

Tratamento da dor aguda

Guía práctica do Complexo Hospitalario Universitario de Santiago



Edición Bilingüe Galego/Castelán

Tratamento da dor aguda

Guía práctica do Complexo Hospitalario Universitario de Santiago



Edición Bilingüe Galego/Castelán

XUNTA DE GALICIA

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos, www.cedro.org) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra.

© 2012 Ergon
C/ Arboleda, 1. 28221 Majadahonda (Madrid).
Pza. Josep Pallach, 12. 08035 Barcelona.

ISBN: 978-84-8473-994-4
Depósito Legal: M-7180-2012

AUTORES

Dra. Ana María Álvarez Castro

*Servizo de Aparato Dixestivo. CHUS
Servicio de Aparato Digestivo. CHUS*

Dr. Francisco Aneiros Peña

*Servizo de Anestesiología. CHUS
Servicio de Anestesiología. CHUS*

Dr. José Ramón Caeiro Rey

*Servizo de Traumatología
e Cirurxía Ortopédica. CHUS
Servicio de Traumatología
y Cirugía Ortopédica. CHUS*

Dr. José Javier Carceller Ruiz

*Servizo de Anestesiología. CHUS
Servicio de Anestesiología. CHUS*

Dra. Isabel Correa Orbán

*Servizo de Obstetricia e Xinecoloxía.
Hospital Virxe da Xunqueira
Servicio de Obstetricia y Ginecología.
Hospital Virxe da Xunqueira*

Dra. Sonia Fernández-Arruty Ferro

*Servizo de Urgencias. CHUS
Servicio de Urgencias. CHUS*

Dr. José Iglesias Canle

*Servizo de Aparato Dixestivo. CHUS
Servicio de Aparato Digestivo. CHUS*

Dra. María Jesús Lamas Díaz

*Servizo Farmacia, Unidade de Farmacia
Oncolóxica. CHUS
Servicio de Farmacia, Unidad de Farmacia
Oncológica. CHUS*

Dr. Luis León Mateos

*Servizo de Oncoloxía Médica. CHUS
Servicio de Oncología Médica. CHUS*

Dr. Francisco Javier López González

*Servizo de Neuroloxía. CHUS
Servicio de Neurología. CHUS*

Dra. Trinidad Lopez Renedo

*Unidade Hospitalización a Domicilio. CHUS
Unidad Hospitalización a Domicilio. CHUS*

Dra. Laura Losada Ares

*Servizo de Reumatoloxía. CHUS
Servicio de Reumatología. CHUS*

Dr. Julio Pardo Fernández

*Servizo de Neuroloxía. CHUS
Servicio de Neurología. CHUS*

Dña. Rosa María Pernas Martinez

*Servizo de Anestesiología e Reanimación.
Enfermeira da Unidade de Dor. CHUS
Servicio de Anestesiología y Reanimación.
Enfermera de la Unidad de Dolor. CHUS*

Dra. María Victoria Rial Munin

*Servizo de Anestesiología e Reanimación. CHUS
Servicio de Anestesiología y Reanimación. CHUS*

Dra. María Isabel Riobo Verdeal

*Servizo de Anestesiología e Reanimación. CHUS
Servicio de Anestesiología y Reanimación. CHUS*

Dr. Jaime Rodríguez García

*Servizo de Anestesiología e Reanimación. CHUS
Servicio de Anestesiología y Reanimación. CHUS*

Dr. Carlos Rodríguez Moreno

Servizo de Farmacoloxía Clínica. CHUS
Servicio de Farmacología Clínica. CHUS

Dr. Antonio Rodríguez Núñez

Servizo de Críticos e Urgencias Pediátricas. CHUS
Servicio de Críticos y Urgencias Pediátricas. CHUS

Dña. María Isabel Sánchez Penas

Enfermeira de Unidade de Hospitalización. CHUS
Enfermera de Unidad de Hospitalización. CHUS

Dña. María Belen Taboada Cutrin

Enfermeira de Unidade de Hospitalización. CHUS
Enfermera de Unidad de Hospitalización. CHUS

Dr. Fernando Tato Herrero

Servizo de Farmacoloxía Clínica. CHUS
Servicio de Farmacología Clínica. CHUS

Dra. Ana Tubío Pose

Servizo de Anestesioloxía e Reanimación. CHUS
Servicio de Anestesiología y Reanimación. CHUS

Dr. Luis Masa Vázquez

Unidade de Coidados Paliativos
e Hospitalización a Domicilio. CHUS
Unidad de Cuidados Paliativos
y Hospitalización a Domicilio. CHUS

Dra. Inmaculada Vidal Ferro

Servizo de Anestesioloxía e Reanimación. CHUS
Servicio de Anestesiología y Reanimación. CHUS

Tratamento da dor aguda
Guía práctica do Complexo Hospitalario Universitario de Santiago



Galego

XUNTA DE GALICIA

Encargado polo Comité da Dor do Complexo Hospitalario Universitario de Santiago

Presidente: D. José Javier Carceller Ruiz

Secretaria: D^a M^a Isabel Riobo Verdeal

Vogais:

D. Francisco Javier López González
Servizo de Neuroloxía

D^a. María Jesús Lamas Díaz
Servizo de Farmacia

D^a. Trinidad López Renedo
Unidade de Hospitalización a Domicilio

D. Antonio Rodríguez Núñez
Servizo de UCI Pediátrica

D^a. Rosa María Pernas Martínez
Enfermeira Unidade de Dor

D. Luis León Mateos
Servizo de Oncoloxía Médica

D. Julio Pardo Fernández
Servizo de Neuroloxía

D. Lorenzo Redondo Collazo
Servizo de Pediatría

D^a. Elsa Betancort Martín
Servizo de Medicina Intensiva

D^a. Sonia Fernández-Arruty Ferro
Servizo de Urgencias

D. Fernando Tato Herrero
Servizo de Farmacoloxía Clínica

D^a. Isabel Sánchez Penas
Enfermeira Andar 4^aA

D^a. M^a Belén Taboada Cutrín
Enfermeira Andar 4^aB

Agradecemento a todos os participantes
Coa colaboración da industria farmacéutica (MENARINI).



PRESENTACIÓN

Os membros do Comité da Dor do Complexo Hospitalario Universitario de Santiago queremos agradecer a colaboración desinteresada dos profesionais que participaron na edición deste manual, así como o apoio da industria farmacéutica na súa viabilidade. Tamén desexamos amosarlle o noso recoñecemento á Dirección do CHUS que nos alentou e nos facilitou en todo momento os medios necesarios para poder desenvolver as actividades propias do Comité.

É o noso propósito fundamental conseguir un hospital sen dor. Esta guía de actuación pretende ser un alicerce sobre o que se apoien os profesionais que estean involucrados na atención ao paciente no noso medio, para conseguir facer extensivo o propósito da analxesia xeneralizada e necesaria.

Pretendemos manter unha actualización o máis rigorosa posible, facendo partícipe a todo aquel que desexe colaborar na erradicación da dor dos nosos hospitais.

*Comité da Dor do
Complexo Hospitalario Universitario de Santiago*

ÍNDICE

1. Introducción e conceptos xerais en dor	1
2. Farmacoloxía da dor	7
3. Protocolos de dor poscirúrxica	13
4. Analxesia obstétrica	19
5. Dor no ámbito da xinecoloxía	23
6. Prevención e tratamento da dor en pediatría	29
7. Dor no paciente ancián	35
8. Dor osteoarticular	41
9. Manexo da dor no paciente politraumatizado	49
10. Protocolo de tratamento da dor neuropática	53
11. Protocolo de actuación na dor torácica	57
12. Protocolo de actuación en dor de orixe dixestiva	63
13. Protocolo de actuación en cefaleas	67
14. Analxesia e sedación en pacientes oncolóxicos	71
15. Protocolo de actuación en dor refractaria	77
16. Manexo de catéteres e sistemas de analxesia poscirúrxicos	83
17. Actuación de enfermería fronte á dor no paciente hospitalizado e en CMA	87
18. Sedación en coidados paliativos	91
19. Guía farmacolóxica do Complexo Hospitalario Universitario de Santiago	97
Índice de materias	103

1

INTRODUCCIÓN E CONCEPTOS XERAIS EN DOR

M.I. Riobo

INTRODUCCIÓN

A dor acompañou o home dende o principio dos tempos. Non en van, a dor é un dos mecanismos de relación do ser humano co medio que o rodea, xa que a dor forma parte dun sistema de alerta.

O tratamento inadecuado da dor ten consecuencias fisiolóxicas e psicolóxicas indesexables para o paciente, ademais de supoñer un aumento no gasto de recursos sanitarios e non sanitarios, sen esquecer que o compromiso ético de calquera profesional no ámbito da saúde é aliviar a dor e mitigar o sufrimento.

DEFINICIÓN

A IASP en 1979 (Merskey) establece a definición de dor como unha experiencia emocional e sensorial desagradable asociada a unha lesión tisular presente ou potencial ou que se describe en termos desta. O máis importante desta definición é que fixa dous compoñentes importantes:

- Un compoñente emocional onde a dor se fai consciente e que ten a particularidade da individualización xa que interveñen ou distinguimos tres dimensións: dimensión afectiva, dimensión cognitiva, dimensión sociocultural. Polo tanto, a dor non é o resultado final dunha transmisión pasiva de impulsos, senón que se trata dunha experiencia complexa, determinada, entre outros factores, pola historia pasada do individuo, pola situación en que se atopa, polas diferenzas sociais e socioculturais etc. É, xa que logo, esta natureza subxectiva e multidimensional da dor o que a fai difícil de medir e avaliar.

- Un compoñente sensorial, que transmite os impulsos dende a periferia ao SNC e que está constituído polo sistema nociceptor.

O **sistema nociceptor** está integrado dende a periferia no SNC polos seguintes compoñentes:

- **Receptores periféricos:** tamén coñecidos como nociceptores, son os que captan o estímulo e están distribuídos por todo o organismo.
- **Fibras aferentes primarias:** a delta (mielínicas) e C (amielínicas) son as que conducen o impulso nervioso xerado nos nociceptores ata a medula espiñal, circulan pola raíz posterior do nervio raquídeo e teñen o seu corpo neuronal no ganglio dorsal e, dende aquí, levan o impulso á medula espiñal, asta posterior, áreas do tracto de Lissauer e láminas de Rexed.
- **Tractos nociceptores ascendentes:** son os que conducen o estímulo dende a medula espiñal ata os centros superiores do SNC e son, entre outros, o feixe epinotalámico etc.
- **Centros superiores:** son os responsables da discriminación da dor nos seus compoñentes afectivo, cognitivo etc.
- **Sistemas moduladores** os cales inclúen, as fibras aferentes primarias, as sinapses intramedulares e os sistemas moduladores descendentes. Entre estes sistemas moduladores descendentes destacamos tres compoñentes: sistema opiáceo, sistema noradrenérxico, sistema serotoninérxico (5-HT).
- **Sistema de neurotransmisores e moduladores químicos:** distinguimos dous tipos de mediadores neuroquímicos:
 - Mediadores neuroquímicos excitadores: aminoácidos excitatorios como o glutamato e aspartato, os cales actúan sobre o receptor específico nmda. Substancia p. Substancia k (neuroquinina a). Colecistocinina etc.
 - Mediadores neuroquímicos inhibidores: opiáceos endóxeos (endorfinas, encefalinas, dinorfinas). Gaba. Serotonina (5-HT). Noradrenalina. Somatostatina.

AVALIACIÓN DA DOR

Existen múltiples modos para a avaliación da dor, pero quizais un dos máis interesantes dende un punto de vista de utilidade clínica, e de cara a establecer unha estratexia terapéutica, é avaliar os seguintes aspectos:

Duración da dor

Este é un dos aspectos fundamentais que hai que ter en conta e un dos caracteres que vai condicionar o seu tratamento.

Dor aguda

É aquela cuxa duración é menor de 3 meses, aínda que polo xeral dura menos dun mes. Esta definición meramente temporal, hoxe en día non é aceptable.

A IASP (Chapman 1986) define a dor aguda como aquela de recente comezo e duración probablemente limitada, que habitualmente ten unha relación temporal e causal cunha lesión ou enfermidade.

Polo tanto, a dor aguda é un síntoma e traduce unha lesión orgánica e desaparece cando ao fai a causa desencadeante, polo tanto, ten unha misión fisiolóxica e alerta o individuo dunha lesión ou de que algo vai mal. O obxectivo no tratamento da dor aguda é o alivio completo e a identificación da causa etiolóxica.

A dor aguda acompáñase dun estado anímico ansioso e desencadea unha resposta fisiopatolóxica ao estrés que afecta todos os órganos e sistemas e que, se non se trata, pode ter consecuencias degradadoras para o individuo. Adoita desaparecer coa curación do proceso etiolóxico, pero un tratamento inadecuado pode conducir a cadros de dor crónica persistente. Isto é moi evidente en determinados casos de dor aguda postoperatoria.

Dor crónica

É aquela de duración superior a tres meses, por contraposición á anterior. Non obstante, o factor tempo, aínda que é un criterio necesario, non é suficiente.

A IASP (Merskey, 1994) define a dor crónica como aquela dor que persiste tras a curación do proceso que a orixinou, ou que se asocia a un proceso patolóxico de curso crónico, ou que aparece recorrentemente durante meses ou anos.

A diferenza da dor aguda, a dor crónica é unha enfermidade per se e, aínda que será importante coñecer a etioloxía e actuar sobre ela, sempre debemos ofrecer un tratamento sintomático. Es la que non ten como obxectivo aliviala completamente, senón máis ben reducir a dor, recuperar a funcionalidade e restaurar o descanso nocturno. O tratamento da causa pasa a un segundo plano, posto que moitas veces esta é intratable (véxase o caso dunha neoplasia), outras veces xa desapareceu, como no caso da neuralxia posherpética, ou ás veces esta xa superou a zona anatómica primitiva, polo tanto, a causa é coñecida pero non sempre é resoluble.

Finalmente, a dor crónica repercute na propia personalidade do paciente, provocándolle alteracións do humor e da afectividade e o paciente tende á

depresión, ademais incide nas súas relacións sociais e laborais e na súa mesma liberdade, o que diminúe a súa resistencia á dor. A resposta orgánica á dor crónica, non está determinada polo estrés, senón que máis ben deriva dos cambios secundarios aos trastornos do sono e á inactividade, creando así a base para producir unha serie de cambios fisiolóxicos e psicolóxicos, que se convertan nunha parte integral do problema. En función da patoloxía de base podemos dividir a dor crónica en 2 tipos:

- Dor crónica maligna, asociada habitualmente a tumores.
- Dor crónica non maligna.

Mecanismo da dor

É moi importante porque nos vai condicionar a elección dos fármacos que se van utilizar.

Dor nociceptiva

É aquela que se produce pola activación dos nociceptores debida a estímulos nocivos, que poden ser mecánicos, térmicos ou químicos. Neste caso, o sistema nervioso permanece intacto e percibe e transmite os estímulos nocivos dun modo axeitado. Non é máis ca o resultado último da activación dun sistema sensorial específico, que abrangue nociceptores, vías ascendentes e córtex cerebral. Polo tanto, a dor nociceptiva é aquela forma de dor que se corresponde cunha axeitada resposta a unha serie de estímulos que producen dano ou lesión de órganos somáticos ou viscerais. Dentro da dor nociceptiva podemos distinguir dous tipos segundo os nociceptores estimulados:

- *Dor nociceptiva somática.* Os estímulos nociceptivos orixínanse na pel, tecido celular subcutáneo, mucosas (é o caso da dor somática superficial) ou no tecido osteoarticular (é o caso da dor somática profunda). En ambos os dous casos, adoita ser unha dor fixa e continua, xorda, habitualmente ben localizada, que reflicte a lesión subxacente e que adoita mellorar co repouso e exacerbarse co movemento.
- *Dor nociceptiva visceral.* A dor está mediada pola activación dos nociceptores viscerais. Os ditos nociceptores actívanse por estímulos mecánicos (distensión e tracción) ou por estímulos químicos (inflamación, isquemia).

Adoita ser mal localizada, profunda, constrictiva, en moitas ocasións é referida e asociada ao cortexo autónomo. Ademais, segundo estea ligada a vísceras macizas (fígado, bazo, páncreas etc.) ou ocas (vesícula, intestino,

uréter etc.) terá un matiz continuo ou de tipo cólico que variará a aproximación terapéutica.

Dor neuropática

É a dor motivada por unha lesión do sistema nervioso, xa sexa central ou periférica, e persiste moito despois de que o feito que a orixinou desapareza. Existe unha resposta anormal do sistema nociceptivo, de aí que en ocasións haxa unha ausencia total de relación entre a lesión causal e a dor.

A dor adoita describirse como queimante ou penetrante, os estímulos inocuos percíbense como dolorosos (alodinia) e ademais os pacientes adoitan queixarse de paroxismos, de sensacións eléctricas, con dor lancinante.

Dor psicóxena

Trátase dun cadro de dor en que non é posible identificar un mecanismo nociceptivo ou neuropático para a dor, pero que presenta importantes síntomas psicolóxicos asociados, para cumprir os criterios de dor somatiforme. A dor psicóxena debe de distinguirse da simulación. O simulador ten propósitos claros á hora de reproducir os síntomas: faltar ao traballo, diñeiro etc. En cambio os pacientes con dor psicóxena fan da enfermidade e da hospitalización o seu obxectivo principal e ser un paciente é a súa forma principal de vida.

Intensidade da dor

Finalmente, dende un punto de vista práctico, en todo paciente con dor debemos de avaliar a intensidade desta, o cal nos permite axustarnos ao modelo de chanzo analxésico da OMS, ao poder agrupar á dor en leve, moderada e intensa ou severa.

Para avaliar a intensidade da dor dispoñemos de diferentes métodos que, de modo global, podemos dividir en:

- **Métodos obxectivos.** Utilízanse con escasa frecuencia e, sobre todo, en investigación.
- **Métodos subxectivos.** Son os máis importantes, dado que a dor é unha experiencia subxectiva, só o propio paciente nos poderá dicir a súa intensidade. Utilízanse as escalas, que poden ser de diferentes tipos:
 - *Escalas unidimensionais*, son escalas cuantitativas, miden a dor dende unha única dimensión, que é a intensidade. Son moi útiles e frecuentemente utilizadas na clínica diaria; a máis coñecida é o VAS, que se puxo en medicina hospitalaria como a quinta constante vital. Neste grupo inclúense escalas verbais, numéricas, gráficas e analóxico visuais.

- *Escala analóxico visual (EVA, ou VAS)*: é moi sinxela, consta dunha simple liña na que nun extremo figura non dor e no extremo oposto, dor insupportable. O paciente marca sobre a liña un punto onde se atopa a súa dor, no dorso da liña podemos atopar o valor numérico correspondente á súa dor.
- *Escalas multidimensionais*, son escalas cualitativas, valoran máis variables ca a intensidade da dor, polo tanto, son máis complexas. Desenvolvéronse tomando como modelos cuestionarios usados no campo da psicoloxía e atenden aos tres compoñentes: sensorial, afectivo e cognitivo. Utilízanse sobre todo nas clínicas da dor para a avaliación da dor crónica e a máis coñecida é o cuestionario da dor de McGill (McGill Pain Questionnaire, MPQ) e o Brief Pain Inventory (BPI).

Pero tan importante como o tipo de escala é cando a debemos utilizar. A resposta é simple, sempre que fagamos a valoración da dor dun paciente, antes e despois de calquera manobra terapéutica e cada vez que o paciente é revisado na clínica da dor.

BIBLIOGRAFÍA

1. Borsook D, LeBel AA, McPeck B. Massachusetts General Hospital Tratamiento del Dolor. Marban Libros SL 1999.
2. Aliaga L, Baños JE, De Barutell C, Molet J, Rodriguez de la Serna A. Tratamiento del Dolor. Teoría y Práctica. Editorial MCR Barcelona 1995.
3. Donald Kanner MD, et al. Secretos del Tratamiento del Dolor McGraw-Hill Interamericana 1997.

2

FARMACOLOXÍA DA DOR

F. Tato Herrero, C. Rodríguez Moreno

ANTIINFLAMATORIOS NON-ESTEROIDEOS

Os fármacos antiinflamatorios non esteroideos (AINE), cuxo prototipo é a aspirina, son un grupo heteroxéneo de substancias que posúen propiedades antiinflamatorias, analxésicas e antipiréticas. A súa acción máis característica no ámbito bioquímico é a inhibición da cicloosixenasa (COX) e, polo tanto, impedir a síntese de prostaglandinas, prostaciclina e tromboxanos.

Clasificación

Os AINE pódense clasificar de acordo coa maior ou menor capacidade de inhibición de COX-1 e COX-2, en catro grupos: (1) selectivos de COX-1 (doses baixas de aspirina); (2) non selectivos (doses altas de aspirina, naproxeno, ácido mefenámico, ibuprofeno, nabumetona, indometacina, piroxicam, ketoprofeno, flurbiprofeno, azapropazona); (3) selectivos de COX-2 (ketorolaco, meloxicam, diclofenaco, nimesulida); (4) altamente selectivos de COX-2, denominados coxib (rofecoxib [retirado], celecoxib, etoricoxib) [1].

O paracetamol (acetaminofeno) e a dipirona (metamizol) posúen débiles propiedades antiinflamatorias en relación con outros AINE e están exentos de propiedades antiagregantes plaquetarias. Un e outro fármaco son considerados inhibidores débiles de COX-1 e COX-2.

Accións

É xeralmente aceptado que a acción antiinflamatoria dos AINE e posiblemente a maior parte da súa acción analxésica están relacionadas co efecto inhibidor de COX-2. É especial a súa efectividade sobre as dores de orixe noci-

ceptiva, en especial se existe un compoñente inflamatorio. A maior parte dos AINE iniben as formas constitutiva (COX-1) e inducida (COX-2) do encima* presentando diferentes ratios inhibitorias COX-1/COX-2. Mentres os seus perfís terapéuticos (analxésicos, antiinflamatorios, antitérmicos) salvo os relacionados co efecto antiagregante plaquetario, son comúns á maioría dos AINE, os efectos adversos (toxicidade dixestiva, risco cardiovascular) están relacionados coa maior ou menor selectividade inhibitoria sobre as dúas isoziimas de COX.

Trastornos dixestivos

Os efectos adversos dixestivos son os máis frecuentes e está probada a relación causal entre AINE e o ulcus gastroduodenal, a hemorraxia dixestiva alta e a perforación (sobre todo en pacientes maiores de 60 anos, naqueles con comorbilidade dixestiva ou o uso concomitante de fármacos que aumenten o risco de complicacións gastrointestinais). Os AINE cunha razón COX-2/COX-1 menos favorable son os que presentan unha maior propensión a producir toxicidade dixestiva. Seguindo unha progresión de maior a menor risco de produción de hemorraxia dixestiva alta, expresado como risco relativo (intervalo de confianza -IC90%-), atópanse: ketorolaco, 24,7 [8,0-77,0]; piroxicam, 15,5 [10,0-24,2]; naproxeno, 10,0 [5,7-17,6]; indometacina, 10,0 [4,4-22,6]; ketoprofeno, 10,0 [3,9-25,8]; ácido acetilsalicílico, 8,0 [6,7-9,6]; meloxicam, 5,7 [2,2-15,0]; dexketoprofeno, 4,9 [1,7-13,9]; diclofenaco, 3,7 [2,6-5,4]; ibuprofeno, 3,1 [2,0-4,9]; aceclofenaco, 1,4 [0,6-3,3] [2].

A aparición dos inhibidores máis selectivos de COX-2 permitiu supoñer unha mellor tolerancia no eido gastrointestinal, pero non se cumpriron as expectativas inicialmente optimistas, probablemente debido ao efecto inibidor de COX-1 asociado e a que a inhibición de COX-2 non está exenta de efectos adversos dixestivos.

Risco cardiovascular

Os acontecementos aterotrombóticos (sobre todo infarto de miocardio e ictus) están relacionados coa inhibición de COX-2; por outro lado, a inhibición

*A forma constitutiva (COX-1) exprésase na maioría dos tecidos, participa na homeostase tisular e promove a síntese de prostaglandinas implicadas, entre outros, en: citoprotección gástrica, agregación plaquetaria, regulación hemodinámica e hidoelectrolítica renal, comezo do parto etc. A COX-2 é inducida nas células inflamatorias cando se activan por bradicinina, citocinas inflamatorias (interleucina IL-1, IL-8 ou o factor de necrose tumoral alfa (TNF- α)); non obstante, existen formas constitutivas do encima no cerebro e no ril.

de COX-1 ou COX-2 reduce a influencia vasodilatadora e trombolítica da prostaciclina (PGI_2 endotelial), pero a acción antiagregante plaquetaria dos AINE tradicionais –na súa maioría cun efecto inhibitor preferente sobre COX-1– reduce comparativamente o risco trombótico. A hipertensión arterial consecutiva en boa medida á afectación renal estaría asociada tamén á inhibición dun ou doutro enzima [3]. O risco cardiovascular dos AINE verase incrementado pola comorbilidade cardiovascular e a idade.

Nun estudo dunha cohorte de consumidores de AINE entre 40 e 84 anos con 630.044 pacientes-ano ata o primeiro infarto de miocardio, atopouse un aumento de risco nos consumidores recentes de coxibs: $\text{HR}^* = 2,11$ (IC95% 1,04 a 4,26); e de AINE selectivos de COX-2 (meloxicam, diclofenaco, etodolaco): $\text{HR} = 2,24$ (IC95% 1,13 a 4,42); pero non para o resto de AINE tradicionais: $\text{HR} = 1,33$ (IC95% 0,79 a 2,24) [4]. Noutro estudo con respecto aos AINE tradicionais máis empregados, o risco (en risco relativo -RR- [IC95%]) de eventos vasculares (definidos como infarto de miocardio, ictus ou morte vascular) fronte a placebo (diclofenaco, $\text{RR} = 1,63$ [1,12-2,37]; ibuprofeno $\text{RR} = 1,51$ [0,96-2,37]); naproxeno, $\text{RR} = 0,92$ [0,67-1,26]) ou coxibs (diclofenaco ou ibuprofeno, $\text{RR} = 1,14$ [0,89-1,15]; naproxeno, $\text{RR} = 0,64$ [0,49-0,83]) é maior con diclofenaco ou ibuprofeno que con naproxeno [5], pero non pode deducirse un efecto protector deste último.

ANALXÉSICOS OPIÁCEOS

Os opiáceos constitúen a pedra angular do tratamento da dor. A morfina, heroína e outros opiáceos exercen os seus efectos ao imitar os de substancias naturais endóxeas denominadas péptidos opiáceos endóxeos ou endorfinas**, que son os ligandos naturais dos receptores opiáceos.

Tipos de analxésicos opiáceos

Dependendo da súa afinidade polos receptores opiáceos, clasifícanse en agonistas puros, agonistas parciais, agonistas antagonistas e antagonistas. Os agonistas puros (morfina -o estándar-, fentanilo e derivados, metadona, petidina, codeína, tramadol) activan receptores μ e moito menos

**HR: Hazard ratio. É equivalente ao risco relativo (RR), útil cando o risco non é constante con respecto ao tempo. **É ben coñecida a súa participación nas respostas inhibitoras a estímulos dolorosos, na regulación das funcións gastrointestinais, endócrina e do sistema nervioso autónomo, a súa potente influencia nas.*

receptores κ e a maior parte dos analxésicos opiáceos empregados en clínica pertencen a este grupo. Os agonistas parciais (por exemplo, buprenorfina) únense tamén cos receptores μ , pero o seu efecto analxésico máximo é menor. Os agonistas-antagonistas mixtos (pentazocina) caracterízanse por ser agonistas completos dos receptores κ e activar só parcialmente ou bloquear receptores μ . Por último, os antagonistas bloquean de forma máis ou menos específica os receptores opiodes e utilízanse sobre todo na intoxicación aguda de agonistas opiáceos (naloxona) ou na deshabitación de pacientes con adicción a opiodes (naltrexona).

Accións

Os seus efectos están mediados polo estímulo dos receptores opiáceos. Son depresores do sistema nervioso central e poden producir –en función, sobre todo, da súa actividade agonista dos receptores μ (μ)– depresión respiratoria, bradicardia, sono e coma. Estimulan en diferente grao a zona quimiorreceptora da área postrema e incrementan a sensibilidade vestibular, producen miose (salvo petidina) e manifestan acción antitusixena; sobre o tracto dixestivo posúen un efecto inhibitor da actividade peristáltica e incrementan o ton das vías biliares; producen retención urinaria. Dan lugar a diferentes graos de tolerancia e dependencia física. Os efectos analxésicos son debidos á interferencia que exercen sobre a función nociceptiva. O estímulo dos receptores opiáceos, especialmente os receptores μ e κ , reduce a actividade neuronal e a liberación de neurotransmisores excitadores, tanto nas vías ascendentes da transmisión da dor coma sobre as descendentes inhibitoras. Independentemente de que os efectos sobre o sistema nervioso central sexan os responsables da maior parte dos seus efectos, tamén actúan sobre os nociceptores, o que explica a súa eficacia na dor producida pola inflamación.

