina	Buprenorfina	Pentazocina	Naloxona
Fentanilo			Naltrexona
Tramadol			
Codeína			
Dihidrocodeína			
Dextropropoxifeno			
Metadona*			

*La metadona es actualmente utilizada en las Unidades Especializadas del Dolor en la rotación de opioides

Tabla 1.

los factores sociales que puedan agravarlo. En algunos pacientes hay que explorar la posible existencia de patología psiquiátrica. En la Figura 1 se propone un algoritmo elemental para el estudio de un síndrome doloroso.

Es fundamental medir la intensidad del dolor. Para ello se utilizan las **escalas de medición**, unidimensionales y multidimensionales. Los que más nos interesan en la práctica clínica en Atención Primaria son las unidimensionales, cuantitativas, que son aquellas que pretenden únicamente medir el grado de dolor que tiene el paciente. Las más utilizadas son:

- **ESCALA DESCRIPTIVA SIMPLE VERBAL**

Consisten en un listado de adjetivos que se refieren a los distintos niveles de intensidad del dolor; entre los cuales el paciente elige uno. La más empleada, por orden de menor a mayor intensidad, es la siguiente: no dolor, dolor leve, dolor moderado, dolor intenso o severo y dolor insoportable o muy severo.

- **ESCALA VISUAL ANALÓGICA**

Es una línea horizontal orientada de izquierda a derecha de 10 cm de longitud, en cuyos extremos se señalan el mínimo y el máximo nivel de dolor. El paciente señala en la línea la intensidad con la que percibe su dolor. La anotación se debe realizar en milímetros. Un valor por encima de 30 mm se correlaciona con un dolor tipo moderado en la escala categórica verbal, y por encima de 54, con un dolor severo.

SÍNDROMES DE DOLOR OSTEOARTICULAR

El dolor osteoarticular puede ser agudo o crónico, en este caso cuando su temporalidad es mayor de tres a seis meses. El dolor traumático es el ejemplo más característico de **dolor agudo**. Puede ser por contusiones, fracturas o politraumas. También puede ser reumático, por ejemplo, la artritis gotosa. En dolor crónico osteoarticular la clasificación de mayor interés en la clínica es la que los divide en dolor maligno y no maligno. La artrosis es la enfermedad más prevalente en **dolor crónico no maligno**. Clínicamente se caracteriza por la aparición gradual en las articulaciones móviles de dolor, rigidez y limitación de la movilidad. La enfermedad precoz es asintomática o con síntomas escasos, y cuando estos aparecen la primera manifestación es el dolor *mecánico*. Aparece al iniciar el movimiento después de un tiempo de reposo, cesa con el ejercicio, y reaparece con la actividad prolongada. Mejora con el descanso. Es raro el dolor nocturno, excepto brotes inflamatorios o fases avanzadas de la enfermedad. Otros cuadros dolorosos de interés son las fracturas vertebrales osteoporóticas, la artritis reumatoide, o las espondiloartropatías. En **dolor crónico maligno**, los síndromes vertebrales metastásicos son muy frecuentes. Suelen ser de localización dorsal (60%), lumbosacra (20%), o cervical (10%). Los colapsos vertebrales pueden originar atrapamiento de raíces nerviosas o síndrome de compresión medular. Los tumores que con mayor frecuencia producen dolor óseo asociado son los de mama, pulmón, próstata y riñón. También son importantes los síndromes dolorosos en huesos largos, que produ-

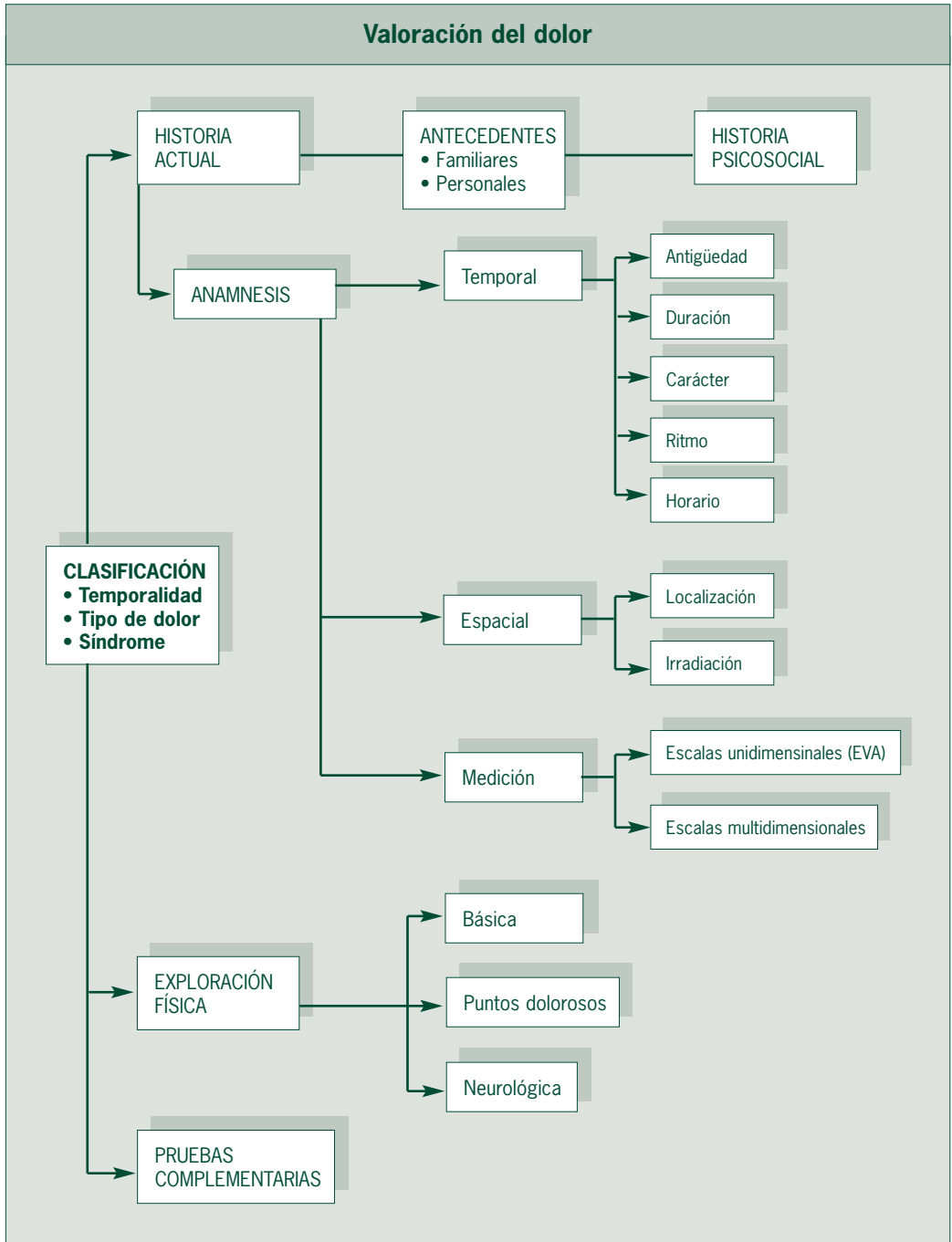


Figura 1.

cen síntomas relacionados con la actividad o dolor óseo mecánico. Una complicación es la fractura patológica. Hay que considerar también el síndrome sacro y los síndromes dolorosos de la pelvis y articulación de la cadera.

TRATAMIENTO DEL DOLOR OSTEOARTICULAR

En el tratamiento del dolor ósteoarticular se utilizan medidas farmacológicas y no farmacológicas. No hay que olvidar nunca el tratamiento etiológico: médico, quirúrgico, quimioterapia o radioterapia en su caso.

Los fármacos de mayor interés en Atención Primaria para el tratamiento son los siguientes:

- Analgésicos no opioides
- Opioides
- Coadyudantes

Entre las medidas no farmacológicas se incluyen los masajes, la termoterapia, crioterapia, hidroterapia, electroterapia, terapia conductual, etc.

Los OPIOIDES de mayor uso en Atención Primaria son:

Codeína: se utiliza en dosis de 30-60mg cada 4/6 horas. Provoca vómitos, estreñimiento, vértigo y somnolencia.

Dihidrocodeína: a dosis de 60mg cada 12 horas, con perfil similar al anterior, mayor potencia analgésica y cómoda administración. Puede provocar alucinaciones en ancianos y está contraindicada en pacientes con hiperreactividad bronquial.

Tramadol: se utilizan dosis de 50-100mg cada 6 horas por vía oral. Hay formulaciones de liberación retardada de 100-150-200mg para su administración cada 12 horas. Tiene mayor potencia analgésica que la codeína, poco riesgo de tolerancia y dependencia, y es posible su uso por vía subcutánea. El mareo, las náuseas, y los vómitos, son sus efectos adversos más frecuentes. Las ampollas están comercializadas en viales de 100mg. En pacientes politraumatizados, siempre por vía ev, se puede diluir una ampolla de 100 mg en 100 cc de suero fisiológico a pasar en 20 minutos.

Morfina: es el opioide más representativo. El intervalo de dosis con la morfina oral de liberación inmediata es de cuatro horas. La morfina de liberación retardada alcanza su máximo efecto a las 3 o 4 horas y se mantiene hasta 8 a 12 horas. Por vía e.v. su efecto se alcanza en pocos minutos, pero su duración es solo de 2 o 3 horas. Por vía subcutánea se emplea como vía alternativa en cuidados paliativos y especialmente en la situación de agonía. La morfina se presenta en amp al 1% y 2% de 10 y 20mg respectivamente, compr de liberación inmediata de 10 y 20mg, y compr y caps de liberación retardada de 5, 10, 15, 30, 60, 100 y 200mg.

Fentanilo: es un opioide disponible en parches con sistema reservorio de 25, 50 y 100 μ g.h⁻¹. Es cómodo y fácil de aplicar. Está indicado en el dolor crónico ósteoarticular relativamente estable, tumores de cabeza y cuello, y en los casos de intolerancia a la vía oral. Si es necesario emplear dosis de rescate se hará con morfina de liberación rápida o subcutánea o fentanilo en forma de citrato absorbible a través de mucosa

oral. Existen en el mercado las presentaciones de 200, 400, 800, 1.200 y 1.600 microgramos en comprimidos para chupar con aplicador bucofaríngeo integrado. La dosis inicial será de 200 microgramos ajustándose la dosis de manera individual hasta conseguir la analgesia adecuada. El parche se aplica cada tres días. Precisa 12-18 horas para conseguir una analgesia adecuada al inicio del tratamiento y existe una limitación de dosis debida a la piel disponible. Hay que colocar el parche en un área seca sin vello, mantenerlo apretado durante 30sg, fijar bien los bordes y procurar una alternancia cutánea en su colocación. En pacientes tratados con morfina sin control adecuado del dolor se dará la noche anterior la última dosis de liberación lenta antes de acostarse, se coloca el parche en la dosis de conversión y se pautará medicación de rescate con morfina de liberación rápida, un 20% de las necesidades diarias o citrato de fentanilo transmucoso. Si a las 72 horas no hay un buen control del dolor se aplicará un nuevo parche con una dosis superior en $25\mu\text{g}\cdot\text{h}^{-1}$ y se continuará con la medicación de rescate.

Buprenorfina: tiene eficacia demostrada por vía transdérmica; los parches son de 35, 52'5 y $70\mu\text{g}\cdot\text{h}^{-1}$ y se aplican cada 72 horas. Utiliza sistema matricial. Su equivalencia es de 0'8, 1'2 y 1'6 mg/día respectivamente. Está recomendada en el dolor crónico moderado-severo oncológico y no oncológico. El parche es cómodo y fácil de utilizar; y hay que procurar que toda la superficie incluidos los bordes estén en contacto con la piel. Como medicación de rescate se puede utilizar la vía sublingual, comercializada en comprimidos de 0'2, 0'4, 2 y 8 mg, pero

es posible teóricamente hacer el rescate con fentanilo transmucoso, de inicio de acción más rápido. Tiene mínimos efectos cardiovasculares. En los estudios realizados la mayoría de los efectos adversos son leves y transitorios, sobre todo somnolencia y mareo, y las reacciones locales fueron también en su mayoría leves a moderadas y transitorias.

La adecuada **elección de un analgésico** depende de la correcta clasificación y valoración del dolor y de su etiología. En dolor crónico el tratamiento debe ser siempre individualizado. La *escalera analgésica de la OMS* es una excelente herramienta para la utilización escalonada de los fármacos. Se compone de tres peldaños, secuenciales según la intensidad del dolor y la respuesta del paciente. Se utilizan analgésicos, coadyudantes, y fármacos que previenen y tratan los efectos secundarios de los opiáceos. Son del primer escalón los AINES, del segundo, los opioides débiles como tramadol, asociados o no a AINES y a coadyudantes, y en el tercero, los opioides potentes, solos o asociados también a AINES y a coadyudantes. Hoy se cree que no siempre es adecuada esta estrategia, que en determinadas situaciones puede suponer un retraso en el control del dolor en un paciente. La propuesta actual es sustituir el concepto de escalera por el de "*ascensor analgésico*", y utilizaremos el fármaco necesario de acuerdo con su intensidad, sin necesidad de escalonamiento.

Los **OPIOIDES** tienen su indicación en dolor agudo, crónico maligno, y crónico no maligno ósteoarticular. Los criterios de utilización son los siguientes:

1. Dolor agudo

Los opioides potentes tienen indicación en el dolor agudo severo ósteoarticular, solos o asociados con AINES. Son empleados por vía endovenosa, diluidos. Se usa con mayor frecuencia la morfina en Atención Primaria. Son eficaces los opioides de potencia débil como tramadol en dolor leve-moderado, utilizando la vía subcutánea, o la vía endovenosa diluida en dolor moderado severo

2. Dolor crónico maligno

En el dolor crónico oncológico los opioides ocupan el segundo y tercer escalón de la escalera analgésica de la OMS, en dolor leve-moderado y moderado-severo respectivamente. Pueden asociarse con AINES y coadyudantes y deben prevenirse siempre los efectos secundarios. En Medicina Paliativa es importante tratar el **dolor episódico**. Es un dolor transitorio que aparece sobre un dolor basal controlado. Puede ser de tres tipos:

- *Incidental*, que aparece cuando hay un estímulo desencadenante, por ejemplo con el movimiento o la tos en un paciente con metástasis óseas.
- *Fin de dosis*, que es aquel que aparece antes de recibir la correspondiente dosis pautada del analgésico.
- *Irruptivo*, “breakthrough pain”, cuando el dolor aparece sin estímulo aparente.

En el dolor “fin de dosis” debemos ajustar la cantidad que estamos admi-

nistrando, porque hay una infradosificación. En el dolor irruptivo se dará **dosis de rescate**. Siempre debe disponer el paciente de medicación para utilizar en caso de necesidad. Por ejemplo, cuando el paciente está tratado con morfina de liberación retardada dispondrá de comprimidos de liberación inmediata, y si es parche de fentanilo o buprenorfina, citrato de fentanilo por vía transmucosa.

2. Dolor crónico no maligno

En dolor crónico no oncológico la indicación de opioides es el dolor moderado-severo ósteoarticular refractario a otros tratamientos, aunque su uso es aún controvertido. La eficacia en este caso puede evaluarse desde tres puntos de vista: variabilidad en la respuesta, tolerancia, e idoneidad del tratamiento. Hay que tener en cuenta la comorbilidad asociada y las posibles interacciones con fármacos de uso común como benzodiazepinas, hipnóticos y relajantes musculares.

Los tres siguientes *criterios* son importantes en la selección de estos pacientes:

1. Evaluación psicofísica previa, descartando historial adictivo y confirmando que no se trata de un dolor psicógeno. Hay que hacer una correcta valoración y clasificación del dolor.
2. El dolor debe ser de intensidad moderada-severa o muy severa.
3. Dolor refractario a otros tratamientos o imposibilidad de utilizar otros analgésicos.

Es muy importante informar al paciente y solicitar su consentimiento verbal, valorar periódicamente el tratamiento y ser siempre el mismo facultativo el responsable. Es conveniente realizar un período de prueba de cuatro a seis semanas y evaluar el cumplimiento de *objetivos prefijados*. Además del control del dolor, se pueden plantear los siguientes:

- Reaustaurar la función
- Realizar progresos en las actividades de la vida diaria
- Retornar al trabajo
- Mejorar las relaciones familiares y sociales
- Menor consumo de recursos sanitarios

Hay que tener en cuenta también los efectos adversos y los efectos sobre la función cognitiva. Hay que diferenciar tres conceptos importantes que son motivo de rechazo al tratamiento por parte de los profesionales:

- **Tolerancia:** significa un aumento de la dosis del opioide para aumentar su respuesta. Es seguro tratar durante periodos prolongados a pacientes con dolor crónico no oncológico. Numerosos estudios han demostrado que después de las dos primeras semanas aparece un periodo de estabilización que se prolonga en el tiempo.
- **Dependencia física:** es un fenómeno caracterizado por la aparición de un síndrome de abstinencia cuando se produce una suspensión

brusca del tratamiento, una reducción importante de la dosis o la administración de un fármaco antagonista. No debe ser un problema que impida instaurar estos tratamientos cuando están indicados. Es una barrera que limita esta prescripción y que puede soslayarse con una reducción gradual de las dosis del fármaco

- **Dependencia psíquica y adicción:** es un riesgo muy bajo si los tratamientos se utilizan en pacientes seleccionados. Es un deseo intenso del fármaco y un estado de ansiedad permanente por su falta de disponibilidad con comportamientos aberrantes, que indica una pérdida de control sobre el uso del fármaco. Es necesaria una evaluación psicológica permanente del paciente que está en tratamiento con opioides

En dolor crónico ósteoarticular no oncológico los opioides de potencia alta que tienen mejor indicación por su eficacia y comodidad son buprenorfina y fentanilo, y ambos pueden ser utilizados por vía transdérmica. Esta vía de administración logra un control preciso y constante de la liberación del principio activo durante periodos prolongados y sin efectos adversos debidos a fluctuaciones plasmáticas. Además, el cumplimiento terapéutico es mejor. Es recomendable comenzar el tratamiento con dosis bajas. Como dice el profesor Henry Mc Quay, de la Unidad de Tratamiento del Dolor del Hospital Churchill de Oxford, “si los opioides son eficaces y otros tratamientos no lo son: ¿tiene derecho el paciente a ser tratado con estos fármacos?”.

Bibliografía

1. Merskey H, Bogduk N, Classification of chronic pain: description of chronic pain syndromes and definition of pain terms. Task force on taxonomy. 2nd ed. Seattle: IASP Press; 1994.
2. El dolor en la práctica del Médico de Atención Primaria. Libro Blanco sobre el Dolor. Gabinete de Estudios Sociológicos BERNARD KRIEF. Lab Knoll SA, 1998.
3. Muriel C, Madrid Arias JL. Control Farmacológico. En: Consideraciones en torno al Tratamiento Farmacológico del Dolor. Europharma, S.A. 93-140: 1993.
4. Serrano Atero MS, Caballero J, Cañas A, García-Saura PL, Serrano Alvarez C y Prieto J. Valoración del dolor (II). Rev. Soc. Esp. Dolor 9: 109-121, 2002.
5. Noguera Molins L, Balcells Gorina. Exploración clínica práctica. Ed Masson. 25ª edición. 2000.
6. Collins SL, Moore RA, McQuay HJ The visual analogue pain intensity scale: what is moderate pain in millimetres? Pain 1997 Aug; 72(1-2): 95-7.
7. Collado F, Torres LM. Farmacología de los opioides. Rev. Soc. Esp. Dolor 1999; 6: Supl IV, 3-16.
8. Sanz Ortiz J. Analgésicos opioides en el tratamiento del dolor asociado al cáncer. Rev. Cáncer 2000; 14(5): 190-200.
9. Expert Working Group of the European Association for Palliative Care. Morphine in cancer pain: modes of administration. British Medical Journal 1996; 312: 823-826.
10. Sloan PA, Moulin DE, Hays H A clinical evaluation of transdermal therapeutic system fentanyl for the treatment of cancer pain. J Pain Symptom Manage 1998 Aug; 16(2): 102-11.
11. Portenoy RK, Payne R, Coluzzi P, Raschko JW, Lyss A, Busch M et al. Oral transmucosal fentanyl citrate (OTFC) for the treatment of breakthrough pain in cancer patients: a controlled dose titration study. Pain 1999 Feb; 79(2-3): 303-12.
12. Buprenorphine TDS. Proceedings of a scientific symposium on the occasion of the Third Congress of the European Federation of IASP Chapters (EFIC), 26-29 September, 2000 in Nice.
13. WHO Expert Committee. Cancer pain relief and palliative care. World Health Organization. Technical Report Series, 804; 1990: 1-73.
14. Zech DF, Grond S, Lynch J, Hertel D, Lehmann KA. Validation of World Health Organization Guidelines for cancer pain relief: a 10-year prospective study. Pain 1995 Oct; 63(1): 65-76.
15. Blanco Tarrío E. Dolor Oncológico(II): Evaluación y estrategia terapéutica. En Blanco E. Atención al Paciente Terminal. Ed SEMFYC y SEMERGEN. 2001: 29-38.
16. Torres LM, Calderón E, Pernia A, Martínez-Vázquez J, Micó JA. De la escalera al ascensor. Rev Soc Esp Dolor 2002; 9: 289-290.
17. Nabal M. Madrid F. Dolor episódico: definición, etiología y epidemiología. Rev Soc Esp Dolor 2002; 9: 88-93.
18. Portenoy R, Hagen N. Breakthrough pain: definition, prevalence and characteristic. Pain 1990; 41: 273-81.
19. Robles E, Miralles F. Opioides orales en el dolor crónico no oncológico. Rev Soc Esp Dolor 1999; 6, Supl IV: 37-45.
20. Goucke C. Australian management strategies for oral opioid use in non-malignant pain. European Journal of Pain 2001; 5 (Suppl. A): 99-101.
21. Eriksen J. Opioids in chronic non-malignant pain. European Journal of Pain 2001; 5: 231-232.
22. Henry McQuay. Opioids in chronic non_malignant pain. BMJ 2001;322:1134-5.
23. Baños JE. Nuevas perspectivas en el empleo de los fármacos opioides en el tratamiento del dolor. Rev Soc. Esp. Dolor 2003; 10: 168-180.

EFECTOS INDESEABLES DE LOS OPIOIDES Y POSIBILIDADES DE FARMACODEPENDENCIA

Carlos de Barutell Farinós

INTRODUCCIÓN

Aunque el consumo de opioides en nuestro país se ha multiplicado por diez desde 1984 (0,27 Kg/millón de habitantes) a 1991 (2,94 Kg/millón de habitantes), todavía nos encontramos muy por debajo del consumo del resto de países desarrollados del mundo (1).

Este bajo consumo se debe a diferentes causas que analizamos en una Editorial en la revista *Dolor* en el año 1987 (2). Desafortunadamente en la actualidad casi todas esas causas siguen siendo válidas, haciendo referencia a la defectuosa formación de médicos y otros profesionales de la salud, a las oficinas de farmacia, al control y regulación a que dichos medicamentos están sometidos por el estado (3), así como a los temores y mitos por parte de los enfermos y familiares.

Dado que el empleo ilícito de opioides tiene importancia en la actualidad, con los consiguientes perjuicios personales y para la sociedad, es natural que con frecuencia sea confusa la distinción entre esos usos y el empleo lícito para analgesia.

Los médicos y demás profesionales dedicados al tratamiento del dolor deben asumir el liderazgo en la educación a sus colegas en cuanto al empleo apropiado y racional de estos fármacos, dejando muy claras sus indicaciones y conociendo sus efectos indeseables, sobre todo los referentes a la farmacodependencia.

En la actualidad el papel de los opioides en tratamiento del dolor agudo está reconocido, por su potente acción analgésica, su escasa incidencia de depresión respiratoria y su prácticamente nula probabilidad de originar dependencia, debiéndose utilizar en aquellos casos en que la intensidad del dolor supere el techo analgésico de los analgésicos y AINE.

Con referencia al tratamiento del dolor crónico estos medicamentos gozan de una total aceptación en el caso del dolor crónico de origen maligno, siendo objeto de controversia su empleo en cuadros de dolor crónico de origen no maligno (DCNM).

En el dolor crónico de origen oncológico el uso de opioides es una práctica habitual, constituyendo la manera más lógica de tratar a estos pacientes.

Una mayoría de pacientes afectados de neoplasias en los países desarrollados tienen la enfermedad oncológica en estadios avanzados cuando se les realiza el diagnóstico, por lo que el alivio del dolor y la mejora del confort y calidad de vida serán las únicas alternativas realistas y humanitarias para ellos.

Por eso el alivio del dolor y los cuidados paliativos son prioritarios en el programa mundial del control del cáncer de la OMS, lo que originó en 1982 la propuesta de la ya clásica “escalera analgésica de tres peldaños” que ha mostrado su efectividad en alrededor del 75 a 90% de los casos (4-5).

Con respecto al empleo de opioides en el tratamiento del dolor crónico no maligno existe controversia y en realidad poca experiencia. Tradicionalmente no se acepta en estos casos la administración de opioides a largo plazo, debido a la posibilidad de aparición de tolerancia, dependencia física y adicción. Si esto fuera exacto sería lógico rechazar el empleo de opioides en los casos de DCNM, con excepción de los más desesperados. Pero es importante resaltar que ese punto de vista ha evolucionado a pesar de que la mayoría de experiencias publicadas carecen del suficiente rigor metodológico por lo que no podemos sacar conclusiones definitivas.

Factores relacionados con la variabilidad en la respuesta a opioides

Factores relacionados con el paciente

- Sexo
- Edad
- Tensión psicológica
- Exposición previa a opioides
- Existencia de deterioro cognitivo u otros factores predisponentes
- Antecedentes de adicción
- Factores genéticos

Factores relacionados con el dolor

- Intensidad
- Existencia de dolor incidental
- Incremento rápido del dolor
- Mecanismo de dolor: nociceptivo, neuropático, mixto

Efectos selectivos del fármaco

(Tomado de Portenoy, K. 1994)

Tabla I.

Desde el trabajo de Taub en 1982 hasta los más recientes, sugieren que los pacientes con dolor crónico no maligno muestran tras la terapia con opioides reducción del dolor de forma mantenida, aumento del rendimiento físico y psicológico y retorno a la actividad laboral, con la disminución de costes sanitarios y con aparición de efectos indeseables y de farmacodependencia muy por debajo de lo que cabría esperar (Tabla I) (6 - 19).

Otros estudios publicados informan de resultados negativos con la terapia con opioides a largo plazo (20 -22).

No se pueden extraer con estos datos conclusiones definitivas, aunque parece que puede haber subpoblaciones que experimentan analgesia sin que aparezcan efectos indeseables, deterioro funcional o comportamientos aberrantes relacionados con la medicación y otros grupos en los que sí aparecen, por lo que se necesitan nuevos estudios para esclarecer este dilema. Lo que está claro es que la existencia de esta variabilidad en la respuesta contradice el pensamiento tradicional sobre la seguridad de un mal resultado y aparición de efectos indeseables sobre todo los relacionados con la dependencia (23).

Es más razonable emplear opioides, en casos muy seleccionados de dolor crónico no maligno, que someter al paciente a múltiples terapéuticas inútiles y a menudo yatrogénicas o no ofrecerles ningún tratamiento.

El objetivo del tratamiento es obtener el restablecimiento funcional y una mejora de la confortabilidad. La funcionalidad se refiere a una serie de parámetros

que incluyen la mejoría de la capacidad física (incluida la reintegración al trabajo), psicológica, la integración familiar y social, la utilización de servicios sanitarios así como el empleo de medicamentos para el control de síntomas.

Actualmente la evidencia disponible sugiere que estos objetivos anteriormente enumerados no se cumplen en algunos pacientes con DCNM en tratamiento con opioides, pero sí se logran en otros, siendo necesario en todos los casos realizar una valoración continuada de dichos resultados.

Igualmente es importante conocer la variabilidad en la respuesta a opioides que viene condicionada por factores relacionados con el síndrome doloroso y con el paciente. (Tabla II) (24 - 25).

La fisiopatología del dolor influye sobre la respuesta a opioides, siendo menor por lo general en el dolor de origen neuropático, lo que no es predictivo para la realización o no de una terapéutica con los mismos. Nunca se utilizará la presunción de ineficacia total para la abstención de realización de un tratamiento.

Shofferman (26) clasifica a los pacientes con dolor crónico en tres tipos:

En el **tipo I** incluye la mayor parte de pacientes con dolor crónico, siendo la causa del dolor poco definida o bien la respuesta en caso de causa orgánica muy desproporcionada. Con frecuencia presentan alteraciones psicológicas. Están en situación de baja laboral, han sido visitados por muchos médicos, tienen quejas sobre la atención de los Servicios Sanitarios y suelen recibir

Efectos indeseables de los opioides	
Gastrointestinales	Náuseas Vómitos Estreñimiento Boca seca
Neurológicos	Mioclónicas Hiperalgnesia Alodinia Convulsiones
Neuropsiquiátricos	Delirio Sedación Cambio estado ánimo/ansiedad Alteraciones sueño
Respiratorios	Depresión respiratoria Edema pulmonar
Urológicos	Retención urinaria Alteraciones urinarias
Dermatológicos	Prurito Sudoración
Farmacológicos	Tolerancia Dependencia física Adicción

Tabla II.

compensaciones económicas. Es el tipo de paciente que no se va a beneficiar del tratamiento con opioides.

El **tipo II** son pacientes con dolor crónico entre moderado/ intenso, con causa orgánica definida que puede justificar el dolor; no presentan alteraciones psicológicas, siendo visitados por un solo médi-

co. Estos pacientes pueden beneficiarse del tratamiento con dosis bajas de opioides, sobre todo cuando se emplean en las fases de exacerbación del dolor.

El **tipo III** presenta causa orgánica que explica el dolor; pero no responden adecuadamente al tratamiento, bien por la inexistencia de tratamiento específico

bien por estar contraindicado por razones médicas. No hay trastornos psicológicos. Estos pacientes pueden beneficiarse con el tratamiento prolongado con opioides, constituyendo este grupo una pequeña proporción de pacientes con dolor crónico.

PAUTAS PARA LA TERAPIA CON OPIOIDES EN DCNM

En todos los casos de empleo de opioides en cuadros de DCNM deben seguirse estrictamente las siguientes premisas: (23-27-30).

- 1º. Los opioides solamente deben ser empleados cuando hayan fracasado todos los demás tratamientos.
- 2º. Es contraindicación relativa los antecedentes de adicción, los trastornos de la personalidad o el caótico ambiente social.
- 3º. En todos los casos un solo médico será el responsable directo del paciente, proporcionándole las instrucciones sobre la dosificación, así como el tratamiento adecuado de los efectos indeseables.
- 4º. Los pacientes deberán firmar su consentimiento antes del inicio del tratamiento: “*contrato de opioides*”. Los puntos que debe recoger dicho contrato son el riesgo de adicción aunque es mínimo, la posibilidad de deterioro cognitivo por el uso del fármaco solo o asociado a sedantes hipnóticos, antidepresivos, la posibilidad de aparición de dependencia física y la posibilidad de dependencia física en recién nacidos de madres que estén recibiendo opioides.
- 5º. La administración una vez elegido el fármaco debe ser regular a horas y dosis fijas. Se realizará una adaptación individualizada de la dosis haciendo controles semanales para establecer la dosis mínima eficaz que garantice el alivio del dolor. Una vez establecida dicha dosis los controles serán mensuales.
- 6º. La obtención de una respuesta parcial o la presencia de efectos indeseables importantes debe hacer sopesar la suspensión del tratamiento.
- 7º. El tratamiento con opioides debe considerarse complementario de otros tratamientos de rehabilitación y psicológicos para mejorar la funcionalidad y confortabilidad.
- 8º. En caso de aumento del dolor, se puede permitir aumentos de dosis de forma transitoria mediante “dosis de rescate”.
- 9º. Si la escalada en la dosis es rápida y progresiva, en ausencia de agravamiento del dolor o progresión de la enfermedad, el paciente debe ser hospitalizado, ya que en él será más fácil alcanzar la nueva titulación o incluso volver a la inicial si fuera preciso.
- 10º. La evidencia de conductas aberrantes como acumulación del fármaco, obtención del mismo por otros médicos y escalada de dosis incontrolada deben ser cuidadosamente controladas. En ocasiones la disminución de

la dosis o el cese del tratamiento pueden estar indicados.

11°. En cada visita la valoración y el registro en la ficha médica debe dirigirse específicamente a:

- grado de analgesia
- efectos indeseables
- estado funcional: físico y psicosocial
- existencia de conductas aberrantes

EFFECTOS INDESEABLES Y TOXICIDAD

Los opioides producen efectos indeseables importantes, algunos de los cuales dan lugar a morbilidad pudiendo lle-

gar a ser problemáticos y limitar la utilidad del tratamiento. (Tabla III) (31).

La mayoría de ellos suelen presentarse al comienzo del tratamiento resolviéndose en el curso del mismo, a excepción de la constipación que suele persistir durante todo el tiempo.

El deterioro de las funciones cognitivas representa un aspecto importante en el empleo de opioides en el tratamiento del DCNM. (32-34). La experiencia clínica en el tratamiento con opioides en el dolor oncológico sugiere que la sedación persistente o el deterioro cognitivo no es frecuente en el paciente que carece de otras causas que predispongan a dicha alteración. Son precisos más estudios para conocer el impacto de los opioides en las funciones cognitivas, por lo que es nece-

Síndrome de abstinencia aguda (el mono)	
	Irritabilidad
	Gran deseo de droga (craving)
	Rinorrea
	Piloerección (piel de gallina)
	Sudoración
	Lagrimeo
	Bostezos
	Dolores musculares
	Espasmos abdominales
En casos graves:	Náuseas y vómitos
	Alteraciones cardiocirculatorias
	Alteraciones hidroelectrolíticas

Tabla III.

sario una evaluación continuada muy cuidadosa de estos pacientes para poder descubrir un deterioro cognitivo sutil que pueda producir efectos adversos.

El riesgo de depresión respiratoria en pacientes con dolor crónico cuando los opioides se administran a dosis adecuadas es mínimo, no habiéndose descrito ningún caso en estos pacientes.

Toxicidad orgánica renal, hepática o de otros órganos no se han atribuido a la terapia con opioides. Estudios en modelos animales han sugerido que la exposición aguda a opioides puede alterar el sistema inmune, aunque en humanos no hay datos que confirmen estos resultados.

POSIBILIDAD DE FARMACODEPENDENCIA

Aunque ya hemos mencionado que la polémica que envuelve al tratamiento con opioides en el DCNM se relaciona con la posible alteración del estado funcional, la posibilidad de aparición de farmacodependencia continua siendo la principal preocupación para médicos, pacientes y familiares y autoridades sanitarias y de seguridad.

Existen en la farmacodependencia tres procesos, que participan en un grado más o menos variable y que con frecuencia se confunden por lo que necesitan definirse: tolerancia, dependencia física y dependencia psicológica (adicción).

Tolerancia

Tolerancia es una disminución de la eficacia de un opioide ante la adminis-

tración repetida. Su aparición es muy variable y difiere para efectos psicológicos distintos. Por ejemplo la tolerancia al efecto analgésico tiende a ser paralela a la que aparece para depresión respiratoria y sedación. Por el contrario la mayoría de pacientes muestran poca tolerancia para la constipación que requerirá por tanto tratamiento constante.

Los aumentos de dosis pueden estar relacionados con aumento del dolor o con factores psicológicos o cognitivos (35). La tolerancia a los efectos analgésicos de los opioides o al menos una tolerancia lo suficientemente importante para requerir un aumento de la dosis no es frecuente en el ámbito clínico. Numerosos estudios clínicos indican que las dosis de opioides se estabilizan en meseta durante periodos prolongados de tiempo.

Dependencia física

Dependencia física (23-24) se presenta con frecuencia en aquellos que reciben opioides con regularidad. Es un fenómeno fisiológico caracterizado por la aparición de un síndrome de abstinencia tras la interrupción súbita del tratamiento, una reducción importante de la dosis o la administración de un fármaco antagonista.

La dependencia física a pesar de su frecuente aparición, rara vez es un problema en la clínica; si desaparece el dolor y es deseable disminuir y/o suprimir la administración de opioide, el síndrome de abstinencia puede prevenirse mediante decremento gradual de la dosis en un período de cinco a siete días. En ciertos casos la metadona o la cloni-

dina pueden ser coadyuvantes muy útiles para tratar la supresión de opioides.

En ocasiones aún cuando los beneficios ocasionados por el opioide son claros el temor a la interrupción del tratamiento o a la falta del medicamento originan respuestas de ansiedad o comportamiento de búsqueda del fármaco que se conoce como dependencia terapéutica (23).

Dependencia psicológica o adicción

Dependencia psicológica o adicción (23-24) es un fenómeno psicológico caracterizado por búsqueda compulsiva de la droga, un deseo para producir efectos psíquicos independientes del alivio del dolor.

El término adicción debe ser cambiado por el de drogodependencia que se define (36):

“Un estado psíquico y a veces también físico, resultado de la interacción entre un organismo vivo y una droga, caracterizado por alteraciones del comportamiento y otras respuestas que siempre incluyen compulsión para tomar la droga de forma continua o periódica, por la experiencia de los efectos psíquicos y algunas veces para suprimir la discomfortabilidad de su ausencia. La tolerancia puede o no estar presente”.

El diagnóstico de adicción puede ser muy difícil de realizar, existiendo diferencias fundamentales entre los adictos de la calle y los pacientes a los que se prescriben dichos fármacos con la intención de aliviar el dolor. Cuando el dolor

no está aliviado existe un cierto grado de búsqueda del fármaco, manifestando algunos pacientes comportamientos aberrantes que pueden ser similares a los asociados con la adicción y que desaparecen al cesar el dolor. Es lo que se conoce como *pseudoadicción* (23).

No tenemos pruebas de que la administración de opioides en el tratamiento del DCNM produzca drogodependencia.(37). Los datos disponibles sugieren que el riesgo global de adicción en los pacientes que reciben opioides de forma continuada es bastante bajo, aunque pueden existir subgrupos con riesgo más elevado. Pero como el riesgo no es nulo se requiere un seguimiento continuado de todos los pacientes tratados, sobre todo aquellos de riesgo aumentado como son los que tienen historia previa de adicción, alteración importante de la personalidad o grave problemática social.

Se necesitan más estudios para identificar la prevalencia y las características de los comportamientos aberrantes y determinar el valor predictivo de factores específicos para el diagnóstico de la verdadera drogodependencia.

CONCLUSIÓN

El tratamiento con opioides en el DCNM no está en la actualidad todavía resuelto, pues aunque tradicionalmente no están indicados, la evidencia clínica sugiere que son beneficiosos en algunos pacientes muy seleccionados.

Los efectos indeseables a largo plazo así como los relacionados con la farmacodependencia (tolerancia, dependencia

física y adicción) no parecen tener la importancia que parecía, no constituyendo impedimento para el inicio de la terapia en enfermos muy seleccionados y guardando estrictamente las pautas enumeradas anteriormente.

Desconocemos con exactitud los efectos a corto y largo plazo sobre posibles alteraciones cognitivas que puedan aparecer, ya que carecemos de estudios controlados en ese sentido, aunque hay datos que respaldan el empleo de esta terapia, debiendo ser muy rigurosos en la evaluación y vigilancia de esos pacientes.

Bibliografía

1. Rodríguez M, Herrera J.: Estudio del uso de opioides orales en España. En Aliaga L (Ed) Opioides orales. Barcelona. MCR. 1992; 61-6.
2. Barutell C de. Consumo de analgésicos opioides en España. *Dolor*.1987; 2: 87-8.
3. JIFE. Disponibilidad de opiáceos para las necesidades médicas y científicas. New York. ONU. 1996.
4. World Health Organization. 1986. Cancer pain relief. World Health Organization. Geneva.
5. Sternsward MD. WHO Cancer Pain Relief Program-Ten Years On. Special Report on cancer pain and palliative care. IASP Task Force on Cancer Pain. IASPS Newsletter. July- August 1992: 4-6.
6. Taub A. Opioid analgesics in the treatment of chronic intractable pain of nonneoplastic origin. En: Kitahata LM, Collins D. (Eds.). *Narcotic Analgesics in Anesthesiology*. Baltimore. Williams & Wilkins. 1982; 199-208
7. France RD, Urban BJ, Keefe FJ. Long-term use of narcotic analgesics in chronic pain. *Soc.Sci. Med.* 1984; 19: 1379 - 82.
8. Portenoy RK, Foley KM. Chronic use of opioid analgesics in non-malignant pain: report of 38 cases. *Pain*. 1986; 25: 171-86.
9. Urban BJ, France RD, Steinberg DL et al. Long-term use of narcotic-antidepressant medication in the management of phantom limb pain. *Pain*. 1986; 24:191-7.
10. Wan Lu C, Urban BJ, France RD. Long-term narcotic therapy in chronic pain. Abstracts "Canadian Pain Society and American Pain Society Joint Meeting". Toronto, Canadá. 1988; 10-3.
11. Tennant FS, Robinson D, Sagerian A et al. Chronic opioid treatment of intractable non-malignant pain. *Pain Management*. Jan/Feb. 1988; 18-36
12. Potenoy RK. Chronic opioid therapy for nonmalignant pain: form models to practice. *APS Journal*. 1992; 1: 285-8
13. Zenz M, Strumpf M, Tryba M. Long-term opioid therapy in patients with chronic non-malignant pain. *J. Pain Symptom Manage*. 1992; 7: 69-77.
14. Schulzeck S, Gleim M, Maier C. Morphine tablets for chronic non tumor induced pain. Which factors modify the success or failure of a long-term therapy?. *Anaesthesist*. 1993; 42: 546-6.
15. Pappagallo M, Campbell JN. Chronic opioid therapy as alternative treatment for post-herpetic neuralgia. *Ann Neurol*. 1994; 35: S54-6.
16. Kell MJ, Musselman DL. Methadone prophylaxis on ontractable headaches. Pain control and serum opioid levels. *AJPM*. 1993; 3: 7-14.
17. Gardner JS. Oral Methadone for managing chronic nonmalignant pain. *J Pain Symptom Manage*. 1996; 11: 321-8.
18. Simpson RK, Edmondson EA, Constant CF et al. Transdermal fentanyl as treatment for chronic low back pain. *J Pain Symptom Manage*. 1997; 14:218-24.
19. Dellelijn PLI, van Duijn H, Vanneste JAL. Prolonged transdermal fentanyl in neuropathic pain. En: *Neuropathic Pain*, Thesis. Maastricht: Shaker. 1997; 101-15.

20. Turner JA, Calsyn DA, Fordyce WE, Ready LB. Drug utilization pattern in chronic pain patients. *Pain*. 1982; 12: 357-363.
21. Buckley FP, Sizemore WA, Charlton JE. Medication management in patients with chronic non-malignant pain. A review of the use of a drug withdrawal protocol. *Pain*. 1986; 26: 153-166.
22. Finlayson RD, Maruta T, Morse BR, Martin MA. Substance dependence and chronic pain: experience with treatment and follow-up results. *Pain*. 1989; 26:175-180.
23. Portenoy RK. Opioid Therapy for Chronic Non-malignant Pain: Current Status. En *Progress in Pain Research and Management*. (Vol.1). Fields HL, Liebeskind JC (Eds.). IASP Press. Seattle. 1994; 247-287.
24. Florez J, Reig E. Terapéutica farmacológica del dolor. Pamplona. Eunsa. 1993; 81-102.
25. Aliaga L, Baños JE, Barutell C de, Molet J, Rodriguez de la Serna A. Tratamiento del dolor. Teoría y práctica. Barcelona. MCR. S.A. 1995; 345-357.
26. Schofferman J. Long term use of opioid analgesics for the treatment of chronic pain of non-malignant origin. *J Pain Symptom Manage*. 1993; 8: 279-88
27. Moulin DE. Medical Management of Chronic Nonmalignant Pain. En: Campbell IN (Ed.). *Pain 1996 – and Updated Review* (Refresher Course Syllabus). Seattle. IASP Press. 1996; 485-92.
28. Ferrante FM. Opioids for Chronic Non-malignant Pain. *Comprehensive Review of Pain Management*. New Orleans. ASRA. 1995; 131-140.
29. Barutell C de. Acción de los opioides en la terapéutica del dolor crónico. Alteraciones de la conducta bajo los efectos de los opioides. *Revista de la Reial Acadèmia de Medicina de Catalunya*. 1995; 10 (sup.1): 7-12.
30. Santacana E, Aliaga L, Villar JM. Tratamiento con opioides en el dolor crónico no neoplásico. *Dolor*. 1998; 13: 6-22.
31. Lawlor PG, Bruera E. Side-effects of opioids in chronic pain treatment. *Current Opinion in Anaesthesiology*. 1998; 11: 539-45.
32. Bruera E, Mac Millan D, Hauson JA, Mac Donald RN. The cognitive effect of the administration of narcotic analgesics in patients with cancer pain. *Pain*. 1989; 39: 13-6.
33. Lorenz J, Beck H, Bromm B. Cognitive performance, mood and experimental pain before and during morphine induced analgesia in patients with chronic non-malignant pain. *Pain*. 1997; 73: 369-375.
34. Haythornthwaite JA, Menefee LA, Quatranu- Piacentini AL, Pappagallo M. Outcome of chronic opioid therapy for non-cancer pain. *J. Pain Symptom Manage*. 1998; 15: 185-194.
35. Twicross RG. The management of pain in cancer: A guide to drugs and dosages. *Primary Care & Cancer*. May. 1988.
36. World Health Organization. 1969. Expert committee on drug dependence, 16 th. Report. Technical report series 407. World Health Organization. Geneva.
37. Porter J, Jick H. Addiction rare in patients treated with narcotics. *New England Journal of Medicine*. 1980; 302: 123.

POSIBILIDADES DE ADMINISTRACIÓN DE OPIOIDES POR VÍAS ESPECIALES

F. J. Sánchez Montero

La administración de opioides para el tratamiento del dolor crónico “benigno” esta ampliamente aceptada una vez superados los recelos iniciales de tolerancia, dependencia, adicción y efectos secundarios. Dos breves comentarios con respecto a lo expuesto anteriormente: son muchas las publicaciones que señalan la práctica imposibilidad de desarrollar una adicción yatrógena y con respecto a la tolerancia es interesante señalar que en trabajos experimentales cuando se administran los opioides ante la presencia de un estímulo doloroso no se desarrolla tolerancia.