A característica distintiva do alivio da dor producida polos opiáceos, en contraste coa acción analxésica dos AINE, é que reducen o compoñente afectivo da dor, o que contribúe en boa medida a unha mellor resposta analxésica, ademais de ser efectivos tanto sobre a dor visceral coma sobre a somática. En relación cos AINE, presentan unha actividade analxésica maior. A codeína e o tramadol, ao ter unha menor actividade agonista ca morfina sobre os receptores μ , presentan unha menor eficacia analxésica; a miúdo asóciáanse á terapia con AINE. Xunto coas características farmacocinéticas dos analxésicos opiáceos, as circunstancias fisiolóxicas e a idade determinan unha gran variabilidade na resposta clínica.

Reaccións adversas e precaucións

Os analxésicos opiáceos producen un amplo espectro de efectos adversos, na súa maioría previsibles, e son o resultado do seu mecanismo de acción. Os máis frecuentes son os dixestivos* (como náuseas, vómitos e estrinximento) e os máis perigosos, os que afectan a función respiratoria (depresión respiratoria** por acción directa sobre os centros encefálicos que leva consigo unha diminución na resposta ao dióxido de carbono); outros consisten en embotamento, disforia, prurito, aumento da presión das vías biliares, retención urinaria e hipotensión.

Débase considerar a integridade da barreira hematoencefálica no acabado de nacer e noutras situacións. Os derivados lipofílicos producirán efectos máis constantes. Nos anciáns, a duración da acción adoita ser maior. É unha observación común que as persoas con dor intensa toleran doses maiores de morfina.

Deben empregarse con precaución en pacientes con insuficiencia respiratoria (enfisema, cifoescoliose, obesidade importante) e en pacientes con déficits endócrinos (enfermidade de Addison, hipotiroidismo, panhipopituitarismo). Dada a posibilidade destes axentes de incrementar a presión intracranial, debe considerarse a presenza de condicións que a aumenten. A liberación de histamina pola morfina pode provocar asma en persoas susceptibles e vasodilatación; o grupo do fentanilo non os provoca. Débase ter en conta tamén que os pacientes con redución do volume sanguíneo son moito máis susceptibles para o efecto hipotensor da morfina e fármacos afíns. O tramadol esta contraindicado en pacientes epilépticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Frolich JC. A classification of NSAIDs according to the relative inhibition of cyclooxygenase isoenzymes. *Trends Pharmacol Sci* 1997;18(1):30-4.
2. Laporte JR, Ibáñez L, Vidal X Vendrell L, Leone R. Upper gastrointestinal bleeding associated with the use of NSAIDs: newer versus older agents. *Drug Saf* 2004;27(6):411-20.

*As náuseas e os vómitos poden reducirse coa posición en decúbito e previrse con antieméticos como droperidol, proclorperacina, metoclopramida. A administración continua produce tolerancia.

**Aumenta co sono e contrárase coa dor; poténsiase con outros depresores do sistema nervioso central, comprendendo os antidepressivos; todos os efectos depresores sobre a respiración son revertidos polos antagonistas. A aparición de tolerancia á depresión respiratoria é lenta (tarda meses) e nunca é completa.

3. Swan SK, Rudy DW, Lasseter KC, et al. Effect of cyclooxygenase-2 inhibition on renal function in elderly persons receiving a low-salt diet. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 2000;133:1-8.
4. Hammad TA, Graham DJ, Staffa JA, Kornegay CJ, Dal Pan GJ. Onset of acute myocardial infarction after use of non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Pharmacoe-pidemiol Drug Saf* 2008;17(4):315-21.
5. Kearney PM, Baigent C, Godwin J, Halls H, Emberson JR, Patrono C. Do selective cyclo-oxygenase-2 inhibitors and traditional non-steroidal antiinflammatory drugs increase the risk of atherothrombosis? Meta-analysis of randomised trials. *BMJ* 2006;332:1302-1308.

3

PROTOCOLOS DE DOR POSCIRÚRXICA

J. Rodríguez

DEFINICIÓN

É a dor que presenta un paciente despois de ser intervido cirurxicamente. Clasicamente considérase como aguda aquela cuxa duración non supere os 7 días de postoperatorio. Considérase dor crónica postoperatoria aquela cuxa duración excede o mes de postoperatorio.

TRATAMENTO DE DOR AGUDA POSTOPERATORIA

O tratamento da dor, xa sexa aguda ou crónica, considérase hoxe en día un dereito humano universal.¹ O tratamento da dor –neste caso, dor aguda postoperatoria– é un tratamento barato que moitas veces non se implanta por falta de liderado ou de concienciación dos profesionais e dos xestores dos centros hospitalarios.

Como única xustificación para o tratamento da dor aguda postoperatoria abondarían as razóns humanitarias. Non obstante, existen outras razóns (económicas) para desenvolver un plan de tratamento da dor aguda postoperatoria. Hoxe sabemos que se pode acelerar a recuperación postoperatoria dos pacientes cirúrxicos cando a súa dor é correctamente tratada. Diminúese a duración do ileo paralítico tras cirurxía abdominal² e as complicacións respiratorias postoperatorias, así como a duración da hospitalización poscirúrxica cando se empregan técnicas analxésicas, sobre todo de tipo rexional (analxesia epidural e analxesia perineural).³ Algúns atoparon mellores resultados tras a rehabilitación despois de cirurxía ortopédica, tamén cando se empregan técnicas rexionais.⁴ Ademais, o perfil e a incidencia de efectos secundarios do tratamento analxésico é máis favorable cando se

empregan técnicas de analgesia rexional en lugar de opiáceos por vía parenteral. Actualmente estamos asistindo á expansión incipiente das técnicas analxésicas rexionais perineurais no ámbito da cirurxía ambulatoria, coas que o paciente é enviado á súa residencia cunha analgesia intensa e segura tras cirurxías con postoperatorio doloroso que antes obrigaba ao ingreso hospitalario para o seu control.⁵

IMPLANTACIÓN DE PROTOCOLOS DE TRATAMENTO DA DOR AGUDA POSTOPERATORIA

Todos coñecen que a percepción ou sensibilidade á dor presenta unha gran variación interindividual. Non obstante, a dor aguda postoperatoria presenta unha serie de características que facilitan o seu manexo de modo estandarizado. É unha dor que, en lugar de ir in crescendo, tipicamente é máis intensa no postoperatorio inmediato e a súa intensidade vai decrecendo dun modo máis ou menos predicible ao longo dunha recuperación postoperatoria non complicada. Ademais, os médicos, cirurxiáns e anestesiólogos saben que certas intervencións cirúrxicas adoitan cursar cunha dor aguda postoperatoria máis intensa ou máis prolongada ca outras. É posible, polo tanto, programar un plan analxésico que vaia de máis a menos no tempo, axustado ao tipo de intervención a que se someteu o paciente (é dicir, á intensidade e á duración da dor aguda postoperatoria prevista). Filosoficamente poderíamos estar a falar dunha profilaxe cirúrxica analxésica para previr ou limitar a incidencia da dor aguda postoperatoria severa.

Á hora de establecer un plan para o tratamento da dor aguda postoperatoria, debemos fixarnos un obxectivo clínico para conseguir, é dicir, tratar de manter a dor aguda postoperatoria dentro duns límites tolerables.^{5,6} Para iso é imprescindible valorar de modo sistemático a dor aguda postoperatoria mediante algunha das escalas validadas (escala analxésica visual, escala verbal simple, escala de Wong-Baker das caras, etc.). O obxectivo será sempre manter a puntuación na escala de valoración da dor por debaixo dun valor determinado, de modo que se emprendan intervencións analxésicas previamente protocolizadas cando esta puntuación supere ese valor. O persoal de enfermería responsable da dor aguda postoperatoria (cada centro debe de delimitar esas funcións segundo as súas propias características) debe de contar con instrucións precisas para axustar o tratamento analxésico pausado e a implantación de analgesia de rescate. Ademais de programar o tratamento analxésico correspondente, débese de contar con protocolos de

actuación ante os posible efectos secundarios e/ou complicacións do tratamento analxésico. Deste modo, a enfermería pode manexar de modo satisfactorio e seguro unha gran cantidade de pacientes sen necesidade de recorrer á consulta ou ao apoio do facultativo de modo frecuente.

No noso centro, nós consensuamos unha serie de protocolos analxésicos que están dirixidos á poboación cirúrxica adulta que xulgamos en risco de experimentar dor aguda postoperatoria de intensidade moderada ou severa. En todos os casos, a abordaxe é multimodal, tratando de fomentar sinerxías farmacolóxicas.⁵ Os devanditos protocolos teñen un axuste de dosificación segundo a idade, cunha redución da dose a partir dos 65 anos de idade e o seu contido está pactado co Servizo de Farmacia do centro. Dispoñemos dun módulo analxésico básico, destinado principalmente aos pacientes que se supoñen en risco de experimentar dor aguda postoperatoria de intensidade moderada e que calquera médico do centro pode pautar. Para os pacientes nos que se prevexa dor de intensidade severa, o anestesiólogo responsable do seu quirófano pode implantar un módulo analxésico intravenoso, con bomba de infusión de morfina en réxime de PCA (patient controlled analgesia), ou un módulo analxésico epidural (paciente portador de catéter epidural torácico ou lumbar), ou ben un módulo analxésico perineural (paciente portador de catéter perineural), ambos os dous tamén con posibilidade de PCA. No caso de PCA de morfina IV non se deixa infusión basal e é o paciente o que se autoadministra pequenos bolos prefixados de morfina dentro dunhas marxes de seguridade prefixadas e protocolizadas. No caso dos PCA epidural e perineural, mantense unha infusión basal, ademais da posibilidade de autoadministración de bolos polo paciente no caso de precisar máis analxesia.

PROTOCOLOS ANALXÉSICOS EN DOR AGUDA POSTOPERATORIA

A continuación, móstranse os módulos analxésicos utilizados no noso centro, así como o protocolo de tratamento de efectos secundarios.

Dor aguda. Servizo de Anestesioloxía. Hospital Clínico Universitario de Santiago

Módulo analxésico básico (2 días)

- Paracetamol 1 g/6 h IV (non se paciente hepatópata ou alerxia ao fármaco), teña ou non teña dor. En suxeitos maiores de 65 anos, reducir a 1 g/8 h.

- Dexketoprofeno 50 mg/8 h IV (non se alerxia ao fármaco ou insuficiencia renal), teña ou non teña dor. En suxeitos maiores de 65 anos, reducir 50 mg/12h. Se alerxia ao fármaco, considerar ketorolaco ou metamizol como alternativas.
- Rescate, se dor non se controla: tramadol 100 mg en 100 mL de salino IV lento (máximo cada 6 h). Se o paciente é maior de 65 anos, reducirase a 50 mg (1/2 ampola)/6 h.

Módulo analxésico de PCA IV de morfina (2 días)

- Paracetamol 1 g/6 h IV (non se paciente hepatópata ou alerxia ao fármaco), teña ou non teña dor. En suxeitos maiores de 65 anos, reducir a 1 g/8 h.
- Dexketoprofeno 50 mg/8 h IV (non se alerxia ao fármaco ou insuficiencia renal), teña ou non teña dor. En suxeitos maiores de 65 anos, reducir a 50 mg/12 h. Se alerxia ao fármaco, considerar ketorolaco ou metamizol como alternativas.
- PCA IV de morfina (1 mg-0 mg/h-10')
- Engadir profilaxe intraoperatoria na indución con dose única de dexame-tasona 4 mg IV e, posteriormente, ondansetrón 4 mg/24h IV.
- Se náuseas non se controlan, ondansetrón 4 mg/8h IV.
- Non se fará rescate con tramadol nos portadores de PCA IV de morfina.

Módulo analxésico de PCA epidural (2 días)

- Paracetamol 1 g/6 h IV (non se paciente hepatópata ou alerxia ao fármaco), teña ou non teña dor. En suxeitos maiores de 65 anos, reducir a 1 g/8 h.
- Dexketoprofeno 50 mg/8 h IV (non se alerxia ao fármaco ou insuficiencia renal), teña ou non teña dor. En suxeitos maiores de 65 anos, reducir a 50 mg/12 h. Se alerxia ao fármaco, considerar ketorolaco ou metamizol como alternativas.
- Rescate, se dor non se controla: tramadol 100 mg en 100 mL de salino IV lento (máximo cada 6 h). Se o paciente é maior de 65 anos, reducirase a 50 mg (1/2 ampola)/6 h.
- PCA epidural (5 mL-3 mL/h-30') de bupivacaína 0,1%-fentanilo 2 µg/mL-adrenalina 1/400.000

Módulo analxésico de PCA perineural (2 días)

- Paracetamol 1 g/6 h IV (non se paciente hepatópata ou alerxia ao fármaco), teña ou non teña dor. En suxeitos maiores de 65 anos, reducir a 1 g/8 h.

- Dexketoprofeno 50 mg/8 h IV (non se alerxia ao fármaco ou insuficiencia renal), teña ou non teña dor. En suxeitos maiores de 65 anos, reducir a 50 mg/12 h. Se alerxia ao fármaco, considerar ketorolaco ou metamizol como alternativas.
- Rescate, se dor non se controla: tramadol 100 mg en 100 mL de salino IV lento (máximo cada 6 h). Se o paciente é maior de 65 anos, reducirase a 50 mg (1/2 ampola)/6 h.
- PCA perineural (5 ml-5 ml/h-30') de L-bupivacaína 0,125%.

Se houbese algún problema técnico co catéter, coa bomba electrónica ou elastomérica, avisarase ao persoal de enfermería da dor aguda en horario matutino. Polas tardes e pola noite, pasarase a módulo analxésico básico.

En caso de efectos secundarios ocasionados polo réxime analxésico, seguirase o protocolo de tratamento de efectos secundarios.

Protocolo de tratamento de efectos secundarios de analxesia postoperatoria en planta en adultos

Se náuseas/vómitos

- Ondansetrón 4 mg IV lento cada 8 h.
- En caso de cirurxía abdominal, se persiste tras 2 doses de ondansetrón, é recomendable consultalo co servizo cirúrxico correspondente.

Se prurito severo

- Difenhidramina 30 mg IV lento.

Se frecuencia respiratoria $\leq 8/\text{min}$ ou sedación excesiva

- Naloxona 0,02 mg (1/2 ampola) IV en bolus.
- Suspende PCA.
- Avisar o anestesiólogo de garda.

Se retención urinaria

- Suspende infusión epidural se a ten e pasar a módulo básico.
- Sondaxe evacuadora progresiva.

Se parálise completa prolongada (> 4 h) en caso de analxesia epidural

- Suspende a infusión epidural durante 4 h e, se non se recupera, avisar o anestesiólogo de garda. Reiniciar despois a infusión se procede ou pasar a módulo analxésico básico.

Se parálise prolongada (> 24 h) no caso de analgesia perineural

- Suspende infusión durante 4 h e, se non se recupera, avisar o anestesiólogo de garda. Reiniciar a infusión se procede ou pasar a módulo analxésico básico.

Retirada de catéter epidural ou perineural

Se o paciente está a recibir heparinas de baixo peso molecular (clexane, fragmine, fraxiparina, hibor) cada 24 h, retiraraas enfermería mediante tracción suave, polo menos 12 h despois da última dose de heparina de baixo peso molecular e polo menos 10 h antes da seguinte dose. A retirada do catéter epidural farase co paciente en decúbito lateral e coa súa columna lumbar flexionada.

Dado que a maioría dos catéters non se manterán máis de dous días, non é necesario facer curas rutineiras no seu lugar de inserción.

No caso de recibir dúas doses diarias de heparinas de baixo peso molecular, consultar o anestesiólogo de garda. En caso de recibir ticlopidina, clopidogrel, heparina sódica IV, Sintrom, consultar o anestesiólogo de garda.

BIBLIOGRAFÍA

1. <http://www.hrw.org/en/2008/10/09/governments-should-improve-access-pain-treatment>
2. Liu S, Wu CL. Effect of postoperative analgesia on major postoperative complications: a systematic update of the evidence. *Anesth Analg* 2007;104;3: 689-702.
3. Popping DM, Elia N, Marret E, Remy C, Traner MR. Protective effects of epidural analgesia on pulmonary complications after abdominal and thoracic surgery: a meta-analysis. *Arch Surg* 2008;143:990-9.
4. Capdevila X, Dadure C, Bringuier S, Bernard N, biboulet P, Gaertner E, Macaire P. Effect of patient-controlled perineural analgesia on rehabilitation and pain after ambulatory orthopedic surgery. *Anesthesiology* 2006;105:566-73.
5. Breivik H. How to implement an acute pain service. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2002;16:527-47.
6. Postoperative Pain Management-Good Clinical Practice. General recommendations and principles for succesful management. European Society of Regional Anaesthesia and Pain Therapy.

4

ANALXESIA OBSTÉTRICA

A. Tubío Pose, F. Aneiros Peña

No parto prodúcese unha dor aguda intensa desencadeada por estímulos nociceptivos (viscerais e somáticos) que presentan unha gran variabilidade interindividual e ao longo deste. O padecemento desta dor non demostrou ningún beneficio para a nai ou para o neno. As técnicas de analxesia deben de cumprir dúas premisas básicas: a primeira, non interferir no binomio nai-fillo e, a segunda, producir unha mínima repercusión no desenvolvemento do traballo de parto.

LOCORREXIONAL

As técnicas locorrexionais demostraron ser as máis eficaces e seguras para o control da dor periparto. Nelas incluímos a analxesia epidural e a combinada espiñal-epidural.

- Indicacións:
 - Dor¹.
- Contraindicacións:
 - Rexeitamento da nai.
 - Coagulopatía ou trombopenia (aconséllase recuento de plaquetas superior a 100.000)¹.
 - Lesións neurolóxicas ou situacións de hipertensión intracranial (masas ocupantes de espazo etc.) e historia de meninxite recente (último ano).
 - Infección en pel ou tecidos subxacentes do lugar de punción ou sepsis xeneralizada.

Táboa I

	DOSE INICIAL	PERFUSIÓN (PCA)
Epidural	Bolo de 8 ml de L-bupivacaína ao 0,125%+40 µg de fentanilo	• L-bupivacaína (1 mg/ml)+ fentanilo (2 µg/ml) a 8 ml/h • 3 ml/h bolo a demanda cada 30 min
Combinada espinal-epidural	2 mg de L-bupivacaína+15 µg de fentanilo(dose intratecal)	Igual ca epidural

Técnica epidural

Indícase a colocación de catéter epidural naquelas xestantes que inician dinámica de parto e unha maduración cervical suficiente,¹ aínda que tamén se acepta a realización de epidural naqueles casos que aínda sen cumprir estes criterios presentan un parto moi doloroso e prolongado ou dilatación con lenta progresión.

No noso hospital, utilízase un set de agulla Tuohy 18 G e catéter 20 G. Mediante a técnica de perda de resistencia, localízase o espazo epidural e introdúcese entre 3-5 cm de catéter neste. Tras comprobar a ausencia de líquido cefalorraquídeo ou sangue, adminístrase dose test con 40 mg de lido-caína ao 2% para descartar punción intravascular accidental ou migración intradural de catéter. Tras a dose inicial, empézase coa perfusión mediante PCA (analxesia controlada polo paciente) segundo se indica na táboa 1.

Técnica combinada espinal-epidural

Esta modalidade permite a administración dunha dose de anestésico local intratecal que permite unha axeitada analxesia durante as primeiras etapas do parto e permite, asemade, a deambulación, se fose posible, da paciente. Sería considerada de elección naqueles casos de xestantes múltiples con rápida progresión da dilatación, pois a instauración do bloqueo tería lugar en menos tempo ca coa epidural; non obstante, levaría consigo unha maior incidencia de prurito² asociada ao uso de opiáceos, sen que haxa unha diferenza significativa en canto ao grao de satisfacción materna ou un incremento de partos instrumentalizados ou cesáreas.²

O catéter e a agulla epidural son as mesmas ca as descritas na epidural convencional, aínda que a agulla intrarraquídea será de tipo sprotte e de calibre 27 G. Localízase en primeiro lugar o espazo epidural e, a través da agulla de Touhy, realízase a punción da duramáter ata alcanzar o espazo

subaracnoideo, momento en que se infunde a dose intratecal de anestésico local (Táboa 1). A continuación colócase o correspondente catéter en espazo epidural e comézase a perfusión a través deste por PCA como se mostra na táboa 1.

ANALXESIA INTRAVENOSA

Na actualidade, a analxesia intravenosa é a alternativa terapéutica naqueles casos nos que non se poden realizar técnicas locorrexionais ben por estar contraindicada ou por rexeitamento da xestante.

Fundamentalmente, utilízanse opiáceos para analxesia intravenosa e a meperidina e remifentanilo son os máis amplamente utilizados. Os opiáceos atravesan a placenta, polo que potencialmente poden producir sedación importante e depresión respiratoria tanto materna como fetal. O rápido metabolismo do remifentanilo e a utilización de sistemas electrónicos para a administración de fármacos fai que sexa o fármaco de elección proporcionando unha analxesia axeitada para o traballo do parto:³

Infusión mediante PCA de 0,05 mcg/kg/min. e bolos a demanda de 30 mcg cada 4 minutos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Practice guidelines for obstetrical anesthesia. An update report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetrical Anesthesia. *Anesthesiology* 2007;106(843-63).
2. Simmons SW, Cyna AM, Dennis AT, Hughes D. Combined spinal-epidural versus epidural analgesia in labour Cochrane Database System Review 2007 Jul 18;(3): CD003401.
3. Evron S, Glezerman M, Sadan O, Boaz M, Ezri T. Remifentanil: a novel systemic analgesia for labor pain. *Anesthesia & Analgesia* 2005 Jan;100(1)233-8.

5

DOR NO ÁMBITO DA XINECOLOXÍA

I. Correa Orbán

As dores pélvicas aguda, cíclica e crónica caracterizan unha gran proporción de queixas xinecolóxicas. A dor aguda é intensa, con inicio repentino, incremento agudo e evolución curta. A dor cíclica refírese a aquela que acompaña o ciclo menstrual. A dismenorrea ou menstruación dolorosa é a forma máis frecuente de dor cíclica e clasifícase en primaria ou secundaria segundo a enfermidade anatómica acompañante. A dor pélvica crónica é aquela que ten máis de seis meses de duración.

En tanto a dor aguda acontece a miúdo acompañada de reaccións reflexas autónomas profundas, como náuseas, vómitos e diaforese, estas non se atopan en caso da dor pélvica crónica; así como os signos de inflamación e infección, como febre e leucocitose, que tampouco acompañan a dor de máis de seis meses de duración.

DOR AGUDA

É importante a valoración dos antecedentes menstrual, sexual e anti-conceptivo, o mesmo ca das enfermidades de transmisión sexual e dos trastornos xinecolóxicos previos.

Embarazo ectópico

Implantación da xestación fóra da cavidade uterina (95% tubárico). É típica a amenorrea de 6-8 semanas, con hemorraxia vaginal. Dor en foxa ilíaca producida pola dilatación aguda da trompa. Se hai rotura tubárica, iníciase dor abdominal xeneralizada, conforme se desenvolve o hemoperitoneo. A miúdo prodúcese dor referida cara ao ombro dereito por irritación do dia-

fragma. Se a perda de sangue é importante, sobrevirán mareos ou síncope. O diagnóstico establécese con test de embarazo, clínica e exame ecográfico. Tratamento cirúrxico.

Quiste ovárico con fugas ou roto

Os máis frecuentes son os quistes funcionais (foliculares). Síntomas similares ao embarazo ectópico accidentado. Na exploración: hipersensibilidade abdominal importante, frecuentemente con Blumberg+. O abdome pode estar distendido e haberá diminución dos ruídos intestinais. Son raras febre e leucocitose. O valor do hematócrito estará diminuído se existe hemorraxia activa. O diagnóstico establécese con test xestacional, hemograma e ecografía.

Tratamento: laparotomía exploradora en caso de hemoperitoneo importante. En caso de paciente estable, observación con controis analíticos e ecográficos seriados e analxesia (ketoprofeno, paracetamol, ibuprofeno, butilescopolamina, antieméticos).

Torsión anexial

A dor pode ser intensa e constante, ou descontinua se a torsión é parcial e se corrixe de xeito intermitente. Adoita haber reaccións reflexas autónomas. Abdome moi doloroso con Blumberg+ nos cuadrantes inferiores. Pode existir aumento leve da temperatura e leucocitose. O tratamento é cirúrxico (anexectomía). Se o tecido non está necrosado, poderá realizarse destorsión, quistectomía e conservación do anexo (AINE: ibuprofeno, naproxeno, ketoprofeno, piroxicam).

Enfermidade inflamatoria pélvica

Infección polimicrobiana de transmisión sexual (*N. gonorrhoeae* e *C. trachomatis*). Son frecuentes a dor abdominal, febre, leucorrea e, en ocasións, náuseas e vómitos. Na exploración: dor á mobilización uterina ou á palpación anexial, con febre e leucocitose. En ocasións visualízanse mediante ecografía ou á palpación tumoracións anexiais que corresponden con abscesos tubo-ováricos. O tratamento baséase en antibioterapia e analxesia vía oral (AINE: ibuprofeno, ketoprofeno). Precisarán ingreso aquelas pacientes con leucocitose importante, portadoras de DIU, embarazadas, presenza de absceso tubo-ovárico ou afectación do estado xeral. Durante o ingreso, a antibioterapia será IV aínda que se pode pasar á vía oral ao cabo de 48 horas sen febre, ata completar 14 días. En caso de existencia de complexos anexiais, pode intentarse laparotomía exploradora tras cumprir o tratamento antimicrobiano.

Miomas uterinos

Tumorações benignas do músculo liso uterino. Raramente producen molestias, salvo cando alcanzan un tamaño considerable (compresión órganos veciños) ou dexeneran. En caso de dexeneración, a inflamación pode orixinar hipersensibilidade con Blumberg+. Pode darse aumento da temperatura e leucocitose. A dexeneración trátase con observación e analxesia (AINE, paracetamol, antieméticos). Os subserosos torsionados poden researse con facilidade con laparoscopia ou con cirurxía aberta se son de gran tamaño. Os submucosos poden researse vía histeroscópica en caso de ser necesario.

Endometriose

Presenza e proliferación de tecido endometrial ectópico (ovario como localización máis frecuente). Clínica: dismenorrea, dispareunia e disquecia. A miúdo hai antecedentes de hemorraxia da fase luteínica ou infertilidade. A dor adoita ser premenstrual e menstrual; non obstante, se se produce dor xeneralizada aguda non menstrual debe pensarse na posibilidade de endometrioma roto. Diagnóstico: ecográfico e definitivo por laparoscopia. O tratamento é cirúrxico en caso de endometriomas de gran tamaño ou rotos (quistectomía ou anexectomía). Tratamento médico se quiste pequeno sen signos de rotura (AINE, anovulatórios orais, análogos GnRH).

DOR CÍCLICA: DISMENORREAS PRIMARIA E SECUNDARIA

A dismenorrea afecta a preto do 50% das mulleres en idade fértil. A primaria adoita manifestarse dun a dous anos tras a menarquía, época na que se establecen os ciclos ovulatórios. A dismenorrea secundaria adoita aparecer anos despois da menarquía e acontecer con ciclos anovulatórios.

Dismenorrea primaria:

En relación coa produción endometrial de prostaglandinas. A dor (de natureza cólica) adoita iniciarse unhas cantas horas antes do inicio do período menstrual ou xustamente despois deste, e pode durar 48-72 horas. É necesario descartar unha enfermidade subxacente e confirmar a natureza cíclica da dor.

Tratamento: os inhibidores da síntese de prostaglandinas son eficaces nun 80% dos casos (ibuprofeno, ketoprofeno, naproxeno). Deben de tomarse xusto antes de aparecer a dor ou no momento de iniciarse e a continuación, de xeito sostido, cada 6-8 horas durante os primeiros días da

menstruación. Son útiles, do mesmo modo, os anovulatorios orais, que controlarán a dor en máis do 90% das pacientes. En casos refractarios: narcóticos, TENS ou mesmo cirurxía.

Dismenorrea secundaria:

Dor menstrual cíclica acompañante dun trastorno pélvico subxacente. Adoita iniciarse unhas dúas semanas antes da menstruación e persiste uns cantos días despois de interromperse esta. É frecuente que os AINE e os anticonceptivos orais produzan pouco alivio da dor nestes casos. A causa máis frecuente de dismenorrea secundaria é a endometriose, seguida por adenomiose e por DIU.

DOR PÉLVICA CRÓNICA

Segue sendo un diagnóstico xeral, que comprende múltiples causas, dende endometriose ata a síndrome de atrapamento dun nervio. Afecta ao 12-15% de mulleres en España. Entre o 20 e o 80% das pacientes que se someten a laparoscopia por dor pélvica crónica carecen de enfermidade intraperitoneal.