Los opioides pueden ser administrados por múltiples vías. Tabla 1

Vías de administración	
Oral	Oral transmucosa
IV	Inhalatoria
Subcutánea	Nasal
Rectal	Intraarticular
Transdérmica	Iontoforesis
Espinal	

La aparición de nuevas vías de administración, así como la consolidación de otras vías no tan nuevas amplían nuestras posibilidades terapéuticas, lo cual redundará en beneficios para el paciente.

Ahora bien, no todas las nuevas vías son de elección para el tratamiento del dolor crónico. Así, la administración del fentanilo por vía transmucosa actualmente tiene limitado su uso como adyuvante a un tratamiento con opioides (dolor irruptivo) y si acaso como premedicación en niños. La vía intranasal solo se utiliza en niños como sedación preoperatorio. La vía inhalatoria prácticamente no se usa ni siquiera en dolor agudo, habida cuenta de lo erráticas que son las concentraciones alcanzadas. En cuanto a la vía intraarticular su uso esta limitado al dolor postoperatorio y poco extendido.

La iontoforesis se ha estudiado como alternativa a la vía transdérmica. Presenta una serie de ventajas sobre ésta, pero su uso no es apto para el dolor crónico. Estas ventajas serían: aparición del pico plasmático a los 120 minutos, desaparición del efecto de una manera

Tabla I.

más rápida, el ritmo de liberación del fármaco puede ajustarse modificando los parámetros de la iontoforesis y permite el uso de fármacos no utilizables por vía transdérmica, como la morfina.

En función de lo referido anteriormente las posibilidades que tenemos en el tratamiento del dolor crónico, aparte de la vía oral, son la vía transdérmica y la vía espinal.

VIA TRANSDÉRMICA

La piel, que es el órgano más grande de nuestro cuerpo, tiene como función principal la de barrera frente a agentes externos y es esta barrera la que debemos traspasar para conseguir que los medicamentos lleguen a la circulación. La piel es más o menos permeable a sustancias químicas y los fármacos pueden absorberse en unas condiciones determinadas.

Mecanismo de absorción

Teniendo en cuenta el fármaco, la piel y los excipientes la absorción puede explicarse por el mecanismo de difusión pasiva. Las etapas limitantes son: coeficiente de partición del fármaco entre el excipiente y la piel, solubilidad del fármaco, difusión del fármaco desde el estrato córneo hacia la dermis y difusión del fármaco desde la dermis hacia la circulación sistémica.

La velocidad de absorción viene determinada por la fórmula:

$$dQ/dt = D \cdot Kp/h \cdot C$$

dQ/dt = velocidad de absorción

D = coeficiente de difusión

Kp = coeficiente de partición

h = espesor de la capa cornea

C = concentración en el vehículo

La permeabilidad viene determinada por la fórmula:

$$P = D \cdot Kp/h$$

Y el flujo (J) puede definirse por la ecuación:

$$J = P \cdot S \cdot dC$$

S = área de aplicación

dC = gradiente de concentración

Los principales parámetros que pueden modificar la difusión y la penetración son el grosor de la capa cornea y los excipientes en función de sus propiedades fisicoquímicas. La epidermis y la dermis no presentan función de barrera.

Ventajas

La vía transdérmica tiene una serie de ventajas como son:

- Evita efecto de primer paso
- Evita problemas de deglución
- No interacción con alimentos
- Fluctuación plasmática mínima
- Fácil y cómodo de usar
- Elevado grado de cumplimiento

Desventajas

Las desventajas que presenta esta ruta de administración serían:

- Dificultad de ajuste de dosis equianalgésicas
- Periodo inicial de titulación

- Retraso en el inicio de la acción
- La liberación del fármaco persiste una vez retirado el parche
- ¿Coste económico?

Parches transdérmicos

Los parches transdérmicos pueden definirse como formas farmacéuticas aplicadas sobre la piel con el objeto de administrar un fármaco y causar un efecto sistémico. El fármaco ha de ser de bajo peso molecular, con alta lipofilia y poseer una baja dosis diaria efectiva.

Esquemáticamente son un sistema multicapas que esta compuesto por las siguientes capas: capa protectora externa, reservorio del fármaco, membrana (en el sistema reservorio), capa adhesiva y capa protectora.

Pueden ser de dos tipos: sistema reservorio y sistema matricial

El **sistema reservorio** como su nombre indica lleva el producto dentro de un reservorio con una membrana de permeabilidad selectiva que controla la liberación del fármaco y la difusión a través de la piel. La rotura de la membrana puede ocasionar alteraciones en la libera.

El **sistema matricial** es un disco polimérico en el que se encuentra el fármaco, el cual es liberado en función del entramado polimérico. El principio activo esta incorporado de forma homogénea en el polímero con una tasa de liberación constante en toda su superficie y en caso de daño no se producen alteraciones en la liberación del medicamento.

Las diferencias entre uno y otro sistema, en cuanto a medicamentos usados en el dolor se encuentran reflejadas en la tabla 2.

Sistemas transdérmicos
Matricial • Buprenorfina • Bajo espesor • Mayor tamaño • Flexible • Alta adhesividad • Velocidad de liberación constante • El daño del parche no modifica la liberación Reservorio • Fentanilo • Mayor espesor • Rígido • Menor adhesividad • Velocidad de liberación no constante • El daño del parche modifica la liberación

Tabla II.

VIA ESPINAL

La infusión espinal de fármacos se encuentra al final de la escalera de la OMS. Antes de plantearnos su uso debemos de plantearnos una serie de consideraciones. Estas consideraciones previas son: fallo previo de las terapias conservadoras, inexistencia de abuso de drogas, evaluación psicológica y del hábitat del paciente, información detallada y obtención del consentimiento informado y obviamente la no existencia de contrain-

dicaciones. Una consideración que no tiene lugar es la valoración económica ya que los sistemas implantables si bien son caros su uso continuo al final es menos gravoso que las otras vías.

Su uso no conlleva la aparición de complicaciones neurotóxicas secundarias a la administración prolongada de fármacos.

Indicaciones

- Pacientes tratados con opiáceos con alivio del dolor pero efectos secundarios importantes
- Pacientes tratados con opiáceos sin éxito a pesar de dosis crecientes

Ventajas

- Disminución del dolor.
- Menos efectos secundarios
- Disminución de la necesidad de analgésicos
- Mejora de la calidad de vida

Tipos

- Sistemas externos
- Reservorios subcutáneos
- Sistemas totalmente programables

Sistemas externos

Los sistemas externos están indicados para periodos de tiempo cortos, teniendo como gran inconveniente la alta tasa de infección, que disminuye con la tunelización del catéter. Obviamente, no están indicados en este tipo de patología, que va precisar de su uso por largos periodos de tiempo.

Reservorios subcutáneos

Los reservorios subcutáneos tienen una menor tasa de infecciones. Su uso en periodos largos de tiempo conlleva la dependencia de administración a través de él o la colocación de una bomba externa. Su colocación precisa de la realización de una pequeña intervención quirúrgica. No estarían indicados habida cuenta de la necesidad de su uso por periodos largos.

Sistemas totalmente programables

Sin ningún lugar a dudas la mejor forma de administrar los opioides por vía espinal es a través de sistemas totalmente implantables.

Podemos describir dos tipos: uno totalmente programable y otro no programable en el cual el ritmo de administración del fármaco es el mismo y lo único que podemos realizar es modificar la concentración del fármaco.

El sistema totalmente programable nos permite una gran variedad a la hora de plantear la administración del opioide:

- Ventajas
 - Pocas infecciones
 - Gran calidad de vida
- Inconvenientes
 - Coste
 - Intervención quirúrgica
 - Necesidad de ingreso hospitalario
- Contraindicaciones
 - Grosor de la piel menor de 2.5 cm.

- Tamaño del cuerpo pequeño que impida la aceptación de la bomba bien por peso, bien por tamaño.
- Infección en la zona de colocación.
- Complicaciones
 - Entre las posibles complicaciones tendríamos:
 - Síndrome de abstinencia por cese de la administración del opioide (fallo de la bomba, reservorio vacío, agotamiento de la batería...).
 - Quirúrgicas (serosa, hematoma, infección, erosión de la piel).
 - Meningitis, aracnoiditis, pérdida de LCR.
 - Derivadas del catéter (oclusión, rotura, desconexión, migración).

TRATAMIENTO DEL DOLOR CRONICO OSTEOARTICULAR EN EL ANCIANO. UTILIDAD DE LOS OPIOIDES

Jesús Pérez del Molino Martín

1. EPIDEMIOLOGÍA DEL DOLOR CRÓNICO EN EL ANCIANO

El dolor crónico es un estado de enfermedad, en oposición a un síntoma, en el que el dolor persiste más allá del tiempo razonable requerido para su curación (habitualmente se utiliza el criterio de tres meses). Hasta el 80% de los casos en ancianos se acompaña de otros síntomas, como trastornos del ánimo, insomnio, o deterioro funcional. Es un cuadro frecuente en el anciano al serlo también las patologías que lo generan, siendo el motivo más frecuente de consulta al médico de cabecera. Así, hasta el 85% de los > 65 años tienen algún problema de salud que predispone a la aparición de dolor. La morbilidad por síndromes de dolor persistente aumenta con la edad, desde el 76 por 1.000 entre los 18 y 30 años hasta un 400 por 1.000 en > 80 años, siendo dos veces más frecuente (125 por mil frente a 250 por mil) en > 60 años que en los menores de esta edad (*Crook y cols, 1984*).

La patología osteoarticular es la principal causa dolor crónico, destacando en este grupo la osteoartritis (OA), la enfer-

medad más frecuente en el viejo. Su incidencia aumenta con la edad, produciéndose entre 600 y 1.500 nuevos casos/100.000 habitantes/ año en > 60 años. Los datos sobre su prevalencia (25-85%) son muy variables en función de que se utilicen criterios clínicos o radiológicos para su diagnóstico. Entre el 63 y 85% de los > 65 años presentan signos radiológicos de OA, un 35-50% de los cuales tienen dolor o disminución de la función articular (*Davis, 1988*). La gonartrosis y la coxartrosis sintomáticas con radiografía compatible afectan hasta el 40 y el 57% respectivamente. Un 70% presentan signos o síntomas de afectación de las manos. Por otra parte, el 50% de todos los cánceres documentados ocurren en ancianos, presentando dolor significativo 1/3 de los pacientes con enfermedad activa y 2/3 con enfermedad avanzada. Otros síndromes dolorosos inciden en el anciano con una frecuencia desproporcionada respecto al joven, destacando el herpes zoster, la arteritis de la temporal, la polimialgia reumática, y la arteriopatía vascular aterosclerótica.

Algunos estudios epidemiológicos se han focalizado en centros de larga estan-

cia. En este medio el dolor es más frecuente, con una prevalencia que oscila entre el 49 y el 83%, siendo en 2/3 de los casos intermitente y en 1/3 constante (*Ferrel y cols, 1990*). Las causas más frecuentes son la lumbalgia por patología local (40%), la OA u otras artropatías (24%), y el dolor en zonas de fracturas previas (14%). Otras son las neuropatías (11%), calambres musculares (10%), claudicación intermitente (9%), cefaleas (8%), y el cáncer (4%).

2. CONSECUENCIAS DEL DOLOR EN EL ANCIANO

El dolor repercute sobre la calidad de vida del anciano de forma más intensa de lo que habitualmente se considera. Tras el sufrimiento ocasionado por el propio síntoma, las principales consecuencias son el deterioro funcional (pérdida de autonomía) y en la deambulación, la depresión, la ansiedad, el insomnio, y el aislamiento, todos estrechamente interrelacionados. También se asocia con fracaso en rehabilitación, polifarmacia, deterioro cognitivo, incontinencia, y malnutrición (*Ferrel y cols, 1990; Ferrel, 1991*). Igualmente importantes son las consecuencias adversas derivadas de los distintos tratamientos utilizados.

3. PROBLEMA INFRAVALORADO E INFRATRATADO

Pese a su frecuencia y consecuencias negativas, sigue siendo un problema sometido a procedimientos terapéuticos subóptimos en el anciano. La incidencia de dolor no tratado fluctúa entre el 25-50% en la comunidad y el 45-80% en resi-

dencias asistidas (Carberg, 2003). A ello contribuyen la insuficiente valoración de la causa y consecuencias del dolor sobre la capacidad funcional, o las falsas creencias de que los ancianos no son candidatos a abordajes agresivos o que el dolor forma parte normal del envejecimiento (*Gaston-Johansson y Johansson, 1999*). Este último fenómeno se conoce como “viejismo” (atribución errónea de síntomas, problemas o enfermedades a la edad) y es la principal barrera para una adecuada atención a las personas mayores. Otros factores importantes son la inadecuada selección de analgésicos, el empleo de dosis o intervalos insuficientes (utilizar siempre dosis adecuadas a intervalos regulares, independientemente de la presencia de dolor, lo que permite romper el círculo vicioso del dolor), el retraso de la cirugía, y la no utilización de terapias no farmacológicas.

4. PRESENTACIÓN ATÍPICA DEL DOLOR EN EL ANCIANO

Con la edad parece existir una disminución en la sensación de dolor en todas las localizaciones anatómicas salvo en las articulaciones. Esto, junto a la fragilidad asociada al envejecimiento y la frecuente comorbilidad es responsable de la presentación atípica de las entidades álgicas en el viejo. Así, el dolor puede estar ausente y perder su valor como síntoma guía en el diagnóstico del infarto de miocardio y el abdomen agudo. Por otra parte, el dolor puede manifestarse como anorexia, depresión, deterioro funcional, inmovilismo, falsa apariencia de falta de colaboración en rehabilitación, delirium, o como inquietud o agitación en la demencia.

5. VALORACIÓN DEL DOLOR EN EL ANCIANO

Diversos factores pueden dificultar la valoración del dolor en el anciano. La existencia de fallos en la memoria, depresión, o problemas sensoriales, pueden hacer ardua y difícil la realización de una historia clínica. En estos casos, debe considerarse siempre el papel de la familia y los cuidadores como fuente de información.

Puesto que el tratamiento etiológico suele ser el más efectivo, también en el anciano, debe evitarse la frecuente actitud de analgesia sin una adecuada valoración de la causa del dolor. Esto favorece que un problema permanezca oculto mientras compromete la autonomía o vida del paciente (por ejemplo, confundir una polimialgia reumática con una OA de hombros). La comorbilidad obliga a prestar una especial atención en no atribuir el dolor reciente (por ejemplo, por aplastamientos vertebrales, fracturas, artritis, etc) a enfermedades crónicas preexistentes (por ejemplo, espondiloartrosis, coxartrosis, etc). Además, pueden existir múltiples causas en un mismo enfermo y cada una ser tratada de forma muy distinta. Un interrogatorio paciente y estructurado, una exploración metódica, y unas pruebas complementarias sencillas en las que se evite causar más daño que el existente, pueden orientarnos eficazmente en el diagnóstico.

En sujetos incapacitados, como sucede en personas con afasia, retraso mental, o enfermedades neurodegenerativas, puede ser difícil detectar el dolor, siendo necesario un especial entrenamiento. La expresión facial (hacer mue-

cas, arrugar la frente, rechinar los dientes, ...), la vocalización (quejido continuo), el lenguaje corporal, y la presencia de inquietud o agitación pueden ser útiles indicadores que se han utilizado en el diseño de escalas específicas para estos enfermos (*Discomfort Scale for Dementia of the Alzheimer's Type*) (Hurley y cols, 1992).

6. IMPACTO FUNCIONAL DEL DOLOR Y SU TRATAMIENTO

La independencia funcional o autonomía es el indicador más objetivo de la calidad de vida de las personas, debiéndose convertir en la principal referencia a la hora de valorar la severidad del dolor y la eficacia del tratamiento. Un dolor que se asocia con deterioro en la capacidad para realizar las actividades de la vida diaria (AVD) debe ser rápidamente valorado y tratado. Un buen tratamiento será aquel que, además del alivio sintomático, mejore la autonomía, ánimo, e interacción social del paciente. Por el contrario, un tratamiento que no mejora o empeora la capacidad funcional ha de ser considerado como poco o nada inefectivo, o incluso perjudicial. Cabe destacar en el anciano la frecuente presentación atípica de la enfermedad iatrogénica por medicamentos en forma de deterioro funcional inespecífico (tabla 1 y figura 1), algo desconocido para muchos médicos y que puede redundar en un deterioro de su calidad de vida pese al buen control analgésico. Por estos motivos, los profesionales que asumen la responsabilidad de tratar el dolor en ancianos deben saber valorar la capacidad funcional así como detectar las frecuentes reacciones adversas a medicamentos

Frecuentes reacciones adversas a medicamentos que comprometen la función en el anciano

- Deterioro en la capacidad para realizar actividades de la vida diaria
- Trastorno de la marcha y caídas
- Somnolencia diurna
- Insomnio
- Inatención, pérdida de memoria (demencia), delirium (síndrome confusional agudo)
- Inquietud, agitación, alucinaciones
- Depresión
- Anorexia, disfagia, desnutrición
- Incontinencia urinaria
- Estreñimiento
- Cascada de desastres (figura 1)

Tabla I.

(RAM) que la comprometen. Para ello se recomienda el empleo de escalas que valoran la capacidad para realizar AVD básicas (índice de Barthel y de Katz, por ejemplo) e instrumentales (índice de Lawton por ejemplo) (tablas 2 y 3).

7. CAMBIOS EN LA FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA ASOCIADOS AL ENVEJECIMIENTO

La incidencia de RAM es mayor en el viejo que en el adulto joven. Varios son los factores que contribuyen, destacando la frecuente comorbilidad y pluripatología, muchas veces con enfermedades que permanecen ocultas o sin diagnosticar, y que obligan al uso de múltiples drogas (polifarmacia) que pueden interaccionar. Otro esencial son los cambios

en la farmacocinética y farmacodinamia asociados al envejecimiento, que deben ser tenidos siempre en cuenta a la hora de prescribir un medicamento, en especial si tiene un estrecho margen terapéutico o bajo perfil de seguridad (tabla 4). También deben conocerse los cambios farmacocinéticos asociados a enfermedades prevalentes (deshidratación, insuficiencia renal, desnutrición, ...) y las interacciones medicamentosas más frecuentes, así como valorar el nivel de fragilidad del paciente y las posibilidades de cumplimiento del régimen terapéutico pautado.

En general, se recomienda utilizar fármacos de vida media breve, pues permiten una mayor flexibilidad del tratamiento. Los preparados de vida media larga, aunque favorecen el cumplimiento, precisan de más tiempo hasta estabi-

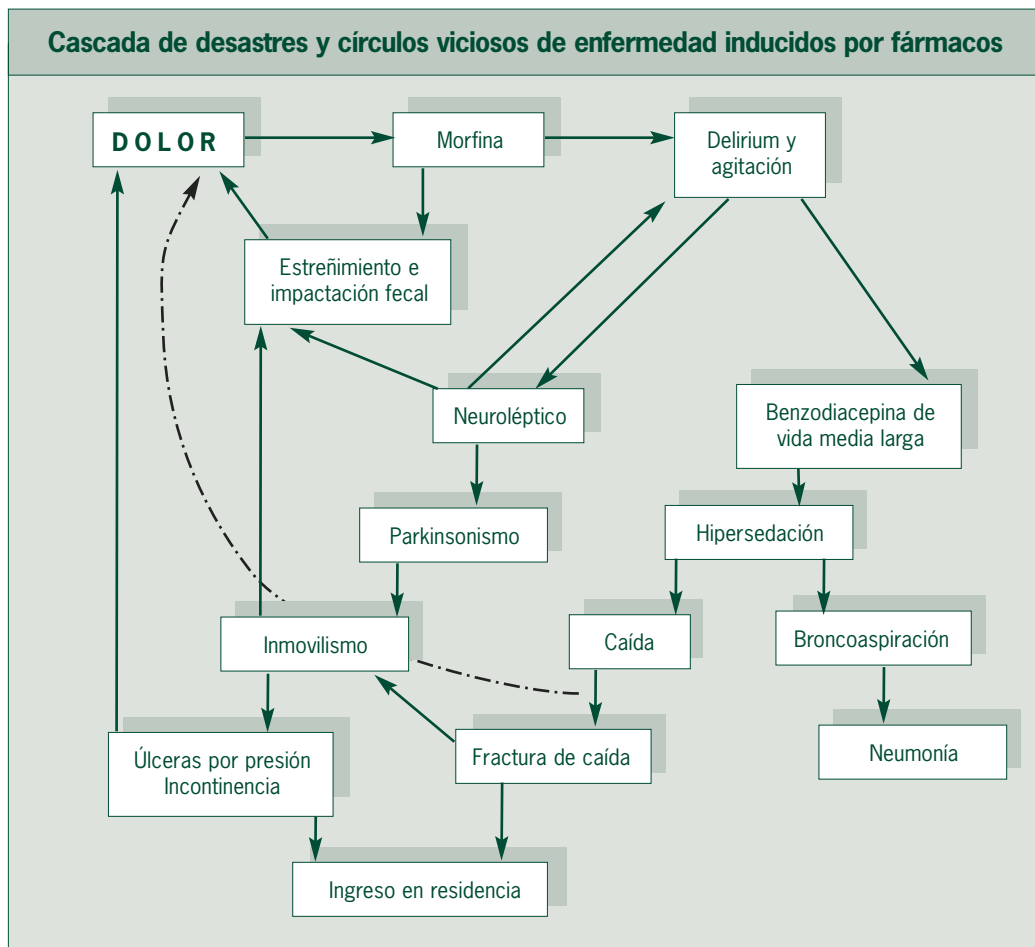


Figura 1.

lizar su efecto y aumentan el riesgo de toxicidad retrasada y acumulación en el anciano frágil.

8. EL DOLOR EN EL ANCIANO COMO SÍNDROME GERIÁTRICO

Por su prevalencia, impacto sobre la función, presentación atípica, dificultades en el diagnóstico, necesidad de una

aproximación global y multidisciplinar en la que medidas de índole rehabilitadora suelen ser esenciales, y frecuente iatrogenia asociada al tratamiento, proponemos que el dolor sea incluido dentro los grandes síndromes geriátricos y, por tanto, considerado como un problema cuyo abordaje exija a los profesionales una suficiente formación en el campo de la valoración geriátrica y terapéutica en el anciano.

ÍNDICE DE BARTHEL sobre actividades básicas de la vida diarias (Modificado por Shah y cols, 1989)

Higiene personal (aseo)

5. Puede lavarse la cara y las manos, peinarse, y lavarse los dientes sin ayuda. Si es hombre, puede usar la máquina de afeitarse (insertar la hoja si es manual, enchufarla si es eléctrica) y sacarla del armario o cajón. Si es mujer, capaz de maquillarse, pero no se exige poder hacerse la trenza o moño. **4.** Mínima ayuda antes o tras las maniobras. **3.** Alguna ayuda en uno o más pasos. **1.** Ayuda en todos los pasos. **0.** Incapaz. Dependiente en todos los aspectos.

Bañarse

5. Puede hacerlo en la bañera, ducha, o lavarse entero utilizando una esponja. Puede dar todos los pasos sin la presencia de otra persona. **4.** Requiere supervisión por seguridad a la hora de ajustar la Tª del agua, o entrar/salir de la bañera o ducha. **3.** Necesita ayuda para entrar/salir, o para lavarse o secarse; incluye la situación en la que un paciente es incapaz de completar el lavado corporal. **1.** Necesita ayuda en todos los aspectos. **0.** Totalmente dependiente.