Endometriose

O tratamento con AINE e análogos da GnRH é efectivo nestes casos e precisan cirurxía (exérese de quistes, electrocoagulación de implantes endometriósicos ou mesmo histerectomía) os casos refractarios.

Adherencias

Dor abdominal non-cíclica que pode incrementarse co coito ou coa actividade física en relación coa restrición da mobilidade e distensións intestinais, con ocasionais obstrucións intestinais. O diagnóstico realízase vía laparoscópica. Non se recomendan os procedementos cirúrxicos repetidos para efectuar lise das adherencias.

Conxestión pélvica

Dor na parte baixa do abdome, dismenorrea secundaria, dispareunia, fatiga crónica e síntomas de colon irritable. Adoita iniciarse coa ovulación e cede coa regra. Por ecografía pode verse engrosamento dos vasos uterinos e ováricos. O tratamento vai dende supresión hormonal e analxesia oral con AINE ata embolización de veas ováricas ou mesmo histerectomía.

Enfermidade inflamatoria pélvica

Vista anteriormente. É a causante máis frecuente de dor aguda.

Síndrome do ovario residual

En pacientes que se sometaron a histerectomía e anexectomía bilateral, debido a tecido cortical ovárico residual que queda in situ tras unha reseción difícil. A paciente adoita queixarse de dor pélvica lateral, a miúdo relacionada coa ovulación. O diagnóstico pode confirmarse por ecografía e o tratamento inicial baséase en administración de danazol, proxestáxenos a doses altas ou anticonceptivos orais, con posterior reseción cirúrxica do tecido ovárico.

Outras causas non xinecolóxicas de dor pélvica crónica

Síndrome do colon irritable, síndrome uretral, cistite intersticial, atrapamento nervioso, dor mioaponeurótica...

BIBLIOGRAFÍA

1. Protocolos SEGO 2010: Dismenorrea y Dolor pélvico crónico.
2. Ginecología de Novak 2004, 13ªEd. Dolor pélvico y dismenorrea [345-371].
3. Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción 2008 [Dismenorrea y síndrome de tensión premenstrual, 1160-1168]; [Dolor pelviano, 1251-1258].

6

PREVENCIÓN E TRATAMENTO DA DOR EN PEDIATRÍA

A. Rodríguez Núñez

INTRODUCCIÓN

A dor nos nenos hospitalizados pode ser aguda ou crónica, relacionada directamente coa súa enfermidade ou provocada por procedementos diagnósticos ou terapéuticos.

Todo o persoal asistencial (auxiliares, enfermería e médicos) debería estar sensibilizado para detectar, tratar ou evitar, segundo os casos, a dor nos nenos de calquera idade e patoloxía subxacente.

A dispoñibilidade dunha guía de actuación en dor infantil pode ser de grande axuda nesta tarefa.

CAUSAS DE DOR NOS NENOS HOSPITALIZADOS

De forma xeral, poden diferenciarse:

- Procesos patolóxicos: inflamacións, traumatismos, cancro, cefaleas, amputacións, flebite etc.
- Procedementos: puncións, canalizacións venosas, sutura de feridas, cirurxía, redución de fracturas, mobilizacións, etc.

VALORACIÓN DA DOR NOS NENOS

Debe ser unha prioridade, aínda que os métodos de valoración terán que adaptarse á idade e características de cada neno.

A valoración debe comezar coa revisión dos antecedentes do paciente e unha anamnese dirixida ás características da dor e os factores que o modifican. A información debe ser obtida tanto dos pais coma do propio neno,

segundo sexa a súa idade, desenvolvemento neuropsicolóxico e estado mental.

A valoración ou cuantificación da intensidade da dor pódese realizar mediante:

- Escalas visuais analóxicas. Existen diversas "reglas" ou dispositivos que permiten cuantificar a intensidade da dor expresada polo paciente. Son aplicables a partir dos 6-7 anos.
- Escalas nas que o observador puntúa parámetros condutuais ou fisiolóxicos. Nos acabados de nacer e lactantes pequenos pode utilizarse a escala CRIES, mentres que en lactantes e preescolares pode aplicarse a escala FLACC.
- Escalas de expresión facial. Son aplicables en nenos a partir dos 3 anos.

A avaliación da dor débese realizar polo menos ao ingreso, antes e despois de procedementos e cando se detecten cambios clínicos. Ademais, débese realizar e rexistrar de forma regulada e simultánea coa obtención doutros signos vitais. A instauración na práctica da dor como quinto signo vital será moi útil para este propósito.

PREVENCIÓN DA DOR NOS NENOS

É posible prever ou limitar a dor que sofren os nenos hospitalizados en relación con manipulacións, técnicas ou procedementos que, sendo necesarios para o diagnóstico ou tratamento do paciente, non deberían ser causa de sufrimento. De forma xeral, recoméndase programar todos os procedementos que poidan causar dor ou molestias, evitar aqueles que sexan prescindibles e aplicar pautas de analxesia apropiadas en cada caso.

PAUTAS DE ANALXESIA EN PEDIATRÍA

Non existe un analxésico ideal nin unha pauta que sexa óptima en termos de beneficios e riscos, polo que haberá que adaptarse ás circunstancias en cada caso. A combinación de técnicas e fármacos pode achegar vantaxes.

En xeral, pode utilizarse a estratexia de analxesia graduada, segundo a intensidade da dor:

1. Analxésicos menores
2. Ídem + opiáceos menores
3. Ídem + opiáceos maiores
4. Ídem + ídem + bloqueos nerviosos

MONITORAXE DE POSIBLES EFECTOS ADVERSOS DOS ANALXÉSICOS

A devandita vixilancia debe centrarse nos nenos que reciban fármacos depresores do sistema nervioso central ou con situación clínica inestable ou de risco. En cada caso, deben seleccionarse os parámetros que se van monitorar, os fundamentais son a frecuencia cardíaca, a frecuencia respiratoria, a pulsioximetría e a capnografía.

ANALXESIA POSTOPERATORIA

En nenos maiores de 8 anos pode utilizarse o protocolo xeral de analxesia postoperatoria cos seus módulos básico, de rescate e analxesia controlada.

En nenos pequenos, a pauta debe ser individualizada, aínda que se pode seguir utilizando como guía o protocolo xeral.

En pacientes con dor postoperatoria moderada ou severa, utilízase de forma protocolizada a analxesia controlada (polo paciente ou a enfermería) con fentanilo por vía intravenosa. O devandito protocolo inclúe:

- Infusión basal inicial: 1 mcg/kg/h.
- Programación inicial de bolus: 0,5 mcg/kg.
- Pempo de bloqueo entre bolus: 5 minutos.
- Número máximo de bolus por hora: 10.
- Revisión da programación: polo menos cada 24 horas.
- Monitoraxe: frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, ECG, pulsioximetría, capnografía, escalas de valoración da dor, detección e rexistro de efectos adversos.

A analxesia controlada polo paciente indícase en todo neno capaz de comprender o funcionamento do sistema (en xeral maiores de 6 anos, conscientes e sen atraso psicomotor) e de activar os bolus (conscientes e con mans libres). Nos demais casos, realízase analxesia controlada pola enfermeira. En casos seleccionados, permítese a analxesia controlada polos pais.

ANALXESIA EN PROCEDEMENTOS

Existen múltiples opcións de analxesia, que poden ser aplicadas de forma combinada ou secuencial.

- *Anestésicos locais*: Pode utilizarse a crema EMLA, que debe ser aplicada polo menos 45 minutos antes do procedemento en caso de puncións (venosas, lumbares, suprapúbicas, administración de toxina botulínica etc.), ou ben infiltración con bupivacaína en caso de sutura de feridas.

- *Óxido nítrico*: Indicado nos mesmos procedementos. É doado de administrar e ten escasos riscos, xa que se subministra nunha concentración de 50% de nítrico e 50% de osíxeno. A súa potencia analxésica é limitada.
- *Sacarosa*: En neonatos e lactantes pequenos. É un procedemento útil pola súa sinxeleza, aínda que non é suficiente como analxésico único.
- *Opiáceos*: resérvanse para procedementos moi dolorosos ou que precisan a inmovilidade do paciente. En pediatria utilizamos sistematicamente o fentanilo, pola súa rapidez de acción e duración breve dos efectos.
- *Ketamina*: É unha alternativa en procedementos dolorosos (p. ex., para canalizar unha vía venosa central) en nenos con inestabilidade hemodinámica ou risco de depresión respiratoria. Utilízase sempre en combinación con midazolam.
- *Sedantes*: Aínda que non teñen efectos analxésicos cando se administran de forma combinada cos analxésicos, son moi útiles xa que diminúen a ansiedade do paciente e producen amnesia do procedemento, aspecto moi desexable nos nenos que van ser sometidos a técnicas de forma repetida. Pódense utilizar tanto o midazolam como o propofol.

ANALXESIA NOUTRAS SITUACIÓNS CLÍNICAS

En nenos con outros tipos de dor, como cefaleas, dor neuropática, dor por compresión nerviosa, metástases óseas etc. a pauta de tratamento será individualizada.

TRATAMENTO DOS EFECTOS SECUNDARIOS DOS OPIÁCEOS

Os devanditos efectos secundarios deben ser coñecidos, o persoal debe estar preparado para detectalos e tratalos e a súa posibilidade non debe ser unha desculpa para non lles administrar fármacos potentes aos nenos.

O efecto máis grave é a depresión respiratoria. Para previla aconséllase titular a dose [empezar pola dose máis baixa e ir aumentándoa ata conseguir o efecto desexado]. Para a súa detección, é esencial a monitoraxe do paciente. O seu tratamento inclúe: suspensión da administración do fármaco, ventilación con osíxeno, estimulación física e, se non é suficiente, reversión con naloxona.

Dos demais efectos secundarios dos opiáceos, as náuseas e vómitos, o prurito e a retención urinaria son os máis frecuentes. Para a prevención e tratamento das náuseas-vómitos poden utilizarse tanto a metoclopramida como o ondansetrón. O prurito, se é intenso, pode tratarse cun antihistamínico e a retención urinaria adoita mellorar ao diminuír a dose do opiáceo.

Apéndice 1. Escala CRIES

PARÁMETROS	0 PUNTOS	1 PUNTO	2 PUNTOS
Choro	No	Agudo-consolable	Agudo-inconsolable
Require osíxeno por saturación < 95%	21%	< 30%	> 30%
FC e TA	Estables ou menor que as basais	Aumentadas < 20% do basal	Aumentadas > 20% do basal
Expresión facial	Normal	Acenos, cello pregado	Acenos, cello pregado e laio
Períodos de sono	Normales	Esperto frecuentemente	Sempre esperto

Apéndice 2. Escala FLACC

CATEGORÍA	0 PUNTOS	1 PUNTO	2 PUNTOS
Expresión facial	Normal	Acenos	Aflixida
Pernas	Relaxadas	Móbiles	Flexión
Actividade	Normal	Movemento permanente	Quieto
Choro	Sen choro	Xemidos	Choro
Consolabilidade	Non require	Distraíble	Non consolable

Apéndice 3. Dose de fármacos analxésicos utilizados en pediatría

FÁRMACO	DOSE	VÍA	COMENTARIOS
Paracetamol	Carga oral: 20 mg/kg Carga IV: 15 mg/kg Mantemento: 15 mg/kg cada 6 horas	Oral, intravenosa	Analxésico basal na maior parte das ocasións
Ibuprofeno	10 mg/kg cada 8 horas	Oral	
Dexketoprofeno	1 mg/kg cada 8 horas	Intravenoso	Forma parte do módulo básico postoperatorio
Metamizol	40 mg/kg cada 6 horas	Intravenosa	Risco de hipotensión. Pouco utilizado
Tramadol	1 mg/kg cada 8 horas	Oral, intravenoso	
Fentanilo	1 mcg/kg/hora + bolus de 0,5 mcg/kg	Intravenoso	Sempre administrado con sistema de analxesia controlada
Naloxona [antídoto de opiáceos]	1 mcg/kg, repetir ata conseguir a reversión dos efectos	Intravenoso	

BIBLIOGRAFÍA

1. López Castilla JD. Analgesia, sedación y relajación neuromuscular en pediatría. *Pediatr Integral* 2010;14:285-298.
2. Valdivieso Serna A, et al. Analgesia, sedación y relajación. En: López-Herce J, et al. *Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos*. 3ª ed. Madrid, Publimed 2009;573-93.
3. Krauss B, Green SM. Procedural sedation and analgesia in children. *Lancet* 2006; 367:766-80.
4. Paediatrics and Child Health Division, The Royal Australasian College of Physicians. Guideline statement: Management of procedure-related pain in children and adolescents. Royal Australasian College of Physicians 2005.

7

DOR NO PACIENTE ANCIÁN

T. Lopez Renedo

INTRODUCCIÓN

As Nacións Unidas definen os anciáns como aquelas persoas con máis de 65 anos.

A OMS advirte de que os anos non son o indicador exacto dos cambios que se producen no envellecemento. Mentres que algúns pacientes de 75 anos son verdadeiramente fráxiles e presentan múltiples discapacidades, outros con 85 son totalmente autónomos.

VALORACIÓN DA DOR NO ANCIÁN

A dor é unha experiencia emocional e sensorial desagradable.

O indicador illado máis fiable da existencia e intensidade da dor é a referencia do paciente.

Prevalencia da dor no ancián

- É o síntoma máis frecuente no ancián e un dos que máis sufrimentos xera pola súa repercusión no ámbito orgánico, psíquico, funcional e sociosanitario, condicionando unha diminución da calidade de vida dos pacientes.
- Prevalencia estimada: aproximadamente o 60% dos anciáns da comunidade e ata un 80% dos da residencia experimentan dor.

Ineficacia no diagnóstico

- Dado que a dor é con frecuencia remediabile, a alta prevalencia de dor non aliviada dos anciáns pode ser o resultado da súa falta de recoñecemento e a súa falta de tratamento a consecuencia.

Causas da inadecuada valoración e recoñecemento

Erros habituais nos profesionais da saúde

- A percepción da dor diminúe coa idade.
- A dor é normal nos anciáns.
- Os anciáns que non se queixan non teñen dor.
- A medicación ten efectos secundarios perigosos.
- Os que teñen dor fano para chamar a atención.
- Se se trata, os pacientes fanse adictos á medicación.

Erros nos anciáns que padecen dor

- Recoñecer que se ten dor é un signo de debilidade.
- É unha parte inevitable da vellez.
- Significa que a morte está preto.
- Significa que hai unha enfermidade grave.
- Dará lugar a unha perda da independencia.

Barreiras de comunicación

- Elevada prevalencia de alteracións cognitivas, sensoceptivas e habilidades motoras que interfíren coa posibilidade de comunicar ou cuantificar a súa experiencia de dor.
- A expresión da dor pode tomar forma de confusión, illamento social ou apatía.

Medida da intensidade da dor

Serve para comparar ao longo do tempo e determinar a eficacia da intervención e as súas estratexias.

Seleccionar a escala axeitada implica descubrir a capacidade individual para a lectura, o oído e a comprensión para cubrir.

- Numeric Rating Scale.
- Escala verbal descritiva.
- Escalas pictóricas da dor.
- Escala visual analóxica.

Nunha liña de 10 cm, á esquerda obsérvase "non-dor" e á dereita "a maior dor inimaxinable".

Ten maior taxa de fallos ca outros instrumentos menos abstractos.

- Cuestionario de McGill da do.

Valoración da dor na demencia

- Feldt creou unhas listas de indicadores non verbais: xemidos, acenos, nerviosismo.
- Kovach identificou signos de desconfort nos últimos estadios da demencia como linguaxe corporal en tensión, expresións faciais de pena, nerviosismo, verbalizacións perseverantes e estalidos verbais.

Escala de desconfort da demencia tipo Alzheimer

Anótanse comportamentos como respiración ruidosa, negativa á vocalización, expresións faciais de satisfacción, expresións faciais de tristura, de temor ou nerviosismo. Estas áreas puntúanse en termos de intensidade, frecuencia e duración e obtense unha puntuación total que corresponde co nivel de dor.

OBXECTIVOS BÁSICOS NO TRATAMENTO DA DOR NO ANCIÁN

Melloría da confortabilidade

Tratar a dor *per se*.

Restablecemento funcional

O tratamento da dor debe levar asociada a melloría da capacidade física, a melloría da capacidade psicolóxica e a integración familiar e social, é dicir, minimizar a incapacidade á que se ve sometida calquera persoa con dor persistente conseguindo a autosuficiencia do ancián.

Variacións farmacocinéticas nos anciáns

- Diminución da absorción intestinal, o que leva consigo unha diminución da auga corporal e unha diminución de proteínas plasmáticas.
- Diminución da taxa de filtración glomerular.
- Alteración do metabolismo hepático.
- Estado nutricional: diminución da albumina sérica, co cal a fracción libre dos fármacos que se unen a proteínas estaría notablemente elevada, aumentando consecuentemente a súa toxicidade.

POLIMEDICACIÓN

A existencia de pluripatoloxía leva consigo unha polifarmacia, o que provoca:

1. Maior posibilidade de interaccións farmacolóxicas.
2. Maior frecuencia de aparición de efectos secundarios indesexables (reten-
ción de urina, trastornos cognitivos etc.).
3. Maior incumprimento terapéutico.

MANEXO DA DOR AGUDA

- *Bloqueos neuronais*: Analxesia epidural, bloqueos periféricos.
- *AINE ou paracetamol*: o paracetamol é un analxésico débil pero cun perfil de eficacia e efectos adversos moi bo, polo que é o fármaco recomenda-
do como elección na dor moderada.
- A administración de AINE estaría individualizada en función do risco-benefi-
cio ante os posibles efectos secundarios (alerxia, fallo renal, sangrado etc.).
- *Opiáceos*: axustando dose en función das variacións farmacocinéticas do ancián.

MANEXO DA DOR CRÓNICA

- O tratamento farmacolóxico é tan importante coma o non farmacolóxico.
- Os fármacos deberían pautarse e administrarse por vía oral utilizando a
escaleira analxésica da OMS.
- Preferiranse os preparados de liberación sostida.
- A dor irruptiva tratarase con preparados de liberación rápida e inmediata.
- O paracetamol será de primeira elección.
- Control dos posibles efectos secundarios dos AINE (enfermidade gas-
trointestinal, cardiovascular e renal).
- A combinación de fármacos non-opiáceos, opiáceos e coadjuvantes debe-
rá ser considerada, sempre que sexa posible.
- Os antidepressivos tricíclicos son utilizados na dor neuropática presentan
efectos secundarios importantes. Os anticonvulsivantes: pregabalina e
gabapentina teñen un mellor perfil de tolerancia.

DOR E DEMENCIA

O envellecemento da poboación é a principal causa de que o peso da demen-
cia estea incrementándose de forma paulatina.

A demencia é unha enfermidade dexenerativa, con progresiva deteriora-
ción cognitiva e física que leva consigo importantes repercusións na calida-
de de vida do enfermo e dos seus coidadores.

Tratamento da dor na demencia

- Administrar sempre unha combinación de medidas farmacolóxicas con non farmacolóxicas.
- Utilizar analxesia continua, non a demanda.
- Utilizar escaleira analxésica da OMS.
- As preparacións retard son preferibles para a dor persistente.
- As preparacións de acción curta e inmediata son preferibles para a dor lancinante.
- Comezar con doses baixas e aumentar, titular lentamente, vixiando os efectos secundarios.
- Os AINE non deben de usarse en tratamento longo, especialmente en paciente cardíopatas, nefrópatas, hepatópatas ou con enfermidade gastrointestinal.
- As doses fixas de combinacións de opiáceos e paracetamol poden ser útiles para a dor moderada.
- Anticiparse e manexar correctamente os efectos secundarios: estrinximento, sedación, hipotensión ortostática, náuseas, retención urinaria.
- Reavaliar o tratamento e a súa eficacia.

8

DOR OSTEOARTICULAR

L. Losada Ares. J. Ramón Caeiro Rey

A dor osteoarticular é un dos signos máis difíciles de interpretar debido ao notable compoñente subxectivo que a acompaña. Pode ser localizada (previsar dun estudo urxente para descartar fractura, osteomielite, metástase, tumor primitivo...), difusa, referida, irradiada etc. Haberá que distinguir entre dor aguda e crónica, reactivación ou reagudización (brote ou crise que acompaña a un proceso crónico). Por outra parte, debemos diferenciar entre dor nociceptiva, neuropática, mediada polo SN simpático, dor de orixe central e psicóxena, xa que o tratamento varía segundo a causa e as súas características.

Pero as enfermidades osteoarticulares non só se expresan con dor, senón tamén por inflamación articular (tumefacción, derramo, eritema, calor, edema periarticular), deformidade, alteración na mobilidade (limitación ou aumento), ruídos articulares...

DOR MONOARTICULAR AGUDA

- *Etioloxía*: artrocentese: aspecto macro e microscópico do líquido sinovial.
 1. Traumatismo: descartar fractura/fisura mediante estudo radiolóxico simple.
 2. Fractura de estrés: descartar fractura/fisura con estudo radiolóxico simple.
 3. Artropatía dexenerativa/sobreuso.
 4. Corpo libre intrarticular.
 5. Necrose ósea avascular.

6. Lesións estruturas intraarticulares.
 7. Osteocondrite disecante.
 8. Hemartros: coagulopatía (hemofilia), tratamento anticoagulante, traumas, tumores sinoviais, artrite por depósito de cristais de pirofosfato, infeccións, osteonecrose...
 9. Neuropatía ou enfermidade de Charcot.
 10. Distrofia simpática reflexa.
 11. Reumatismo palindrómico.
 12. Enfermidade de Paget con compromiso articular.
 13. Tumores óseos.
 14. Tumores sinoviais (benignos, como a sinovite villonodular pigmentada, ou malignos).
 15. Osteartropatía hipertrófica.
 16. Amiloidose.
 17. Febre mediterránea familiar.
 18. Enfermidade de Behcet.
 19. Artrite séptica: se se sospeita, deben enviarse mostras de líquido sinovial a microbioloxía para determinación de GRAM urxente e cultivo. É unha urxencia hospitalaria e require ingreso.
 20. Por depósito de microcristais (unha das causas máis frecuentes): líquido sinovial de aspecto inflamatorio-hipercelular: visualización ao MOLD dos diferentes tipos de microcristais (cristais de urato monosódico-gota; de pirofosfato cálcico dihidratado-pseudogota, hidroxipatita etc.).
 21. No contexto dunha enfermidade inflamatoria crónica (artrite reumatoide, espondiloartropatía inflamatoria, lupus eritematoso sistémico, artrite idiopática xuvenil etc.).
 22. Artrite reactiva.
- *Tratamento:*
 - Médico: repouso da articulación afectada (sobre todo tras a realización de artrocentese e/ou infiltración), uso de bastón ou muleta de descarga en caso de afectación de articulacións de carga, medidas fisioterapéuticas...
 - Farmacolóxico: antiinflamatorios (os máis usados):
 - AINE clásicos (ibuprofeno, diclofenaco, indometacina...) ou inhibidores selectivos da COX-2 (se existe risco ou antecedente de enfermidade gastrointestinal, evitar en pacientes con risco cardiovascular).
 - Colchicina (gota e pseudogota).

- Corticoides a doses reducidas 8 medias/baixas: en pacientes con contraindicación para AINE: insuficiencia renal, hepatópatas, etc.
- Analxésicos segundo escala da OMS (paracetamol, tramadol, asociación de ambos os dous..., evitando opiáceos maiores)
- En casos concretos debe valorarse o beneficio da infiltración articular cunha mestura de anestésico local (mepivacaína ao 1%) e un corticoide depot (triamcinolona - Trigon® ou betametasona - Celestone®).
- Tratamentos tópicos con AINE ou capsaicina crema: sempre seguros e con dubidosa eficacia clínica
- No tratamento da artrose os SYSADOA (sulfato de glucosamina, condroitín sulfato, diacereína e ácido hialurónico) melloran os síntomas e a progresión do dano estrutural da cartilaxe. Se é necesario, poderían utilizarse opiáceos como o fentanilo transdérmico ou a oxicodona. En casos avanzados con dor incoercible e incapacitante: artroplastía.

DOR OLIGO (< 4 ARTICULACIÓNS AFECTADAS) OU POLIARTICULAR AGUDA

- *Etioloxía*: artrocentese sempre que sexa posible.

1. No seo dunha enfermidade por depósito de microcristais.
2. No seo dunha enfermidade inflamatoria crónica (debut).
3. Artrite viral.
4. Artrite reactiva.

Similares pautas de tratamento que na dor monoarticular aguda.

DOR CRÓNICA (MONO, OLIGO OU POLIARTICULAR)

Normalmente no seo de enfermidades sistémicas, como reumatoide, ALJ, espondiloartropatías inflamatorias (asociadas a psoríase, Ell...), sarcoidose, lupus eritematoso sistémico, vasculite...

En fases agudas, seguiranse as mesmas pautas ca na dor aguda; pero logo de transcorrer 6-12 semanas debe iniciarse o antes posible un fármaco anti-reumático de acción lenta para control da enfermidade subxacente: metotrexato, leflunomida, azatioprina, salazopyrina, fármacos biolóxicos (inhibidores do R do TNF-alfa, moduladores selectivos dos sinais coestimuladoras para a activación de LT, deplecionadores de células B...).

Por outra parte é moi frecuente no seo de enfermidades crónicas como a artrose.

Táboa I. Medidas terapéuticas para o tratamento da OAD de xeonllo

FÁRMACO	EVIDENCIA/RECOMENDACIÓN
Educación sanitaria	-
Identificación factores risco modificables	Ib ou III / A ou B
Redución de peso	IIb / B
Exercicio físico	Ia / B
Reintegración social	Ia / A
Fisioterapia	
Cinesiterapia	Ib ou III / A ou B
Crioterapia	A
TENS	A
Ultrasonidos	C
Uso combinado medidas farmacolóxicas e non farmacolóxicas	Ia / A
Paracetamol	Ia / A
Analxésicos opiáceos:	
Codeína, tramadol	B
Buprenorfina, fentanilo	C
Glucocorticoides intraarticulares	-
Condroitín sulfato	A
Sulfato de glucosamina	A
Ácido hialurónico intraarticular	A
Diacereína	A
Artroscopia (lavado articular)	-
Mosaicoplastia e implante condrocitos	-
Osteotomías	C
Artrodese	-
Artroplastia	A

A artrose, osteoartrose ou osteoartrite dexenerativa (OAD), síndrome clínica relacionada cun proceso de degradación da cartilaxe articular e caracterizada por dor, deformidade e alteración da capacidade funcional dunha ou varias articulacións. Dende o punto de vista terapéutico, a OAD caracterízase por carecer, no momento actual, dun axente específico capaz de rexenerar a cartilaxe articular perdida,³ polo que os obxectivos do tratamento se han de centrar en mellorar a sintomatoloxía, a capacidade funcional e a calidade de vida dos pacientes, evitando ou detendo, se é posible, a progresión dos cambios estruturais e atrasando ou evitando a necesidade de realizar unha cirurxía de substitución articular.

Para iso contamos na actualidade cunha serie de medidas non-farmacolóxicas, farmacolóxicas, que demostraron a súa efectividade en diferentes estudos con elevado nivel de evidencia científica.

Táboa II. Medidas farmacolóxicas para o tratamento da OAD

1. Fármacos que modifican a sintomatoloxía: SMOAD:
 - a. Fármacos de acción rápida
 - I. Analxésicos non-opiáceos (paracetamol) e opiáceos (codeína, tramadol)
 - II. Antiinflamatorios non-esteroides (non-selectivos e selectivos COX-2)
 - III. Glucocorticoides intrarticulares
 - b. Fármacos de acción lenta: SYSADDA:
 - I. Condroitín sulfato
 - II. Sulfato de glucosamina
 - III. Diacereína
 - IV. do hialurónico intraarticular (viscosuplementación)
2. Fármacos modificadores da enfermidade artrósica: DMOADS

As distintas medidas terapéuticas para a OAD de xeonllo, co seu nivel de evidencia e grao de recomendación, resúmense na táboa I.

Recomendacións xerais

De xeito xeral, considérase que os pacientes con OAD leve-moderada, con repercusión funcional non moi significativa, graos I e II do Colexio Americano de Reumatoloxía (capacidade funcional normal ou dor e limitación nunha articulación sen repercusión nas actividades da vida diaria) son candidatos a tratamento médico, mentres que os pacientes con OAD grave, con repercusión funcional significativa graos III, IV e V (dor limitante, dor incapacitante para realizar as actividades da vida diaria, laboral ou recreativa ou limitación para o autocoidado e a alimentación) son candidatos a tratamento cirúrxico, sobre todo cando fracasan as medidas farmacolóxicas e non-farmacolóxicas coadxuvantes.

Medidas farmacolóxicas

Dende un punto de vista de clasificación hai que distinguir entre fármacos modificadores da sintomatoloxía (SMOAD) (do inglés: Symptom Modifying Osteoarthritic Drugs) e fármacos modificadores da enfermidade artrósica (DMOAD) (do inglés: Disease Modifying Osteoarthritic Drugs) (Táboa II).

Fármacos SMOAD

Segundo a súa rapidez de acción, divídense en SMOAD de acción rápida e SMOAD de acción lenta ou SYSADDA (do inglés: Symptomatic Slow Action Drugs for Osteoarthritis).

SMOAD de acción rápida

- a. Analxésicos non-opiáceos (paracetamol).
- b. Analxésicos opiáceos. O uso de codeína, dihidrocodeína ou tramadol, asociados ou non a paracetamol, está amplamente aceptado na práctica clínica diaria cando outras alternativas como os AINE están contraindicadas, non son efectivas ou son mal toleradas. A súa utilización debería limitarse a cadros de agudización puntual da dor artrósica e sempre durante o menor tempo posible, para evitar o risco de aparición de efectos secundarios de tipo central ou dixestivo.
- c. Antiinflamatorios non-esteroides (AINE).
- d. AINE tópicos e capsicina. Os AINE tópicos (AINE inhibidores non selectivos, metilsalicilato).
A capsicina, un alcaloide analxésico derivado das sementes dos chiles que deplecciona localmente a substancia P, neurotransmisor implicado na dor articular, demostrou a súa eficacia na dor artrósica.
- e. Glucocorticoides intraarticulares. Existe evidencia científica de que os glucocorticoides intraarticulares (metilprednisolona e triamcinolona) son eficaces a curto prazo no control da dor artrósica. A guía do Colexio Americano de Reumatoloxía recomenda o seu uso en pacientes con OAD de xeonllo con afectación monoarticular, dor moderada-severa e brotes de actividade inflamatoria.⁷

SMOAD de acción lenta ou SYSADDA

O grupo dos SYSADDA está formado na actualidade por unha serie de nutrientes (condroitín sulfato, sulfato de glucosamina, saponificable de aguacate-soia) e de fármacos (ácido hialurónico e diacereína), que parece mellorar a dor e a sintomatoloxía da dor artrósica. Caracterízanse basicamente por un comezo de acción lenta, aproximadamente unhas seis semanas despois do inicio do tratamento e pola prolongación do seu efecto analxésico durante un período de tempo significativo (3-6 meses) tras a retirada deste (efecto carryover).

Condroitin sulfato, sulfato de glucosamina, ácido hialurónico intraarticular (viscosuplementación), diacereína.

Fármacos DMOAD

Actualmente non existe ningún fármaco ao que se lle recoñecese unha capacidade total de modificar o curso de enfermidade artrósica e, polo tanto, que poida ser incluído no grupo farmacolóxico dos DMOAD. O descubrimento

to de novos mecanismos fisiopatolóxicos da OAD e, polo tanto, o desenvolvemento de novas dianas terapéuticas da enfermidade permitiu constatar o efecto modificador da enfermidade de diferentes fármacos.

SÍNDROME DE DOR MIOFASCIAL

Trastorno non inflamatorio caracterizado por dor e rixidez con puntos gatillo e bandas dolorosas palpables nos músculos afectados.

1. Locorrexional:
 - a. Distrofia simpático-reflexa/atrofia de Sudeck/síndrome de dor rexional complexa.
 - b. Cervical.
 - c. Lumbar.
2. Xeneralizado (fibromialxia): > 11/18 puntos gatillo.

Tratamento

Incluindo diferentes áreas (educacional, farmacolóxica, psicolóxica, física e ocupacional), abordaxe multidisciplinar:

- Área educacional: informar ao paciente e aos seus achegados sobre en que consiste a enfermidade, formas de afrontar a dor, control do seu estado emocional etc.
- Área psicolóxica: a dor é un síntoma moi subxectivo e as persoas responden de diferente xeito ao mesmo tratamento médico. Adestramento en técnicas para evitar a desesperanza, o estado depresivo...
- Área física: exercicio aeróbico (natación, bicicleta, danza etc.), ximnasia de mantemento, Pilates... É preferible realizar exercicios isotónicos e isocinéticos.
- Área ocupacional: a dor pode asociarse a unha discapacidade crónica, polo que debemos axudar ao paciente a retornar á súa actividade laboral, adaptación ergonómica no ámbito, modificacións ambientais e laborais...
- Área farmacolóxica: tendo en conta a implicación multifactorial na esencia da dor (miofascial, articular, neuropático e visceral asociados).
 - Antidepressivos tricíclicos (amitriptilina entre 10 e 75 mg/día), doxepina (25-50 mg/día) etc.) en terapia conxunta con antidepressivos inhibidores da recaptación de serotonina (ISRS): fluoxetina (20-40 mg/día)
 - Relaxantes musculares: ciclobenzaprina (10 mg/día)
 - Analxésicos: demostrou maior eficacia a asociación de paracetamol (1-4 g/día) e tramadol (50-400 mg/día) que ambos os dous por separado.

Evitaranse opiáceos (non-eficacia), agás en dor nociceptiva en situacións especiais.

- AINE: ibuprofeno e paracetamol só ante dor de orixe osteoarticular e durante curtos períodos de tempo.
- Antiepilépticos (pregabalina 450 mg/día)
- Outros fármacos para o control dos trastornos do sono, astenia-fatigabilidade, alteración do estado de ánimo, disautonomía...
- Infiltracións en puntos gatillo: pouco usadas, agás en síndrome locorrexionais: bloqueos semanais durante tres semanas consecutivas, con xilocaína ao 1%, procaína ao 0,5 ou ao 1%. Non son de utilidade os esteroides, agás en casos de patoloxía inflamatoria asociada (tendinite, capsulite, etc.).

BIBLIOGRAFÍA

1. Jordan KM, Arden NK, Doherty M, et al. EULAR Recommendations 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: report of a task force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT). *Ann Rheum Dis* 2003;62:1145-1155.
2. Zhang W, Doherty M, Leeb BF, et al. EULAR evidence based recommendations for the management of the hand osteoarthritis-report of a task force of the EULAR standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT). *Ann Rheum Dis* published online 17 Oct 2006; doi:10.1136/ard 2006;062091.
3. American College of Rheumatology Subcomite on Osteoarthritis. Recommendations for the medical management of the osteoarthritis of the hip and knee. *Arthritis Rheum* 2002;43:1905-915.

9

MANEXO DA DOR NO PACIENTE POLITRAUMATIZADO

S. Fernández-Arruty Ferro

O paciente politraumatizado defínese como aquel ferido con lesións orgánicas múltiples producidas nun mesmo accidente e que ten repercusión circulatoria e/ou ventilatoria e que leve consigo risco vital. Cando só afecta ao aparato locomotor, denomínase polifracturado.

Unha vez estabilizado o paciente e logo de realizar a valoración inicial co recoñecemento primario e secundario, debemos proceder ao control da dor.

Debemos ter en conta que a dor aguda nos alerta dun dano real, por iso debemos de tratala o antes posible. É necesario valorar a dor pola súa intensidade, localización, características, irradiación, factores que a alivian ou a agravan.

Unha parte moi importante nos politraumatizados é que requiren sedación e control da dor, non só por razóns humanitarias, senón tamén para facilitar o transporte e a redución de fracturas e/ou luxacións e para a súa inmovilización posterior.

O tratamento axeitado da dor no politraumatizado ten como obxectivo conseguir a concentración mínima do analxésico máis idóneo no menor prazo de tempo posible, polo que a vía de administración debe ser a intravenosa, ben mediante bolus ou ben en infusión endovenosa continua, co que o efecto é rápido e se requiren doses máis baixas.

DOR EN TRAUMATISMO TORÁCICO

O traumatismo torácico adoita asociarse con fracturas costais e mesmo acompañarse de tórax inestable. Isto produce dor que, pola súa vez, reduce a capacidade de distensión e aumenta o traballo respiratorio

O propósito fundamental do tratamento da dor en pacientes con traumatismo pechado de tórax é axudar a restablecer a función ventilatoria e evitar unha depresión respiratoria. Se a dor é leve-moderada, o tratamento de elección son os AINE, a dose e a vía de administración valorarase en cada caso.

Se a dor é intensa e se acompaña de compromiso ventilatorio valorar técnicas de analxesia rexional e apoio ventilatorio.

DOR EN TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO

O paciente politraumatizado con TCE a miúdo se asocia con consumo de alcohol, drogas, hipoxemia, hipovolemia...

Nestes pacientes para controlar a dor poderían estar aconsellados os opiáceos unha vez controlada a respiración.

Cómpre lembrar que neste tipo de pacientes debemos controlar a dor para evitar os efectos degradadores que esta produce sobre o cerebro. Demostrouse que pequenas doses de morfina reducen o consumo de osíxeno nalgúns áreas do cerebro.

DOR EN TRAUMATISMOS EN COLUMNA E EXTREMIDADES

O importante neste tipo de traumatismos é unha rápida e correcta inmovilización e redución das fracturas/luxacións mediante táboa espiñal e os diferentes tipos de férulas, asociando fármacos analxésicos tipo AINE e antiespasmódicos, se as lesións son graves podemos asociar fármacos opiáceos.

DOR DE ORIXE VASCULAR

Este tipo de dor é moi frecuente en pacientes anciáns e prodúcese fundamentalmente por unha perfusión tisular inadecuada, a úlceras, a edema, espasmos arteriais...

A dor lixeira a moderada que se produce mesmo en repouso adoita responder a tratamento con AINE, podendo asociar opiáceos débiles. Se a dor é severa, debemos tratalos con opiáceos maiores.

DOR EN QUEIMADOS

Como en todos os politraumatizados, o máis importante é manter unha vía aérea permeable, controlar as perdas sanguíneas e asegurar a ventilación e

a perfusión sistémicas. Decidirase sobre a necesidade de intubación endotraqueal e respiración asistida.

A dor en pacientes con queimaduras pode ser moi intensa e acompañase dun alto grao de ansiedade.

Os opiáceos son fundamentais no tratamento da dor aguda grave. A morfina é a droga máis utilizada tanto para a dor aguda como para a producida polos procedementos terapéuticos como son a limpeza ou as curas. Ademais do efecto analxésico, producen certo grao de sedación. Tamén se utiliza a meperidina e o fentanilo.

A vía de administración de elección é a intravenosa.

No Servizo de Urgencias dispoñemos de analxésicos, AINE e opiáceos para administración por vía oral, intravenosa, transdérmica e subcutánea, ademais de fármacos coadxuvantes.

Dispoñemos de:

- Paracetamol en vías de 1 g
- Ibuprofeno 400 e 600 vía oral
- Ketorolaco vía intravenosa
- Dexketoprofeno vía intravenosa
- Diclofenaco vía oral e intravenosa
- Metamizol vía intravenosa e oral
- Asociación de paracetamol con tramadol
- Tramadol vía intravenosa e oral
- Morfina vía oral e intravenosa
- Fentanilo vía transdérmica e intravenosa
- Oxycodona vía oral
- Metadona vía oral
- Coadxuvantes:
- Benzodiacepinas, gabapentina, pregabalina etc.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hernando A, et al. Soporte Vital Avanzado en Trauma. Ed. Masson 2000.
2. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. Ed. Elsevier 2009.
3. Marx J. Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice. 7th Edition Ed. Mosby 2010.

PROTOCOLO DE TRATAMENTO DA DOR NEUROPÁTICA

J. Pardo Fernández

Segundo a Asociación Internacional para o Estudo da Dor (IASP), a dor neuropática é aquela que é iniciada ou causada por unha lesión ou disfunción do sistema nervioso. Non existe ningunha clasificación universalmente aceptada de cales son as entidades que causan dor neuropática, e propóñense clasificacións baseadas nas enfermidades que a orixinan, no lugar da lesión (nervio periférico, sistema nervioso central) e mesmo no mecanismo fisiopatolóxico subxacente. A máis utilizada é a baseada nas etioloxías, subdividindo segundo a localización da lesión no sistema nervioso periférico ou central. O termo disfunción incluído na definición de dor neuropática foi discutido na literatura, xa que permitiría incluír dentro da dor neuropática a entidades como a síndrome de dor rexional complexa tipo I ou a fibromialxia nas que non se pode obxectivar unha lesión do sistema somatosensorial de condución da dor. Para evitar a ambigüidade do termo disfunción, como proposta alternativa, un consenso dun grupo europeo propuxo unha nova definición na que é considerada como neuropática aquela dor que é consecuencia directa dunha lesión ou enfermidade que afecta o sistema somatosensorial.

A dor neuropática é un síntoma complexo, que pode aparecer en diversas enfermidades, que responde mal aos analxésicos convencionais (tales como os AINE) e que, a pesar do desenvolvemento de fármacos para este síntoma, non todos os pacientes obteñen un beneficio significativo co tratamento farmacolóxico. O tratamento farmacolóxico segue sendo a base do tratamento, pero este ha de ser multidisciplinar, incluíndo rehabilitación, apoio psicolóxico, bloqueos nerviosos, estimulación eléctrica transcutánea de alta frecuencia (TENS) de nervio periférico etc.

A continuación revísase o tratamento da dor neuropática en tres das patoloxías máis frecuentes: as polineuropatías dolorosas, a neuralxia postherpética e a neuralxia do trixémimo. Na figura 1 expónse un algoritmo terapéutico da dor neuropática.

POLINEUROPATÍAS DOLOROSAS

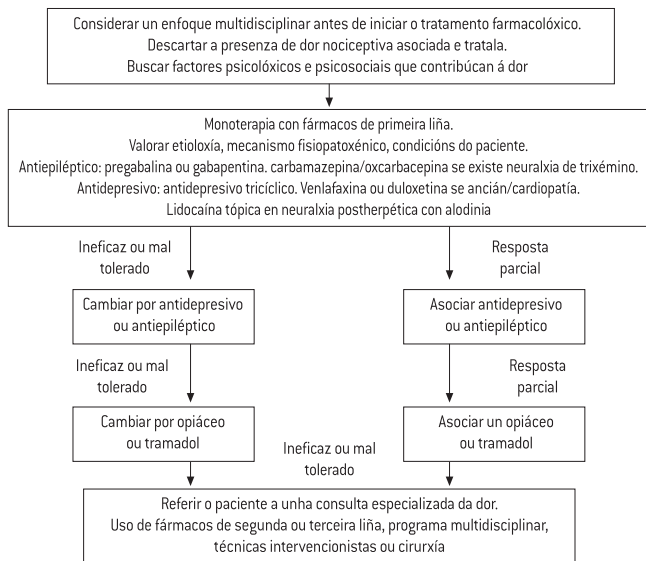
As polineuropatías dolorosas son a causa máis frecuente de dor neuropática. A polineuropatía diabética é o exemplo máis clásico deste grupo, pero todas son similares en sintomatoloxía e tratamento, salvo a neuropatía por VIH e a inducida por quimioterapia. A recomendación é usar como fármaco de primeira liña un antidepressivo tricíclico, como a amitriptilina ou un ligando das canles de calcio como a gabapentina ou pregabalina. Unha opción alternativa aos antidepressivos tricíclicos son os fármacos inhibidores da recaptación de serotonina e noradrenalina, duloxetine e venlafaxina, con menor eficacia, pero máis seguros e mellor tolerados, sobre todo en pacientes anciáns ou con risco cardiovascular. No tratamento de segunda ou terceira liña teríamos aos opiáceos, como a oxicodona, o tramadol que actúa tamén como inhibidor da recaptación de monoaminas, e os antiepilépticos oxcarbazepina e lamotrigina. Como fármacos de terceira liña poderíanse ensaiar outros como carbamazepina, levodopa e dextrometorfano, analxésicos tópicos como capsaicina ou lidocaína. A alternativa é usar en politerapia os fármacos con maior eficacia establecida, aínda que só existe experiencia coa combinación de venlafaxina e gabapentina e con gabapentina e morfina.

NEURALXIA POSTHERPÉTICA

A recomendación é usar como fármaco de primeira liña un antidepressivo tricíclico tipo amitriptilina ou un antiepiléptico tipo gabapentina ou pregabalina e deixar como segunda liña os opiáceos polo seu perfil de efectos secundarios. A lidocaína tópica a pesar de que a súa eficacia é menor, pola súa gran tolerabilidade, sería un fármaco que cumpriría ensaiar en anciáns, pacientes con alodinia ou áreas dolorosas de pequeno tamaño. Outras alternativas que cómpre ensaiar son a capsaicina, o tramadol ou o ácido valproico.

NEURALXIA DO TRIXÉMIMO

A recomendación é usar como fármaco de primeira liña a carbamazepina, podendo usar como alternativa a oxcarbazepina, sobre todo en anciáns.

Figura 1. Algoritmo terapéutico da dor neuropática

Como fármacos de segunda liña para pacientes que non toleren os dous anteriores, pódense ensaiar o baclofeno, a lamotrigina e a difenilhidantoina. En casos de falta de resposta ao tratamento farmacolóxico ou mala tolerancia a este, estaría indicado o tratamento cirúrxico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez-Salio A, Gómez A, Ribera V, Montero J, Blanco E, Collazo A, Ferrero A, Molet J, Oteo A, Gálvez R, Zamorano E, Peña, Pardo J. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento del dolor neuropático. Documento de consenso. Medicina Clínica, 2009. En prensa.

PROTOCOLO DE ACTUACIÓN NA DOR TORÁCICA

I. Vidal Ferro

A dor torácica é unha das causas principais de consulta en atención primaria e urxencias.

Ante toda dor deste tipo sempre hai que descartar as causas de maior gravidade e emerxencia, que son fundamentalmente as de orixe cardiovascular (c. isquémica). Por iso resulta útil a clasificación da dor en:

Dor de orixe cardiovascular e dor de orixe non-cardiovascular.

Segundo a orixe anatómica, pódese clasificar en:

1. Dor parietal.
2. Dor de orixe visceral.
3. Dor torácica referida de estruturas fóra do tórax.

DOR DE ORIXE PARIETAL

Dor músculo esquelética

É a responsable de polo menos o 10% da dor torácica de orixe non-cardíaca.

Entre as lesións óseas inclúese calquera tipo de patoloxía nas vértebras, costelas, cartilaxes costais, esterno e articulacións. Exemplos:

- Dor crónica de orixe vertebral: poden ser causa da dor os discos intervertebrais, as articulacións costovertebral, costotransverso e interapofisarias torácicas. Os bloqueos destas últimas con anestésicos locais son eficaces.
- Dor condrocostal: caracterízase por dor na parede anterior do tórax que se irradia amplamente pola rexión preesternal e, ás veces, ás costas e abdome, de carácter xordo e continuo. O tratamento na fase aguda consiste

na utilización de calor seca e infiltracións locais con anestésico e corticoides depot. Na fase crónica pódense utilizar os AINE, opiáceos e outras modalidades físicas como o TENS. Síndrome de Tietze: trátase dunha costochondrite illada do 2.º espazo intercostal asociada ao 3.º no 40% dos casos. A clínica é similar. O tratamento é o mesmo.

- Síndrome esternoclavicular.
- Síndrome de costela esvarante.
- Síndrome miofasciales.

En xeral, en todos estes casos o tratamento consiste no uso de AINE combinados con opiáceos, ademais da posible aplicación de bloqueos intercostais antiinflamatorios. Cando se trata de problemas crónicos dexenerativos (neuropatías), pódense utilizar antiepilépticos.

Traumatismo torácico

O obxectivo do tratamento diríxese non só a aliviar a dor senón a evitar complicacións respiratorias (atelectasias e infeccións).

Sempre que sexa posible, a analxesia rexional é de elección. A analxesia multimodal, cun balance entre o uso sistémico e rexional dos fármacos, demostrou os mellores resultados.

Pódense realizar tres tipos de analxesia rexional:

- Bloqueo intercostal.
- Bloqueo paravertebral: técnica máis recomendable para a dor torácica unilateral.
- Bloqueo epidural: técnica de maior relevancia tanto no tratamento da dor postoracotomía como o producido tras traumatismos.

Dor neuropática

No tórax, as lesións poden producirse na medula espiñal (mielopatía), nas raíces dos nervios espiñais torácicos (radiculopatía), nos nervios espiñais (neuropatía), nos nervios intercostais (neuralxia intercostal) e nas ramas periféricas dos nervios espiñais (neuropatía periférica).

Unha das neuropatías máis frecuentes é a neuralxia postherpética. Tamén son comúns as producidas por lesións vertebrais, fracturas costais e as poscirúrxicas (síndrome postoracotomía e posmastectomía). O cancro pode producir este tipo de dor por compresión directa (como a síndrome de Pancoast) ou por metástases vertebrais ou costais (síndrome costopleural).

O cancro de mama, en ocasións, produce irritación do nervio intercosto-braquial ou de nervios do plexo braquial, o que conduce a un cadro de dor neu-

ropática con episodios de dor lancinante. O tratamento consistiría en opiáceos e antiepilépticos.

As lesións dos nervios espiñais e intercostais, denominadas neuralxias, teñen unha etioloxía variable. As súas causas máis frecuentes son traumas, cirurxía, infeccións e compresión. Exemplo destas situacións son as síndrome dolorosas postoracotomía ou postmastectomía.

Tratamento da dor neuropática

Os fármacos coa mellor eficacia establecida en distintas situacións de dor neuropática e recomendados como primeira liña inclúen ADT, gabapentina e pregabalina (evidencia nivel A).

Os fármacos con eficacia menos establecida que se recomendan como de segunda liña inclúen a lidocaína tópica, ISRS e de noradrenalina como a venlafaxina e duloxetina, lamotrigina e tramadol.

Os opiáceos deberían indicarse como de segunda-terceira liña de tratamento.

Doses habituais dos fármacos utilizados

Dose inicial-Dose Mantemento:

- ADT 10-25 mg/día 50-150 mg/dl.
- Antiepilépticos:
 - Pregabalina 75-150 mg/día, 150-300 mg/2 veces día.
 - Gabapentina 300 mg/día, 300-1200 mg/3 veces día.
- Opiodes:
 - Oxycodona 10 mg/12 h, 20-60 mg/12 h.
 - Fentanilo 25 mcg/h, 25-100 mcg/h.
 - Tramadol 50 mg/día máximo 400 mg/día.

Neuralgia postherpética (NPH)

É unha síndrome de dor neuropática que aparece tras a curación dun herpes zóster agudo e na mesma distribución ca este. Os síntomas inclúen dor xorda constante, dor espontánea lancinante de características eléctricas de curta duración e alodinia.

Tratamento da NPH:

- Os ADT son os fármacos de primeira elección (amitriptilina).
- Anticonvulsivantes asociados á ADT ou como primeira opción (pregabalina ou gabapentina).
- Terapéuticas tópicas: parche de Capsaicina ao 8%. Parche de lidocaína ao 5%.

- TENS.
- Analxésicos: deben utilizarse opiáceos e de forma graduada. Iniciarase tratamento, por exemplo, con tramadol e seguirase con buprenorfina, fentanilo transdérmico, morfina, oxicodona ou hidromorфона.
- As técnicas invasivas como a administración espiñal de fármacos constitúen o último chanzo de tratamento.

DOR VISCERAL

- Dor de orixe cardiovascular.
- Dor de orixe non cardiovascular.

Dor de orixe cardiovascular

Neste punto, o máis importante é descartar que a dor torácica non sexa de orixe vascular polas implicacións diagnósticas e terapéuticas vitais que esta leva asociadas.

Dor de orixe non cardiovascular

Erge e trastornos da motilidade esofáxica

É a causa máis frecuente de dor torácica non-cardíaca. O tratamento consiste en modificacións dietéticas, supresión do tabaco, anti H₂, antiácidos ou inhibidores da bomba de protóns.

Dor pulmonar

As causas máis frecuentes son as bronquiectasias e a hipertensión pulmonar.

O tratamento pode realizarse só con AINE ou asociados a opiáceos débiles como codeína ou tramadol.

DOR TORÁCICA REFERIDA DE ENFERMIDADES EXTRATORÁICAS

Pode deberse a enfermidades da columna cervical, síndrome do estreito torácico, diversas enfermidades abdominais (tumores gástricos, abscesos subfrénicos, etc.), patoloxía retroperitoneal.

Tratamento da enfermidade de base asociado a opiáceos e outros fármacos como ADT/ISRS ou anticonvulsivantes en caso de que produzan dor neuropática.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cid J, De Andrés J, Díaz L, et al. Dolor torácico crónico. Rev Soc Esp Dolor 2005; 12: 436-454.
2. Catalá E, Ferrándiz M, Genové M. Manual de tratamiento del dolor. 2008, Ed. Permanyer; "Dolor neuropático", páxs. 327-335, "Neuralgia postherpética", páxs. 337-353, "Técnicas de nueromodulación", páxs. 165-183.
3. Kassian Rank A, Corral Kassian E. Dolor torácico de origen osteomuscular. Dol Clin Ter 2003; II (6): 21-23.
4. González-Escalada JR. Dolor torácico. En: Torres LM. Medicina del dolor. Barcelona: Ed. Masson, 1997. Páxs. 651-67.
5. Thurston et al. Chest pain in the absence of coronary artery disease: a biopsychosocial perspective. Pain 2001; 93: 95-100.

PROTOCOLO DE ACTUACIÓN EN DOR DE ORIXE DIXESTIVA

A.M. Álvarez Castro, J. Iglesias Canle

A dor é definida como unha experiencia desagradable que reflicte a existencia dun dano tisular presente ou inmediato. É frecuente que o paciente experimente unha sensación de ansiedade, este compoñente emocional xera unha reacción de estrés que pon en marcha mecanismos neurovexetativos responsables dunha serie de síntomas frecuentemente asociados á dor. O estímulo doloroso en si mesmo xera unha resposta motora do tubo dixestivo e unha contracción muscular no mesmo segmento neural. Dentro da patoloxía dixestiva descríbense tres tipos distintos de dor abdominal: visceral, parietal ou somática e referida.

- *Dor visceral*: xeralmente xorda, algunhas veces intensa; adoita cambiar ou flutuar en intensidade; ten unha localización vaga e percíbese habitualmente na liña media, independentemente da situación anatómica do estímulo; o paciente pode describila como aguda, cambras, retorzóns ou ardentía e algunhas veces mesmo referirse a ela como algo desagradable acompañado con inquietude, náuseas, vómitos, suor ou palidez etc.).
- *Dor parietal ou somática*: tende a ser máis aguda, máis intensa e probablemente máis sostida; localízase con máis precisión, indicando habitualmente o lugar anatómico do estímulo; adoita agravarse co movemento, polo que o paciente ten propensión a permanecer inmóbil.
- *Dor referida*: combina as características da dor somática e visceral, tende a estar claramente localizada en zonas remotas ao estímulo incitante, involucradas polo mesmo segmento neural ca o órgano lesionado; frecuentemente, acompáñase de hiperestesia muscular ou cutánea na zona de referencia. Ocasionalmente, a sensación de dor predomina nas zonas de

referencia e a dor visceral que a provoca é máis suave, de modo que o paciente apenas a menciona ou mesmo a esquece.

Ao mesmo tempo, podería catalogarse a dor abdominal de carácter agudo ou crónico, sendo a de carácter agudo a que precise dunha administración de tratamento que controle de forma máis rápida a dor deixando o enfoque do tratamento crónico para aquelas actuacións englobadas habitualmente no tratamento do estado postoperatorio ou mesmo oncolóxico.

Dentro do tratamento habitualmente utilizado na dor abdominal aguda non-cirúrxica ou no período inmediatamente anterior á actuación cirúrxica podemos diferenciar analxésicos de acción periférica, utilizados xeralmente en dor de intensidade leve ou moderada e analxésicos de acción central que, á parte de acción puramente antiálxica, presentan unha acción ansiolítica sobreengadida moi necesaria en dor de intensidade grave ou non controlada por analxésicos "menores".

ANALXÉSICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA

Indicado na dor de intensidade leve a moderada e con compoñente inflamatorio.

Analxésicos antitérmicos

Paracetamol (Perfalgan®, Termalgin®): 0,5-1 g cada 4-6 horas. Dose máxima 6 g/día. En pacientes portadores dunha enfermidade hepática crónica non se recomentan doses superiores a 2 g/día. En caso de enfermidade infecciosa concomitante, medirase a temperatura corporal antes da súa administración.

Metamizol magnésico (Nolotil®): moi importante o seu papel na patoloxía dixestiva debido á súa actividade espasmolítica (relaxante do músculo liso). Dose de 500-2000 mg/6-8 horas. Dose máxima 8000 mg/día.