Alimentación

10. Come solo en una bandeja o mesa si alguien le acerca la comida. Capaz de usar cualquier cubierto (con ayuda técnica si precisa), cortar la carne, echar sal, extender mantequilla, etc. **8.** Independiente si se le prepara el plato, pero necesita ayuda para cortar la carne, abrir una caja de leche o un tarro, etc. **5.** Precisa supervisión. Necesita ayuda para echar la leche, azúcar, o sal, extender mantequilla, cambiar de plato,... **2.** Puede usar algún cubierto, en general la cuchara, pero necesita que alguien le ayude activamente. **0.** Dependiente por completo, necesita le alimenten.

Ir al retrete

10. Entra y sale solo, se abrocha y desabrocha la ropa, evita mancharla, y usa papel de baño sin ayuda. Si lo necesita, puede usar un orinal u otro sustituto del retrete por la noche, es capaz de vaciarlo y limpiarlo. **8.** Necesita supervisión por seguridad. Puede usar un sustituto del orinal pero necesita ayuda para vaciarlo y limpiarlo. **5.** Necesita ayuda con la ropa, levantarse, sentarse, o lavarse las manos. **2.** Requiere ayuda en todos los aspectos. **0.** Completa dependencia.

Escaleras

10. Puede subir y bajar un piso con seguridad sin ayuda o supervisión, usar el pasamanos y ayudas habituales (bastón,...). **8.** En general sin ayuda, a veces supervisión por seguridad debido a rigidez matinal, dificultad respiratoria, etc. **5.** Capaz de subir y bajar pero no de llevar ayudas. Necesita ayuda o supervisión. **2.** Ayuda en todo. **0.** Incapaz.

Vestirse

10. Capaz de ponerse, quitarse, y abrocharse adecuadamente la ropa, incluidos la faja, tirantes, u otros suplementos, y de atarse los cordones. **8.** Sólo necesita mínima ayuda (ej: abrocharse botones ó sujetador, subir cremallera, calzarse, etc). **5.** Necesita ayuda para ponerse y/o quitarse cualquier prenda (ropa o calzado). **2.** Es capaz de participar en algún grado, pero es dependiente en todos los aspectos. **0.** Es dependiente en todos los aspectos del vestido e incapaz de participar.

Control intestinal

10. Controla la deposición sin episodios de incontinencia. Puede aplicarse un supositorio o enema si lo precisa. **8.** Puede requerir supervisión con el uso de supositorios. Mancha la ropa con heces ocasionalmente. **5.** Puede adoptar una posición adecuada pero no de limpiarse sin ayuda o usar supositorios/enemas. Frecuentes accidentes. Precisa ayuda para colocarse el pañal. **2.** Necesita ayuda para adoptar una posición adecuada con enemas y supositorios. **0.** Incontinente fecal.

Control vesical

10. Control vesical día y noche, independiente para manipular dispositivos internos o externos. **8.** En general permanece seco día y noche, pero puede tener algún accidente ocasional o necesitar mínima ayuda con dispositivos. **5.** En general seco por el día, no de noche, y necesita alguna ayuda para usar dispositivos. **2.** Incontinente pero capaz de colaborar con la manipulación de dispositivos. **0.** Dependiente en el control vesical, es incontinente, o tiene un catéter vesical.

Traslado sillón/cama

15. Independiente. Si utiliza silla de ruedas, es capaz de acercarse a la cama, frenarla, elevar los reposapiés, sentarse en el borde, tumbarse, cambiar la posición de la silla, y volverse a sentar en ella, todo de forma segura. **12.** Necesita la presencia de una persona que le aporte confianza o supervise por seguridad. **8.** Ayuda en cualquier fase. **3.** Participa pero necesita la ayuda máxima de otro. **0.** Incapaz de participar. Necesitan dos personas con o sin ayuda de dispositivos mecánicos.

Deambulaci3n

15. Capaz de levantarse, sentarse, y caminar 50 m sin ayuda o supervisi3n. Puede usar cualquier ayuda (bast3n o andador), pero es capaz de manipularla y dejarla en su sitio. **12.** Independiente pero incapaz de caminar 50 m sin ayuda o supervisi3n, necesaria para darle confianza o seguridad en situaciones peligrosas. **8.** Necesita ayuda para alcanzar las ayudas y/o manipularlas. Necesita ayuda de una persona. **3.** Necesita la presencia constante de una o m3s personas. **0.** Dependiente en la deambulaci3n.

Paciente en silla de ruedas: S3lo utilizar si puntúa "0" en la deambulaci3n y ha sido entrenado en el uso de la silla

5. La propulsa independientemente, dobla las esquinas, gira, y la coloca bien al lado de la mesa, cama, retrete, etc. Capaz de empujarla al menos 50 m. **4.** Puede autopropulsarse un tiempo razonable en terreno liso. Mínima ayuda en "esquinas muy cerradas". **3.** Necesita la presencia de una persona y la ayuda para colocarla bien al lado de la cama, mesa, etc. **1.** Puede autopropulsarse distancias cortas por terreno llano, pero necesita ayuda en el resto de situaciones. **0.** Dependiente.

Tabla II.

9. HETEROGENEIDAD DE LA POBLACIÓN ANCIANA

Un último concepto fundamental en Geriátría a considerar antes de afrontar el tratamiento del dolor es el de la gran heterogeneidad de la población anciana. Cuando se habla de una persona mayor existe la tendencia a generalizar, existiendo un prototipo erróneo de viejo incapacitado y dependiente en las mentes de muchos profesionales. Los ancianos son el grupo poblacional donde más diferencias interpersonales existen y, por tanto, en los que más importante es individualizar. Una clasificación de la población anciana útil en la práctica diaria es la siguiente: a) Anciano sano o con enfermedad leve asintomática; b) Anciano con enfermedad sintomática sin incapacidad; c) Anciano con enfermedad e incapacidad reversible; d) Anciano con enfermedad e incapacidad leve-moderada irreversible; e) Anciano con enfermedad e incapacidad severa irreversible. De esta clasificación pueden sacarse las siguientes conclusiones: (1^a) Evitar el prejuicio de asociar envejecimiento a incapacidad, ésta siempre está causada por una enfermedad; (2^a) Evitar considerar todas las incapacidades en el anciano como irreversibles;

(3^a) Es necesario considerar los diferentes niveles de incapacidad. Es esencial saber diferenciar el deterioro funcional reciente de la incapacidad crónica establecida, así como poder pronosticar el grado de reversibilidad. Para ello es imprescindible conocer la situación basal (la situación habitual del paciente, antes de aparecer el problema actual). Para ello es útil el empleo de las escalas funcionales ya comentadas (tablas 2 y 3).

10. TRATAMIENTO DEL DOLOR CRÓNICO OSTEOARTICULAR EN EL ANCIANO

El tratamiento de la enfermedad osteoarticular en el anciano no debe limitarse al empleo de analgésicos. Es esencial una aproximación más global que incluya el mantenimiento o mejoría de la función articular, la recuperación de la capacidad, y la educación del paciente y su familia sobre la enfermedad y su tratamiento. La localización de la enfermedad, fase de evolución, tasa de progresión, y la presencia de patologías asociadas, como el úlcus, hipertensión arterial, cardiopatías, o nefropatías, son factores importantes a tener en cuenta.

ÍNDICE DE LAWTON sobre actividades instrumentales de la vida diaria (Lawton y Brody, 1969)

A. Capacidad para usar el teléfono

1. Utiliza el teléfono por iniciativa propia y sin ayuda.....1
2. Es capaz de marcar algunos números familiares1
3. Es capaz de contestar al teléfono, pero no de marcar1
4. No usa el teléfono nunca0

B. Ir de compras

1. Realiza todas las compras necesarias sin ayuda.....1
2. Realiza independientemente pequeñas compras0
3. Necesita ir acompañado para realizar cualquier compra0
4. Completamente incapaz de comprar.....0

C. Preparación de la comida

1. Organiza, prepara y sirve las comidas por sí solo sin ayuda1
2. Prepara bien las comidas si le dan los ingredientes0
3. Prepara, calienta y sirve la comida pero no sigue una dieta adecuada0
4. Necesita que se le preparen y sirvan la comida0

D. Cuidado de la casa

1. Cuida la casa sin ayuda, o con ayuda ocasional en trabajos pesados1
2. Realiza tareas domésticas ligeras, como lavar los platos o hacer las camas1
3. Realiza tareas domésticas ligeras, pero no mantiene un nivel de limpieza aceptable.....1
4. Necesita ayuda con todas las tareas de la casa0
5. No participa en ninguna labor doméstica0

E. Lavado de la ropa

1. Lava toda su ropa sin ayuda1
2. Lava o aclara pequeñas prendas1
3. Necesita que otro se ocupe de todo el lavado.....0

F. Utilización de medios de transporte

1. Viaja con independencia en transportes públicos o conduce su propio coche1
2. No usa transporte público, salvo taxis1
3. Viaja en transporte público si le acompaña otra persona.....1
4. Sólo viaja en taxi o automóvil con ayuda de otros.....0
5. No viaja en absoluto0

G. Responsabilidad sobre la medicación

1. No precisa ayuda para tomar la medicación a la dosis y hora correctas1
2. Toma su medicación si la dosis es preparada con antelación0
3. No es capaz de responsabilizarse de su propia medicación0

H. Capacidad para utilizar el dinero y manejar sus asuntos económicos

1. No precisa ayuda para manejar dinero ni llevar sus cuentas1
2. Realiza las compras de cada día, pero necesita ayuda para ir al banco y en grandes compras1
- 3- Incapaz de manejar dinero0

PUNTUACIÓN TOTAL _____ (Máximo posible: 8 puntos)

Tabla III.

10.1. Tratamiento no farmacológico

Clave en el tratamiento de la artrosis de cadera y rodilla. Debe acompañar siempre al uso de analgésicos. Incluye el ejercicio, la intervención física más efectiva y barata para reducir el dolor articular y el deterioro. Los ejercicios, realizados por fisioterapeutas o terapeutas ocupacionales, deben abordar el rango de movimiento articular y la flexibilidad, instrucciones sobre la posición y protección articular, el condicionamiento muscular (para incrementar la fuerza y resistencia), y los ejercicios aeróbicos cardiovasculares, y no deben causar dolor ni deterioro de la función. El paciente debe ser entrenado para realizarlos en el domicilio. Deben complementarse con el uso de ayudas técnicas como bastones (en el lado sano) o andadores, que disminuyen la carga articular y facilitan la realización de AVD. Pueden ser útiles zapatos especiales con efecto amortiguador, muy profundos y anchos, o con

barras metatarsianas para mejorar el alineamiento de los dedos. La intervención física no debe limitarse a la articulación afectada, ya que la artrosis suele ser un problema poliarticular, objetivándose déficits del rango articular y la fuerza muscular en articulaciones adyacentes y bilateralmente. La debilidad del cuádriceps es frecuente en la gonartrosis, siendo beneficiosos los ejercicios isométricos diarios, fáciles de aprender y bien tolerados, dirigidos a fortalecer el vastus medialis. La obesidad se asocia con frecuencia a artrosis en la mujer. La pérdida de peso, sobre todo en artrosis de cadera o rodilla, puede mejorar los síntomas y disminuir las necesidades de analgésicos.

El tratamiento quirúrgico de la artrosis incluye el lavado articular, la osteotomía, y la artroplastia total, y está indicado, independientemente de la edad, cuando falla el tratamiento médico y la incapacidad funcional repercute sobre la calidad de vida del paciente.

Cambios farmacocinéticos y farmacodinámicos asociados al envejecimiento

Cambios	Consecuencias
Factores que afectan a la absorción • Aumento del pH gástrico • Disminución de la motilidad gástrica • Disminución del flujo esplácnico • Disminución de la superficie de absorción intestinal	• Con excepción de algunas drogas, la absorción no se altera significativamente; en todo caso puede enlentecerse la velocidad de absorción de algunas y retrasarse el comienzo de su efecto
Factores que afectan a la distribución • Aumento de la grasa corporal total • Disminución del agua corporal total • Disminución de la albúmina sérica (en el anciano enfermo) • Aumento de la α_1 glicoproteína (importancia aún no aclarada)	• Aumento de la vida media de las drogas liposolubles (riesgo de acumulación) • Disminución del volumen de distribución de las drogas hidrosolubles (aumenta su concentración) (paracetamol y AINEs) • Aumento de la fracción de droga libre en aquellas que tienen una intensa afinidad por la albúmina (mayor riesgo de toxicidad) • Los niveles séricos de fármacos pueden infravalorar la cantidad de droga libre cuando existen bajos niveles de proteínas
Factores que afectan al metabolismo • Disminución del metabolismo de Fase I (oxidación, reducción, hidrólisis) • Metabolismo de Fase II (conjugación) sin cambios • Disminución del flujo sanguíneo hepático	• Aumento de la vida media de algunas drogas • Ninguna en drogas con metabolismo de fase II (morfina y AINEs de vida media corta) • Disminución del aclaramiento de las drogas de alta extracción hepática
Factores que afectan a la excreción renal • Disminución del filtrado glomerular	• Aumento de la vida media de drogas cuya eliminación o de sus metabolitos activos depende del aclaramiento renal
Cambios farmacodinámicos Aumento de la sensibilidad a determinadas drogas y de la susceptibilidad a sus efectos secundarios	

Tabla IV.

Nota: Estos cambios y sus efectos no son universales. Existe una enorme heterogeneidad dentro del grupo de población anciana

10.2. Tratamiento farmacológico

10.2.1. Paracetamol

Es un excelente analgésico para el tratamiento del dolor leve-moderado. Para el American College of Rheumatology es la primera línea de tratamiento en la artrosis de cadera y rodilla por su eficacia (a dosis adecuadas similar a los AINEs), bajo perfil de efectos secundarios, y coste global. Al no afectar la síntesis de prostaglandinas (PG), carece de actividad antiinflamatoria y su efecto sobre la función renal es mínimo, siendo el analgésico de elección en sujetos con insuficiencia renal. Solo debe evitarse en pacientes con un compromiso significativo de la función hepática. En los que consumen alcohol moderadamente debe recomendarse disminuir el consumo antes de iniciar un tratamiento crónico. Es frecuente la prescripción insuficiente con el siguiente fracaso terapéutico. La dosis recomendada es de 1 gramo 3 ó 4 veces al día. Puede prolongar la vida media de los dicumarínicos, haciéndose necesario un ajuste de dosis en tratamientos prolongados.

10.2.2. Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs)

Pese a que aportan un alivio satisfactorio del dolor leve-moderado, la elevada incidencia y gravedad de las RAM en el anciano obligan a limitar su uso a cuando existe un componente inflamatorio o pobre respuesta al paracetamol y escaso riesgo de RAM. Su empleo exige una monitorización estrecha de los efectos secundarios y su eficacia. En la artrosis no deben utilizarse de forma indefinida. Como el paracetamol, no producen tolerancia ni dependencia, tienen efecto

“techo”, y pueden asociarse a opioides para potenciar su acción.

Además de complicaciones gastrointestinales (GI), las más frecuentes y mejor conocidas (no olvidar la anemia y la anorexia), también pueden causar insuficiencia renal aguda, siendo factores de riesgo la edad > 65 años, la presencia de HTA o insuficiencia cardíaca, el uso concomitante de diuréticos o IECAs, o la preexistencia de insuficiencia renal, situaciones todas prevalentes en el anciano. Además, pueden interferir con el tratamiento antihipertensivo (en especial con diuréticos, beta-bloqueantes, e IECAs), ocasionando un peor control de la HTA, o precipitar una insuficiencia cardíaca. También inhiben la agregación plaquetaria y prolongan el tiempo de hemorragia, por lo que su asociación con anticoagulantes orales está relativamente contraindicado. El efecto antiagregante revierte mucho más rápido (24-48 horas) que con la aspirina tras su suspensión. Otras RAM son las reacciones de hipersensibilidad, el estreñimiento (no dosis dependiente) y la hepatotoxicidad (mayor riesgo en ancianos).

Los AINEs de elección son los salicilatos no acetilados (como el salsalato o el trisalicilato de colina magnésico), sin efecto antiplaquetario ni toxicidad renal, aunque la ototoxicidad y la toxicidad sobre el sistema nervioso central pueden limitar su uso. Otra alternativa son los AINEs tradicionales a dosis más bajas (actividad analgésica pero no antiinflamatoria), incrementando lentamente. En ancianos se recomiendan los de vida media corta, como el ibuprofeno (dosis inicial 400 mg/8h, máxima 800 mg/8h). Debe recordarse que la elevada

unión a proteínas (todos > 80%) y su carácter hidrofílico hacen que el volumen de distribución sea inferior en el viejo, en especial si hay desnutrición. Por razones desconocidas, un paciente puede responder a un tipo de AINE cuando otros han fallado.

Los inhibidores selectivos de la enzima COX-2, con similar poder analgésico, se asocian a una menor incidencia de toxicidad GI al no afectar las PG gástricas citoprotectoras (COX-1) y no tienen un efecto antiagregante significativo. Sin embargo, el impacto sobre la función renal es similar y pueden asociarse a mayor riesgo de eventos cardiovasculares, aspecto que está siendo sometido a debate. Debido a su elevado coste, su empleo debe restringirse a pacientes con riesgo de complicaciones GI con los AINEs convencionales.

Otras alternativas cuando hay riesgo de complicaciones GI son el empleo de AINEs con gastroprotectores como el misoprostol, un análogo sintético de la prostaglandina E1 (200 µg 3 ó 4 veces al día) que disminuye la incidencia de úlcus gástrico y duodenal, y cuyos efectos adversos incluyen la diarrea y la flatulencia. Los inhibidores de la bomba de protones son una alternativa aceptable. Los antiH₂ también previenen el úlcus duodenal. La aproximación preferida en la gastropatía por AINEs es su suspensión, siendo los inhibidores de la bomba de protones la mejor alternativa si es necesario continuar el tratamiento.

10.2.3. Capsaicina

Es una buena alternativa a la terapia sistémica en sujetos con artrosis locali-

zada, como en rodilla o manos, siendo su uso limitado cuando existe dolor poliarticular. Está disponible en cremas a la concentración de 0.025%, 0.075%, y 0.25%. Suele causar una sensación local de ardor o quemazón que disminuye en frecuencia con el uso continuado. Debe aplicarse con un guante para prevenir la aplicación accidental sobre ojos o mucosas.

10.2.4. Corticoides locales

La inyección intra-articular de corticoides de acción prolongada acompañada de artrocentesis evacuadora (lo máximo posible) está indicada en exacerbaciones agudas de dolor en rodilla, en especial si el dolor es severo y existen signos inflamatorios y derrame sinovial. En estos casos pueden ser primera elección en la OA, aunque el alivio suele ser corto. Presentan otros inconvenientes:

- a) Empeoramiento postinyección, con incremento del dolor, rigidez, o tumefacción en las primeras 24 horas que puede tratarse con analgésicos y compresas frías;
- b) Daño articular a largo plazo, lo cual no es un inconveniente en ancianos con OA severa, pese a lo cual se recomienda realizar no más de 4 inyecciones en una articulación a lo largo de un año;
- c) Riesgo de infección, pequeño utilizando una técnica aséptica. No hay evidencias que soporten el uso de corticoides orales en la artrosis. No obstante, en ancianos frágiles, los corticoides a dosis bajas y en períodos breves de

tiempo pueden constituir una alternativa más segura que los AINEs en procesos inflamatorios.

10.2.5. Inyección intraarticular de productos derivados del ácido hialurónico (viscosuplementación)

El ácido hialurónico, un componente no estructural de la matriz extracelular sinovial y cartilaginosa que confiere viscoelasticidad y lubricación a la articulación, y cuyo peso molecular y concentración está disminuido en la artrosis, ha sido aprobado por la FDA para el tratamiento del dolor por artrosis de rodilla en sujetos que no responde a analgésicos de bajo umbral. Se recomiendan inyecciones semanales durante 3-5 semanas, una o dos veces al año. La respuesta es más lenta pero más duradera (unas semanas o meses) que con esteroides.

10.3. Opioides

10.3.1. Utilidad en la enfermedad osteoarticular en el anciano

Efectivos en la artrosis, son el principal recurso farmacológico en el tratamiento del dolor moderadamente severo o severo. Pueden utilizarse de forma efectiva en asociación a paracetamol o AINEs, con los que presenta sinergismo, permitiendo el uso de dosis más bajas. Los ancianos tienen una mayor sensibilidad a los opioides, causando un mayor (3-4 veces) y más prolongado alivio del dolor que en jóvenes. Esto, junto a la mayor incidencia de efectos secundarios, hace recomendable el comienzo con dosis más bajas (1/2-1/4) que las recomendadas en adultos-jóvenes y/o prolongar el intervalo de dosificación, en especial en el anciano

frágil. Los incrementos posteriores deben ser más lentos, monitorizando la aparición de efectos secundarios. No obstante, un uso excesivamente restrictivo puede resultar en períodos de dolor prolongado innecesario. Su empleo debe estar determinado por la necesidad y no por la estimación de la expectativa de vida, por lo que no hay razones para retrasar su empleo cuando otras alternativas no han demostrado ser válidas o posibles. Su indicación en la enfermedad osteoarticular exige una previa valoración de la cirugía ortopédica. Su empleo no debe limitarse por temores o errores conceptuales sobre la adicción o dependencia a drogas.

10.3.2. Efectos adversos de los opioides en el anciano

Las RAM por opioides son más frecuentes y severas en el anciano. El estreñimiento, las náuseas y vómitos, la boca seca, la retención urinaria, la hipotensión ortostática, el cansancio, la somnolencia, las pesadillas, el delirium, la sudoración y el prurito son los más comunes. Ante las náuseas y vómitos se desarrolla tolerancia en 1-2 semanas, durante las cuales puede prescribirse un antiemético que no cause efectos secundarios. Las pesadillas (sueños vívidos), alucinaciones visuales y auditivas, sombras en campos visuales periféricos, confusión mental, y agitación, mucho más frecuentes en el anciano, pueden prevenirse disminuyendo la dosis un 50-75%. Una vez desaparecen o mejoran, se volverá gradualmente a la dosis basal. La misma actitud debe adoptarse ante la somnolencia. El estreñimiento, inevitable con los opioides (95% de los casos), es el efecto adverso más común. Es dosis

dependiente, no se desarrolla tolerancia con el tiempo, y puede ser más molesto que el propio dolor. Deben prescribirse de rutina laxantes (lactulosa junto a bisacodilo o derivados del sen).

10.3.3. Opioides en el tratamiento del dolor moderado-severo

TRAMADOL

Es un opioide de síntesis que inhibe también la recaptación de serotonina y noradrenalina en las terminaciones nerviosas presinápticas. Es efectivo como monoterapia o asociado a paracetamol o AINEs en el dolor moderado o moderado-severo asociado a lumbalgias u artrosis, indicación aprobada por la FDA, y ha demostrado ser eficaz en la neuropatía diabética. La ausencia de efectos secundarios GI, renales, y cardiovasculares, lo convierten en una buena alternativa en pacientes con elevado riesgo de RAM por AINEs. Puede emplearse como adyuvante a los AINEs o paracetamol durante crisis dolorosas.