Antinflamatorios non-esteroides

- De forma xeral non se recomenda o seu uso (á elección do facultativo).
- Analxésico de acción periférica que podería empregarse para bloquear receptores periféricos (por exemplo, pancreatite aguda).
 - Só demostraron eficacia en pancreatite leve.
- Efectos secundarios: acción lesiva na mucosa do tracto gastrointestinal, nefrotoxicidade.
- Factores de risco:

- Idade > 70 anos.
- Tratamento concomitante con antiagregantes e anticoagulantes.
- Enfermidades de base con contraindicación relativa: enfermidade hepática crónica, enfermidade inflamatoria intestinal.
- Presenza ou antecedente de hemorraxia dixestiva alta (úlceras gástrica, úlcera duodenal), enfermidade diverticular de colon, gastropatía, enteropatía ou colopatía por antiinflamatorios non-esteroides...

ANALXÉSICOS DE ACCIÓN CENTRAL (DERIVADOS OPIÁCEOS)

De elección na dor de intensidade moderada (pancreatite aguda, cólico biliar) ou ben cando os analxésicos periféricos non a controlen nas primeiras 48 horas dende unha administración a pesar de aplicar doses plenas. Non se debe atrasar a aplicación de analxésicos de acción central cando o cadro agudo é intenso dado que é frecuente que o paciente experimente unha sensación de ansiedade, o que pon en marcha mecanismos neurovexetativos asociados á dor que engaden desconfort e agravamento clínico. Os máis utilizados:

- Petidina ou meperidina (Dolantina®): 50-100 mg cada 2-4 horas. Derivado opiáceo cun efecto 10 veces inferior á morfina. De elección en patoloxía biliar e pancreática polo seu efecto anticolinérxico e o seu posible beneficio sobre a presión das vías biliares no ámbito da función sobre o esfínter de Oddi (controvertido). Os efectos secundarios son aqueles derivados do aumento de sensibilidade do aparato laberíntico (náuseas, vómitos, vertixes e mareos) polo que se aconsella a mínima dose eficaz. Con doses elevadas poden aparecer signos de excitación, axitación, alucinacións ou mesmo delirio.
- Tramadol (Adolonta®): dose de 50-100 mg cada 6-8 horas con teito terapéutico en 400 mg/día. Potencia 5-10 veces inferior á da morfina. Indicado para cadros de dor de intensidade moderada. Ten a vantaxe sobre a petidina de maior estabilidade cardiovascular e menos reacción vagal.
- Morfina (Cloruro Mórfico Braun® 1%-2%): dose de 5-10 mg cada 4 horas (30-60 mg/día) por vía intravenosa. A duración do seu efecto é dunhas 2-3 horas. A dose debe ser máis baixa en caso de idade avanzada ou cando existe unha grave deterioración do estado xeral e son necesarias doses máis altas en caso de toma previa doutros opiáceos ou dores de moi alta intensidade. A terapia de rescate pode utilizarse para lograr o control analxésico. En caso de que durante a fase aguda se precisase a administración

de dose elevada, a súa retirada ha de ser progresiva para evitar a aparición dunha síndrome de abstinencia (diminuír 2/3 da dose os dous primeiros días, $1/2$ dose os días seguintes e suspender esta ao final da semana). Dentro dos efectos secundarios, hai que salientar a posibilidade de depresión respiratoria (non combinar con miorrelaxantes nin outros opiáceos) polo que se aconsella unha utilización responsable destes.

PROTOCOLO DE ACTUACIÓN EN CEFALÉAS

F.J. López González

As cefaleas son un importante problema de saúde no mundo occidental. A xaqueca é o motivo máis frecuente de consulta en neuroloxía, cunha prevalencia do 10-16%. Cada persoa que padece xaquecas perde ao ano unha media de 5-7 días de traballo a causa das súas crises de dor.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

O diagnóstico baséase en criterios clínicos (Táboa 1) e é importante coñecer a intensidade, localización e carácter da dor, así como se hai sintomatoloxía neurolóxica focal. É conveniente indagar antecedentes familiares.

TRATAMENTO DAS CRISES DE XAQUECA

Cun diagnóstico ben probado, débese facer unha valoración personalizada en cada paciente: explicarlle o seu problema, identificar os factores desencadeantes (estrés, ansiedade, depresión, consumo de alimentos como chocolate ou alcohol, exceso ou falta de sono, algúns olores etc.). En segundo lugar, é necesario un tratamento rápido da dor (pois o 70% das xaquecas leves non tratadas pasan a moderadas e intensas). Se a crise de xaqueca é leve-moderada, débese utilizar un AINE asociado a un antiemético se hai náuseas ou vómitos (Táboa 2) (nivel de certeza 1, grao de recomendación A).

Se houbese ineficacia do tratamento ou a crise fose moderada ou severa débense utilizar triptanes (Táboa 3) (nivel de certeza 1, grao de recomendación A). En primeiro lugar, a formulación oral, se hai náuseas ou vómitos a nasal ou subcutánea. Pódese administrar unha segunda dose se falla a pri-

Táboa I. Criterios diagnósticos da xaqueca con ou sen aura (IHS, 04)

XAQUECA SEN AURA	XAQUECA CON AURA
Cinco crises con estes criterios:	Dous ou máis crises que cumpran os seguintes criterios:
• Duración de 4-72 horas • Cefalea con dúas das seguintes características: – Localización unilateral – Calidade pulsátil – Intensidade moderada ou grave – Agravamento por actividade física • Asociación con 1 das seguintes circunstancias: – Náuseas ou vómitos – Fotofobia e sonofobia • Non é atribuíble a outra causa	• Que as crises vaian precedidas de aura (un dos seguintes síntomas, pero sen debilidade): – Síntomas visuais reversibles - Positivos: luces, liñas - Negativos: perda de visión – Síntomas sensitivos reversibles - Positivos: formigos, parestesias - Negativos: adormecemento – Trastorno da linguaxe reversible • A aura debe cumprir: – Síntomas visuais homónimos e/ou unilaterais – Desenvolvemento gradual (máis de 5 minutos) – Duración entre 5 e 60 minutos • A cefalea cumpre criterios de xaqueca sen aura e comeza durante a aura ou 60 minutos despois de finalizar esta

Táboa II. Tratamento da crise leve-moderada

AINE (con eficacia demostrada na xaqueca)	ANTIEMÉTICOS
Aspirina 500-1000 mg, oral (AAS 500*)	Metoclopramida 10 mg, oral (Primperan*)
Naproxeno Na 550-1000 mg, oral (Antalgin 550* 10*)	Domperidona 10-20 mg, oral (Motilium)
Ibuprofeno 600-1200 mg, oral (Neobrufen 600*)	
Diclofenaco Na, 50-100 mg, oral (Voltaren 50*), 100 mg rectal ou 75 mg IV	
Dexketoprofeno 25-50 mg, oral (Enantyum 25*), 50 mg IV	

meira aos 120 minutos. Hai que evitar os ergóticos (efectos secundarios, risco de cefalea de rebote, así como na fase de aura da xaqueca e na xaqueca con aura prolongada), tampouco hai estudos que avalen a utilización de metamizol.

TRATAMENTO DAS CRISES DA XAQUECA EN NENOS E ADOLESCENTES

Pódense utilizar analxésicos simples (ibuprofeno, paracetamol, naproxeno ou AAS) ou triptáns (sumatriptán nasal: 10 mg, ou naratriptán oral: 2,5 mg).

Táboa III. Tratamento da crise moderada-severa**TRIPTÁNS**

PACIENTE CON XAQUECA ESTÁNDAR	CRISES INTENSAS, CURTA DURACIÓN	CRISE DE LONGA DURACIÓN	
		INTENSAS	MODERADAS
Sumatriptán oral, 50 mg (Imigran®) • Nasal, 10 mg (nenos) e 20 mg (adultos)* • sc, 6 mg**	Rizatriptán oral, 10 mg (Maxalt 10°) (Maxalt Max 10°)	Eletriptán Oral 20 e 40 mg (Relpax 20°) (Relpax 40°)	Frovatriptán oral, 2,5 mg (Forvey 2,5°) Naratriptán oral 2,5 mg (Naramig 2,5°)
Zolmitriptán oral, 2,5 e 5 mg (Zomig 2,5°) • Nasal 5 mg* (Zomig Flash 2,5 e 5°)			
Almotriptán oral, 12,5 mg (Almogran®) (Amignul®)			

*Crises resistentes á vía oral/vómitos. **Crises resistentes á vía oral/nasal.

TRATAMENTO DAS CRISES DA XAQUECA EN EMBARAZADAS

Pódese utilizar o paracetamol (pouco eficaz). O naproxeno ou o ibuprofeno deben evitarse no terceiro trimestre.

TRATAMENTO DO STATUS DE XAQUECA

Débese utilizar unha combinación de analxésicos IV (ketorolaco: 60 mg, meperidina: 1 mg/kg) ou sumatriptán s.c. asociados a antieméticos (metoclopramina) con reposición hidrosalina e nalgúns casos sedación (clorpromazina: 12,5 mg ou diazepam: 10 mg). Se falla, pódense utilizar pautas de corticoides (dexametasona: 8-16 mg ou metilprednisolona: 60-120 mg IV/d con pauta descendente durante 2-4 días).

TRATAMENTO PREVENTIVO

Débese formular cando a frecuencia das crises sexa elevada (dúas ou máis ao mes, con dor de intensidade severa e falta de resposta ao tratamento apropiado, provocando impacto sobre a calidade de vida tres días ao mes ou sexa necesario o tratamento sintomático agudo máis de dúas veces por semana). Tamén é indicación de tratamento preventivo se existen complicacións: aura prolongada, xaqueca hemipléxica, basilar, infarto de xaqueca, crise epiléptica. Son de primeira elección tanto o topiramato (50-200 mg vía oral) no caso de xaqueca con ou sen aura, desexo de efecto rápido, obesidade e/ou epi-

lepsia como o betabloqueante (propanolol: 40-160 mg; nadolol: 40-160 mg; atenolol: 50-100 mg) no caso de xaqueca sen aura, HTA, paciente delgado e CI ao topiramato como litíase renal ou glaucoma. Se non hai resposta despois de seis meses de tratamento, como segunda liña estarían a flunaricina (2,5-10 mg), o ácido valproico (300-1500 mg) ou a amitriptilina (12,5-100 mg) (se hai depresión asociada).

BIBLIOGRAFÍA

1. Guía para el diagnóstico y tratamiento de las cefaleas. Sociedade Española de Neuroloxía. Prous Science eds. (Barcelona), 2006.
2. "Clasificación Internacional de las Cefaleas. IHS". Cephalalgia, 24: Suppl 1; 2004.

ANALXESIA E SEDACIÓN EN PACIENTES ONCOLÓXICOS

L. León Mateos

DOR CRÓNICA ONCOLÓXICA

Recomendacións xerais para o uso correcto de analxésicos

- Diferenciar causas: debida ao cancro, ao tratamento ou a enfermidades non relacionadas co cancro nin co seu tratamento.
- Diferenciar os tipos de dor que pode ter un paciente oncolóxico: aguda ou crónica, basal e irruptiva ou incidente.
- Utilizar escalas, como a escala analóxica visual, para medir a intensidade da dor: dor leve (< 4), moderada (4-6), intensa (7-10).
- Se é posible, utilizar a vía oral.
- Utilizar fármacos coadxuvantes (ansiolíticos, antidepressivos etc.) para mellorar o resto de factores que aumentan ou diminúen o límite dor e apoio psicosocial (sono, repouso, estado de ánimo, incomodidade, insomnio, depresión, abandono social etc.).
- Na dor crónica hai que administrar analxésicos a doses plenas e intervalos regulares con dor ou sen dor (previr a reaparición).
- Non utilizar dous analxésicos do mesmo chanzo nin sequera de modo alter-nante.
- Non utilizar un placebo.
- Facer profilaxe de náuseas e estrinximento de forma enérxica.
- Considérase dor controlada se a intensidade é < 3 con pouca toxicidade.
- Ao cambiar de analxésico ou vía, usar dose equianalxésicas.
- Non usar simultaneamente un opiáceo débil e potente (retirar o débil se se inicia tratamento co opiáceo maior).

Táboa I

FÁRMACO	DOSE ORAL MEDIA (mg)	INTERVALO (horas)	DOSE MÁXIMA (mg/24h)
Paracetamol	650-1000	4-6	6.000
A. A. salicílico	500-1000	4-6	6.000
Metamizol	500-2000	6-8	6.000
Ibuprofeno	200-600	4-6	3.600
Naproxeno	250-500	6-12	1.500

Exemplos dos máis usados en Oncoloxía

- A dose do analxésico dependerá da intensidade da dor e axustarase individualmente (titulación e rescates) e, unha vez obtida, manterase.
- Non iniciar de modo exclusivo analxésicos retard se non se utiliza tamén un analxésico equivalente de acción curta.

Iníciase a analxesia por un primeiro chanzo con AINE e, segundo a intensidade, aumentarase o chanzo ata alcanzar un axeitado control da dor.

1. Primeiro chanzo (Táboa 1).

2. Segundo chanzo:

- Tramadol
 - Acción inmediata:
 - Comprimidos 50 mg/6 horas = solución: 4 pulsacións
 - Ampola 100 mg (pode administrase vía SC)
 - Acción retard (inicio 1 h, pico 2-3 h, duración 12 h):
 - Adolonta retard® 100, 150 e 200 mg
- Buprenorfina transdérmica
 - Transtec® de 35 µg/h: 52,5 µg/h 70 µg/h

3. Terceiro chanzo:

- Morfina oral
 - Acción inmediata: pico 60, duración efecto 4 h.
 - Sevredol®: 10 e 20 mg
 - Ampolas de Cl. mórfico: 10 e 400 mg (poden usarse SC)
 - Oramorph®: solución oral en unidoses ou frasco (2,6 e 20 mg/ml)
 - Acción retard (inicio 1 h, pico 2-3 h, duración 12 h):
 - MST continus®: 5, 10, 15, 30, 60, 100 e 200 mg. Non mastigar.
- Oxycodona
 - De acción inmediata (Oxynorm®) comprimidos de 5, 10 e 20 mgr e solución oral de 10 mgr/ml (pico 60')

- De liberación retard (Oxicontin® comprimidos de 10, 20, 40, 80 mg (pico 2 h, duración 12 h).
- Fentanilo transdérmico: Durogesic®, Matrifen® parches de 25, 50, 75 e 100 µg: duración 72 horas.
- Fentanilo transmucosa oral (Actiq® 200, 400, 600, 800, 1.000, 1.200 µg).

Indicarase a rotación a calquera outro opiáceo dende a morfina en casos de dor controlada con gran toxicidade ou fracaso analxésico, malia o correcto uso da morfina. A relación da dose diaria equivalente de morfina oral con respecto a morfina SC, oxicodona, fentanilo transdérmico é 2:1.

- 100 mg de morfina oral diaria corresponden a: 50 mg de morfina SC.
- 50 mg de oxicodona VO.
- 50 mcg de fentanilo TTS (cada 72 h).

En casos de dor neuropática, utilizar preferentemente oxicodona, soa ou en combinación con AINE, pregabalina ou amitriptilina.

CRITERIOS DE SEDACIÓN

Está indicada a sedación paliativa nos pacientes que reúnen as seguintes características:

1. Existencia dunha enfermidade avanzada en situación terminal.
2. O paciente mostra sufrimento derivado da existencia dun síntoma ou síntomas refractarios.
3. Inexistencia de tratamentos específicos da enfermidade (ou non se indica a súa utilización) nin medidas sintomáticas adecuadas para aliviar os síntomas.
4. Na maioría dos casos prevese un falecemento próximo.
5. Existirá unha indicación de limitación de esforzo terapéutico e non reanimación.

Protocolo de sedación

1. Medidas xerais:

- Suspender medicación/intervencións non necesarias.
- Suspender constantes vitais. Especificar a non aplicación de medidas de reanimación.
- Coidado da pel, boca e ollos, control de evacuación, retención urinaria e estrinximento, medidas posturais e ambientais.
- Atención psicolóxica ao paciente e á familia.

2. Fármacos para a sedación:

- Decídese a vía de administración de fármacos (subcutánea ou intravenosa).
- O tratamento baséase na combinación de midazolam (Dormicum®) e/ou levopromazina (Sinogan®) + hioscina (Buscapina®). Manterase a analxesia previa.
- Se se utiliza a vía subcutánea, calcúlase a dose de medicación para un infusor diario. Se se utiliza a vía intravenosa, os fármacos combínanse en 250 cc de soro salino cada 8 h.

Midazolam

- **Vía subcutánea:** Utilízase o rango inferior de dose para pacientes que non tomaban midazolam previamente, anciáns ou moi debilitados.
 - Dose de indución en bolus: 2,5-10 mg.
 - Dose de rescate. A mesma dose de indución administrada novamente se non se obtén sedación axeitada.
 - Dose de mantemento para a infusión continua subcutánea: 10-45 mg/día.
- **Vía endovenosa:** Para preparar e administrar un bolus de indución, recoméndase diluír unha ampola de midazolam (15 mg/3ml) en 7 ml de soro fisiolóxico, nunha xiringa de 10 ml, para conseguir unha dilución 1 ml = 1,5 mg. Débese administrar o bolus de indución cada 5 minutos, con supervisión directa do médico ou da enfermería, ata conseguir a sedación. A dose utilizada será a dose de indución.
 - Dose de indución en bolus: 1,5-3 mg IV cada 5 minutos ata conseguir sedación.
 - Dose de rescate. A mesma dose de indución administrada novamente se non se obtén sedación axeitada.
 - Dose de mantemento para a infusión continua endovenosa: 10-30 mg/día.

Levopromazina

En caso de non conseguir un axeitado control de síntomas con midazolam, engadírase levomepromazina. Antes de iniciar a levomepromazina, redúcese á metade a dose de midazolam.

- **Vía subcutánea:**
 - Dose de indución en bolus: 12,5-25 mg.
 - Dose de rescate: 12,5 mg.
 - Dose de mantemento para a infusión continua subcutánea: 100 mg/24h.

- **Vía endovenosa:**

- Dose de indución en bolus: 6 -12,5 mg.
- Dose de rescate: 6 mg.
- Dose de mantemento para a infusión endovenosa: 50 mg/24h.

Hioscina

Habitualmente empréganse 60 mg/día (3 ampolas de 20 mg) por vía subcutánea ou intravenosa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ellershaw J, Ward C, Neuberger RJ. "Care of the dying patient: the last hours or days of life. Commentary: a "good death" is possible in the NHS". *British Medical Journal* 2003; 30-34.
2. Vilches Aguirre Y, González Barón M, Calvo F. Cuidados en la agonía. Síntomas refractarios y sedación. En: González Barón M, Ordóñez M, Feliu F. et al [ed]. *Tratado de medicina paliativa y tratamiento de soporte del paciente con cáncer*. Ed. Panamericana, 2007. Páxs. 799-809.
3. Billings JA. *Principles and Practice of Palliative Care and Supportive Oncology*. Second ed., 2002.

PROTOCOLO DE ACTUACIÓN EN DOR REFRACTARIA

J.J. Carceller Ruiz

DOR AGUDA

En xeral trátase de dor aguda postoperatoria, pero tamén engloba outro tipo de dores agudas non oncolóxicas e non cirúrxicas (dores neuropáticas, vasculares, pancreatopatías, etc.) e aplícanse as mesmas normas. Debemos aceptar que, se existe dor non-controlada, é debido a unha terapéutica inadecuada máis que a problemas propios do paciente.

- Causas máis frecuentes de analgesia inadecuada:
 - Medicación insuficiente (infravaloración dor, medo opiáceos).
 - Formación inadecuada prescriptor.
 - Comunicación inadecuada médico-paciente.
 - Ausencia de tratamentos individualizados.
 - Atraso inicio analgesia.
 - Métodos inadecuados administración fármacos.
- Falta de resposta a paracetamol e AINE:
 - Tendencia errónea a prescribilos se dor ou c/8-12 horas cando é factible a súa administración c/6 horas.
 - Atraso inadecuado na súa administración.
 - Interrupción da terapia por efectos secundarios (hipotensión, náusea etc.).
 - A causa principal é a elección inadecuada destes fármacos como único tratamento (sen asociar mórficos).
- Falta de resposta a mórficos menores:
 - Prescripción como analxésico único (sen asociar a AINE-paracetamol).

- Interrupción da súa administración por efectos secundarios (moi frecuentes náuseas-vómitos) por non dilución/antieméticos profilácticos.
- Falta de resposta a opiáceos maiores:
 - Atención á técnica anestésica: analxesia insuficiente intraoperatoria ou utilización de mórficos con vida ultracurta. Requírese uso de morfina 2-3 mg/5 min ata que a dor estea controlada e non haxa efectos secundarios maiores.
 - Atención a paciente con tratamento previo con opiáceos. Administración da metade da súa dose habitual de xeito continuo, asociado ao uso de mórficos a doses convencionais.
 - Atención á caracterización da dor, necesidade de emprego de fármacos coaduvantes (dor neuropática, visceral).
 - Atención á exploración clínica. Posibilidade de complicacións cirúrxicas como causa de dor.
 - Prevención e tratamento de efectos secundarios, que poden ser tan molestos como a dor e facer que se deixe de empregar analxesia.
- Optimización de analxesia baseada en opiáceos:
 - Asociar paracetamol e AINE permite a redución de opiáceos e efectos secundarios.
 - Asociar antieméticos e outros fármacos para tratamento de efectos colaterais.
 - Rotación de opiáceos.
 - Utilizar fármacos adxuvantes se hai dor neuropática ou visceral.
 - Técnicas rexionais se a pesar medidas tomadas e descartada complicación.
- Falta de resposta aos bloqueos nerviosos centrais ou periféricos:
 - Colocación do catéter fóra do seu lugar (estudo radiolóxico con contraste, estimulación ou dose test).
 - Comprobación da súa permeabilidade (cóbado, filtro).
 - Concentración do anestésico insuficiente (área que se quere bloquear está insensibilizada á temperatura e á picada pero presenta dor) ou ritmo inadecuado ou insuficiente de administración.

DOR CRÓNICA OU DOR ONCOLÓXICA

Resistencia a opiáceos. Hiperalxesia por opiáceos. Rotación

No 10-30% de pacientes a tratamento con opiáceos requírese cambio ou rotación de opiáceos por:

- A dor está controlada, pero os efectos secundarios son intolerables.
- A dor non está controlada, pero é imposible aumentar a dose polos efectos secundarios provocados.
- A dor non está controlada, a pesar de aumento rápido de dose, aínda que non se produzan efectos secundarios incoercibles.

Tanto na tolerancia (diminución sensibilidade a opiáceos) como na hiperalgesia (incremento sensibilidade á dor) parecen estar implicados os receptores NMDA e cambios celulares en vías moduladoras descendentes.

Rotación morfina-metadona

- Metadona: opiáceo de elección en dor neuropática (actividade NMDA)
Dose inicial: 1/10 parte dose total morfina/diaria.
Dose máxima en toma única ≤ 30 mg.

Guía de conversión

- Dose carga de metadona: 1/10 parte morfina/día ata máximo de 30 mg
- Doses posteriores regulares de metadona c/12 horas (1/20 parte de morfina total, a metade de dose carga)
- Dose de rescate: 1/8 da dose carga
- Dose regular c/12 horas non se debe de alterar ata o quinto día.

Dose de carga e doses regulares

- Dose de carga administrada no momento en que correspondía dose de morfina (4 horas morfina oral, 12 horas despois opiáceos de liberación retardada ou 12 horas despois de retirado parche de fentanilo).
- Se o paciente estaba recibindo dose de morfina < 300 mg/día, a dose de carga de metadona será de 30 mg, seguida de doses regulares de 15 mg cada 12 horas (dose máxima de inicio).
- En paciente maior ou moi debilitado, non se administrará dose de carga e prescribiranse doses regulares c/12 h (1/20 parte dose total morfina).

Dose de rescate de metadona

En paciente con dose de carga inicial de 30 mg, as doses de rescate serán de 3-4 mg cada > 3 horas.

Pode adiantarse a dose regular antes de 12 horas e non dar a dose de rescate.

Táboa I. Réxime recomendado para pacientes que reciben 300 mg/día morfina liberación controlada

	DÍA 1	DÍA 2	DÍA 3
8 horas	150 mg morfina	30 mg metad.	15 mg metad.
20 horas	150 mg morfina	15 mg metad.	15 mg metad.

En caso de necesidade de substitución rápida de morfina por metadona, pódese usar ratio 5: 1 (morfina: metadona)

Dor non controlada

Existe dor a pesar do uso de rescate < 3 horas e do adianto da dose regular. Aconséllase repetir a dose de carga e volver a dose de rescate 1/8 dose de carga [vixilancia].

Incremento dose

Manter a dose regular ata o quinto día aínda que se requiran doses de rescate durante este tempo para aumentar a dose regular a partir do devandito día segundo necesidades.

Rotación morfina-hidromorfona

Relación morfina/hidromorfona: $\pm 5/1$ vía oral/SC.

Rotación morfina-oxiconona

Relación morfina/oxiconona: 1,4 -2/1 vía oral /SC.

Rotación morfina-fentanilo

Conversión morfina/fentanilo: 100-150 / 1 [parche de 50 μ g/h corresponde a 1 mg/día, ou sexa 120 mg de morfina oral equivalen a un parche de 50 de fentanilo] (Táboa 2).

Rotación metadona-fentanilo

Ratio metadona-fentanilo transdérmico 20: 1.

Conversiones segundo vía de administración: 100 mg de morfina oral = 33 mg de morfina IV = 1 mg fentanilo TTS = 1 mg fentanilo IV = 20 mg metadona oral = 16 mg metadona IV.

Nomes comerciais

- Morfina liberación retardada (MST®, Skenan®), comprimidos e cápsulas.
- Morfina liberación inmediata (Sevredol®, Oramorph®), comprimidos e solución.

Táboa II. Dose de conversión de morfina oral a fentanilo transdérmico

MORFINA ORAL (mg/día)	FENTANILO TTS (µg/hora)
30-90	25
91-150	50
151-210	75
211-270	100
271-330	125
331-390	150
391-450	175
451-510	200
511-570	225
571-630	250

- Fentanilo transdérmico (Durogesic®, Matrifen®, Fendivia®), parches.
- Fentanilo transnucoso (Actiq®), comprimidos para chupar con aplicador).
- Metadona (Metasedin®), comprimidos ou solución farmacia.
- Oxycodona liberación retardada (Oxycontin®).
- Oxycodona liberación inmediata (Oxynorm®), comprimidos ou solución.
- Oxycodona-naloxona (Targin®).
- Hidromorfona liberación retardada (Jurnista®). Non existe no noso país liberación inmediata.

Outras medidas

- Bloqueos nerviosos (bloqueos centrais epidural ou intradural, bloqueos de plexos, bloqueos ganglios).
- Fármacos independentes de opiáceos con efecto analxésico (antidepresivos, anticomiciais, anestésicos locais, AINE, glucocorticoides, bifosfonatos).
- Fármacos que aumentan a analxesia producida por opiáceos (antagonistas NMDA: ketamina oral 0,5 mg/kg c/8 horas ou IV 0,1-0,2 mg/kg, clonidina, antagonistas Ca).
- Radioterapia (compresión medular, plexos).
- Técnicas ortopédicas (estabilización fracturas, cifoplastia-vertebroplastia).

BIBLIOGRAFÍA

1. Moorley JS, Makin MK. The use of methadone in cancer poorly responsive to other opioids. Pain Rewires 1998;5:51-58.

2. Mercadante S, Bruera E. Opioid switching: a systematic and critical review. *Cancer Treatment Reviews* 2006;32:304-315.
3. DuPen A, Shen D, Ersek M. Mechanisms of opioid-induced tolerance and hyperalgesia. *Pain Management Nursing*. 2007;3:113-121.
4. Mercadante S, Portenoy SK. Opioid poorly-responsive cancer pain. Part 3. Clinical strategies to improve opioid responsiveness. *J Pain Symptom Manage* 2201;21: 338-354.
5. Visser E, Schug SA. The role of ketamine in pain management. *Biomedicine & Pharmacotherapy* 2006;60:341-348.
6. Convertidor mórficos: <http://www.globalrph.com/narcotic.cgi>

MANEXO DE CATÉTERES E SISTEMAS DE ANALXESIA POSCIRÚRXCOS

M.V. Rial Munin

A analxesia rexional xoga un papel fundamental no control da dor postoperatoria xa que proporciona unha melloría na calidade analxésica e na redución da incidencia e gravidade dos trastornos fisiolóxicos ocasionados pola dor aguda.

Neste tema imos abordar as principais técnicas de analxesia rexional empregadas na dor postoperatoria.

- 1. Analxesia espíñal.** Proporciona unha moi boa calidade analxésica na dor aguda postoperatoria. Pode utilizarse tanto a vía subaracnoidea como a vía epidural. Os fármacos empregados adoitan ser anestésicos locais, opiáceos e a combinación de ambos os dous.
 - Analxesia subaracnoidea.
 - Analxesia epidural: é a modalidade de analxesia máis utilizada no tratamento da dor aguda postoperatoria tras cirurxía ortopédica, cirurxía dixestiva, cirurxía urolóxica e torácica. Para a cirurxía torácica e a dixestiva alta recoméndase colocar o catéter á altura de T7-T10. Para a cirurxía de hemiabdomen inferior e ortopédica, á altura de L2-L4.
- 2. Bloqueo paravertebral.** É unha técnica doada de realizar, con poucas complicacións, indicada principalmente en cirurxía torácica, mastectomías e colecistectomías subcostais. O bloqueo pode realizarse por punción única, pero xeralmente o cirurxián coloca un catéter a ceo aberto ou o anestesiólogo un percutáneo, que permite a administración dunha perfusión continua de anestésico local.
- 3. Analxesia interpleural.**
- 4. Bloqueo intercostal.** É efectivo para o control da dor asociada a fracturas costais unilaterais e no tratamento da dor postoperatoria de cirurxía torá-

cica. A administración de 3-5 ml de solución anestésica no traxecto do nervio intercostal proporciona unha boa analxesia.

- 5. Analxesia a través de bloqueos periféricos.** Os bloqueos dos nervios periféricos con anestésicos locais de longa duración proporcionan unha excelente analxesia intraoperatoria e permiten colocar un catéter para analxesia postoperatoria.

5.1. Cirurxía do membro superior:

- **Cirurxía do ombro:** a técnica de elección é o bloqueo interescalénico deixando un catéter. Está contraindicada en pacientes con enfermidade respiratoria porque se produce parálise do nervio frénico. O bloqueo supraclavicular é unha alternativa que se usa pouco debido á súa alta incidencia de pneumotórax.
- **Cirurxía maior do codo e cirurxía maior da man:** a colocación dun catéter axilar permite obter unha analxesia de calidade e unha vasodilatación que favorece a boa vascularización da extremidade intervida. O bloqueo infraclavicular proporciona analxesia da totalidade do brazo e é a técnica de elección cando se pretende manter un catéter durante un longo período de tempo.

Coa introdución da ecografía na técnica dos bloqueos para a localización dos plexos nerviosos e nervios periféricos, moitos dos inconvenientes e complicacións antes descritas obviáronse e tamén permitiu unha redución nas doses de medicación.

Para as doses e fármacos usados nestas técnicas remitímosvos ao capítulo de protocolos en dor aguda.

5.2. Cirurxía do membro inferior:

- **Prótese total de cadeira:** a analxesia epidural ou o bloqueo femoral continuo permiten unha analxesia de boa calidade. O bloqueo femoral con inxección única permite unha analxesia limitada, pero que pode alcanzar as 12 primeiras horas do postoperatorio.
- **Fractura de fémur:** a analxesia de nervio femoral a dose única pode ser unha técnica eficaz.
- **Cirurxía de xeonllo:** o bloqueo do nervio femoral en inxección única ou por catéter é recomendable nas próteses total de xeonllo e na cirurxía ligamentosa.
- **Cirurxía de pé:** en cirurxías grandes é recomendable a colocación dun catéter á altura do ciático. En cirurxía menor o bloqueo ciático en inxección única é unha técnica moi eficaz xa que consegue analxesia durante as primeiras 12 horas.

6. **Analgesia con catéteres multiperforados:** situados na zona da ferida cirúrxica.
7. **Bloqueos da parede abdominal:** TAP.

BIBLIOGRAFÍA

1. Juan Carlos Tornero Tornero, Luis Aliaga Font. "Protocolos de dolor postoperatorio mediante anestesia regional y bloqueos nerviosos". VII Reunión da Sociedade da Dolor (Valencia 2004).
2. Elena Catalá, Marta Ferrándiz, Mercé Genové. Manual del tratamiento del dolor. Publicaciones Permanyer, 2.^a edición, 2008.

ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA FRONTE Á DOR NO PACIENTE HOSPITALIZADO E EN CMA

R.M. Pernas Martínez, M.B. Taboada Cutrín, M.I. Sánchez Penas

Obxectivo

- Sistematizar o recoñecemento e a medición da dor.
- Homoxeneizar os coidados de enfermmería na dor.
- Proporcionarlle a analxesia axeitada ao paciente.
- Ensinarlle ao paciente e á súa familia a controlar a dor.

Material e métodos

- Escalas de valoración da dor: verbal, visual analóxica e pediátrica
- Rexistros de enfermmería: comentarios evolutivos

Procedemento

- Realizar unha valoración da dor no momento do ingreso do paciente. Escalas recomendadas:
 - Paciente consciente: escala verbal simple ou escala visual analóxica.
 - Paciente inconsciente: datos obxectivos (cambios de T. A., pulso e respiración, dilatación de pupilas, sudación, náuseas, vómitos, expresión facial da dor).
 - Paciente pediátrico:
 - Nenos de 0 a 3 anos: datos obxectivos, sobre todo, o choro, a expresión facial, movementos corporais significativos, alteración do patrón do sono e rexeitamento dos alimentos.
 - Nenos de 4 a 8 anos: escala de expresión facial.
 - Nenos de 9 a 14: similar a adultos.
- Crer na información da dor que proporciona o paciente: a dor é real ata que se demostre o contrario.

- Administrar os analxésicos á hora adecuada para evitar picos e vales da analxesia.
- Determinar o impacto da experiencia da dor sobre a calidade de vida (soño, apetito, actividade etc.).
- Avaliar a eficacia do analxésico a intervalos regulares tras a administración.
- Observar se hai sinais de efectos adversos (náuseas, vómitos, estrinximento, sequidade de boca, depresión respiratoria etc.).
- Administrar a medicación de rescate ao paciente antes dunha actividade que lle vai provocar dor.
- Avisar ao médico se as medidas analxésicas non teñen éxito ou se a dor experimentou un cambio significativo.
- Instruír o paciente e a familia ante a dor:
 1. Corrixir os conceptos equivocados ou mitos sobre os analxésicos, sobre todo, os opiáceos.
 2. Recordar a importancia de que se solicite a medicación de rescate para a dor antes de que esta sexa severa.
- Rexistrar na documentación de enfermería os resultados da valoración da dor, así como a resposta do paciente ás medidas adoptadas.

ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA ANTE A DOR EN CIRURXÍA AMBULATORIA

Dor na unidade predispoñ dor en domicilio.

Obxectivo

- Permitir a alta nas mellores condicións posibles.
- Ensinar o paciente e a familia a controlar a dor.
- Mellorar a calidade de vida.
- Facilitar a rápida incorporación ás actividades normais.

Procedemento

- Adecuada información ao paciente:
 - Instruír o paciente e a familia ante a dor. Dar a coñecer de forma oral e escrita como se tratará a dor no hospital e no domicilio.
 1. Corrixir os conceptos equivocados ou mitos sobre os analxésicos, sobre todo, os opiáceos.
 2. Recordar a importancia de que se solicite a medicación de rescate para a dor antes de que esta sexa severa.
 - Ser rigorosos nas instrucións de enfermería.

- A información deberá incluír estratexias non farmacolóxicas para aliviar a dor segundo o procedemento realizado (utilización de frío, elevación do membro intervido, posturas antiálgicas de repouso, etc.).
- Preparación do paciente. Búscase controlar a ansiedade perioperatoria; preténdese:
 - Aumentar a confianza do paciente.
 - Reducir a ansiedade.
 - Favorecer o control da dor postoperatoria.
 - Corrixir a falta de preparación e formación.
- Técnicas analxésicas de anticipación (se procede).
- Técnicas analxésicas postoperatorias:
 - Analxesia eficaz dependendo do tipo de cirurxía.
 - Valoración da dor en repouso e en movemento: escala verbal simple.
- Medidas para previr e tratar os posibles efectos secundarios.
- Seguimento en domicilio: enquisa 24 horas.
 - Valoración da dor en repouso e en movemento: escala verbal simple.
 - Valoración de efectos adversos.
 - Determinar o impacto da dor sobre a calidade de vida do paciente (apetito, sono, actividade etc.).
 - Avisar ao médico se as medidas analxésicas non teñen éxito ou se a dor experimentou un cambio significativo.
 - Insistir na información sobre a analxesia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bustos Molina F. Asecma, pasado, presente e futuro. *Cir May Amb* 2003;8(4): 193-5.
2. Chung F, Ritchie E, Su J. Postoperative pain in ambulatory surgery. *Anesth Analg* 1997;85(4):808-16.
3. Kehelt H. Postoperative pain relief: A look from the other side. *Reg Anaesth* 1994; 19(6):367-77.
4. Wu CI, Cadwel MD. Effect of post operative analgesia on patient morbidity. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2002;16(4):549-63.
5. Beauregard L, Pomp A, Choiniere M. Severity and impact of pain after day surgery. *Can J Anaesth* 1998;45(4):304-11.
6. Kehelt H. Procedure-Specific postoperative pain management. *Anesthesiol Clin North America* 2005;23(1):203-10.
7. Enfermería UA0811: Coidados ante un paciente con dor.

18

SEDACIÓN EN CUIDADOS PALIATIVOS

L. Masa Vázquez

Enfermidade avanzada incurable: enfermidade de curso progresivo, gradual, con diverso grao de afectación da autonomía e da calidade de vida, con resposta variable ao tratamento específico, que evolucionará cara á morte a medio prazo.

Agonía: situación que precede á morte, cando esta se produce de forma gradual e na que existe deterioración física intensa, debilidade extrema, alta frecuencia de trastornos cognitivos e da conciencia, dificultade de relación e inxestión e cun prognóstico de vida de horas ou días.

Enfermidade terminal: enfermidade avanzada en fase evolutiva e irreversible con síntomas múltiples, impacto emocional, perda da autonomía, con moi escasa ou nula resposta a tratamento específico e cun prognóstico de vida limitado a semanas ou meses, nun contexto de fragilidade progresiva.

QUE ENTENDEMOS POR SEDACIÓN PALIATIVA?

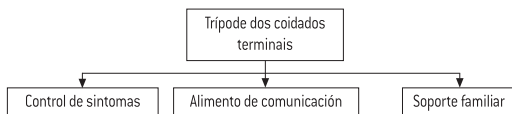
A administración deliberada de fármacos nas doses e combinacións requiridas para reducir a conciencia dun paciente con enfermidade avanzada ou terminal tanto como sexa preciso para aliviar un ou máis síntomas refractarios e co seu consentimento explícito, implícito ou delegado.

CONSIDERACIÓNS ÉTICAS NA SEDACIÓN PALIATIVA

Existencia dun síntoma refractario:

- Obxectivo de reducir sufrimento ou distrés.
- Redución do nivel de conciencia á necesidade de alivio do sufrimento.
- Consentimento.

Figura 1.



Táboa I

SEDACIÓN	EUTANASIA
Intención: aliviar sufrimento refractario	Provocar morte para liberar sufrimento
Proceso: prescrición fármacos axustados a resposta do paciente	Fármacos a doses letais para morte rápida
Resultado: Alivio sufrimento	Morte
Legal: SI	NON
Reversible: SI	NON

No caso de sedación na agonía, xunto cos anteriores, ha de darse: a expectativa de vida ha de ser de horas ou días.

Todos os puntos anteriores han de terse en conta e quedarán rexistrados con todo detalle na historia clínica.

En cuidados paliativos os síntomas refractarios que con máis frecuencia precisan sedación son:

- Delirium
- Dor
- Dispnea
- Distrés psicolóxico
- Hemorraxia masiva

TRATAMENTO FARMACOLÓXICO DA SEDACIÓN

- As drogas ideais para a sedación han de caracterizarse por:
 - A súa rapidez de acción.
 - A súa fácil titulación.
 - Os seus mínimos efectos secundarios.
- A dose inicial dependerá de varios factores:
 - Exposición previa a opiáceos e tolerancia a estes.

- Idade do paciente.
- Historia previa de abuso de drogas.
- Disfunción orgánica subxacente.
- Nivel de conciencia e desexos do paciente en relación coa sedación.
- Para a titulación → Escala de Ramsay ou de Likert
- Para incremento da dose:
 - Persistencia distrés respiratorio
 - Signos tales como diaforeses, taquicardia, HTA, choro (bágoas), acenos faciais, inquietude...
- Doses máximas: non existe dose máxima. Variará en función da resposta de cada paciente.
- Recoméndase:

Doses mínimas → Control síntomas

↓

Reaxustes posteriores → segundo resposta

PROTOCOLO DE SEDACIÓN

1. Se é posible e como primeiro paso:
 - Midazolam 5 mg IV diluído, en bolo lento. Se non hai posibilidade de vía venosa, 5 mg SC sen diluír.
 - Continuar con: 20-30 mg midazolam en infusor SC de 24 horas.
 - Se hai dor asociada: cloruro mórfico no infusor (dose en función de doses previas que o paciente viñese tomando).
 - Engadirlle 2-4 amp de hioscina ao infusor para diminuír ou evitar a aparición de secrecións respiratorias.
2. Se se consegue a sedación desexada: continuar con pauta subcutánea. Se fose necesario, por mala sedación: aumentar midazolam (Dormicum®) e valorar.
3. Se aparece ou persiste moita axitación, pode recorrerse á asociación:

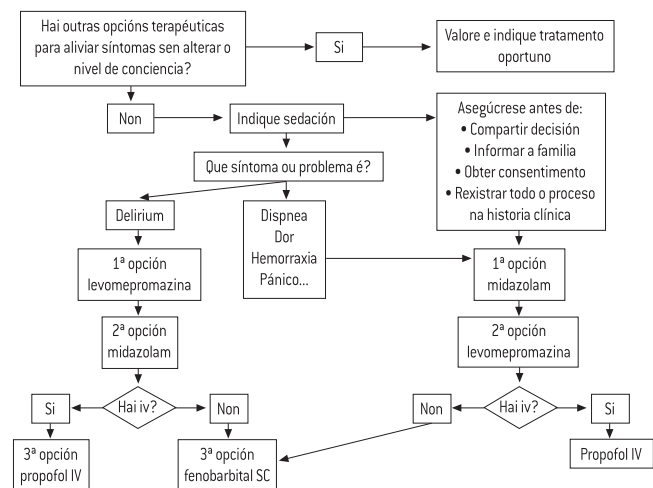
haloperidol + sinogan

+ } vía subcutánea c/ 24 h

cl. mórfico + hioscina
4. Se non se consegue a sedación con midazolam e/ou neurolépticos, barbitúricos (Fenobarbital) ou propofol.

Fenobarbital: non mesturar con outros fármacos. Pode usarse por vía subcutánea (600 mg/24 horas)

 - Vía endovenosa (non mesturar):

Figura 2. Esquema xeral sedación

- Dose indución: 2 mg/kg para pasar lentamente
- Dose inicial infusión continua IV: 1 mg/kg/h e axustar

Propofol: sempre de uso intravenoso. Antes de iniciar perfusión:

1. Parar benzodiazepinas e neurolépticos.
2. Reducir opiáceos á metade:
 - Dose indución: 1-1,5 mg/kg IV en 1-3 minutos.
 - Dose de rescate: 50% da dose indución.
 - Dose inicial en infusión continua IV: 2 mg/kg/h.

Outras medidas básicas en sedación paliativa

- Dieta absoluta.
- Coidados de boca: lavados H_2O_2 + H_2O ao 50% lavados H_2O + Betadine ao 50%.
- Coidados de ollos: lágrimas artificiais.
- Sondaxe urinaria: unha vez sedado o paciente.
- Aspiración secrecións: se precisa, evitar se se pode.
- Cuarto: pouca luz, temperatura media e silencio.

CONCLUSIÓN

1. A sedación en CP é unha manobra terapéutica destinada ao alivio de síntomas refractarios que poden aparecer no contexto do paciente que se acha ao final da súa vida.
2. A sedación terminal (na agonía) é un procedemento que pode estar indicado nun de cada catro ou cinco pacientes en situación agónica.
3. As indicacións máis frecuentes son: delirium, dispnea, dor e distrés emocional, refractarios.
4. Cando se indica a sedación, recoméndase constatar na historia clínica os motivos, o proceso na toma de decisións (incluído o consentimento) e a monitoraxe dos resultados.
5. Nin a sedación paliativa nin a terminal son eutanasia encuberta. As diferenzas recaen tanto no obxectivo como na indicación, o procedemento, o resultado e o respecto ás garantías éticas.
6. A hidratación parenteral dun paciente sedado só se establecerá se non está en situación agónica. En calquera caso, a decisión ha de ser sempre individualizada segundo as circunstancias do paciente e os desexos da familia.

Escala de Ramsay para monitorar sedación

- Nivel I: Paciente axitado, angustiado.
- Nivel II: Paciente tranquilo, orientado e colaborador.
- Nivel III: Paciente con resposta a estímulos verbais.
- Nivel IV: Paciente con resposta rápida a presión glabellar.
- Nivel V: Paciente con resposta preguiceira a presión glabellar.
- Nivel VI: Paciente sen resposta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guía práctica clínica sobre cuidados paliativos. Sistema Nacional de Saúde: OSTEBA. 1.ª edic., 2008 (www.euskadi.net/ejgvbiblioteca).
2. Sedación en cuidados paliativos. Grupo de Traballo de Tratamentos do Programa Rexional de Coidados Paliativos do Servizo Estremeño de Saúde 2006 http://www.sec-pal.com/guiasm/index.php?acc=see_guía&id_guía=8
3. Porta-Sales J. Sedación paliativa. En: Porta-Sales J, Gómez-Batiste X, Tuca A (eds). Manual de control de síntomas en pacientes con cáncer avanzado y terminal. Madrid: Editorial Arán, 2004, páxs. 259-70.
4. Cowan JD, Walsh D. Terminal sedation in palliative medicine-definition and review of the literature. Support Care Cancer 2001;9(6): 403-7.

19

GUÍA FARMACOLÓGICA DO COMPLEXO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE SANTIAGO

M.J. Lamas Díaz

Táboas de análises dos do hospital

	FÁRMACOS	NOME COMERCIAL	DOSE				DOSE ANCIÁN	DOSE PEDIÁTRICA	INSUFIC. RENAL	INSUFIC. HEPÁTICA	OBSERVACIÓNS
			ADULTO	ADULTO	ADULTO	ADULTO					
DOR LEVE-MODERADA	AINES	Diclofenaco	100 mg/día en 2-3 tomas	100 mg/día en 2-3 tomas	100 mg/día en 2-3 tomas	100 mg/día en 2-3 tomas	= adulto	0,5-3 mg/kg/día			
		VOLTAREN amp 75 mg	Máx. 150 mg/día	Máx. 150 mg/día	Máx. 150 mg/día	Máx. 150 mg/día		Máx. 150 mg/día			
		VOLTAREN comp 50 mg VOLTAREN RETARD 100 mg	50-200 mg/día en 3-4 tomas	50-200 mg/día en 3-4 tomas	50-200 mg/día en 3-4 tomas	50-200 mg/día en 3-4 tomas	↓ 50%	En artrite reumatoide			
		Indometacina	Máx. 200 mg/día	Máx. 200 mg/día	Máx. 200 mg/día	Máx. 200 mg/día					
		INACID sup 100 mg									
		Dextetoprofeno trometamol	vo: 25 mg/8 h iv: 50/8 h	vo: 25 mg/8 h iv: 50/8 h	vo: 25 mg/8 h iv: 50/8 h	vo: 25 mg/8 h iv: 50/8 h	Vb: 25 mg/12 h	Non estudado	Cl= 50-80: 50 mg/día Cl<50 no usar	Igual	
OUTROS		Naproxeno	Máx. 500 mg/12 h	Máx. 500 mg/12 h	Máx. 500 mg/12 h	Máx. 500 mg/12 h		Non < 2 anos AR= 5 mg/kg/12 h 5-10 mg/kg/6-8 h			
		Ibuprofeno	1.200-2.400 mg/día	1.200-2.400 mg/día	1.200-2.400 mg/día	1.200-2.400 mg/día	= adulto				
		Ibuprofeno 400 mg Ibuprofeno 600 mg DALSY sol 100 mg/5 ml									
	Paracetamol	TERMALGIN 500 comp	Máx 4g/día	Máx 4g/día	Máx 4g/día	Máx 4g/día	↓ 25%		Aumentar intervalo	Máx 2 g/día	
		Paracetamol 1 g iv	1 g/6 h	1 g/6 h	1 g/6 h	1 g/6 h		iv: > 30kg: 15 mg/kg/6 h Máx. 60 mg/kg/día	Cl<10: cada 8-12 h		
		APIRETAL gotas 100 mg/ml (=25 gotas)						Oral: 10-15 mg/kg/6 h Máx. 60 mg/kg/día			
		FEBRECTAL supositorios	Máx. 2 g/6 h	Máx. 2 g/6 h	Máx. 2 g/6 h	Máx. 2 g/6 h					

FÁRMACOS	NOME COMERCIAL	DOSE ADULTO	DOSE ANCIÁN	DOSE PEDIÁTRICA	INSUFIC. RENAL	INSUFIC. HEPÁTICA	OBSERVACIÓNS
DOR MODERADA-INTENSA 2º CHANZO	OUTROS	Metamizol Metamizol caps. 575 mg	Relación doses/ respuesta ala 2 g/6 h	Non en < 3 meses 10-40 mg/kg/6-8 h Máx 2 g/dose Máx 6 g/día	↓ doses sen reco- mendacións específicas	↓ doses sen reco- mendacións específicas	Ampola apta para vía oral con agua ou zumes Perf iv en 15-30 min: Pode dar hipotensión
		Codeína	30 mg/6 h Máx. 180 mg/día	= adultos	CI 10-50: 75% CI < 10: 50%	Se IH grave, Non recomendado	
		Tramadol ADOLONTA 50 mg caps ADOLONTA 100 mg retard ADOLONTA 150 MG RETARD ADOLONTA 100 MG ampolas	50-100 mg/6 h ó Máx 400 mg/día	= adultos	CI < 30 pautar c/12 h e Vixiar risco > toxicidade	Si IH grave, non recomendado	Tratar estrinximento: Duphalac c/8-12 h Describeuse síndrome sero- toninérxico coinci- dindo con outros medicamentos serotoninérxicos; precaución con inhibidores selec- tivos da recap- tación de sero- tonina (SSRIs), IMAOs e Zyvoxid

FÁRMACOS	NOME COMERCIAL	DOSE ADULTO	DOSE ANCIÁN	DOSE PEDIÁTRICA	INSUFIC. RENAL	INSUFIC. HEPÁTICA	OBSERVACIÓNS
3 ^{ER} CHANZO DOR INTENSA	Buprenorfina	TRANSTEC 35 mcg/h TRANSTEC 52 mcg/ha TRANSTEC 70 mcg/h BUPREX comp.	Parches cada 96 horas BUPREX en rescates de parche, máx. 1 c/4 h sublingual	= adultos	igual	Vixiar	Rescates só con BUPREX comp. Se depresión, respiratoria, mala resposta a naloxona Útil en dor moderada-intensa estable
	Morfina	Morfina 1% amp 10 ml MST 10 mg MST 30 mg MST 60 mg MST 100 mg SEVREDOL 10 mg SEVREDOL 20 mg ORAMORPH 10 mg ORAMORPH 30 mg	5-10 mg iv c/4-6 h MST inicio 10-30 mg c/12 h (liberación retardada) SEVREDOL comp. liberación inmediata máx c/4h ORAMORPH solución oral liberación inmediata máx c/4 h	Neonatos iv: 0,05mg/kg/4-8 h Ninos < 12 a iv: 0,1-0,2 mg/kg/doses/4 h Oral: Retard: 0,3-0,6 mg/kg/doses/12 h Lib. inmediata: 0,2-0,5 mg/kg/ doses/ 6-8 h	Si Cl < 50: ↓ 75% Si Cl < 10: ↓ 50% Se neurotoxicidade x acumulación metabolitos usar oxycontin ou durogesic	Precaución en cirrose	Rescates con morfina 1% (10-15% de doses total/día) cada 4 h máximo Rescates con SEVREDOL o ORAMORPH (10-15% de doses total) cada 4 h máximo

FÁRMACOS	NOMBRE COMERCIAL	DOSES ADULTO	DOSES ANCIANO	DOSES PEDIÁTRICA	INSUFIC. RENAL	INSUFIC. HEPÁTICA	OBSERVACIONES
Fentanilo	DUROGESIC 12,5 mcg/h DUROGESIC 25 mcg/h DUROGESIC 50 mcg/h DUROGESIC 75 mcg/h DUROGESIC 100 mcg/h ABSTRAL 100 mcg ABSTRAL 200 mcg ABSTRAL 300 mcg ABSTRAL 400 mcg ABSTRAL 600 mcg	Cada 72 horas					Rescates con SEVREDOL ou ORAMORPH (10-15% de doses total equivalente en morfina) 0 ABSTRAL: 100 mcg → Durogesic 25; 200 mcg → Durogesic 50; 300 mcg → Durogesic 75; 400 mcg → Durogesic 100
Petidina	DOLANTINA 100 mg	50-100 mg iv c/3-4 h	= adultos	0,5-2 mg/kg/doses/3-4 h	Cl 10-50: 75% c/6h Cl < 10: 50% c/6-8 h e vixiar	Precaución cirrose	
Oxicodona	OXYCONTIN 10 mg OXYCONTIN 20 mg OXYCONTIN 40 mg OXYCONTIN 80 mg OXYNORM 5 mg OXYNORM 10 mg	OXYCONTIN inicio 10 mg c/12 h (liberación retardada) OXYNORM máx c/4 h (lib inmediata)	Iniciar 50% doses e titular		Cl < 60 iniciar 50% doses e titular	Iniciar 33-50% doses e titular	Rescates con OXYNORM (1/6 doses)

FÁRMACOS	NOMBRE COMERCIAL	DOSES ADULTO	DOSES ANCIANO	DOSES PEDIÁTRICA	INSUFIC. RENAL	INSUFIC. HEPÁTICA	OBSERVACIONES
3 ^{ER} ESCALÓN DOLOR INTENSO	Hidromorфона JURNISTA 4, 8, 16, 32, 64 mg	Doses inicio 4-8 mg c/ 24 h			Cl= 40-60: 50% Cl<40 → consi- derar outro opioide	Child-Pugh B: Considerar outro, aumenta AUC x 4 Child-Pugh C: non usar	*Non dispoñible no hospital

NOTAS

- Os datos de dosificación da táboa son orientativos. Consultar fichas técnicas ou monografías dos fármacos.
- Equivalecias de doses de morfina por vía de administración: 30 mg oral ~ 10 mg iv ~ 10-20 mg sc
- Equivalecias analxésicas entre opiáceos (orientativa, depende do tempo de analxesia, da calidade da analxesia, do desenvolvemento de toleranciaE):
DUROGESIC 25 ~ MST 30 cada 12 horas ~ OXYCONTIN 15 cada 12 horas ~ TRANSTEC 35 mcg/h.
ADOLONTA 400 mg/día (dose máxima/día) ~ MST 10-20 cada 12 horas ~.
- Ata un 20% dos pacientes a tratamento con DUROGESIC pode requirir o cambio de parche antes das 72 horas previstas.
- Os parches de TRANSTEC duran 96 horas (4 días).
- O número que acompaña os parches (DUROGESIC, TRANSTEC) representa a velocidade de liberación do fármaco en mcg/hora.

INDICE MATERIAS

Aceclofenaco	Ketoprofeno
Ácido acetilsalicílico	Ketorolaco
Ácido mefenámico	Meloxicam
Adolonta (Véxase tramadol)	Metadona
Apiretal (Véxase paracetamol)	Metamizol
Aspirina (Véxase ácido acetilsalicílico)	Morfina
Azapropazona	MST (Véxase morfina)
Buprenorfina	Nabumetona
Buprex (Véxase buprenorfina)	Naloxona
Celecoxib	Naltrexona
Codeína	Naproxeno
Codeisan (Véxase codeína)	Naproxyn (Véxase naproxeno)
Dalsy (Véxase ibuprofeno)	Nimesulida
Dexketoprofeno	Nolotil (Véxase metamizol)
Diclofenaco	Oramorph (Véxase morfina)
Dolantina (Véxase petidina)	Oxycontin (Véxase oxicodona)
Droal (Véxase ketorolaco)	Oxynorm (Véxase oxicodona)
Durogesic (Véxase fentanilo)	Paracetamol
Enantyum (Véxase dexketoprofeno)	Pentazocina
Etodolaco	Perfalgan (Véxase paracetamol)
Etoricoxib	Petidina
Febrectal (Véxase paracetamol)	Piroxicam
Fentanilo	Rofecoxib
Flurbiprofeno	Sevredol (Véxase morfina)
Ibuprofeno	Termalgin (Véxase paracetamol)
Inacid (Véxase indometacina)	Tramadol
Indometacina	Transtec (Véxase buprenorfina)
Jurnista (Véxase hidromorfona)	Voltaren (Véxase diclofenaco)

Tratamiento del dolor agudo

Guía práctica del Complejo Hospitalario Universitario de Santiago



Castellano

XUNTA DE GALICIA

Encargado por el Comité de Dolor del Complejo Hospitalario Universitario de Santiago

Presidente: D. José Javier Carceller Ruiz

Secretaria: D^a M^a Isabel Riobo Verdeal

Vocales:

D. Francisco Javier López González
Servicio de Neurología

D^a María Jesús Lamas Díaz
Servicio de Farmacia

D^a Trinidad López Renedo
Servicio de UHD

D. Antonio Rodríguez Núñez
Servicio de UCI Pediátrica

D^a Rosa María Pernas Martínez
Enfermera Unidad de Dolor

D. Luis León Mateos
Servicio de Oncología Médica

D. Julio Pardo Fernández
Servicio de Neurología

D. Lorenzo Redondo Collazo
Servicio de Pediatría

D^a Elsa Betancort Martín
Servicio de Medicina Intensiva

D^a Sonia Fernández-Arruty Ferro
Servicio de Urgencias

D. Fernando Tato Herrero
Servicio de Farmacología Clínica

D^a Isabel Sánchez Penas
Enfermera Planta 4^aA

D^a. M^a Belén Taboada Cutrín
Enfermera Planta 4^aB

Agradecimiento a todos los participantes

Con la colaboración de la industria farmacéutica (MENARINI).