La dosis diaria usual es entre 150 a 400 mg, si bien en el anciano frágil o con insuficiencia renal (la eliminación es más lenta en este caso) se recomienda comenzar con dosis más bajas (75-100 mg/día) y/o prolongar el intervalo entre dosis a 8 horas (en lugar del habitual de 6 horas). Su efecto comienza en 10-20'. Su biodisponibilidad oral con una dosis única es del 68%, pero con dosis repetidas aumenta hasta el 90-100%, lo que explica su mayor eficacia pero también incidencia de efectos secundarios a medio plazo, por lo que ha de esperarse un tiempo antes de plantear el aumento de la dosis. Los efectos adversos más

comunes son la somnolencia, hipotensión, taquicardia, mareos, confusión mental, sequedad de boca, cansancio, náuseas, vómitos, y estreñimiento. Las crisis epilépticas son raras, siempre a dosis superiores a las recomendadas o en pacientes con historia de epilepsia. Presenta muy bajo potencial de abuso y adicción, y deprime menos la función respiratoria que otros opioides.

CODEINA, DIHIDROCODEINA Y DEXTROPOXIFENO

La codeína, con una potencia similar al tramadol (1/6-1/12 potencia de morfina), induce más estreñimiento y confusión mental, pero es menos emetizante. Su metabolización a morfina (10%) es interferida por la fluoxetina, disminuyendo su efecto. En el anciano frágil debe comenzarse con dosis de 15 mg cada 4-6 horas (dosis máxima 240 mg/día). La dihidrocodeína, que se administra cada 12 horas (60-120 mg/12h), presenta una mayor dificultad para su dosificación y los comprimidos deben tragarse enteros.

El dextropoxifeno, un derivado de la metadona, es de eficacia dudosamente superior a los AINEs o paracetamol. Su elevada vida media, peor tolerancia, riesgo de acumulación con dosis repetidas, de daño renal y convulsiones, desaconseja su empleo.

10.3.4. Opioides en el tratamiento del dolor severo

Si el paciente continúa con dolor severo, el siguiente escalón es el empleo de opioides más potentes. En el dolor osteoarticular previamente debe haber-

se descartado la cirugía ortopédica (pueden utilizarse mientras se espera a la cirugía) y valorado el nivel de fragilidad del paciente y el riesgo de sufrir efectos secundarios de cara a calcular la dosis idónea de inicio.

MORFINA

Presenta una rápida absorción oral, una biodisponibilidad del 15-64% al sufrir el fenómeno del primer paso (dosis oral debe ser 2-3 veces mayor a la parenteral), un inicio de acción a los 10-15', y una duración de 4 horas, algo mayor en viejos frágiles (6 horas). Es metabolizada a través del metabolismo en fase II hepática y los metabolitos, alguno de ellos activos, eliminados por el riñón. Si el aclaramiento renal disminuye, como sucede en el anciano, aumenta la potencia de las drogas y el riesgo de toxicidad.

En la mayoría de ancianos es útil la regla "empezar con dosis más bajas y aumentar lentamente" puesto que generalmente responden 3-4 veces con mayor intensidad. En sujetos con función cognitiva, hepática, y renal normales, normo-nutridos, y con buen estado general, puede comenzarse con dosis solo ligeramente inferiores a las recomendadas en adultos jóvenes (0.5-1 mg/kg/24horas) bajo una estricta supervisión médica. Esta dosis debe reducirse a 2.5-5 mg/4 horas en el anciano frágil, y a 2.5 mg o menos/4 horas si existe insuficiencia renal o cirrosis. Puede valorarse aumentar también el intervalo de la dosis. Como regla general, debe comenzarse con preparados de vida media corta. La dosis se aumentará un 25% si el paciente refiere dolor leve, un 50% si es moderado, y un 100% si es severo. La dosis noc-

turna no debe interferir con el sueño, lo que se soluciona aumentando un 50-100% la última dosis antes de acostarse o, mejor, con un preparado de liberación retardada. En fases iniciales, el paciente/familia debe saber que puede no conseguirse una analgesia completa hasta alcanzar una determinada dosis (período de adaptación 2- 3 días, hasta 3- 4 semanas en pacientes con dolor que aumenta con el movimiento, muy ansiosos o deprimidos).

Una vez conseguido el control del dolor, se pasará a preparados de liberación retardada cada 12 horas (se suma la dosis diaria y se divide entre dos), pues facilitan el cumplimiento. La última dosis del preparado de liberación inmediata debe coincidir con la primera dosis del de absorción lenta (comienzo de acción en 1 hora). Aunque en otros dolores se recomiendan dosis de rescate con morfina de liberación inmediata (30% de la dosis del preparado de liberación sostenida), en el dolor crónico osteoarticular se recomienda el empleo de otros analgésicos.

La vía oral es la preferida, y solo debe sustituirse por otra cuando existen dificultades o está contraindicada. En estos casos, la formulación subcutánea es especialmente útil por su fácil acceso con una absorción rápida (comienzo de acción a los 10-15'). La vía intravenosa se reserva para casos agudos, presentando el inconveniente de una mayor toxicidad al producir rápidos picos plasmáticos (comienzo de la acción a los 5'). La vía rectal es una alternativa a la parenteral cuando no existe personal cualificado. Las tabletas de preparados de liberación sostenida deben colocarse

próximamente a la zona anal, lo cual evita el fenómeno de primer paso, ya que en la parte superior el drenaje venoso es dependiente del sistema portal. Tiene el inconveniente de su absorción errática, siendo imprescindible que el recto esté limpio. Si la mucosa rectal está seca, lubricar con 5-10 ml de agua templada instalada con una jeringuilla. Las técnicas epidural e intratecal se emplean cuando la cantidad de opioide requerido para el control del dolor produce efectos secundarios intratables

FENTANILO

El fentanilo transdérmico ha demostrado ser tan efectivo como la morfina subcutánea manteniendo una tasa similar de efectos secundarios (quizás menos estreñimiento y somnolencia diurna, aunque más trastornos del sueño nocturnos), mostrando un excelente cumplimiento por parte de los pacientes. Presenta la ventaja de su cómoda prescripción y ha sido aprobado por la FDA para el tratamiento del dolor crónico. Inicialmente el dolor debería controlarse con morfina y una vez conseguido pasar a la dosis equianalgésica de fentanilo (2 mg de morfina oral diaria = 1 mcg de fentanilo por hora). Hay parches disponibles de 25, 50, 75 y 100 mcg/hora. Debe cambiarse cada 72 horas, rotándose el lugar de colocación para evitar dermatitis de contacto y los cambios en los niveles séricos por depósitos cutáneos (colocar en parte superior del tronco y brazo, zona sin vello). Tiene un mejor perfil para el control del dolor neuropático que otros opioides. Al inicio tarda aproximadamente 12 horas en ser efectivo y pueden transcurrir 3 o 4 días hasta alcanzar niveles estables, por lo

que debe mantenerse la analgesia previa durante 24 horas. Los aumentos de dosis deben ser de 25 mcg cada 72 horas. Los pacientes con mínima grasa subcutánea pueden no ser candidatos a esta estrategia pues la medicación no se absorbe adecuadamente. Las concentraciones séricas pueden aumentar 1/3 con la fiebre o calor externo, lo que exige un ajuste de dosis.

BUPRENORFINA

Su empleo sublingual puede producir hipotensión, delirios, y vómitos, por lo que no se recomienda. La formulación transdérmica evita muchos de estos efectos secundarios y existen expectativas razonables sobre su utilidad en el tratamiento del dolor crónico. Como sucede con otros opiodes, en el anciano se recomienda comenzar con dosis inferiores (hasta 1/4 del adulto, troceando el parche). Nuestra falta de experiencia con esta formulación de nos obliga a remitir al lector a otros capítulos de este libro.

OTROS OPIOIDES

No presentan ventajas y si más efectos secundarios, desaconsejando su empleo en ancianos. Las meperidina tiene un metabolito activo, la normeperidina, con una vida media muy prolongada que estimula el SNC causando ansiedad, temblor, mioclonias multifocales, o convulsiones no revertidos por naloxona. Además, su acción analgésica es corta y se acumula con la insuficiencia renal. La pentazocina produce con mayor frecuencia confusión, disforia, alucinaciones, hipotensión y taquicardia. También su acción es más corta que la morfina.

10.4. Combinación de analgésicos de diferentes clases

Es una buena opción para muchos tipos de dolor que no responden a la monoterapia o en los que están implicadas múltiples fisiopatologías al aprovechar diferentes mecanismos de acción. Además, permiten reducir la dosis de un analgésico y, por tanto, la probabilidad de efectos secundarios. La presencia combinada de dos analgésicos en una píldora o tableta simplifica la prescripción y pauta de dosificación, pero solo debe emplearse una vez se ha llegado al control del dolor con los fármacos por separado.

10.5. Drogas coadyuvantes

Los antidepresivos tricíclicos han demostrado ser efectivos en el dolor neuropático. La amitriptilina, el más recomendado, debiera estar contraindicado en los viejos por la elevada incidencia de efectos secundarios anticolinérgicos (confusión mental sedación, caídas, retención urinaria, estreñimiento severo, ...). Una alternativa es la nortriptilina (25-75 mg/día en una única dosis nocturna o dos dosis diarias), con un mayor perfil de seguridad pero tampoco libre de reacciones adversas. Dentro de los antiepilépticos, de primera elección en el dolor lancinante o paroxístico, la carbamazepina se asocia también a una elevada incidencia de efectos secundarios (sedación, confusión mental, inestabilidad, hiponatremia por SIADH,...). Por otra parte, debe evitarse el uso inadecuado, sistemático o precipitado de antidepresivos ante la presencia de sintomatología depresiva secundaria al propio dolor o incapacidad, que puede remitir

con una adecuada analgesia y tratamiento rehabilitador.

10.6. Conclusiones

Con el progresivo envejecimiento de la población y aumento del número y proporción de personas mayores, en especial de los > 75 años, el número de entidades osteoarticulares generadoras de dolor e incapacidad ha aumentando espectacularmente, representando un problema de salud pública de enorme magnitud. Las consecuencias de la enfermedad osteoarticular sobre la calidad de vida del viejo son mucho mayores lo que habitualmente se considera, constituyendo la causa más frecuente de sufrimiento e incapacidad. Pese a su frecuencia e impacto negativo, el dolor sigue siendo un problema sometido a procedimientos diagnósticos y terapéuticos subóptimos. Las dificultades en la valoración y tratamiento en el anciano obligan a considerarlo como un síndrome geriátrico, susceptible de un abordaje diferente al adulto joven en el que la capacidad funcional es el principal objetivo. La frecuente presencia de otras enfermedades, cada una de las cuales puede requerir un tratamiento distinto, y los cambios farmacocinéticos asociados al envejecimiento, hacen que el riesgo de efectos secundarios con los analgésicos sea mayor en el anciano.

A pesar de los avances en el conocimiento sobre el metabolismo de los opioides, siguen existiendo enormes barreras para su empleo en el dolor crónico no maligno resistente a otras terapias. El desconocimiento de su empleo, las dificultades administrativas para su prescripción, y el temor a la adicción y la

tolerancia son las principales barreras. Antes de prescribir opioides debe considerarse el nivel de fragilidad del paciente, su estado nutricional, situación cognitiva, y capacidad funcional, así como su función renal y hepática. La regla “empezar con dosis bajas y aumentar lentamente” es una aproximación segura en la mayoría de los casos. Debe empezarse con preparados de liberación rápida y, una vez controlado el dolor, recurrir posteriormente a dosis equipotentes de preparados de liberación sostenida para facilitar el cumplimiento. Debe vigilarse estrechamente la aparición de efectos secundarios, prescribiéndose de forma sistemática laxantes para prevenir el estreñimiento. Conforme se vayan descubriendo nuevos receptores, la eficacia analgésica mejorará minimizando los efectos secundarios. Los programas de formación en geriatría deberían incluir la educación en estrategias relativas al control y alivio del dolor, materia con frecuencia olvidada.

Bibliografía

1. American College of Rheumatology. Subcommittee on Osteoarthritis. Guidelines. Recommendations for the medical management of osteoarthritis of the hip and knee: 2000 update. *Arthritis Rheum* 2000; 43: 1905-1915.
2. American Geriatrics Society Panel on Chronic Pain in Older Persons. AGS clinical practice guidelines: The management of chronic pain in older persons. *J Am Geriatr Soc* 1998; 46: 635-651.
3. Asplund K, Norberg A, Adolfsson RK, et al. Facial expression in severely demented patients: A stimulus-response study of four patients with dementia of the Alzheimer type. *Int J Geriatr Psychiatry* 1991; 6: 559-606, 63.
4. Belville WJ, Forrest WH, Miller E, et al. Influence of age on pain relief from analgesics. *JAMA* 1971; 217: 1835-1841.
5. Carberg B. Effective and safe management of chronic pain in elderly patients. *Clin Geriatr* 2003; 11: 30-36.
6. Clark MR, Cox TS. Refractory Chronic pain. *Psychiatr Clin North Am* 2002; 25: 71-78.
7. Crook J, Rideout E, Browne G. The prevalence of pain complaints among a general population. *Pain* 1984; 18: 299-314.
8. Davis MA. Epidemiology of Osteoarthritis. *Clin Geriatr Med* 1988;4: 241-255.
9. Eccles M, Freemantle N, Mason J. North of England evidence based guideline development project: Summary guideline development project: Summary guideline for non-steroidal anti-inflammatory drugs versus basic analgesia in treating the pain of degenerative arthritis. *Br Med J* 1998; 317: 526-530.
10. Ferrel BA, Ferrel BR, Osterweil D. Pain in the nursing home. *J Am Geriatr Soc* 1990; 38: 409-414.
11. Ferrel B. Pain Management in Elderly People. *J Am Geriatr Soc* 1991; 39: 64-73.
12. Fine PG. Pain management in the elderly: opioid analgesic drug in older people. *Clin Geriatr Med* 2001; 17: 67-72.
13. Fleischmann RM, Caldwell JR, Roth SH, et al. Tramadol for the treatment of joint pain associated with osteoarthritis: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Curr Ther Res* 2001; 62: 113-128.
14. Forman WB. Opioid analgesic drug in the elderly. *Clin Geriatr Med* 1996; 12: 489-500.
15. Gaston-Johansson F, Johansson N. Undertreatment of pain in the elderly: Causes and prevention. *Ann Long-Term Care* 1999; 7: 190-196.
16. Hurley AC, Volcer BJ, Hanrahan PA, et al. Assessment of discomfort in advanced Alzheimer patients. *Res Nurs Health* 1992; 15: 369-377.

17. Kumar K, Demeria D. The role of opioids in the treatment of chronic nonmalignant pain in the elderly. *Ann Long-Term Care* 2003; 11: 34-40.
18. Lawton MP, Brody EM. Assessment of Older People: Self-Maintaining and Instrumental Activities of Daily Living. *Gerontologist* 1969; 9: 179- 186.
19. Manek NJ. Medical Management of Osteoarthritis. *Mayo Clin Proc* 2001; 76: 533-539.
20. Peloso PM, Bellamy N, Bensen W, et al. Double blind randomized placebo control trial of controlled release codeine in the treatment of osteoarthritis of the hip or knee. *J Rheumatol* 2000; 27: 764- 771.
21. Mullican WS, Lacy JR. Tramadol/acetaminophen combination tablets and codeine/acetaminophen combination capsules for the treatment of pain: A comparative trial. *Clin Ther* 2001; 23: 1429- 1445.
22. Pérez del Molino Martín J. Implicaciones clínicas del envejecimiento. Presentación de la enfermedad en el anciano. En: Polonio López B (ed). *Terapia ocupacional en Geriatría: 20 casos prácticos*. Madrid: Ed Médica Panamericana, 2002; pp: 1- 20.
23. Roth SH. Efficacy and safety of tramadol HCl in breakthrough musculoskeletal pain attributed to osteoarthritis. *J Rheumatol* 1998; 25: 1358- 1363.
24. Shah S, Vanclay F, Cooper B. Improving the sensibility of the Barthel Index for Stroke Rehabilitation. *J Clin Epidemiol* 1989; 42: 703- 709.
25. Swedberg JA, Steinbauer J. Osteoarthritis. *Am Fam Physician* 1995; 45: 557-568.

DOLOR OSTEOARTICULAR EN PEDIATRÍA DE URGENCIA

Nicanor Zapico Álvarez

INTRODUCCIÓN

Uno de los objetivos universalmente reconocidos de la medicina es el alivio del sufrimiento. El dolor físico constituye una de las causas más importantes de sufrimiento, tanto en sus variantes de aparición aguda como en su versión crónica.¹

El manejo de la patología dolorosa en el paciente pediátrico presenta una doble problemática, por un lado existen datos de inadecuación de la asistencia que, además puede tener importancia a largo plazo^{2,3}. Todavía existen opiniones como la negación de la existencia del dolor en niños. Además, y desgraciadamente, cuando el dolor es identificado y tratado, en ocasiones no lo es correctamente, bien por prescribirse fármacos de insuficiente potencia y /o emplearse dosis inadecuadas.⁴

Por otro lado están las peculiaridades intrínsecas de la comunicación de la edad pediátrica, especialmente en el periodo preescolar y primera infancia que hace difícil la valoración objetiva

de la presencia de dolor y más aún, su origen.⁵

EL DOLOR COMO CONSULTA PEDIÁTRICA URGENTE

Las consultas pediátricas urgentes viven desde hace más de veinte años un continuo incremento de la carga asistencial, a pesar del descenso de población de 1 a 14 años que se ha experimentado, y de que se cifra en un 30-40%. Ello ha hecho que se plantee la creación de un área específica de capacitación como Medicina Pediátrica de Urgencias similar al modelo norteamericano.⁶

En la consulta pediátrica de urgencias el dolor en sus diversas formas y orígenes figura entre los diez motivos de consulta más frecuente en todas las series revisadas^{7,8}, siendo, en su conjunto, el segundo motivo en frecuencia tras el síndrome febril. Es además, un motivo frecuente de derivación desde centros de urgencias de atención primaria al hospital⁸ y uno de los motivos más frecuentes de consultas reiterativas en la urgencia pediátrica⁹.

DOLOR OSTEOARTICULAR EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS

Dentro del dolor como motivo de consulta urgente en pediatría, el dolor osteoarticular supone un porcentaje muy elevado de casos y junto al dolor abdominal y la odinofagia sobrepasan el 90% de la casuística.⁸⁻⁹⁻¹⁰

Entre las causas de dolor osteoarticular hay que señalar que más del 95% de las demandas de consulta urgente corresponden al grupo de accidentes, siendo menos del 5% las correspondientes a enfermedades reumatológicas y oncológicas.¹¹⁻¹²

Según datos del Ministerio de Sanidad y Consumo, durante 1997 un 9% de la población infantil española sufrió algún tipo de dolencia que limitó su actividad por más de diez días. La segunda causa en frecuencia fueron las fracturas, traumatismos, luxaciones y ligamentos. Diez de cada cien niños han sufrido a lo largo del año 97 algún accidente.

Estos accidentes han tenido lugar en un 31% de los casos en el centro educativo donde acude el niño. En un 27% de los casos los accidentes han ocurrido en la calle, no siendo accidentes de tráfico y en un 23% lo fueron en el domicilio.

Se hizo necesario acudir a un centro de urgencias en el 62% de los accidentes y se requirió la consulta médica en un 17%. Las consecuencias físicas de estos accidentes fueron un 67% de traumatismos menores y un 42% de fracturas.¹³

Resulta difícil estimar el porcentaje de accidentes que corresponden a tráfi-

cos. La mayoría de estudios son realizados sobre pacientes atendidos en centros de urgencias hospitalarios lo que sobreestima la cantidad.¹⁴⁻¹⁵

Si parece haber consenso en cuanto a que los accidentes constituyen la primera causa de muerte en los niños entre uno y catorce años de edad y que los accidentes de tráfico siguen siendo responsables de la mayor mortalidad atribuible a los accidentes infantiles (46%).¹⁶

En cuanto a las lesiones traumáticas, es de destacar que son más frecuentes en varones (66%). Las lesiones del miembro superior son tres veces más frecuentes que las del miembro inferior. Las fracturas de antebrazo y mano representan el 50% de todas las fracturas y el lado izquierdo y el derecho se afectan por igual.¹⁷

VALORACIÓN DEL DOLOR EN PEDIATRÍA DE URGENCIA

El dolor es un síntoma que debe ser tratado independientemente de la causa que lo produce. No es justificable el retraso en el inicio del tratamiento más allá de la valoración etiológica que, en el caso que nos ocupa, es conocido de antemano.

Para la valoración del dolor se utilizan métodos que pretenden no sólo poner de manifiesto su presencia si no *cuantificarlo* de alguna manera para diseñar una terapéutica eficaz¹⁸:

a) métodos objetivos:

Se emplean en niños menores de tres años o en mayores de esa edad cuando

el estado del niño no permite la autoevaluación:

a.1. Conductuales: expresión de las alteraciones que el dolor produce en el comportamiento. (CHEOPS).

- Expresión facial
- Llanto
- Actitud
- Movimientos
- Postura
- Lenguaje (quejido)

a.2. Fisiológicos: expresión de la activación del sistema nervioso simpático por el dolor, pero también por estrés no relacionado con el dolor:

- Tensión arterial
- Frecuencia cardíaca
- Frecuencia respiratoria
- Sudación palmar
- Midriasis

a.3. Mixtos: valoran tanto los parámetros fisiológicos como los conductuales. (Escala de valoración del dolor del Hospital Ricardo Gutiérrez).

b) Métodos subjetivos:

Empleado en niños mayores de tres años (más fiable en mayores de siete). Se basan en la información verbal que nos proporciona el propio paciente.

b.1. Escalas graficas:



b.2. Escalas numéricas:

SIN DOLOR

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

PEOR DOLOR POSIBLE

b.3. Escala verbal.

SIN DOLOR

DOLOR LEVE

DOLOR MODERADO

DOLOR SEVERO

DOLOR INSOPORTABLE

b.4. Escala analógica visual



TRATAMIENTO ANALGÉSICO SEGÚN LA INTENSIDAD DEL DOLOR

En urgencias, una vez establecido el diagnóstico del proceso doloroso y realizada la valoración cuantitativa de éste, no hay ninguna razón para no planificar un tratamiento analgésico apropiado, que incluye la elección del fármaco más apropiado según el tipo de dolor e intensidad, la forma más eficaz de aplicación y las dosis oportunas siempre ajustadas al peso del niño.¹⁸

En la planificación del tratamiento analgésico se seguirá el tratamiento escalonado propuesto por la OMS¹⁹:

pediátrico de origen osteomuscular ante procedimientos diagnóstico-terapéuticos (por ejemplo reducción de fractu-

Dolor	Puntuación	Tratamiento	Administración
Leve	1-2	Analgésicos-AINE	v.o.
Moderado	3-5	AINE y/o Opioide	v.o.
Severo	6-8	AINE y Opioide	i.v.
Insoportable	9-10	Opioide y AINE	i.v.

Los distintos analgésicos y sus dosis se reflejan en las tablas siguientes¹⁹.

ras). Siguiendo las pautas propuestas por Valdivieso Serna¹⁸, proponemos el siguiente cuadro de sedación.