PRESENTACIÓN

Los miembros del Comité de Dolor del Complejo Hospitalario Universitario de Santiago queremos agradecer la colaboración desinteresada de los profesionales que han participado en la edición de este manual, así como el apoyo de la industria farmacéutica en la viabilidad del mismo. También deseamos reconocer a la dirección del CHUS que nos haya alentado y facilitado en todo momento los medios necesarios para poder desarrollar las actividades propias del Comité.

Es nuestro propósito fundamental conseguir un **hospital sin dolor**. Esta guía de actuación pretende ser un pilar sobre el que se apoyen los profesionales que estén involucrados en la atención al paciente en nuestro medio, para conseguir hacer extensivo el propósito de la analgesia generalizada y necesaria.

Pretendemos mantener una actualización lo más rigurosa posible, haciendo partícipe a todo aquel que desee colaborar en la erradicación del dolor de nuestros hospitales.

*Comité de Dolor del
Complejo Hospitalario Universitario de Santiago*

ÍNDICE

1. Introducción y conceptos generales en dolor	111
2. Farmacología del dolor	117
3. Protocolos de dolor posquirúrgico	123
4. Analgesia obstétrica	129
5. Dolor en el ámbito de la ginecología	133
6. Prevención y tratamiento del dolor en pediatría	139
7. Dolor en el paciente anciano	145
8. Dolor osteoarticular	151
9. Manejo del dolor en el paciente politraumatizado	159
10. Protocolo de tratamiento del dolor neuropático	163
11. Protocolo de actuación en el dolor torácico	167
12. Protocolo de actuación en dolor de origen digestivo	173
13. Protocolo de actuación en cefaleas	177
14. Analgesia y sedación en pacientes oncológicos	181
15. Protocolo de actuación en dolor refractario	187
16. Manejo de catéteres y sistemas de analgesia posquirúrgicos	193
17. Actuación de enfermería frente al dolor en el paciente hospitalizado y en CMA	197
18. Sedación en cuidados paliativos	201
19. Guía Farmacológica del Complejo Hospitalario Universitario de Santiago	207
Índice de materias	213

1

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS GENERALES EN DOLOR

M.I. Riobo Verdeal

INTRODUCCIÓN

El dolor ha acompañado al hombre desde el principio de los tiempos, no en vano, el dolor es uno de los mecanismos de relación del ser humano con el medio que le rodea, ya que el dolor forma parte de un sistema de alerta.

El tratamiento inadecuado del dolor tiene consecuencias fisiológicas y psicológicas indeseables para el paciente además de suponer un aumento en el gasto de recursos sanitarios y no sanitarios, sin olvidar que el compromiso ético de cualquier profesional en el ámbito de la salud es aliviar el dolor y mitigar el sufrimiento.

DEFINICIÓN

La IASP (Merskey, 1979) establece la definición de dolor como una experiencia emocional y sensorial desagradable asociada a una lesión tisular presente o potencial o que se describe en términos de la misma. Lo más importante de esta definición es que fija dos componentes importantes:

- Un componente emocional, donde el dolor se hace consciente y que tiene la particularidad de la individualización, ya que en él intervienen o distinguimos tres dimensiones: dimensión afectiva, dimensión cognitiva y dimensión sociocultural.

Por lo tanto, el dolor no es el resultado final de una transmisión pasiva de impulsos, sino que se trata de una experiencia compleja, determinada, entre otros factores, por la historia pasada del individuo, por la situación en que se encuentra, por las diferencias sociales y socioculturales, etc. Es por tanto, esta naturaleza subjetiva y multidimensional del dolor lo que lo hace difícil de medir y evaluar.

- Un componente sensorial, que transmite los impulsos desde la periferia al SNC y que está constituido por el **SISTEMA NOCICEPTOR**.

El sistema nociceptor está integrado desde la periferia al SNC por los siguientes componentes:

- **Receptores periféricos:** también conocidos como nociceptores, son los que captan el estímulo y están distribuidos por todo el organismo.
- **Fibras aferentes primarias:** A delta (mielínicas) y C (amielínicas), son las que conducen el impulso nervioso generado en los nociceptores hasta la médula espinal, circulan por la raíz posterior del nervio raquídeo y tienen su cuerpo neuronal en el ganglio dorsal, y desde aquí, llevan el impulso a médula espinal, asta posterior, áreas del tracto de Lissauer y láminas de Rexed.
- **Tractos nociceptores ascendentes:** son los que conducen el estímulo desde la médula espinal hasta los centros superiores del SNC y son entre otros, el haz epinotalámico, etc.
- **Centros superiores:** son los responsables de la discriminación del dolor en sus componentes afectivo, cognitivo, etc.
- **Sistemas moduladores:** incluyen las fibras aferentes primarias, las sinapsis intramedulares y los sistemas moduladores descendentes. Entre estos sistemas moduladores descendentes destacamos tres componentes: sistema opioide, sistema noradrenérgico y sistema serotoninérgico (5-HT).
- **Sistema de neurotransmisores y moduladores químicos.** Distinguimos dos tipos de mediadores neuroquímicos:
 - Mediadores neuroquímicos excitadores: aminoácidos excitatorios como glutamato y aspartato, los cuales actúan sobre el receptor específico NMDA, sustancia P, sustancia K (neuroquinina A), colecistocinina, etc.
 - Mediadores neuroquímicos inhibidores: opioides endógenos (endorfinas, encefalinas, dinorfinas), GABA, serotonina (5-HT), noradrenalina y somatostatina.

EVALUACIÓN DEL DOLOR

Existen múltiples modos para la evaluación del dolor, pero quizás uno de los más interesantes desde un punto de vista de utilidad clínica, y de cara a establecer una estrategia terapéutica, es evaluar los siguientes aspectos.

Duración del dolor

Este es uno de los aspectos fundamentales a tener en cuenta y uno de los caracteres que va a condicionar el tratamiento del mismo.

Dolor agudo

Es aquel cuya duración es menor de 3 meses, aunque por lo general dura menos de un mes. Esta definición meramente temporal, hoy en día no es aceptable.

La IASP (Chapman, 1986) define el dolor agudo como aquel de reciente comienzo y duración probablemente limitada, que habitualmente tiene una relación temporal y causal con una lesión o enfermedad.

Por lo tanto, el dolor agudo es un síntoma y traduce una lesión orgánica y desaparece cuando lo hace la causa desencadenante, por lo tanto tiene una misión fisiológica y alerta al individuo de una lesión, o de que algo va mal. El objetivo en el tratamiento del dolor agudo es el alivio completo y la identificación de la causa etiológica.

El dolor agudo se acompaña de un estado anímico ansioso y desencadena una respuesta fisiopatológica al estrés que afecta todos los órganos y sistemas, y que si no se trata puede tener consecuencias deletéreas para el individuo, suele desaparecer con la curación del proceso etiológico, pero un tratamiento inadecuado del mismo puede conducir a cuadros de dolor crónico persistente, esto es muy evidente en determinados casos de dolor agudo postoperatorio.

Dolor crónico

Es aquel de duración superior a 3 meses, por contraposición al anterior, no obstante el factor tiempo, aunque es un criterio necesario, no es suficiente.

La IASP (Merskey, 1994) define el dolor crónico como aquel dolor que persiste tras la curación del proceso que lo originó, o que se asocia a un proceso patológico de curso crónico, o que recurre durante meses o años.

A diferencia del dolor agudo, el dolor crónico es una enfermedad *per se*, y aunque será importante conocer la etiología y actuar sobre ella, siempre debemos ofrecer un tratamiento sintomático, que no tiene como objetivo aliviarlo completamente, sino más bien reducir el dolor, recuperar la funcionalidad y restaurar el descanso nocturno; el tratamiento de la causa pasa a un segundo plano, puesto que muchas veces esta es intratable, (véase el caso de una neoplasia), otras veces ya ha desaparecido, como en el caso de la neuralgia postherpética, o a veces, la misma ya ha rebasado la zona anatómica primitiva, por lo tanto la causa es conocida pero no siempre es resoluble.

Finalmente, el dolor crónico repercute en la propia personalidad del paciente, provocándole alteraciones del humor y la afectividad, y el paciente tiende

a la depresión, además incide en sus relaciones sociales y laborales y en su misma libertad, lo que disminuye su resistencia al dolor. Además, la respuesta orgánica al dolor crónico no está determinada por el estrés, sino más bien deriva de los cambios secundarios a los trastornos del sueño y a la inactividad, creando así la base para producir una serie de cambios fisiológicos y psicológicos, que se terminan convirtiendo en una parte integral del problema. En función de la patología de base podemos dividir el dolor crónico en dos tipos:

- Dolor crónico maligno, asociado habitualmente a tumores.
- Dolor crónico no maligno.

MECANISMO DEL DOLOR

Es muy importante porque nos va a condicionar la elección de los fármacos a utilizar.

Dolor nociceptivo

Es aquel que se produce por la activación de los nociceptores debida a estímulos nocivos, que pueden ser mecánicos, térmicos o químicos. En este caso, el sistema nervioso permanece intacto percibe y transmite los estímulos nocivos de un modo adecuado. No es más que el resultado último de la activación de un sistema sensorial específico, que abarca nociceptores, vías ascendentes y córtex cerebral. Por lo tanto, el dolor nociceptivo es aquella forma de dolor que se corresponde con una adecuada respuesta a una serie de estímulos que producen daño o lesión de órganos somáticos o viscerales. Dentro del dolor nociceptivo podemos distinguir dos tipos según los nociceptores estimulados:

- *Dolor nociceptivo somático.* Los estímulos nociceptivos se originan en la piel, tejido celular subcutáneo, mucosas (es el caso del dolor somático superficial) o en el tejido osteoarticular (es el caso del dolor somático profundo).

En ambos casos, suele ser un dolor fijo y continuo, sordo, habitualmente bien localizado y que refleja la lesión subyacente, y que suele mejorar con el reposo y exacerbarse con el movimiento.

- *Dolor nociceptivo visceral.* El dolor está mediado por la activación de los nociceptores viscerales. Dichos nociceptores se activan por estímulos mecánicos (distensión y tracción) o por estímulos químicos (inflamación, isquemia).

Suele ser mal localizado, profundo, constrictivo, en muchas ocasiones es referido y asociado a cortejo autónomo. Además, según esté ligado a vísceras macizas (hígado, bazo, páncreas, etc.) o huecas (vesícula, intestino, uréter, etc.), tendrá un matiz continuo o de tipo cólico, que variará la aproximación terapéutica.

Dolor neuropático

Es el dolor motivado por una lesión del sistema nervioso, ya sea central o periférica, y persiste mucho después de que el hecho que la originó desaparezca. Existe una respuesta anormal del sistema nociceptivo de ahí que en ocasiones haya una ausencia total de relación entre la lesión causal y el dolor.

El dolor suele describirse como quemante o penetrante, los estímulos inocuos se perciben como dolorosos (alodinia), y además los pacientes suelen quejarse de paroxismos de sensaciones eléctricas, con dolor lacinante.

Dolor psicógeno

Se trata de un cuadro de dolor en que no es posible identificar un mecanismo nociceptivo o neuropático para el dolor, pero que presenta importantes síntomas psicológicos asociados, para cumplir los criterios de dolor somatiforme. El dolor psicógeno debe distinguirse de la simulación, el simulador tiene propósitos claros a la hora de reproducir los síntomas. Faltar al trabajo, dinero, etc. En cambio, los pacientes con dolor psicógeno hacen de la enfermedad y la hospitalización su objetivo principal y ser un paciente es su forma principal de vida.

INTENSIDAD DEL DOLOR

Finalmente, desde un punto de vista práctico, en todo paciente con dolor hemos de evaluar la intensidad del mismo, lo que nos permite ajustarnos al modelo de escalón analgésico de la OMS, al poder agrupar al dolor en leve (0-3), moderado (4-6), e intenso o severo (7-10).

Para evaluar la intensidad del dolor disponemos de diferentes métodos que de modo global podemos dividir en:

- *Métodos objetivos.* Se utilizan con escasa frecuencia y sobre todo en investigación.
- *Métodos subjetivos.* Son los más importantes, dado que el dolor es una experiencia subjetiva, sólo el propio paciente nos podrá decir la intensidad del mismo. Se utilizan las escalas, que pueden ser de diferentes tipos:

- *Escalas unidimensionales*: son escalas cuantitativas, miden el dolor desde una única dimensión que es la intensidad, son muy útiles y frecuentemente utilizadas en la clínica diaria, la más conocida, es el VAS, que se ha propuesto en medicina hospitalaria como la 5ª constante vital. En este grupo se incluyen: escalas verbales, numéricas, gráficas y analógico visuales.
- Escala analógico visual (EVA) o VAS: es muy sencilla, consta de una simple línea en la que en un extremo figura no dolor y en el extremo opuesto, dolor insoportable. El paciente marca sobre la línea un punto donde se encuentra su dolor, en el dorso de la línea podemos encontrar el valor numérico correspondiente a su dolor.
- *Escalas multidimensionales*: son escalas cualitativas, valoran más variables que la intensidad del dolor, por tanto son más complejas, se han desarrollado tomando como modelos cuestionarios usados en el campo de la psicología y atienden a los tres componentes, sensorial, afectivo y cognitivo. Se utilizan sobre todo en las clínicas de dolor para la evaluación del dolor crónico y la más conocida es el Cuestionario de Dolor de McGill Pain Questionnaire (MPQ) y el Brief Pain Inventory (BPI).

Pero tan importante como el tipo de escala es cuándo debemos utilizarla. La respuesta es simple: siempre que hagamos la valoración del dolor de un paciente, antes y después de cualquier maniobra terapéutica y cada vez que el paciente es revisado en la clínica de dolor.

BIBLIOGRAFÍA

1. Borsook D, LeBel AA, McPeck B. Massachusetts General Hospital Tratamiento del Dolor. Marban Libros SL 1999.
2. Aliaga L, Baños JE, De Barutell C, Molet J, Rodríguez de la Serna A. Tratamiento del Dolor. Teoría y Práctica. Editorial MCR Barcelona, 1995.
3. Donald Kanner MD, et al. Secretos del Tratamiento del Dolor. McGraw-Hill Interamericana, 1997.

2

FARMACOLOGÍA DEL DOLOR

F. Tato Herrero, C. Rodríguez Moreno

ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), cuyo prototipo es la aspirina, son un grupo heterogéneo de sustancias que poseen propiedades antiinflamatorias, analgésicas y antipiréticas. Su acción a nivel bioquímico más característica es la inhibición de la ciclooxigenasa (COX) y por lo tanto, impedir la síntesis de prostaglandinas, prostaciclinas y tromboxanos.

Clasificación

Los AINE se pueden clasificar de acuerdo con la mayor o menor capacidad de inhibición de COX-1 y COX-2 en cuatro grupos: 1) selectivos de COX-1 (dosis bajas de aspirina); 2) no selectivos (dosis altas de aspirina, naproxeno, ácido mefenámico, ibuprofeno, nabumetona, indometacina, piroxicam, ketoprofeno, flurbiprofeno, azapropazona), 3) selectivos de COX-2 (ketorolaco, meloxicam, diclofenaco, nimesulida) y 4) altamente selectivos de COX-2, denominados coxib (rofecoxib [retirado], celecoxib, etoricoxib).¹

El paracetamol (acetaminofeno) y la dipirona (metamizol) poseen débiles propiedades antiinflamatorias en relación a otros AINE, y están exentos de propiedades antiagregantes plaquetarias. Uno y otro fármaco son considerados inhibidores débiles de COX-1 y COX-2.

Acciones

Es generalmente aceptado que la acción antiinflamatoria de los AINE y posiblemente la mayor parte de su acción analgésica están relacionadas con el efecto inhibitor de COX-2. Es especial su efectividad sobre los dolores de ori-

gen nociceptivo, en especial si existe un componente inflamatorio. La mayor parte de los AINE inhiben las formas constitutiva (COX-1) e inducida (COX-2) del la enzima* presentando diferentes ratios inhibitorios COX-1/COX-2. Mientras que sus perfiles terapéuticos (analgésicos, antiinflamatorios, antitrombóticos), salvo los relacionados con el efecto antiagregante plaquetario, son comunes a la mayoría de los AINE, los efectos adversos (toxicidad digestiva, riesgo cardiovascular) están relacionados con la mayor o menor selectividad inhibitoria sobre las dos isozimas de COX.

Trastornos digestivos

Los efectos adversos digestivos son los más frecuentes, y está probada la relación causal entre AINE y el úlcus gastroduodenal, la hemorragia digestiva alta y la perforación (sobre todo en pacientes mayores de 60 años, en aquellos con comorbilidad digestiva, o el uso concomitante de fármacos que aumenten el riesgo de complicaciones gastrointestinales). Los AINE con una razón COX-2/COX-1 menos favorable son que presentan una mayor propensión a producir toxicidad digestiva. Siguiendo una progresión de mayor a menor riesgo de producción de hemorragia digestiva alta, expresado como riesgo relativo (intervalo de confianza -IC90%-), se encuentran: ketorolaco, 24,7 [8,0-77,0]; piroxicam, 15,5 [10,0-24,2]; naproxeno, 10,0 [5,7-17,6]; indometacina, 10,0 [4,4-22,6]; ketoprofeno, 10,0 [3,9-25,8]; ácido acetilsalicílico, 8,0 [6,7-9,6]; meloxicam, 5,7 [2,2-15,0]; dexketoprofeno, 4,9 [1,7-13,9]; diclofenaco, 3,7 [2,6-5,4]; ibuprofeno, 3,1 [2,0-4,9] y aceclofenaco, 1,4 [0,6-3,3].² La aparición de los inhibidores más selectivos de COX-2 permitió suponer una mejor tolerancia a nivel gastrointestinal, pero no se cumplieron las expectativas inicialmente optimistas, probablemente debido al efecto inhibidor de COX-1 asociado y a que la inhibición de COX-2 no está exenta de efectos adversos digestivos.

Riesgo cardiovascular

Los acontecimientos aterotrombóticos (sobre todo infarto de miocardio e ictus) están relacionados con la inhibición de COX-2; por otro lado, la inhibición de COX-1 o COX-2 reduce la influencia vasodilatadora y trombolítica

*La forma constitutiva (COX-1) se expresa en la mayoría de los tejidos, participa en la homeostasis tisular y promueve la síntesis de prostaglandinas implicadas entre otros, en: citoprotección gástrica, agregación plaquetaria, regulación hemodinámica e hidroelectrolítica renal, comienzo del parto, etc. La COX-2 es inducida en las células inflamatorias cuando se activan por bradicinina, citocinas inflamatorias (interleucinas IL-1, IL-8 o el factor de necrosis tumoral alfa [TNF- α]); no obstante, existen formas constitutivas de la enzima en cerebro y riñón.

de la prostaciclina [PGI_2 endotelial]), pero la acción antiagregante plaquetaria de los AINE tradicionales –en su mayoría con un efecto inhibitor preferente sobre COX-1 – reduce comparativamente el riesgo trombótico. La hipertensión arterial consecutiva en gran medida a la afectación renal estaría asociada también a la inhibición de una u otra enzima.³ El riesgo cardiovascular de los AINE se verá incrementado por la comorbilidad cardiovascular y la edad.

En un estudio de una cohorte de consumidores de AINE de entre 40 y 84 años con 630.044 pacientes/año hasta el primer infarto de miocardio, se encontró un aumento de riesgo en los consumidores recientes de coxibs: $\text{HR}^* = 2,11$ [IC95% 1,04 a 4,26] y de AINE selectivos de COX-2 (meloxicam, diclofenaco, etodolaco): $\text{HR} = 2,24$ [IC95% 1,13 a 4,42], pero no para el resto de AINE tradicionales: $\text{HR} = 1,33$ [IC95% 0,79 a 2,24].⁴ En otro estudio respecto a los AINE tradicionales más empleados, el riesgo [en riesgo relativo –RR- [IC95%]] de eventos vasculares (definidos como infarto de miocardio, ictus o muerte vascular) frente a placebo [diclofenaco, $\text{RR} = 1,63$ [1,12-2,37]; ibuprofeno $\text{RR} = 1,51$ [0,96-2,37]]; naproxeno, $\text{RR} = 0,92$ [0,67-1,26]] o coxibs [diclofenaco o ibuprofeno, $\text{RR} = 1,14$ [0,89-1,15]; naproxeno, $\text{RR} = 0,64$ [0,49-0,83]] es mayor con diclofenaco o ibuprofeno que con naproxeno,⁵ pero no puede deducirse un efecto protector de este último.

ANALGÉSICOS OPIOIDES

Los opioides constituyen la piedra angular del tratamiento del dolor. La morfina, heroína y otros opioides ejercen sus efectos al imitar los de sustancias naturales endógenas denominadas péptidos opioides endógenos o endorfinas**, que son los ligandos naturales de los receptores opioides.

Tipos de analgésicos opioides

Dependiendo de su afinidad por los receptores opioides, se clasifican en agonistas puros, agonistas parciales, agonistas-antagonistas y antagonistas. Los agonistas puros (morfina -el estándar-, fentanilo y derivados, metadona, petidina, codeína, tramadol) activan receptores μ y mucho menos

*HR: Hazard ratio. Es equivalente al riesgo relativo (RR), útil cuando el riesgo no es constante con respecto al tiempo. **Es bien conocida su participación en las respuestas inhibitoras a estímulos dolorosos, en la regulación de las funciones gastrointestinales, endocrina y del sistema nervioso autónomo, su potente influencia en las capacidades de recompensa y aditivas de los opioides, y su actividad reguladora en las funciones cognitivas de memoria y aprendizaje.

receptores κ , y la mayor parte de los analgésicos opioides empleados en clínica pertenecen a este grupo. Los agonistas parciales (p. ej., buprenorfina) se unen también con los receptores μ , pero su efecto analgésico máximo es menor. Los agonistas-antagonistas mixtos (pentazocina) se caracterizan por ser agonistas completos de los receptores κ y activar sólo parcialmente o bloquear receptores μ . Por último, los antagonistas bloquean de forma más o menos específica los receptores opioides y se utilizan sobre todo en la intoxicación aguda de agonistas opioides (naloxona), o en la deshabituación de pacientes con adicción a opiodes (naltrexona).

Acciones

Sus efectos están mediados por el estímulo de los receptores opioides. Son depresores del sistema nervioso central, pudiendo producir, dependiendo sobre todo de su actividad agonista de los receptores μ (μ), depresión respiratoria, bradicardia, sueño y coma. Estimulan en diferente grado la zona quimiorreceptora del área postrema e incrementan la sensibilidad vestibular, producen miosis (salvo petidina) y manifiestan acción antitusígena; sobre el tracto digestivo poseen un efecto inhibitor de la actividad peristáltica e incrementan el tono de las vías biliares; producen retención urinaria. Dan lugar a diferentes grados de tolerancia y dependencia física. Los efectos analgésicos son debidos a la interferencia que ejercen sobre la función nociceptiva. El estímulo de los receptores opioides, especialmente los receptores μ y κ , reduce la actividad neuronal y la liberación de neurotransmisores excitadores, tanto en las vías ascendentes de la transmisión del dolor como sobre las descendentes inhibitoras. Independientemente de que los efectos sobre el sistema nervioso central sean los responsables de la mayor parte de sus efectos, también actúan sobre los nociceptores, lo que explica su eficacia en el dolor producido por la inflamación. Características distintivas del alivio del dolor producido por los opioides, en contraste con la acción analgésica de los AINE, es que reducen el componente afectivo del dolor, lo que contribuye en gran medida a una mejor respuesta analgésica, además de ser efectivos tanto sobre el dolor visceral como en el somático. En relación a los AINE, presentan una actividad analgésica mayor. La codeína y el tramadol al tener una menor actividad agonista que la morfina sobre los receptores μ , presentan una menor eficacia analgésica; a menudo se asocian a la terapia con AINE. Junto con las características farmacocinéticas de los analgésicos opioides, las circunstancias fisiológicas y la edad determinan una gran variabilidad en la respuesta clínica.

Reacciones adversas y precauciones

Los analgésicos opioides producen un amplio espectro de efectos adversos que son en su mayoría previsibles y el resultado de su mecanismo de acción. Los más frecuentes son los digestivos* (como náuseas, vómitos y estreñimiento) y los más peligrosos los que afectan a la función respiratoria (depresión respiratoria** por acción directa sobre los centros encefálicos que conlleva una disminución en la respuesta al dióxido de carbono); otros, consisten en embotamiento, disforia, prurito, aumento de la presión de las vías biliares, retención urinaria e hipotensión.

Se debe considerar la integridad de la barrera hematoencefálica en el recién nacido y otras situaciones. Los derivados lipofílicos producirán efectos más constantes. En los ancianos, la duración de la acción suele ser mayor. Es una observación común que las personas con dolor intenso toleran dosis mayores de morfina.

Deben emplearse con precaución en pacientes con insuficiencia respiratoria (enfisema; cifoescoliosis, obesidad importante) y en pacientes con déficit endocrinos (enfermedad de Addison, hipotiroidismo, panhipopituitarismo). Dada la posibilidad de estos agentes de incrementar la presión intracraneal debe considerarse la presencia de condiciones que la aumenten. La liberación de histamina por la morfina puede provocar asma en personas susceptibles y vasodilatación; el grupo del fentanilo no los provocan. Se debe tener en cuenta también que los pacientes con reducción del volumen sanguíneo son mucho más susceptibles al efecto hipotensor de la morfina y fármacos afines. El tramadol está contraindicado en pacientes epilépticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Frolich JC. A classification of NSAIDs according to the relative inhibition of cyclooxygenase isoenzymes. *Trends Pharmacol Sci* 1997;18(1):30-4.
2. Laporte JR, Ibáñez L, Vidal X Vendrell L, Leone R. Upper gastrointestinal bleeding associated with the use of NSAIDs: newer versus older agents. *Drug Saf* 2004;27(6):411-20.

*Las náuseas y vómitos pueden reducirse con la posición en decúbito, y prevenirse con antieméticos como droperidol, proclorperacina, metoclopramida. La administración continua produce tolerancia. **Aumenta con el sueño y se contrarresta con el dolor; se potencia con otros depresores del sistema nervioso central, comprendiendo los antidepresivos; todos los efectos depresores sobre la respiración son revertidos por los antagonistas. La aparición de tolerancia a la depresión respiratoria es lenta (tarda meses) y nunca es completa.

3. Swan SK, Rudy DW, Lasseter KC, et al. Effect of cyclooxygenase-2 inhibition on renal function in elderly persons receiving a low-salt diet. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 2000;133:1-8.
4. Hammad TA, Graham DJ, Staffa JA, Kornegay CJ, Dal Pan GJ. Onset of acute myocardial infarction after use of non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Pharmacoepidemiol Drug Saf* 2008;17(4):315-21.
5. Kearney PM, Baigent C, Godwin J, Halls H, Emberson JR, Patrono C. Do selective cyclo-oxygenase-2 inhibitors and traditional non-steroidal antiinflammatory drugs increase the risk of atherothrombosis? Meta-analysis of randomised trials. *BMJ* 2006;332:1302-1308.

3

PROTOCOLOS DE DOLOR POSQUIRÚRGICO

J. Rodríguez García

DEFINICIÓN

Es el dolor que presenta un paciente después de haber sido intervenido quirúrgicamente. Clásicamente se considera como agudo aquel cuya duración no supere los 7 días de postoperatorio. Se considera dolor crónico postoperatorio aquel cuya duración excede el mes de postoperatorio.

TRATAMIENTO DEL DOLOR AGUDO POSTOPERATORIO

El tratamiento del dolor, ya sea agudo o crónico, se considera hoy día un derecho humano universal.¹ El tratamiento del dolor, en este caso dolor agudo postoperatorio, es un tratamiento barato que muchas veces no se implementa por falta de liderazgo o de concienciación de los profesionales y de los gestores de los centros hospitalarios.