Un asunto debatido con cierta frecuencia es el uso de sedación en el dolor

A. AINEs			
Droga	Presentación	Intervalo	Dosis
Acetaminofeno (Paracetamol)	Tabletas 500 mg Solución 10% (1 gota = 5 mg) Suspensión de 150, 300 y 600 mg.	Cada 4 hs.	2 gotas/kg/vía oral 10-15 mg/kg/dosis
Ketorolac	Comprimidos 10 y 20 mg. Ampollas 15, 30 y 60 mg.	Cada 8-12 hs.	0,5 mg/kg/vía oral MI o EV
Diclofenac	Comprimidos 50 mg. Ampollas 75 mg.	Cada 8-12 hs.	0,5-1 mg/kg/vía oral 1 mg/kg/dosis/EV Goteo 1-3 mg/kg /dosis en 500 cc de Dsa. 5%
Ibuprofeno	Comprimidos 200-400 mg. Ampollas 15, 30 y 60 mg. Jarabe 1ml = 20 mg	Cada 6 hs.	6-10 mg/kg/VO
Naproxeno	Comprimidos 250-500 mg.	Cada 12 hs.	5 mg/kg/dosis/VO
Dipirona	Comp., jarabe, gotas, ampollas	Cada 6 hs.	7-10 mg/kg/VO-EV
Meloxicam	Comprimidos 7,5-15 mg. Ampollas 15 mg.	Cada 24 hs.	0,1-0,2 mg/kg/dosis VO-EV

B. Opioides de 2º escalón (dolor moderado-severo)

Droga	Presentación	Intervalo	Dosis
Dextro-Propoxifeno	Comprimidos dipirona 400 mg + dextropropoxifeno 98 mg. Ampollas dipirona 1500 mg + dextropropoxifeno 50 mg.	Cada 6 hs.	5 mg/kg/dosis VO 0,2 mg/kg/hora goteo EV
Fosfato de codeína	Jarabe 15 ml = 40 mg.	Cada 6 hs.	1 mg/kg/dosis VO
Codeína - Paracetamol	Jarabe 1 ml = 2,4 mg.	Cada 8 hs.	1-2 mg/kg/dosis VO
Tramadol	Comprimidos 50 mg. Ampollas 50-100 mg. 1 gota = 2,5-5 mg.	Cada 8 hs.	0,5 –1 mg/kg/dosis VO-EV

C. Opioides de tercer escalón (dolor severo)

Droga	Presentación	Intervalo	Dosis
Cloruro Mórfico	Ampollas 1% 1ml/ 2% 2ml	Perfusión continua o cada 8-12 h.	Carga: 0,1mg/Kg seguir a 20-50µ/kg/h
Fentanilo	Ampollas 0,05mg/3ml	Perfusión continua	Carga: 1-2µ/Kg seguir a 2µ/kg/h

D. Sedación**Procedimientos moderadamente dolorosos**

- Ketamina: oral a 6-10mg/kg y sublingual a 3-6mg/kg

Procedimientos muy dolorosos

- Midazolam: 0,2 mg/kg (máximo 10 mg) en 1-2 minutos
- Propofol: carga de 2 mg/kg y mantenimiento 1-5 mg/kg/h
- Ketamina: carga 1-2 mg/kg y mantenimiento 0,25-2 mg/kg/h

CONCLUSIONES

1. El dolor osteoarticular es una causa muy frecuente de consulta en urgencias pediátricas.
2. Es evidente un alto desconocimiento de las escalas de valoración del dolor en los profesionales que atienden dichas demandas.
3. Existen datos de inadecuación del tratamiento analgésico, que en el caso de los niños afecta a mala elección del fármaco e infradosificación habitual.
4. Sería conveniente una buena planificación de la terapia analgésica, partiendo de una buena valoración del dolor y aplicando el fármaco que correspondiera a la intensidad del mismo.
5. Los opioides son reconocidos como una terapia válida en dolor osteoarticular agudo de intensidad moderada y severa.

Bibliografía

1. Kain ZN, Rimar S. Management of chronic pain in children. *Pediatr. Riv.* 1995; 16: 218-222.
2. Mather L, Macke J. The incidence of post-operative pain in children. *Pain* 1983; 15: 271-282.
3. Broome ME, et al. Pediatric practices: a national survey of health professionals. *J Pain Symptom Manage* 1996; 11: 312-320.
4. Riaño Galán I. Et al. Opinión de los pediatras sobre el dolor infantil *An Esp Pediatr* 1998; 49: 587-593.
5. Goded Rambaud F. Dolor en el niño, un problema aún pendiente. *An Esp Pediatr* 1997; 46: 320-321.
6. Li M, et al. Pediatric Emergency Medicine: a developing subspecialty. *Pediatrics* 1989; 84: 336-342.
7. Benito fernández J. urgencias de pediatría: buscando una atención más especializada. *An Esp pediatr* 1996; 44: 312-316.
8. Herranz Jordán B, et al. Consultas pediátricas urgentes en un centro de salud. *An Esp pediatr* 1997; 47: 591-594.
9. Pérez Sánchez A, et al. Consultas reiterativas en la urgencia hospitalaria pediátrica. *An Esp pediatr* 1996; 44: 321-325.
10. Sánchez M, et al. Estudio de la demanda asistencial de un servicio de urgencias hospitalario de pediatría. *An Esp Pediatr* 1989; 31: 127-133.
11. Gonzalez Trapote L. Mesa redonda: dolor en pediatría. *Dolor osteoarticular. Bol Pediatr* 2000;40:223-229.
- 12.-Grande Barez S. Tesis doctoral sobre accidentes en la infancia. Datos no publicados. Universidad de Salamanca.
13. Ministerio de Sanidad y Consumo. Encuesta Nacional de Salud de España 1997.
14. Navascués del Río J.A., et al. Estudio epidemiológico de los accidentes en la infancia: Primer registro de trauma pediátrico. *An Esp Pediatr* 1997; 47: 369-372.
15. Casaní Martínez C, et al. Accidentes en la infancia: una asignatura pendiente. Estudio del Hospital infantil La Fe, Hospital Universitario Doctor Peset y Universitat de Valencia.
16. Ruiz Ramos M, et al. Evolución de la mortalidad por accidentes infantiles y su distribución geográfica en España (1975-1994). *Rev Esp Salud Pública* 2001; 75: 433-442.
17. Díaz T. Traumatismos infantiles: un problema de salud pública "desconocido o subestimado". VII Seminario Internacional sobre fracturas infantiles. Colegio de Médicos de Navarra.
18. Valdivieso Serna A. Dolor agudo, analgesia y sedación en el niño : detección y valoración. *An Esp Pediatr* 1998; 48: 81-88.
19. Firman G. Protocolos de analgesia y sedación de la Asociación Española de Pediatría. 2002.

TRATAMIENTO DE LA FRACTURA VERTEBRAL OSTEOPOROTICA CON OPIOIDES

Javier del Pino Montes

En los últimos años se ha tomado conciencia del importante problema de salud que representa la osteoporosis y las fracturas osteoporóticas. La vértebra es el lugar en el que asienta la fractura osteoporótica más frecuente, y se consideró inicialmente como un problema menor comparado con el impacto de las fracturas de otra localización, como la de cadera. Sin embargo los datos señalan que la fractura vertebral (FV) tiene consecuencias graves sobre la morbimortalidad de los pacientes con osteoporosis. Por un lado su aparición supone un incremento del riesgo de nuevas fracturas, vertebrales y no vertebrales, y por otro tiene repercusiones sobre la calidad y las expectativas de vida de quien la sufre. El tratamiento de la osteoporosis debe ser multidisciplinar. La presencia de la FV es lo suficientemente grave como para indicar con prontitud el tratamiento tanto de la propia fractura como a la prevención de las futuras. En el tratamiento de la fractura se incluye el del dolor, tanto agudo como crónico, pero no está protocolizado en las guías de práctica clínica, y el dolor vertebral suele ser una de las quejas de pacientes con FV. El uso de opioides no es habitual, a pesar de la

intensidad del dolor y el fracaso de las medidas convencionales. En este capítulo revisaremos la importancia del dolor como manifestación y secuela de la FV osteoporótica, y el empleo de fármacos, con especial referencia a los opioides, en su tratamiento.

LA IMPORTANCIA DE LA FRACTURA VERTEBRAL OSTEOPOROTICA

Se calcula que el 25% de las mujeres de 50 años de edad, sufrirán una FV a lo largo de su vida (1, 2). Entre los estudios epidemiológicos sobre el tema destacan el "European Vertebral Osteoporosis Study" (EVOS) y el "European Prospective Osteoporosis Study" (EPOS) (4), dos grandes estudios multicéntricos y multinacionales, con participación española (5), que han proporcionado numerosos datos sobre la prevalencia y la importancia de la FV osteoporótica. Como era de esperar dada la distribución por sexos de la osteoporosis, es más frecuente en las mujeres, aunque entre los 50 y 60 años es más elevada en el varón. Con la edad se

incrementan hasta duplicarse o triplicarse en la mujer (1).

Las FV se definen por deformidad vertebral radiológica. La mayor parte son deformidades asintomáticas (fracturas radiológicas), un tercio de las mismas requieren atención médica (fracturas clínicas o sintomáticas), y solo el 10% precisan hospitalización. Las vértebras con mayor deformidad tienen más expresión clínica (3, 6). La localización de la FV también determina variaciones en la clínica, ya que las de localización torácica alta y media son mejor toleradas que las de la zona de transición dorso-lumbar y lumbar (6, 7). El número de vértebras fracturadas y la contigüidad de las lesiones se acompañan igualmente de mayores manifestaciones (8).

La FV clínica se presenta de modo agudo, con dolor intenso, incapacitante, de intensidad superior a 9/10, que obliga a un encamamiento prolongado, durante varias semanas en muchos casos (1, 9). Las consecuencias a largo plazo son importantes. Las más comunes son lumbalgias, cifosis y pérdida de altura. Además, las deformidades torácicas y abdominales pueden tener repercusión sobre los aparatos cardio-respiratorio y digestivo. Junto a estos problemas físicos, la FV tiene repercusión sobre otras esferas no menos importantes como la autoestima, la imagen corporal, incapacidad para gran parte de las actividades de la vida diaria y la vida de relación. En el 70% de los pacientes con fracturas que requieren hospitalización se instaura una lumbalgia crónica, de intensidad media 3/10, que persiste años después (10).

La FV osteoporótica se acompaña de una disminución de la calidad de vida,

condicionada frecuente por el dolor vertebral crónico, en numerosas ocasiones infratratado (11). En los últimos años han proliferado los estudios sobre calidad de vida en la osteoporosis, y se ha diseñado cuestionarios específicos para las fracturas osteoporóticas para su medición, siendo los más empleados "Osteoporosis Quality of Life Questionnaire" (OQLQ), "Quality of Life Questionnaire of the European Foundation for Osteoporosis" (QUALEFFO) y "Health-related Quality Of Life" (HRQOL), existiendo para ellos versiones en castellano validadas (12). En todos los grupos de pacientes está presente la disminución de la calidad de vida.

Uno de los resultados más llamativos de los estudios epidemiológicos, es el aumento de la mortalidad en esta población, en muchas ocasiones por problemas cardiovasculares, pulmonares y otras causas sin clara relación con la fractura. Datos del estudio EVOS publicados recientemente, indican que este aumento de la mortalidad se observa tanto en varones ("hazard ratio" 2.3) como en mujeres ("hazard ratio" 2.4), pero las causas de muerte son diferentes, cardiovasculares en el varón y cáncer en la mujer (13).

El hecho de que la aparición de una fractura osteoporótica multiplique el riesgo de sufrir una nueva fractura, es un aspecto primordial en la toma de decisiones terapéuticas. En la población española la presencia de FV osteoporótica es un potente factor de riesgo para sufrir nuevas fracturas, riesgo relativo 4,7 (5, 14)). El encamamiento prolongado y la dificultad para el ejercicio, debida al intenso dolor de la fase aguda de la fractura, condicionan una pérdida ósea que sin duda debe contribuir a ese aumento del riesgo.

Se ha identificado algunos factores de riesgo de FV, entre los que destaca el antecedente de fractura de cadera, el sedentarismo, la baja masa corporal y el uso previo de esteroides (15). Algunos autores consideran que la pérdida de peso, la incapacidad para levantarse de una silla, así como la dificultad para mantenerse de pie durante más de dos horas, son factores pronósticos de nueva fractura y de incremento de la mortalidad (16).

ORIGEN DEL DOLOR VERTEBRAL

Las estructuras responsables del dolor vertebral son poco conocidas. Se han identificado fibras nerviosas nociceptivas en numerosas estructuras como las facetas articulares vertebrales (17), el ligamento vertebral anterior en la zona del disco intervertebral (18) o la unión tendino-perióstica o entesis (19). Pero a pesar de la cantidad de información existente, los datos actuales solo permiten una aproximación simplista para una realidad compleja. En el caso de la FV se distinguen dos tipos de dolor con orígenes diferentes. El dolor intenso y agudo que sigue a la fractura clínica, y el dolor intenso a largo plazo que se mantiene como secuela de la fractura en un porcentaje elevado de pacientes. El primero relacionado sin duda con la estimulación perióstica que acompaña a toda fractura, el segundo atribuible a los cambios estructurales que siguen a la deformidad vertebral.

El periostio es la zona del hueso con mayor densidad de fibras nociceptivas aferentes, y se atribuye el dolor de la fractura a su distorsión. Recientemente se han identificado fibras nerviosas que se distri-

buyen, siguiendo a los vasos del hueso mineralizado, en torno a las células óseas, principalmente osteocitos y osteoblastos. No existen datos concretos a cerca de la transmisión del dolor en las fracturas. Las estructuras receptoras del dolor óseo se han estudiado principalmente en lesiones tumorales, donde se ha comprobado que lesiones alejadas del periostio provocan dolor, por lo que se acepta que el dolor óseo puede ser originado en lugares distintos del periostio. Se han descrito fibras sensoriales aferentes en el hueso mineralizado, que se han relacionado con la transmisión del dolor por la presencia de sustancia P y péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP). Estas fibras llegan hasta la médula ósea hematopoyética e incluso participan en la formación de las series roja y blanca de la sangre (20). Esta inervación parece influir en la vascularización y metabolismo óseos, en cuya regulación se han implicado algunos mediadores como la sustancia P, el CGRP y el glutamato (21).

La distensión perióstica no parece ser el único estímulo para el dolor óseo. Tras la fractura se produce un edema óseo como consecuencia del proceso inflamatorio inespecífico postraumático. Algunos autores consideran que este edema puede ser responsable de parte del dolor. Los nociceptores periósticos se estimulan por el edema inflamatorio y el consecuente incremento de la presión intraósea. Además los mecanorreceptores de la matriz ósea pueden actuar también como nociceptores. No es descartable que las células inflamatorias, macrófagos, neutrófilos y linfocitos, participen mediante la producción de citocinas y la infiltración de la médula ósea y los canales de Havers, donde los mediadores inflamatorios pue-

den estimular las fibras nerviosas. Algunas de estas fibras son ácido-sensibles, lo que ha llevado a proponer que los osteoclastos activos pueden participar en esta estimulación. La activación de los osteoclastos se sigue de su polarización, el anclaje al hueso y la producción de hidrogeniones para la solubilización de la fase mineral. En estas condiciones se genera un pH ácido que puede actuar sobre las fibras con canales ácido-sensibles (20).

Una de las características clínicas de los aplastamientos vertebrales es la escasa frecuencia de compromiso neurológico. Las FV osteoporóticas por compresión suelen producirse en la mitad anterior de la vértebra, la mayor presión se recibe a ese nivel, respetándose la parte posterior de la vértebra, y de ese modo queda indemne tanto la cavidad medular y las raíces. Este hecho coincide con lo observado en la clínica, las deformidades más frecuentes son en cuña anterior y biconcavas (7).

TRATAMIENTO DE LA FRACTURA VERTEBRAL OSTEOPORÓTICA

El mejor tratamiento de la fractura vertebral es su prevención mediante medidas educativas, nutricionales, físicas y, en su caso, farmacológicas. Una vez que aparece la fractura, el objetivo del tratamiento debe ir enfocado al control del episodio agudo y de sus secuelas. En el periodo agudo el tratamiento irá dirigido al tratamiento del dolor; evitar la refractura y estabilizar la fractura si fuera necesario.

Sobre los dos últimos objetivos existe una abundante investigación y literatura

reciente. La prevención de la refractura, frecuente en el paciente con osteoporosis establecida, se realiza con la prevención de las caídas y el arsenal de fármacos con eficacia antifracturaria. La estabilización se realiza con medidas ortésicas de sujeción lumbar y/o dorsal, vertebroplastia y cifoplastia (9, 22, 23).

Sin embargo son escasas las publicaciones específicas sobre el tratamiento del dolor en los pacientes con fractura vertebral. De modo general se aconseja la utilización de analgésicos y AINE (24). Ello a pesar de que el dolor agudo es responsable de encamamiento durante semanas, con la consiguiente disminución de la masa ósea y aumento de la fragilidad ósea, y el dolor crónico es causa de deterioro de la calidad de vida (11).

La capacidad de reducir el dolor a largo/medio plazo se ha estudiado en los ensayos clínicos de fármacos anti-fracturarios como calcitonina y bifosfonatos. En general existe una disminución del dolor y mejoría de la calidad de vida en ese grupo de pacientes, en relación con su eficacia en la reducción del número de fracturas. Algunos estudios se han diseñado para estudiar el efecto analgésico de estos fármacos sobre las fracturas vertebrales osteoporóticas. Entre ellos destaca el realizado con pamidronato, administrado por vía intravenosa, en el que se observó una reducción del dolor al cabo de tres meses de tratamiento (25). Sin embargo, al no haberse comparado con un grupo control tratado de modo convencional, no es posible distinguir la diferencia entre el grupo así tratado y la evolución natural de la fractura vertebral.

Se han señalado que diversos fármacos antirresortivos producen una disminución del dolor: calcitonina (26), clodronato (27), pamidronato (25), alendronato (28). El efecto analgésico de la calcitonina es un efecto conocido que ha llevado a algunos autores a indicar su utilización en las fases agudas de la fractura. El mecanismo por el que actúa parece estar relacionado con su efecto cruzado al unirse con los receptores del CGRP en el sistema nervioso periférico y central. Menos explicación tiene la disminución del dolor provocado por los bifosfonatos. La eficacia de los mismos se ha probado, además de en los ensayos clínicos, en el tratamiento de metástasis óseas osteolíticas. La actividad antirresortiva, con inducción de la apoptosis de los osteoclastos se observa con los aminobifosfonatos, bifosfonatos que contienen nitrógeno en su molécula, como alendronato, pamidronato, risedronato. En las lesiones tumorales, la reducción de los osteoclastos disminuye la capacidad de desarrollo y de crecimiento de las metástasis. En el caso de la FV osteoporótica, además del efecto preventivo de las fracturas, la disminución del número de osteoclastos activos reduce la producción de pH ácido, limitando de este modo la estimulación de las fibras algógenas con canales ácido-sensibles.

Otras medidas que se han utilizado para el control del dolor crónico de la fractura vertebral han sido la infiltración radicular (29), o la vertebroplastia y cifoplastia (22, 23). La estabilización de las fracturas y el calor producido por el cemento, son mecanismo que se han invocado para explicar el efecto analgésico de estas técnicas.

Sorprende, dada la magnitud del problema y la falta de eficacia de las medidas convencionales en el control del dolor, las escasas referencias a la utilización de opioides en estos paciente. De entre las escasas referencias relacionadas con opiáceos y FV, destaca la utilización intratecal de bupivacaína y buprenorfina, que consiguen controlar el dolor provocado por FV por compresión de origen osteoporótico (30).

Las guías de práctica clínica dedican una simple mención a la analgesia. Se admite en la práctica clínica que el reposo es un buen método analgésico en las fracturas. En el caso de la FV osteoporótica éste se pretende conseguir con el encamamiento, pero la inmovilización de la columna con el reposo y el uso de ortesis no es lo suficiente eficaz como para producir la analgesia buscada. La ayuda de los analgésicos no opioides tampoco lo es en la mayor parte de los casos. A pesar de ello suele haber reticencia a la utilización de analgésicos opioides. Pero su empleo puede ser útil, no solo para el control de las manifestaciones, sino para disminuir la pérdida ósea, al favorecer la movilización provocada por la inmovilización, con la consiguiente disminución del número de refracturas a largo plazo. Ante la falta de pautas específicas, los opioides deberían utilizarse siguiendo las normas y dosis indicadas para otros tipos de dolor intenso: tramadol, buprenorfina, fentanilo, morfina... Es necesario controlar los efectos adversos, como el estreñimiento, ya que en estos pacientes la distensión abdominal y las maniobras de Valsalva son circunstancias que incrementan el dolor vertebral. Para definir mejor la indicación sería conveniente diseñar un estudio en el que se

valorara como resultados no solo la eficacia analgésica, sino la modificación de la densidad mineral ósea y el número de FV, en un grupo de pacientes tratados de modo convencional y otro con tratamiento analgésico intensivo.

En resumen, la FV es una complicación grave de la osteoporosis que requiere medidas para limitar sus secuelas. El control del dolor agudo de la fractura, de varias semanas de duración, y crónico de sus secuelas vertebrales está infravalorado en la mayor parte de los protocolos y guías de práctica clínica. La adecuada analgesia contribuiría no solo a mejorar la calidad de vida de estos pacientes, sino que facilitaría la movilización precoz con la consiguiente limitación de la pérdida ósea por el reposo prolongado. Las referencias al uso de opioides en estos pacientes son escasas. La intensidad del dolor aconseja el empleo temprano de estos fármacos ajustados a las necesidades de cada paciente.

Bibliografía

1. Cummings SR, Melton III LJ. Epidemiology and outcomes of osteoporotic fractures. *Lancet* 2002; 359: 1761-67.
2. Wu SS, Lachmann E, Nagler W. Current medical, rehabilitation, and surgical management of vertebral compression fractures. *J Womens Health (Larchmt)*. 2003; 12: 17-26.
3. Matthis C, Weber U, O'Neill TW, aspe H. Health impact associated with vertebral deformities: results from the European Vertebral Osteoporosis Study (EVOS). *Osteoporos Int*. 1998;8(4):364-72.
4. The European Prospective osteoporosis Study Group. Incidence of vertebral fracture in Europe: results from the European Prospective Osteoporosis Study (EPOS). *J Bone Miner* 2002; 17: 716-24.
5. Naves M, Diaz-Lopez JB, Gomez C, Rodriguez-Rebollar A, Rodriguez-Garcia M, Cannata-Andia JB. The effect of vertebral fracture as a risk factor for osteoporotic fracture and mortality in a Spanish population. *Osteoporos Int* 2003; 14: 520-4.
6. Ettinger B, Black DM, Nevitt MC, Rundle AC, Cauley JA, Cummings SR, Genant HK. Contribution of vertebral deformities to chronic back pain and disability. The Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *J Bone Miner Res*. 1992 ; 7: 449-56.
7. Ismail AA, Cooper C, Felsenberg D, Varlow J, Kanis JA, Silman AJ, O'Neill TW. Number and type of vertebral deformities: epidemiological characteristics and relation to back pain and height loss. *European Vertebral Osteoporosis Study Group*.: *Osteoporos Int*. 1999; 9: 206-13.
8. Cockerill W, Ismail AA, Cooper C, Matthis C, Raspe H, Silman AJ, O'Neill TW. Does location of vertebral deformity within the spine influence back pain and disability? *European Vertebral Osteoporosis Study (EVOS) Group*. *Ann Rheum Dis*. 2000; 59: 368-71.
9. Perez-Higueras A, Alvarez L, Rossi RE, Quinones D, Al-Assir I. Percutaneous vertebroplasty: long-term clinical and radiological outcome. *Neuroradiology*. 2002; 44: 950-4.
10. Folman Y, Gepstein R. Late outcome of nonoperative management of thoracolumbar vertebral wedge fractures. *J Orthop Trauma*. 2003; 17: 190-2.
11. X Badía, A Díez-Pérez, C Álvarez Sanz, B Díaz-López, M Díaz-Curiel, F Guillén, J González Macías and the Spanish GRECO Study Group. Measuring quality of life in women with vertebral fractures due to osteoporosis: A comparison of the OQLQ and QUALEFFO. *Quality of Life Research* 10: 307-317, 2001.
12. Oleksik A, Lips P, Dawson A, Minshall ME, Shen W, Cooper C, Kanis J. Health-related quality of life in postmenopausal women with low BMD with or without prevalent vertebral fractures. *J Bone Miner Res* 2000; 15: 1384-92.

13. Hasserijs R, Karlsson MK, Nilsson BE, Redlund-Johnell I, Johnell O; European Vertebral Osteoporosis Study Prevalent vertebral deformities predict increased mortality and increased fracture rate in both men and women: a 10-year population-based study of 598 individuals from the Swedish cohort in the European Vertebral Osteoporosis Study.: *Osteoporos Int.* 2003; 14: 61-8.
14. Naves Diaz M, Diaz Lopez JB, Gomez Alonso C, Altadill Arregui A, Rodriguez Rebollar A, Cannata Andia JB. Estudio de la incidencia de las fracturas osteoporóticas en una cohorte de individuos mayores de 50 años en Asturias, después de un periodo de seguimiento de 6 años. *Med Clin (Barc).* 2000; 115: 650-3.
15. Ismail AA, O'Neill TW, Cooper C, Silman AJ. Risk factors for vertebral deformities in men: relationship to number of vertebral deformities. European Vertebral Osteoporosis Study Group.: *J Bone Miner Res.* 2000; 15: 278-83.
16. Kado DM, Duong T, Stone KL, Ensrud KE, Nevitt, Greendale GA, Cummings SR. Incident vertebral fractures and mortality in older women: a prospective study. *Osteoporosis Int* 2003; 14:1412-5.
17. Ohtori S, Takahashi K, Chiba T, Yamagata M, Sameda H, Moriya H. Brain-derived neurotrophic factor and vanilloid receptor subtype 1 immunoreactive sensory DRG neurons innervating the lumbar facet joints in rats. *Auton Neurosci* 2001; 94: 132-5.
18. Harris JA, Drake CT. Kappa opioid receptor density is consistent along the rostrocaudal axis of the female rat spinal cord. *Brain Res* 2001; 905: 236-9.
19. Palesy PD. Tendon and ligament insertions—a possible source of musculoskeletal pain. *Cranio* 1997;15: 194-202.
20. Mach DB, Rogers SD, Sabino MC, Luger NM, Schwei MJ, Pomonis JD, Keyser CP, et al. Origins of skeletal pain: sensory and sympathetic innervation of the mouse femur. *Neuroscience* 2002; 113: 155-166.
21. Brown MF, Hukkanen MV, McCarthy ID, Redfern DR, Batten JJ, Crock HV, Hughes SP, Polak JM. Sensory and sympathetic innervation of the vertebral endplate in patients with degenerative disc disease. *J Bone Joint Surg Br* 1997; 79: 147-53.
22. Yeom JS, Kim WJ, Choy WS, Lee CK, Chang BS, Kang JW. Leakage of cement in percutaneous transpedicular vertebroplasty for painful osteoporotic compression fractures. : *J Bone Joint Surg Br* 2003; 85: 83-9.
23. Grados F, Depriester C, Cayrolle G, Hardy N, Deramond H, Fardellone P. Long-term observations of vertebral osteoporotic fractures treated by percutaneous vertebroplasty. *Rheumatology (Oxford)* 2000; 39: 1410-4.
24. Ferrancez Portal L, Ramos Pascua L. Fracturas vertebrales en el paciente osteoporótico. En Munuera L (ed). *Osteoporosis y fracturas*. Masson. Barcelona. 2000: 85-94.
25. Gangji V, Appelboom T. Analgesic effect of intravenous pamidronate on chronic back pain due to osteoporotic vertebral fractures. *Clin Rheumatol.* 1999; 18: 266-7.
26. Silverman SL, Azria M. The analgesic role of calcitonin following osteoporotic fracture. *Osteoporos Int* 2002; 13: 858-67.
27. Rovetta G, Maggiani G, Molfetta L, Monteforte P. One-month follow-up of patients treated by intravenous clodronate for acute pain induced by osteoporotic vertebral fracture. *Drugs Exp Clin Res* 2001; 27: 77-81.
28. Nevitt MC, Thompson DE, Black DM, Stone K, Jamai SA, Ensrud K, Segal M, Genant HK, Cummings SR. Effect of alendronate on limited-activity days and bed-sitability days caused by back pain in postmenopausal women with existing vertebral fractures. *Arch Intern Med* 200; 160: 77-85.
29. Kim DJ, Yun YH, Wang JM. Nerve-root injections for the relief of pain in patients with osteoporotic vertebral fractures. *J Bone Joint Surg Br* 2003; 85: 250-3.
30. Dahm PO, Nitescu PV, Appelgren LK, Curelaru ID. Intrathecal infusion of bupivacaine with or without buprenorphine relieved intractable pain in three patients with vertebral compression fractures caused by osteoporosis. *Reg Anesth Pain Med.* 1999; 24: 352-7.

USO DE OPIOIDES EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR OSTEOARTICULAR TRAS CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLÓGICA

J.A. de Cabo Rodríguez

El uso analgésico escalonado se ha generalizado en tres escalones farmacológicos, propuesto originalmente para el alivio del dolor oncológico por la OMS y que en la actualidad se ha extendido para todo tipo de dolores, incluido el originado en el aparato locomotor. En la cirugía ortopédica y traumatología el dolor postquirúrgico y su tratamiento lo podemos dividir también en una escala con tres peldaños como son:

1. Cirugía menor y cirugía mayor ambulatoria
2. Cirugía media y cirugía de corta estancia
3. Cirugía mayor

En la primera quedan incluidos procesos como gangliones, quistes, tumores de partes blandas pequeños, cirugía del antepie y de la mano, extracciones de síntesis pequeñas, artroscopias de rodilla de procesos leves (meniscopatías, cuerpos libres intraarticulares,...), fracturas de huesos de los dedos, lesiones tendinosas, compresiones nerviosas, ect. Estas patologías van a presentar tras su tratamiento quirúrgico un dolor de intensidad

leve/moderada y fácilmente salvable con fármacos de primer escalón y a veces con los del segundo escalón.

En la segunda, procesos como fracturas de hueso largos, fracturas intraarticulares, luxaciones de articulaciones medias/grandes, cirugía del retropie, artroplastias y artrodesis de articulaciones medias, extracciones de síntesis de grandes huesos, cirugía del ligamento cruzado de la rodilla, extracciones de injerto,..., la intensidad del dolor pasa a ser media/alta necesitando fármacos del segundo escalón y muchas veces del tercero.

Y por último la cirugía de columna, artroplastias de cadera, rodilla, hombro, tobillo, fracturas de grandes huesos sean o no de tratamiento quirúrgico, osteotomías correctoras de huesos medianos y grandes, transposiciones tendinosas de grupos musculares, politraumatizados, tumores malignos óseos y de partes blandas, metástasis óseas, necesitan la mayoría de las veces un tratamiento analgésico de tercer escalón. (Figura 1)

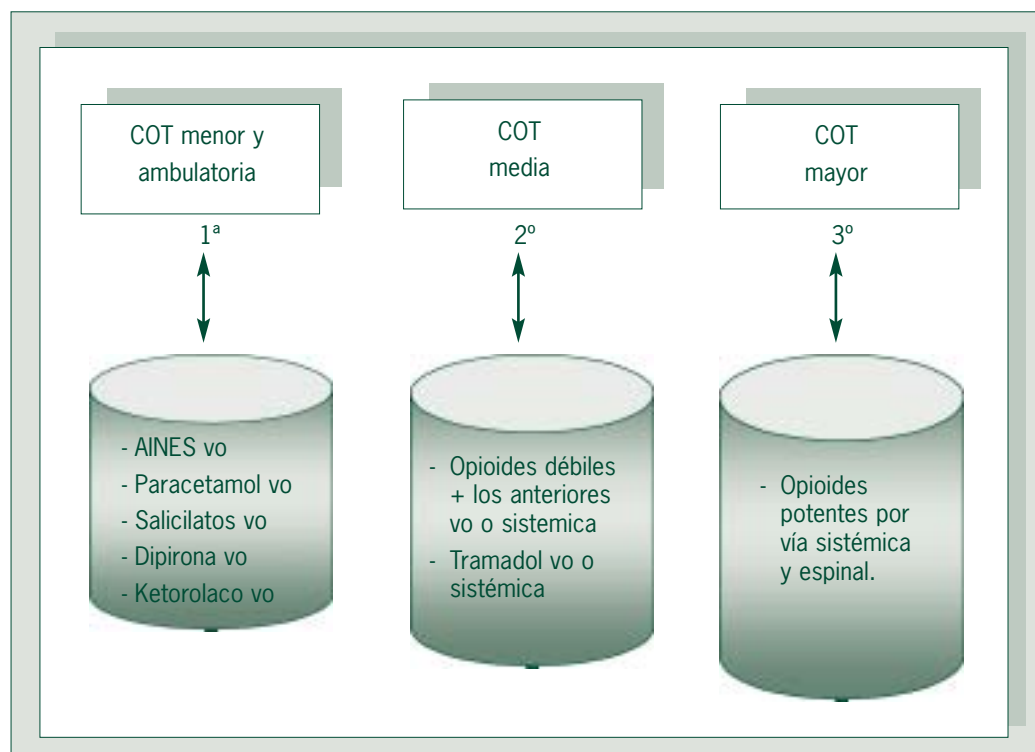


Figura 1

COT: Cirugía Ortopédica y Traumática.

Además de la escala de analgesia, en cirugía ortopédica y traumatología es interesante especificar la vía de administración, ya que utilizamos además de las vías habituales como la oral, subcutánea, intramuscular e intravenosas, vías menos usadas en otros tipos de cirugía como es la vía espinal y que producen una analgesia y relajación muscular mantenida.

El tratamiento del dolor postquirúrgico en Cirugía Ortopédica y Traumatología (COT) lo podemos esquematizar de la forma siguiente (Fuente: Guía práctica de Anestesiología y Reanimación. 2º edición. Fundación Wellcome. 1995) (Figura 2).

ANALGESIA POR VÍA SISTÉMICA

1. Analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs)

El mecanismo de acción es a través de la inhibición de la síntesis de prostaglandinas.

Tres tipos de AINEs:

- Inhibidores inespecíficos de la COX (tanto la 1 como la 2): aines tradicionales (diclofenaco, salicilatos, indometacina, etc...).
- Inhibidores específicos de la COX-2 (aunque tienen algo de acción

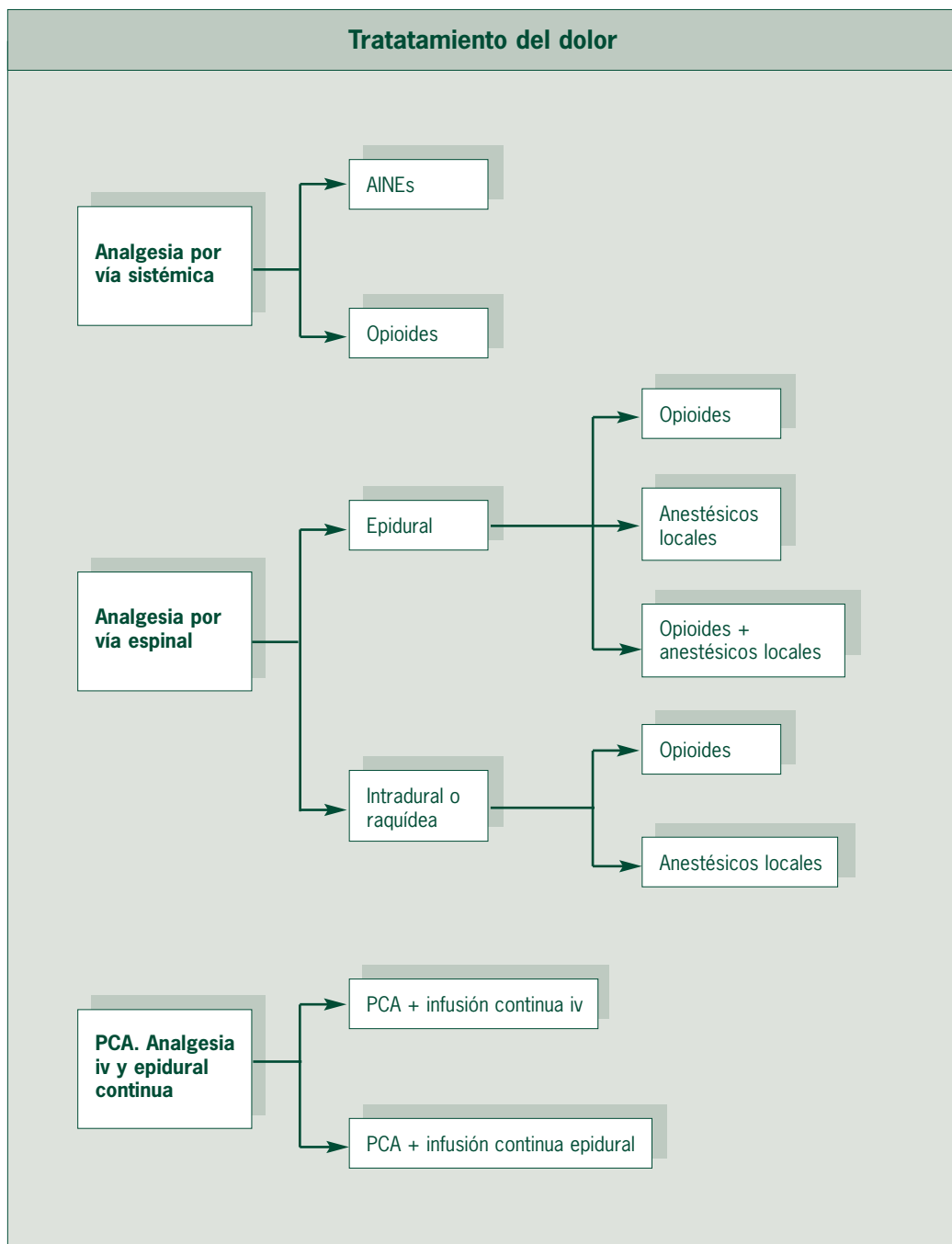


Figura 2.

ANALGÉSICOS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS (AINEs)

FARMACOS	DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN
Salicilatos (AAS y acetilsalicilato de lisina)	500-600 mg / 4-8 h vo y 900-1800 mg /6-8 h vo.
Paracetamol	500-600 mg / 4-8 h vo (max. 4 gr. / día)
Dipirona magnésica	575 ng / 6-8 h vo 1000 mg / 8-12 h vr 2000 mg / 6-12 h vim / viv
Indometacina	25-50 mg /6-12 h vo 100 mg /12-24 h vr 25-50 mg / 8-24 h vim / viv
Diflunisal	500 mg /12 h vo (max 1500 mg / 24 h)
Derivados del ácido Propiónico (ibuprofen)	400 mg / 4-6 h vo 500 mg / 8-12 h vr (max 2400 mg / día)
Ketorolaco trometamol	10 mg / 4-6 h. vo 30 mg /6-8 h vim 10-30 mg / 6 h viv

Tabla 1.

sobre la COX-1): meloxicam, piroxicam,...

- Inhibidores selectivos de la COX-2 (en “teoría” sin acción sobre la COX-1): coxibs.

Los efectos secundarios de los AINES más frecuentemente encontrados son el ulcus péptico, alteraciones de la hemostasia, reacciones de hipersensibilidad, hipotensión o hipertensión por afectación renal, hepatotoxicidad y leucopenia. En “teoría” los AINES inhibidores selectivos de la COX-2 producirían los efectos buscados de los fármacos sin afectación a nivel gastrointestinal ni en la hemostasia.

2. Opioides

El mecanismo de acción es a través de la unión con receptores opioides a nivel del sistema nervioso.

Sus efectos secundarios principales son la miosis, depresión respiratoria, náuseas y vómitos, sedación, euforia, hipotensión, reducción de la motilidad gastrointestinal, espasmos del esfínter de Oddi y discinesias.

OPIOIDES

OPIOIDES DÉBILES UTILIZADOS EN COT		DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN
Codeína		30-90 mg / 4-8 h vo
Dihidrocodeína (Contugesic)		60 mg / 12 h vo
Dextropropoxifeno (Deprancol)*		150 mg / 8-12 h. vo
OPIOIDES POTENTES UTILIZADOS EN COT	ACCIÓN	DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN
Morfina (el más utilizado)	agonista	2-10 mg /4-12 h vim, vsc, viv
Meperidina (Dolantina)	agonista	1 mg/kg/4-8 h im, iv 2-3 dosis im por viv
Metadona (Metasedin)*	agonista	5-10 mg /8-24 h im, iv
Buprenorfina (Buprex)	agonista/antag.	0.3 mg /6-8h im, iv 0.3-0.6 mg / 8h vsl
Pentazocina (Sosegón)*	agonista/antag	15-60 mg /4-6 h im, iv 2-3 dosis im por viv 25-100 mg / 4-6 h vo.
Tramadol (Adolonta)	agonista	1-2 mg/kg/6h vim, viv, vr 50-100 mg/6-8 h vo.

* no utilizados en la actualidad

Tabla 2.

ANALGESIA POR VÍA ESPINAL

1. Analgesia epidural

El mecanismo de acción es a través de la difusión del fármaco al espacio subaracnoideo para unirse a los receptores opioides segmentarios de la

médula espinal, y también ascienden por el líquido cefalorraquídeo hacia centros superiores del SNC así como una absorción sistémica del fármaco.

Los efectos secundarios más frecuentes son náuseas y vómitos, retención urinaria, prurito, depresión respira-

FARMACOS	DOSIS
Morfina epidural	2-5 mg /6-24 h diluido en salino
Fentanilo epidural	25-200 mcg /2-8h diluido en salino
Meperidina epidural	0,75 mg / kg / 4-12 h
Alfentanilo epidural	15-30 mcg / kg /1,5-2 h.

toria, sedación, catatonia y depresión cardiovascular.

ANESTÉSICOS LOCALES

El mecanismo de acción es a través del bloqueo de las raíces que están en contacto con el anestésico. Parte del fármaco penetra en el LCR.

El fármaco más frecuentemente utilizado es la bupivacaína con/sin adrenalina al 0,25% y a dosis de 4-10 ml/4-6 h.

Los posibles efectos secundarios son la hipotensión, taquifilaxia, parestesias y parálisis.

ANESTÉSICOS LOCALES

Combinados ambos, tienen una acción aditiva y con dosis inferiores, obteniendo menores efectos secundarios.

2. Analgesia intradural o raquídea

Se utiliza menos que la vía epidural en analgesia postquirúrgica tras cirugía

ortopédica o traumatológica por el mayor índice de efectos secundarios.

Mayor depresión respiratoria. Se utiliza morfina intradural a dosis de 0,2-05 mg / día.

ANESTÉSICOS LOCALES

Bupivacaína al 0,5% sin adrenalina y a dosis de 2-3 ml/4-8 horas.

ANALGESIA CONTROLADA POR EL PACIENTE (P.C.A). ANALGESIA INTRAVENOSA Y EPIDURAL CONTINUA

Estas modalidades analgésicas precisan de bombas de infusión continua. Permiten concentraciones plasmáticas de analgésicos estables y duraderas manteniendo un efecto analgésico continuado. Tienen menos efectos secundarios.

En la PCA, por medio de una bomba preprogramada el paciente se autoadministra el analgésico a demanda. Es necesario la colaboración del paciente. Existe un tiempo de seguri-

a) PCA + INFUSIÓN CONTINUA IV

FÁRMACO	DOSIS INICIAL	DOSIS PCA	PERFUSIÓN	TIEMPO DE CIERRE
Morfina	0,07 mg/kg	0,5 mg	2 mg / h	10 m.
Meperidina	30-40 mg	15 mg	12 mg/h	15 m.
Fentanilo	50-150 microgr	0,02-0,05 mg	0,02-0,1 mg/h	10 m.
Alfentanil	0,2-0,7 mg	0,2-0,3 mg	0,4-0,5 mg/h	15 m.
Metadona	5 mg	0,5-3 mg	1,2 mg/h	20 m.
Buprenorfina	0,15 mg	0,03-0,2 mg	0,05-0,1 mg/h	20 m.
Tramadol	200 mg	15 mg	12 mg/h	15 m.

Tabla 3.

b) PCA + INFUSIÓN CONTINUA EPIDURAL

FÁRMACO	DOSIS INICIAL	DOSIS PCA	PERFUSIÓN	TIEMPO DE CIERRE
Morfina	2 mg	1,5 mg	0,2-0,3 mg/h	90 m.
Meperidina	25-50 mg	0 mg	10-15 mg/h	60 m.
Bupivacaina (0,25% sin a.)	15-20 mg 12,5 mg	7,5-12,5 mg/h	20 m.	
Bupivacaina (0,125% sin a.)	+			
Fentanil (5 microgr/ml)	15-20 mg (6-8ml)	1 mg	3 mg / h	20 m.

Tabla 4.

dad (tiempo de cierre) para evitar la sobredosificación. La bomba de PCA debe ofrecer la posibilidad de las siguientes modalidades (tabla 3 y 4):

- PCA (bolus intermitentes)
- Perfusión continua
- PCA + perfusión continua

OTROS BLOQUEOS CON ANESTÉSICOS LOCALES

a) Bloqueo interpleural

Administración del anestésico entre la pleura parietal y la visceral. Acceso a nivel paravertebral, línea axilar posterior, media o anterior. Entre los espacios intercostales 5º y 9º, rozando el borde superior de la costilla. Técnicamente hay que notar la pérdida de resistencia al succionar el aire contenido en una jeringa, tras notar un “clic”. Debe pinzarse el tubo torácico durante diez minutos si es portador del mismo. Posteriormente se introduce un catéter.

Se utiliza bupivacaina al 0,5% con adrenalina:

- En bolus: Bolus inicial de 25 ml, posteriores de 10 ml/4-6 h.
- En perfusión continua. Bolus inicial 20 ml, perfusión 5-7 mg/h.

Las posibles complicaciones son el neumotorax y síndrome de Claude Bernard Horner.

Contraindicaciones: fibrosis pulmonar, derrame pleural y ventilación mecánica.

b) Bloqueo intercostal

Administración del anestésico en el trayecto subcostal de los nervios intercostales del territorio afecto por la cirugía. El acceso es a nivel del ángulo posterior de las costillas, por el borde posterior. Existen dos vías: percutánea y la intratorácica (previa al cierre de la toracotomía). Técnicamente se realiza una inyección múltiple, con anestésico en cada uno de los espacios que nos intere-

se bloquear; o una inyección única cuando se introduce en un solo espacio. Se puede realizar un bloqueo intercostal continuo colocando un catéter en uno o dos espacios.

Se utiliza bupivacaina al 0,25%-0,5% con adrenalina:

- | | |
|----------------------|---------------------------------|
| • Inyección múltiple | 2-4 ml en cada espacio |
| • Inyección única | 20 ml en un solo espacio |
| • Bloqueo continuo | 15-20 mg e infusión de 5-7 ml/h |

Las posibles complicaciones son el neumotórax, la depresión respiratoria (en caso de ser bilateral, por lo que se desaconseja), la reacción tóxica sistémica y el bloqueo espinal.

MÉTODOS NO FARMACOLÓGICOS

1. Crioanalgesia

Consiste en congelar generalmente los nervios intercostales antes de cerrar la toracotomía, a través de una criosonda. En un método eficaz y de larga duración. A las dos o tres semanas se produce una regeneración del nervio.

2. T.E.N.S. Estimulación nerviosa transcutánea

Se basa en la aplicación de electrodos transcutáneos que producen una corriente eléctrica en la estructura neurosensorial con fines antiálgicos. Es un método

barato pero poco eficaz necesitando el concurso de otros métodos analgésicos.

3. Métodos psicológicos

Basados en la hipnosis la sugestión y en la relajación muscular que éstos pueden ocasionar, los resultados son pobres. No se utilizan al carecer estos métodos de evidencia científica.

ANALGESIA POSQUIRÚRGICA EN ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGÍA PEDIÁTRICA

En niños **menores de un año** se utiliza paracetamol a dosis de 10-20 mg/kg/4-6 h vía rectal.

En niños **mayores de un año**, el tratamiento escalonado utilizado es:

1. Dipirona magnésica 1 sup inf / 6h vía rectal o 40 mg / kg vía iv.
2. Ketorolaco:
 - Dosis de carga 1 mg / kg iv
 - Dosis continua 0,5 mg/kg/6h iv
3. Meperidina en PCA:
 - Concentración 1 mg / ml
 - Dosis de carga 0,3 mg / kg en 2-3 dosis
 - Dosis PCA 0,15-0,2 mg
 - Tiempo de cierre 6-10 minutos.

En resumen y como conclusión utilizamos analgesia opioide en Cirugía Ortopédica y Traumatología de forma frecuente y habitual en todos aquellos procesos quirúrgicos importantes y que van a origina un dolor de intensidad alta y que la experiencia nos ha demostrado

la ineficacia en el alivio de analgesia no opioide. Muchas veces asociamos distintos fármacos no opioides con el fin de disminuir el dolor existente con diferentes dosis, tiempos y vías de administración, pero que al final nunca conseguirían producir la analgesia deseada. De entrada, en estos procesos quirúrgicos consideramos la necesidad desde el primer momento de una analgesia mantenida durante las primeras 24-48 horas del postoperatorio, control realizado por el propio traumatólogo cuando se trata de una administración sistémica y bajo el control por el Servicio de Anestesia cuando se trata de una administración espinal.

Menos frecuente es la utilización de opioides de forma ambulatoria en los

seguimientos postquirúrgicos ya que el dolor existente es controlable con la batería analgésica no opiácea, pero si los utilizamos en algunos casos más rebeldes o determinadas patologías como tumores óseos malignos, ya sean primarios o metástasis, opioides vía oral o parches dérmicos de fentanilo.

ESQUEMA RESUMEN DEL USO DE OPIOIDES EN ANALGESIA POSTQUIRÚRGICA EN C.O. Y TRAUMATOLOGÍA

El uso más frecuente es tras cirugía mayor de columna, artroplastias de grandes articulaciones, politraumatizados y tumores óseos. Opioides más frecuentes y vías de administración:

1. OPIOIDES POR VÍA SISTÉMICA

DÉBILES		DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN
Codeína		30-90 mg / 4-8 h vo
Dihidrocodeína (Contugesic)		60 mg / 12 h vo
POTENTES	ACCIÓN	DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN
Morfina	agonista	2-10 mg / 4-12 h vim, vsc, viv
Meperidina (Dolantina)	agonista	1 mg/kg/4-8 h im, iv 2-3 dosis im por viv
Tramadol (Adolonta)	agonista	1-2 mg/kg/6h vim, viv, vr 50-100 mg/6-8 h vo.

2. OPIOIDES POR VÍA ESPINAL

- EPIDURALES
- INTRADURALES O RAQUIDEOS

FÁRMACOS	DOSIS
Morfina epidural	2-5 mg /6-24 h diluido en salino
Fentanilo epidural	25-200 mcg /2-8h diluido en salino
Meperidina epidural	0,75 mg / kg / 4-12 h
Alfentanilo epidural	15-30 mcg / kg /1,5-2 h.
- OPIOIDES MÁS ANESTÉSICOS LOCALES	

3. PCA

a) PCA + INFUSIÓN CONTINUA IV

FÁRMACO	DOSIS INICIAL	DOSIS PCA	PERFUSIÓN	TIEMPO DE CIERRE
Morfina	0,07 mg/kg	0,5 mg	2 mg / h	10 m.
Meperidina	30-40 mg	15 mg	12 mg/h	15 m.
Fentanilo	50-150 microgr	0,02-0,05 mg	0,02-0,1 mg/h	10 m.
Alfentanilo	0,2-0,7 mg	0,2-0,3 mg	0,4-0,5 mg/h	15 m.
Metadona	5 mg	0,5-3 mg	1,2 mg/h	20 m.
Buprenorfina	0,15 mg	0,03-0,2 mg	0,05-0,1 mg/h	20 m.
Tramadol	200 mg	15 mg	12 mg/h	15 m.

b) PCA + INFUSIÓN CONTINUA EPIDURAL

FÁRMACO	DOSIS INICIAL	DOSIS PCA	PERFUSIÓN	TIEMPO DE CIERRE
Morfina	2 mg	1,5 mg	0,2-0,3 mg/h	90 m.
Meperidina	25-50 mg	0 mg	10-15 mg/ h	60 m.
Bupivacaína (0,25% sin a.)	15-20 mg	12,5 mg	7,5-12,5 mg/h	20 m.
Bupivacaína (0,125% sin a.)	+			
Fentanilo (5 microgr/ml)	15-20 mg (6-8ml)	1 mg	3 mg / h	20 m.

4. OPIOIDES EN ORTOPEDIA INFANTIL

Meperidina en PCA:

- Concentración 1 mg / ml
- Dosis de carga 0,3 mg / kg en 2-3 dosis
- Dosis PCA 0,15-0,2 mg
- Tiempo de cierre 6-10 minutos.

CONCLUSION FINAL DE LA REUNION

Obligatorio el uso de opioides tanto en el dolor agudo postquirúrgico y como primera elección en el dolor en las primeras 24-48 horas tras una Cirugía Ortopédica o Traumatológica mayor, como en la patología crónica osteomus-

cular con dolor de alta intensidad cuando son ineficaces el resto de tratamientos farmacológicos y se ha descartado la indicación quirúrgica por el especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hay que adaptar dosis y vías de administración según el tipo de dolor, su etiología y el tipo de paciente ya sean niños, adultos o ancianos.

UTILIZACIÓN DE AGENTES Y MEDIOS FÍSICOS NO IONIZANTES COMO COMPLEMENTO DE LOS OPIOIDES EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR OSTEOARTICULAR

J.I. Calvo Arenillas

Agente físico es un vehículo de energía que aplicado al organismo y a través de sus efectos primarios, térmico, cinético, eléctrico, electrocinético y electroquímico, produce efectos secundarios o modificaciones biológicas que entre otras se encuentra la analgesia que es el tema de esta intervención.

Los agentes físicos han sido empleados desde tiempos remotos con el fin de aliviar los dolores y devolver la movilidad, sirva de ejemplo la utilización de la electricidad animal por Scribonius Largus, que con la trimielga, tembladera o pez torpedo, animal que tiene la propiedad de producir electricidad estática como elemento de defensa, aplicada en determinadas zonas mitigaba el dolor o producía un efecto excitomotor usado para resolver las parálisis del esfínter del ano.

En la actualidad y siguiendo a Merskey y Bogduk (1) se define el dolor como una experiencia desagradable, sensitiva y emocional, asociada a una

lesión tisular actual, potencial o relacionada con la misma.

La sensación dolorosa se genera en los nociceptores periféricos, viaja hacia la médula donde se modula esta sensación a través de las fibras A-d poco mielinizadas (1-6 m), transmisoras del dolor rápido y bien localizado; y, las fibras c amielínicas (0,2-1 m), por donde discurre el dolor lento sordo y difuso. Después de la modulación medular y a través del haz espinorreticular esta sensación llega a la formación reticular, desde ahí hasta el tálamo (núcleos intralaminar y ventrobasal), a donde llega igualmente la sensación dolorosa directamente de la médula por el haz espinotalámico, desde allí progresa hasta el córtex somatoestésico haciéndose consciente donde se gradúa la intensidad. Desde el tálamo se extienden conexiones hacia el lóbulo frontal (valoración afectiva y consciente) el sistema límbico (emociones: desazón, depresión, angustia,...) y el hipotálamo (reacciones vegetativas: presión arterial, respiración,...). (1)

Cualquier sensación dolorosa discutida por estas vías, se modula y organiza en los centros mencionados, por lo que el dolor puede ser atajado en cada una de las estaciones donde tienen acceso los agentes y medios físicos.

En el nivel periférico algunos agentes físicos actúan produciendo vasodilatación como efecto secundario y contribuyen a eliminar sustancias algógenas (bradicininas, sustancia P, prostaglandinas), dichos agentes y medios físicos son el calor superficial, la iontoforesis, el ejercicio y la electroestimulación. En este mismo nivel, utilizando la terapia postural y compresiva puede reducirse el edema que agrava los procesos dolorosos periféricos o es fuente de irritación. Cuando se usan agentes térmicos: frío, onda corta, microonda pulsada; o de tipo vibratorio: ultrasonido pulsado; o relacionados con la producción de campos magnéticos: magnetoterapia; o lumínicos: láser; la modificación biológica por la que se origina analgesia está relacionada con cambios en la permeabilidad celular; y, se podrían utilizar a este nivel agentes físicos relacionados con la electricidad: estimulación eléctrica transcutánea nerviosa (TENS) del tipo breve e intenso, corrientes diadinámicas de Bernard, corrientes interferenciales o nemectrodínicas; que generarán un bloqueo periférico de las fibras aferentes. (2)

La termoterapia producto de la utilización de calor superficial como compresas o sustancias (parafinas, ceras, etc.), que mantienen el calor durante algún tiempo, actúa generando vasodilatación que incrementa el metabolismo celular e incrementa el flujo sanguíneo, ambos efectos aceleran la reparación tisular. Por

otra parte dicha termoterapia superficial aumenta la actividad de los termorreceptores periféricos que contrarresta el efecto irritador local, generando sedación sensitiva y relajación muscular y como consecuencia una disminución del dolor y difusión de la relajación muscular. Igualmente, el calor superficial aplicado cerca de una articulación, disminuye la viscosidad articular, produciendo un calentamiento del fluido intra-articular que reduce la rigidez articular. Con esta triple acción: aceleración de la reparación tisular; disminución del dolor junto con relajación muscular y reducción de la rigidez articular; se contribuye a la analgesia en los procesos osteoarticulares. (3)

Con la utilización de la corriente galvánica o continua en forma de iontoforesis, pueden introducirse en el organismo sustancias vasodilatadoras como la histamina impregnando el polo positivo con una solución a muy baja concentración 0,05% de este encima, contribuyendo a la aceleración de la reparación tisular; o bien pueden introducirse sustancias anestésicas como la lidocaína, también en el polo positivo, que produciría una anulación del dolor. (4) (5) (6)

Tanto el ejercicio como la electroestimulación muscular generan trabajo muscular que por efecto Joule producen aumento del calor local y todos los fenómenos antes descritos para el aumento de la temperatura local y su analgesia correspondiente.

La crioterapia o utilización del frío como agente físico analgésico en patologías osteoarticulares, tiene un mecanismo de acción a través del enfriamiento local que produce vasoconstricción, como

consecuencia de esto una disminución del metabolismo celular y por lo tanto, una disminución de las lesiones por hipoxia celular. Por otro lado produce un incremento de la actividad de los criorreceptores o receptores de frío periféricos que disminuye la velocidad de conducción nerviosa y a su vez una disminución del dolor. También el frío disminuye la actividad de las motoneuronas gamma y por como consecuencia una menor actividad del huso muscular, contribuyendo a la disminución de espasmos o la espasticidad si existiere. El producto de estos tres mecanismos descritos para la crioterapia es una vasodilatación refleja, con todos los fenómenos que esta acarrea. (7)

El uso dado a la emisión radiante de luz amplificada y estimulada (LASER) para producir analgesia a nivel periférico en dolores de origen osteoarticular está relacionado con al permeabilidad celular; como se dijo antes, de esta manera el haz de fotones que incide sobre la piel es absorbido por los cromatóforos que a través de la propiedad de fotobiomodulación (ley de Arndt-Schulz de activación fotobiológica) (8), se produce fotoestimulación y la aceleración de la curación de las heridas y, por otro lado, fotoinhibición que actúa directamente en el control del dolor.

Otra de las técnicas que pueden utilizarse en analgesia periférica con origen en huesos o articulaciones es la magnetoterapia o terapia por campos magnéticos que actuando directamente sobre las fibras nerviosas, sobre la inflamación produce una analgesia tardía pero duradera. (9)

Entre otras técnicas que utilizan agentes físicos para el control del dolor

osteoarticular en el nivel periférico por bloqueo de las fibras aferentes, pero también en el nivel medular por inhibición segmentaria y estimulación selectiva de las fibras A-b y en el nivel supraespinhal por estimulación del sistema inhibidor descendente endorfinico y por contrairritación, se encuentra la estimulación eléctrica transcutánea nerviosos (TENS), tanto con la estimulación bifásica convencional (high rate), como la estimulación breve e intensa producen una estimulación de macanoreceptores (fibras A-b) y una analgesia que empieza de los 2 a los 5 minutos de tratamiento y dura entre 15 minutos y varias horas (10). También pueden utilizarse las corrientes diadnámicas de Bernard en su forma difásica fija o las corrientes interferenciales (nemectrodínicas). (11)

Existe una forma de vibración (12) denominada ondas de choque radiales que gana adeptos por su utilidad en el dolor osteoarticular al presentar analgesia inmediata y demorada con su actuación en el nivel medular (inhibición segmentaria), pese a que puede cursar con hiperalgesia paradójica por excitación de fibras finas c con proyección en áreas grises periacueductales. (13)

El masaje como agente físico cinésico, ha sido y es ampliamente utilizado en fisioterapia por su capacidad de movilizar los tejidos produciendo un efecto de diferenciación de planos y favoreciendo el deslizamiento de unos sobre otros, además origina una vasodilatación por estímulo directo y calentamiento por fricción, aumentando la temperatura local lo que predispone a la evacuación de líquidos intersticiales y sus sustancias en disolución o en suspensión, todo

ello considerado como efecto local que en el caso de patologías osteoarticulares puede, entre otras cosas, disminuir la sensación dolorosa actuando en el nivel medular por inhibición segmentaria y estimulación selectiva de fibras A-b. Ni que decir tiene que el masaje tiene un efecto de sedación general y de relax. Hay muchos tipos de masaje, una variante muy analgésica es el masaje con hielo. (14)

Otra de las posibilidades terapéuticas en el nivel medular para aliviar el dolor en patología osteoarticular, sobre todo en la columna vertebral, son las técnicas de manipulación, entendidas éstas como un movimiento breve, rápido y controlado que lleva a una articulación más allá de su límite fisiológico sin llegar a la luxación, con ello se consigue el centrado articular con una congruencia perfecta entre las superficies articulares y la normalización de la tensión de los tejidos circundantes que dejan de originar estímulos nociceptivos y se preparan para una función normal. (15)

En el nivel supraespinal, donde se puede estimular el sistema inhibitor descendente (endorfínico) o utilizar mecanismos de contrairritación, existen agentes y medios físicos ya mencionados que tienen actuación a este nivel (TENS, corriente difásica fija, corrientes interferenciales, lámpara infrarroja, etc.) (2), también hay que hacer mención de la corriente ultraexcitante de Träbert, cuya característica reside en ser una sucesión de 143 estímulos por segundo, de tipo cuadrangular con un estímulo de 2 ms de duración y 5 ms de reposo. Este tipo de corriente producen un estímulo de contrairritación y de

secreción de mediadores como la serotonina. (16)

Muchos de los agentes y medios físicos aquí mencionados tienen su efecto analgésico en el nivel cortical, contribuyendo a producir cambios cognitivos que coadyuvan en a disminuir la sensación dolorosa osteoarticular, manteniendo a la persona en un nivel de actividad básica e instrumental que establezca en los límites altos la calidad de vida de estos pacientes dolorosos. La realización periódica de ejercicios para mantener funcionalidad articular; técnicas de relajación consciente, utilización de la realimentación biológica (biofeedback) o la hidroterapia pueden contribuir a este fin. (2)

Hay que referirse también en este nivel cortical al efecto placebo que produce la interacción paciente-fisioterapeuta y la utilización de aparatos que en muchos casos aportan mejorías no achacables a la utilización directa de los agentes y medios físicos. (17)

Para terminar esta breve descripción de algunos de los agentes y medios físicos que producen analgesia en los procesos osteoarticulares y que pueden utilizarse como complemento a la terapia con sustancias opioides, debemos decir que, en algunos casos, el dolor es difícilmente atajado y que existen pacientes en los que persiste la sensación dolorosa pese a todo tipo de tratamientos, puede que el responsable de esos dolores sea uno de los ciento treinta y tres millones trescientos seis mil seiscientos sesenta y ocho ángeles caídos que contó un monje en los albores del renacimiento, según nos relata el escritor Harold Bloom en su libro “Los presagios del milenio”.

Bibliografía

1. Merskey H, Bogduk N (ed): Clasificación de chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. 2ª ed. Seattle, LASP Press, 1994.
2. Plaja J: Modalidades, fisiopatología y modulación del dolor. En Plaja J (ed): Analgesia por medios físicos. Madrid. McGraw-Hill. Interamericana de España, S.A.U. 2003; 3-19.
3. Bélanger AY: Evidence-Based Guide to Therapeutic Physical Agents. Lippincott W & W. Baltimore. 2002; 303-5.
4. Ciccone CD: Iontophoresis. En Robinson AJ, Snyder-Mackler L (eds): Clinical Electrophysiology 2nd ed. W & W. Baltimore. 1995; 333-58.
5. Hayes KW: Iontophoresis. Manual of Physical Agents 5th ed. Prentice-Hall Health. Upper Saddle River. 2000; 157-63.
6. Kahn J: Iontophoresis. En Kahn J (ed): Principles and Practice of Electrotherapy 4th ed. Churchill Livingstone. New York. 2000; 119-40.
7. Knight KL: Cryotherapy in Sport Injury Management. Human Kinetic. Champaign. 1995.
8. Baxter GD: Low-intensity laser therapy. En Kitchen S, Bazin S (eds): Clayton's Electrotherapy 10th ed. WB Saunders Ltd. London. 1996; 197-217.
9. Papi F, Ghione S, Roca C, et al: Exposure to oscillating magnetic fields influences sensitivity to electrical stimuli. II. Experiments of humans. Bioelectromagnetics. 1995; 16:295-300.
10. Igual C: Estimulación eléctrica transcutánea TENS. En Aramburu C, Muñoz E, Igual C: Electroterapia, termoterapia e hidroterapia. Síntesis. Madrid. 1998: 115-24.
11. Bélanger AY: Evidence-Based Guide to Therapeutic Physical Agents. Lippincott W & W. Baltimore. 2002; 26-90, 148-60.
12. Lundeborg T, Nordemar R, Ottosson D: Pain alleviation by vibratory stimulation. Pain, 1984; 20:25-44.
13. Rompe JD, Hopf C, et al: Low-energy extra corporeal shock wave therapy for painful heel: a prospective controlled single-blind study. Clin Orthop, 1995, 321:196-223.
14. Krumhasl BR: Ice lollies for ice massage. Phys Ther. 1969; 49: 1098.
15. Conejero JA, Flórez MT, García F, et al: Manipulación vertebral (Revisión). Rehabilitación, 1991; 25:52-61.
16. Roques CF: Pratique de électrothérapie. Springer-Verlag. Paris. 1997.
17. Turner JA, Deyo RA, Loeser JD, Von Kroff M, Fordyce WE: The importance of placebo effects in pain management and research. JAMA, 1994: 1609-14.

CONCLUSIONES

- La nocicepción está modulada por factores psicobiológicos y se puede percibir o no como dolor, dependiendo del entorno, el ámbito cultural, los hábitos familiares...

- La importancia del dolor osteoarticular y su tratamiento radica en dos aspectos fundamentales: su extraordinaria incidencia, especialmente entre la población de edad avanzada, y su gran variabilidad, que afecta no sólo a la duración del mismo (dolor agudo o crónico) sino también a su intensidad.

- El dolor, fundamentalmente el de tipo crónico, es el principal síntoma de los enfermos con patología reumática y uno de los síntomas (si no el síntoma) más habituales en el resto de patologías osteoarticulares.

- El dolor ósteoarticular es un motivo muy frecuente de consulta en Atención Primaria y variable en su presentación: reumático, traumático, oncológico,

- En los pacientes que sufren enfermedad oncológica, un 3-5% padecen dolor músculo-esquelético no relaciona-

do con el tumor o su tratamiento y es debido a osteoporosis, artrosis, poli artritis, mialgias secundarias a debilidad extrema o a la propia inmovilidad.

- Se debe incluir el dolor osteoarticular dentro de un planteamiento más amplio que el mero control del dolor, planteamiento que ha de buscar, bajo nuestro punto de vista, la mejora de la calidad de vida del paciente, teniendo en cuenta este hecho como criterio de elección terapéutica.

- Sería conveniente una buena planificación de la terapia analgésica, partiendo de una buena valoración del dolor y aplicando el fármaco que correspondiera a la intensidad del mismo.

- El control del dolor agudo de la fractura, y crónico de sus secuelas vertebrales, está infravalorado en la mayor parte de los protocolos y guías de práctica clínica

- Los agentes y medios físicos que producen analgesia en los procesos osteoarticulares pueden utilizarse como complemento a la terapia con sustancias opioides.

• La elección del opioide más útil en cada una de las situaciones de dolor osteoarticular debe ser valorada de forma individual. Consideramos válidas las siguientes recomendaciones:

- **Dolor monofásico, agudo y severo:** opioide de acción corta y muy potente (morfina o fentanilo intravenosos).
- **Dolor agudo de menor intensidad:** buprenorfina sublingual, morfina oral, en solución o tabletas de acción corta; aunque también deben ser valoradas las formas farmacéuticas de morfina de liberación sostenida, que mantienen niveles estables durante 12 horas.
- **Dolor de intensidad moderada, agudo o crónico:** opioides menores, como codeína, dihidrocodeína, propoxifeno o tramadol, que pueden administrarse solos o asociados a AINE's.
- **Dolor crónico estable:** buprenorfina por vía transdérmica, aunque

también pueden utilizarse, por vía oral, las formas de liberación retardada de morfina.

• En cuanto a la rotación de opioides en el dolor osteoarticular, señalamos que entre diferentes opioides de larga duración, mejora la analgesia y reduce los efectos secundarios y la rotación de opioides de acción corta a opioides de acción larga, mejoran la analgesia a costa de aumentar la dosis del opioide

• Los efectos indeseables a largo plazo así como los relacionados con la farmacodependencia (tolerancia, dependencia física y adicción) no parecen tener la importancia que parecía, no constituyendo impedimento para el inicio de la terapia en enfermos muy seleccionados y guardando las pautas correctas.

• El tratamiento con opioides en el DCNM no está en la actualidad todavía resuelto, pues aunque tradicionalmente no están indicados, la evidencia clínica sugiere que son beneficiosos en algunos pacientes muy seleccionados.