Como única justificación para el tratamiento del dolor agudo postoperatorio bastarían las razones humanitarias. Sin embargo, existen otras razones económicas para desarrollar un plan de tratamiento del dolor agudo postoperatorio. Hoy sabemos que se puede acelerar la recuperación postoperatoria de los pacientes quirúrgicos cuando su dolor es correctamente tratado. Se disminuye la duración del íleo paralítico tras cirugía abdominal,² y las complicaciones respiratorias postoperatorias así como la duración de la hospitalización posquirúrgica cuando se emplean técnicas analgésicas, sobre todo de tipo regional (analgésia epidural y analgesia perineural).³ Algunos han encontrado mejores resultados tras la rehabilitación después de cirugía ortopédica, también cuando se emplean técnicas regionales.⁴ Además, el perfil y la incidencia de efectos secundarios del tratamiento analgésico es más

favorable cuando se emplean técnicas de analgesia regional en lugar de opioides por vía parenteral. Actualmente estamos asistiendo a la expansión incipiente de las técnicas analgésicas regionales perineurales en el ámbito de la cirugía ambulatoria, con las que el paciente es enviado a su residencia con una analgesia intensa y segura tras cirugías con postoperatorio doloroso que antes obligaba al ingreso hospitalario para su control.⁴

IMPLANTACIÓN DE PROTOCOLOS DE TRATAMIENTO DEL DOLOR AGUDO POSTOPERATORIO

Todos conocemos que la percepción o sensibilidad al dolor presenta una gran variación interindividual. Sin embargo, el dolor agudo postoperatorio presenta una serie de características que facilitan su manejo de modo estandarizado. Es un dolor que en lugar de ir *in crescendo*, típicamente es más intenso en el postoperatorio inmediato y su intensidad va decreciendo de un modo más o menos predecible a lo largo de una recuperación postoperatoria no complicada. Además, los médicos, cirujanos y anestesiólogos conocen que ciertas intervenciones quirúrgicas suelen cursar con un dolor agudo postoperatorio más intenso o más prolongado, que otras. Es posible, por tanto, programar un plan analgésico que vaya de más a menos en el tiempo ajustado al tipo de intervención a que se ha sometido al paciente (es decir, a la intensidad y duración del dolor agudo postoperatorio previsto). Filosóficamente podríamos estar hablando de una profilaxis quirúrgica analgésica para prevenir o limitar la incidencia del dolor agudo postoperatorio severo.

A la hora de establecer un plan para el tratamiento del dolor agudo postoperatorio, debemos fijarnos un objetivo clínico a conseguir, es decir, tratar de mantener el dolor agudo postoperatorio dentro de unos límites tolerables.^{5,6} Para ello es imprescindible valorar de modo sistemático el dolor agudo postoperatorio mediante alguna de las escalas validadas (Escala Analgésica Visual, Escala Verbal Simple, Escala de Wong-Baker de las caras, etc.). El objetivo será siempre mantener la puntuación en la escala de valoración del dolor por debajo de un valor determinado, de modo que se emprendan intervenciones analgésicas previamente protocolizadas cuando esta puntuación sobrepase ese valor. El personal de enfermería responsable del dolor agudo postoperatorio (cada centro debe delimitar esas funciones según sus propias características), debe contar con instrucciones precisas para ajustar el tratamiento analgésico pautado y la implementación de analgesia de rescate. Además de programar el tratamiento analgésico correspondiente, se debe contar con protocolos de actua-

ción ante los posibles efectos secundarios y/o complicaciones del tratamiento analgésico. De este modo, la enfermería puede manejar de modo satisfactorio y seguro una gran cantidad de pacientes sin necesidad de recurrir a la consulta o al apoyo del facultativo de modo frecuente.

En nuestro centro nosotros hemos consensuado una serie de protocolos analgésicos que están dirigidos a la población quirúrgica adulta que juzgamos en riesgo de experimentar dolor agudo postoperatorio de intensidad moderada o severa. En todos los casos el abordaje es multimodal, tratando de fomentar sinergias farmacológicas.⁵ Dichos protocolos tienen un ajuste de dosificación según la edad, con una reducción de dosis a partir de los 65 años de edad y su contenido está pactado con el Servicio de Farmacia del centro. Disponemos de un módulo analgésico básico, destinado principalmente a los pacientes que se suponen en riesgo de experimentar dolor agudo postoperatorio de intensidad moderada y que cualquier médico del centro puede pautar. Para los pacientes en los que se prevea dolor de intensidad severa, el anestesiólogo responsable de su quirófano puede implementar un módulo analgésico intravenoso, con bomba de infusión de morfina en régimen de PCA (*patient controlled analgesia*), o un módulo analgésico epidural (paciente portador de catéter epidural torácico o lumbar), o bien un módulo analgésico perineural (paciente portador de catéter perineural), ambos también con posibilidad de PCA. En el caso de la PCA de morfina IV no se deja infusión basal y es el paciente el que se autoadministra pequeños bolus prefijados de morfina dentro de unos márgenes de seguridad prefijados y protocolizados. En el caso de las PCA epidural y perineural, se mantiene una infusión basal además de la posibilidad de autoadministración de bolus por el paciente en el caso de precisar más analgesia.

PROTOCOLOS ANALGÉSICOS EN DOLOR AGUDO POSTOPERATORIO

A continuación se muestran los módulos analgésicos utilizados en nuestro centro así como el Protocolo de Tratamiento de efectos secundarios.

Dolor agudo. Servicio de Anestesiología. Hospital Clínico Universitario de Santiago

Módulo analgésico básico (2 días)

- Paracetamol 1 g/6 h IV (no si paciente hepatópata o alergia al fármaco), tenga o no tenga dolor. En sujetos mayores de 65 años, reducir a 1 g/8 h.

- Dextetoprofeno 50 mg/8 h IV (no si alergia al fármaco o insuficiencia renal), tenga o no tenga dolor. En sujetos mayores de 65 años, reducir a 50 mg/12 h. Si alergia al fármaco considerar ketorolaco o metamizol como alternativas.
- Rescate, si dolor no se controla: tramadol 100 mg en 100 mL de salino IV lenta (máximo cada 6 h). Si el paciente es mayor de 65 años se reducirá a 50 mg (1/2 ampolla)/6 h.

Módulo analgésico de PCA IV de morfina (2 días)

- Paracetamol 1 g/6 h IV (no si paciente hepatópata o alergia al fármaco), tenga o no tenga dolor. En sujetos mayores de 65 años, reducir a 1 g/8 h.
- Dextetoprofeno 50 mg/8 h IV (no si alergia al fármaco o insuficiencia renal), tenga o no tenga dolor. En sujetos mayores de 65 años, reducir a 50 mg/12 h. Si alergia al fármaco considerar ketorolaco o metamizol como alternativas.
- PCA IV de morfina (1 mg-0 mg/h-10 min).
- Añadir profilaxis intraoperatoria en la inducción con dosis única de dexametasona 4 mg IV y, posteriormente, ondansetrón 4 mg/24 h IV.
- Si náuseas no se controlan: ondansetrón 4 mg/8 h IV.
- No se hará rescate con tramadol en los portadores de PCA IV de morfina.

Módulo analgésico de PCA epidural (2 días)

- Paracetamol 1 g/6 h IV (no si paciente hepatópata o alergia al fármaco), tenga o no tenga dolor. En sujetos mayores de 65 años, reducir a 1 g/8 h.
- Dextetoprofeno 50 mg/8 h IV (no si alergia al fármaco o insuficiencia renal), tenga o no tenga dolor. En sujetos mayores de 65 años, reducir a 50 mg/12 h. Si alergia al fármaco considerar ketorolaco o metamizol como alternativas.
- Rescate, si dolor no se controla: tramadol 100 mg en 100 mL de salino IV lenta (máximo cada 6 h). Si el paciente es mayor de 65 años se reducirá a 50 mg (1/2 ampolla)/6 h.
- PCA epidural (5 ml-3 ml/h-30 min) de bupivacaína 0,1%-fentanilo 2 µg/mL-adrenalina 1/400.000.

Módulo analgésico de PCA perineural (2 días)

- Paracetamol 1 g/6 h IV (no si paciente hepatópata o alergia al fármaco), tenga o no tenga dolor. En sujetos mayores de 65 años, reducir a 1 g/8 h.
- Dextetoprofeno 50 mg/8 h IV (no si alergia al fármaco o insuficiencia renal), tenga o no tenga dolor. En sujetos mayores de 65 años, reducir a

50 mg/12 h. Si alergia al fármaco considerar Ketorolaco o metamizol como alternativas.

- Rescate, si dolor no se controla: tramadol 100 mg en 100 mL de salino IV lenta (máximo cada 6 h). Si el paciente es mayor de 65 años se reducirá a 50 mg (1/2 ampolla)/6 h.
- PCA perineural (5 mL-5 mL/h-30 min) de L-bupivacaína 0,125%.

Si hubiese algún problema técnico con el catéter, con la bomba electrónica o elastomérica, se avisará a la enfermera del dolor agudo en horario matutino. Por las tardes y por la noche pasar a módulo analgésico básico.

En caso de efectos secundarios ocasionados por el régimen analgésico, seguir protocolo de tratamiento de efectos secundarios.

Protocolo de tratamiento de efectos secundarios de analgesia postoperatoria en planta en adultos

Si náuseas/vómitos

- Ondansetrón 4 mg IV lento cada 8 horas.
- En caso de cirugía abdominal, si persiste tras dos dosis de ondansetrón, es recomendable consultarlo al servicio quirúrgico correspondiente.

Si prurito severo

- Difenhidramina 30 mg IV lento.

Si frecuencia respiratoria $\leq 8/\text{min}$ o sedación excesiva

- Naloxona 0,02 mg (1/2 ampolla) IV en bolus.
- Suspendir PCA.
- Avisar a anestesiólogo de guardia.

Si retención urinaria

- Suspendir infusión epidural si la tiene y pasar a módulo básico.
- Sondaje evacuador progresivo.

Si parálisis completa prolongada (> 4 h) en caso de analgesia epidural

- Suspendir la infusión epidural durante 4 horas y si no se recupera, avisar a anestesiólogo de guardia. Reiniciar después la infusión si procede o pasar a módulo analgésico básico.

Si parálisis prolongada (> 24 h) en el caso de analgesia perineural

- Suspender infusión durante 4 horas y si no se recupera, avisar a anestesiólogo de guardia. Reiniciar la infusión si procede o pasar a módulo analgésico básico.

Retirada de catéter epidural o perineural

Si el paciente está recibiendo heparinas de bajo peso molecular (Clexane, Fragmin, Fraxiparina, Hibor) cada 24 horas, se retirará por enfermería mediante tracción suave, al menos 12 horas después de la última dosis de heparina de bajo peso molecular y al menos 10 horas antes de la siguiente dosis. La retirada del catéter epidural se hará con el paciente en decúbito lateral y con su columna lumbar flexionada.

Dado que la mayoría de los catéteres no se mantendrán más de dos días, no es necesario hacer curas rutinarias en el lugar de inserción de los mismos.

En el caso de recibir dos dosis diarias de heparinas de bajo peso molecular consultar al anestesiólogo de guardia. En caso de recibir ticlopidina, clopidogrel, heparina sódica IV o Sintrom, consultar al anestesiólogo de guardia.

BIBLIOGRAFÍA

1. <http://www.hrw.org/en/2008/10/09/governments-should-improve-access-pain-treatment>
2. Liu S, Wu CL. Effect of postoperative analgesia on major postoperative complications: a systematic update of the evidence. *Anesth Analg* 2007;104;3: 689-702.
3. Popping DM, Elia N, Marret E, Remy C, Traner MR. Protective effects of epidural analgesia on pulmonary complications after abdominal and thoracic surgery: a meta-analysis. *Arch Surg* 2008;143:990-9.
4. Capdevila X, Dadure C, Bringuier S, Bernard N, biboulet P, Gaertner E, Macaire P. Effect of patient-controlled perineural analgesia on rehabilitation and pain after ambulatory orthopedic surgery. *Anesthesiology* 2006;105:566-73.
5. Breivik H. How to implement an acute pain service. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2002;16:527-47.
6. Postoperative Pain Management-Good Clinical Practice. General recommendations and principles for succesful management. European Society of Regional Anaesthesia and Pain Therapy.

4

ANALGESIA OBSTÉTRICA

A. Tubío Pose, F. Aneiros Peña

En el parto se produce un dolor agudo intenso desencadenado por estímulos nociceptivos (viscerales y somáticos) que presentan una gran variabilidad interindividual y a lo largo del mismo. El padecimiento de este dolor no ha demostrado ningún beneficio para la madre o el niño. Las técnicas de analgesia deben cumplir dos premisas básicas, la primera no interferir en el binomio madre-hijo y la segunda producir una mínima repercusión en el desarrollo del trabajo de parto.

LOCORREGIONAL

Las técnicas locorregionales han demostrado ser las más eficaces y seguras para el control del dolor periparto. En ellas incluimos la analgesia epidural y la combinada espinal-epidural.

- Indicaciones:
 - Dolor¹.
- Contraindicaciones:
 - Rechazo de la madre.
 - Coagulopatía o trombopenia (se aconseja recuento de plaquetas superior a 100.000)¹.
 - Lesiones neurológicas o situaciones de hipertensión intracraneal (masas ocupantes de espacio, etc.) e historia de meningitis reciente (último año).
 - Infección en piel o tejidos subyacentes del lugar de punción o sepsis generalizada.

Tabla I

	DOSIS INICIAL	PERFUSIÓN (PCA)
Epidural	Bolo de 8 ml de L-bupivacaína al 0,125% + 40 µg de fentanilo	• L-bupivacaína (1 mg/ml) + fentanilo (2 µg/ml) a 8 ml/h • 3 ml/h bolo a demanda cada 30 min
Combinada espinal-epidural	2 mg de L-bupivacaína + 15 µg de fentanilo (dosis intratecal)	Igual que epidural

Técnica epidural

Se indica la colocación de catéter epidural en aquellas gestantes que hayan iniciado dinámica de parto y una maduración cervical suficiente¹, aunque también se acepta la realización de epidural en aquellos casos que aun sin cumplir estos criterios presentan un parto muy doloroso y prolongado o dilatación con lenta progresión.

En nuestro hospital, se utiliza un set de aguja Tuohy 18G y catéter 20G, mediante la técnica de pérdida de resistencia se localiza el espacio epidural y se introducen entre 3-5 cm de catéter en el mismo. Tras comprobar la ausencia de líquido cefalorraquídeo o sangre se administra dosis test con 40 mg de lidocaína al 2% para descartar punción intravascular accidental o migración intradural de catéter. Tras la dosis inicial, se empieza con la perfusión mediante PCA (analgesia controlada por el paciente) según se indica en la tabla 1.

Técnica combinada espinal-epidural

Esta modalidad permite la administración de una dosis de anestésico local intratecal que permite una adecuada analgesia durante las primeras etapas del parto permitiendo la deambulación si fuera posible, de la paciente. Sería considerada de elección en aquellos casos de gestantes multiparas con rápida progresión de la dilatación pues la instauración del bloqueo tendría lugar en menos tiempo que con la epidural, sin embargo conllevaría una mayor incidencia de prurito² asociada al uso de opioides, sin que haya una diferencia significativa en cuanto al grado de satisfacción materna o un incremento de partos instrumentalizados o cesáreas².

El catéter y la aguja epidural son las mismas que las descritas en la epidural convencional, si bien la aguja intrarraquídea será de tipo sprotte y de calibre 27G. Se localiza en primer lugar el espacio epidural y a través de la

aguja de Touhy se realiza la punción de duramadre hasta alcanzar el espacio subaracnoideo, momento en que se infunde la dosis intratecal de anestésico local (Tabla 1). A continuación se coloca el correspondiente catéter en espacio epidural comenzando la perfusión a través del mismo por PCA como se muestra en la tabla 1.

ANALGESIA INTRAVENOSA

En la actualidad la analgesia intravenosa es la alternativa terapéutica en aquellos casos en los que no se puede realizar técnicas locorreregionales, bien por estar contraindicadas o por rechazo de la gestante.

Fundamentalmente se utilizan opioides para analgesia intravenosa, siendo meperidina y remifentanilo los más ampliamente utilizados. Los opiodes atraviesan la placenta por lo que potencialmente pueden producir sedación importante y depresión respiratoria tanto materna como fetal. El rápido metabolismo del remifentanilo y la utilización de sistemas electrónicos para la administración de fármacos hace que sea el fármaco de elección proporcionando una analgesia adecuada para el trabajo del parto.³

Infusión mediante PCA de $0,05 \mu\text{g/kg/min}$ y bolos a demanda de $30 \mu\text{g}$ cada 4 minutos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Practice guidelines for obstetrical anesthesia. An update report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetrical Anesthesia. *Anesthesiology* 2007;106(843-63).
2. Simmons SW, Cyna AM, Dennis AT, Hughes D. Combined spinal-epidural versus epidural analgesia in labour Cochrane Database System Review 2007 Jul 18;(3):CD003401.
3. Evron S, Glezerman M, Sadan O, Boaz M, Ezri T. Remifentanil: a novel systemic analgesia for labor pain. *Anesthesia & Analgesia* 2005 Jan;100(1)233-8.

5

DOLOR EN EL ÁMBITO DE LA GINECOLOGÍA

I. Correa Orbán

Los dolores pélvicos agudo, cíclico y crónico caracterizan a una gran proporción de quejas ginecológicas. El dolor agudo es intenso, con inicio repentino, incremento agudo y evolución corta. El dolor cíclico se refiere a aquel que acompaña al ciclo menstrual. La dismenorrea o menstruación dolorosa es la forma más frecuente de dolor cíclico, y se clasifica en primaria o secundaria según la enfermedad anatómica acompañante. El dolor pélvico crónico es aquel que tiene más de 6 meses de duración.

En tanto el dolor agudo ocurre a menudo acompañado de reacciones reflejas autónomas profundas, como náuseas, vómitos y diaforesis, éstas no se encuentran en el caso del dolor pélvico crónico; así como los signos de inflamación e infección, como fiebre y leucocitosis, que tampoco acompañan al dolor de más de 6 meses de duración.

DOLOR AGUDO

Es importante la valoración de los antecedentes menstrual, sexual y anti-conceptivo, lo mismo que las enfermedades de transmisión sexual y los trastornos ginecológicos previos.

Embarazo ectópico

Implantación de la gestación fuera de la cavidad uterina (95% tubárico). Es típica la amenorrea de 6-8 semanas, con hemorragia vaginal. Dolor en fosa ilíaca producido por la dilatación aguda de la trompa. Si hay rotura tubárica, se iniciará dolor abdominal generalizado, conforme se desarrolla el hemo-peritoneo. A menudo se produce dolor referido hacia el hombro derecho por irri-

tación del diafragma. Si la pérdida de sangre es importante, sobrevendrán mareos o síncope. El diagnóstico se establece con test de embarazo, clínica y examen ecográfico. El tratamiento es quirúrgico.

Quiste ovárico con fugas o roto

Los más frecuentes son los quistes funcionales (foliculares). Los síntomas son similares al embarazo ectópico accidentado. A la exploración: hipersensibilidad abdominal importante, frecuentemente con Blumberg+. El abdomen puede estar distendido y habrá disminución de los ruidos intestinales. Son raras fiebre y leucocitosis. El valor del hematócrito estará disminuido si existe hemorragia activa. El diagnóstico se establece con test gestacional, hemograma y ecografía.

Tratamiento: laparotomía exploradora en caso de hemoperitoneo importante. En caso de paciente estable, observación con controles analíticos y ecográficos seriados y analgesia (ketoprofeno, paracetamol, ibuprofeno, butilscopolamina, antieméticos).

Torsión anexial

El dolor puede ser intenso y constante, o discontinuo si la torsión es parcial y se corrige de manera intermitente. Suele haber reacciones reflejas autónomas. Abdomen muy doloroso con Blumberg+ en los cuadrantes inferiores. Puede existir aumento leve de la temperatura y leucocitosis. El tratamiento es quirúrgico (anexectomía). Si el tejido no está necrosado, podrá realizarse destorsión, quistectomía y conservación del anejo (AINE: ibuprofeno, naproxeno, ketoprofeno, piroxicam).

Enfermedad inflamatoria pélvica

Infección polimicrobiana de transmisión sexual (*N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis*). Son frecuentes el dolor abdominal, fiebre, leucorrea y en ocasiones, náuseas y vómitos. En la exploración: dolor a la movilización uterina o a la palpación anexial, con fiebre y leucocitosis. En ocasiones se visualizan mediante ecografía o a la palpación tumoraciones anexiales que corresponden con abscesos tuboováricos. El tratamiento se basa en antibioterapia y analgesia vía oral (AINE: ibuprofeno, ketoprofeno). Precisarán ingreso aquellas pacientes con leucocitosis importante, portadoras de DIU, embarazadas, presencia de absceso tuboovárico o afectación del estado general. Durante el ingreso, la antibioterapia será IV, pudiendo pasarse a vía oral al cabo de 48 horas sin fiebre, hasta completar 14 días. En caso de existencia de comple-

jos anexiales, puede intentarse laparotomía exploradora tras cumplimentar el tratamiento antimicrobiano.

Miomas uterinos

Tumorações benignas del músculo liso uterino. Raramente producen molestias, salvo cuando alcanzan un tamaño considerable (compresión órganos vecinos) o degeneran. En caso de degeneración, la inflamación puede originar hipersensibilidad con Blumberg+. Puede ocurrir aumento de la temperatura y leucocitosis. La degeneración se trata con observación y analgesia (AINEs, paracetamol, antieméticos). Los subserosos torsionados pueden resecarse con facilidad con laparoscopia o con cirugía abierta si son de gran tamaño. Los submucosos pueden resecarse vía histeroscópica en caso de ser necesario.

Endometriosis

Presencia y proliferación de tejido endometrial ectópico (ovario como localización más frecuente). Clínica: dismenorrea, dispareunia y disquécia. A menudo hay antecedentes de hemorragia de la fase luteínica o infertilidad. El dolor suele ser pre y menstrual; sin embargo, si ocurre dolor generalizado agudo no menstrual debe pensarse en la posibilidad de endometrioma roto. Diagnóstico: ecográfico y definitivo por laparoscopia. El tratamiento es quirúrgico en caso de endometriomas de gran tamaño o rotos (quistectomía o anexectomía). Tratamiento médico si quiste pequeño sin signos de rotura (AINEs, anovulatorios orales, análogos de la GnRH).

DOLOR CÍCLICO: DISMENORREAS PRIMARIA Y SECUNDARIA

La dismenorrea afecta a cerca del 50% de las mujeres en edad fértil. La primaria suele manifestarse de uno a dos años tras la menarquía, época en la que se establecen los ciclos ovulatorios. La dismenorrea secundaria suele aparecer años después de la menarquía, y ocurrir con ciclos anovulatorios.

Dismenorrea primaria

En relación a la producción endometrial de prostaglandinas, el dolor (de naturaleza cólica) suele iniciarse unas cuantas horas antes del inicio del período menstrual o justamente después del mismo, y puede durar 48-72 horas. Es necesario descartar enfermedad subyacente y confirmar la naturaleza cíclica del dolor.

Tratamiento: los inhibidores de la síntesis de prostaglandinas son eficaces en un 80% de los casos (ibuprofeno, ketoprofeno, naproxeno). Deben

tomarse justo antes de aparecer el dolor o en el momento de iniciarse, y a continuación de manera sostenida cada 6-8 horas durante los primeros días de la menstruación. Son útiles del mismo modo los anovulatorios orales, que controlarán el dolor en más del 90% de las pacientes. En casos refractarios: narcóticos, TENS o incluso cirugía.

Dismenorrea secundaria

Dolor menstrual cíclico acompañante de un trastorno pélvico subyacente. Suele iniciarse unas 2 semanas antes de la menstruación y persiste unos cuantos días después de interrumpirse la misma. Es frecuente que los AINE y los anticonceptivos orales produzcan poco alivio del dolor en estos casos. La causa más frecuente de dismenorrea secundaria es la endometriosis, seguida por adenomiosis y por DIU.

DOLOR PÉLVICO CRÓNICO

Sigue siendo un diagnóstico general, que comprende múltiples causas, desde endometriosis hasta síndrome de atrapamiento de un nervio. Afecta al 12-15% de mujeres en España. Entre el 20 al 80% de las pacientes que se someten a laparoscopia por dolor pélvico crónico carecen de enfermedad intraperitoneal.

Endometriosis

El tratamiento con AINE y análogos de la GnRH es efectivo en estos casos, precisando cirugía (exéresis de quistes, electrocoagulación de implantes endometriósicos o incluso histerectomía) los casos refractarios.

Adherencias

Dolor abdominal no cíclico, que puede incrementarse con el coito o la actividad física en relación con la restricción de la movilidad y distensión intestinales, con ocasionales obstrucciones intestinales. El diagnóstico se realiza vía laparoscópica. No se recomiendan los procedimientos quirúrgicos repetidos para efectuar lisis de las adherencias.

Congestión pélvica

Dolor en la parte baja del abdomen, dismenorrea secundaria, dispareunia, fatiga crónica y síntomas de colon irritable. Suele iniciarse con la ovulación y cede con la regla. Por ecografía puede verse engrosamiento de los vasos ute-

rios y ováricos. El tratamiento va desde supresión hormonal y analgesia oral con AINE hasta embolización de venas ováricas o incluso histerectomía.

Enfermedad inflamatoria pélvica

Vista anteriormente. Es la causa más frecuente de dolor agudo.

Síndrome del ovario residual

En pacientes que se han sometido a histerectomía y anexectomía bilateral, debido a tejido cortical ovárico residual que queda *in situ* tras una resección difícil. La paciente suele quejarse de dolor pélvico lateral, a menudo relacionado con la ovulación. El diagnóstico puede confirmarse por ecografía, y el tratamiento inicial se basa en administración de danazol, progestágenos a dosis altas o anticonceptivos orales, con posterior resección quirúrgica del tejido ovárico.

Otras causas no ginecológicas de dolor pélvico crónico

Síndrome del colon irritable, síndrome uretral, cistitis intersticial, atrapamiento nervioso, dolor mioaponeurótico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Protocolos SEGO 2010: Dismenorrea y Dolor pélvico crónico.
2. Ginecología de Novak 2004, 13ª Ed. Dolor pélvico y dismenorrea [345-371].
3. Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción 2008 [Dismenorrea y síndrome de tensión premenstrual, 1160-1168]; [Dolor pelviano, 1251-1258].

6

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DEL DOLOR EN PEDIATRÍA

A. Rodríguez Núñez

INTRODUCCIÓN

El dolor en los niños hospitalizados puede ser agudo o crónico, relacionado directamente con su enfermedad o provocado por procedimientos diagnósticos o terapéuticos.

Todo el personal asistencial (auxiliares, enfermeras y médicos) debería estar sensibilizado para detectar, tratar o evitar, según los casos, el dolor en los niños de cualquier edad y patología subyacente.

La disponibilidad de una guía de actuación en dolor infantil puede ser de gran ayuda en esta tarea.

CAUSAS DE DOLOR EN LOS NIÑOS HOSPITALIZADOS

De forma general pueden diferenciarse:

- Procesos patológicos: inflamaciones, traumatismos, cáncer, cefaleas, amputaciones, flebitis, etc.
- Procedimientos: punciones, canalizaciones venosas, sutura de heridas, cirugía, reducción de fracturas, movilizaciones, etc.

VALORACIÓN DEL DOLOR EN LOS NIÑOS

Debe ser una prioridad, aunque los métodos de valoración tendrán que adaptarse a la edad y características de cada niño.

La valoración debe comenzar con la revisión de los antecedentes del paciente y una anamnesis dirigida a las características del dolor y los factores que lo modifican. La información debe ser obtenida tanto de los padres

como del propio niño, según sea su edad, desarrollo neuropsicológico y estado mental.

La valoración o cuantificación de la intensidad del dolor se puede realizar mediante:

- Escalas visuales analógicas. Existen diversas “reglas” o dispositivos que permiten cuantificar la intensidad del dolor expresada por el paciente. Son aplicables a partir de los 6-7 años.
- Escalas en las que el observador puntúa parámetros conductuales o fisiológicos. En recién nacidos y lactantes pequeños puede utilizarse la escala CRIES, mientras que en lactantes y preescolares puede aplicarse la escala FLACC.
- Escalas de expresión facial. Son aplicables en niños a partir de los 3 años.

La evaluación del dolor se debe realizar al menos al ingreso, antes y después de procedimientos y cuando se detecten cambios clínicos. Además, se debe realizar y registrar de forma reglada y simultánea con la obtención de otros signos vitales. La instauración en la práctica del dolor como quinto signo vital, será muy útil para este propósito.

PREVENCIÓN DEL DOLOR EN LOS NIÑOS

Es posible prevenir o limitar el dolor que sufren los niños hospitalizados en relación con manipulaciones, técnicas o procedimientos que, siendo necesarios para el diagnóstico o tratamiento del paciente, no deberían ser causa de sufrimiento. De forma general, se recomienda programar todos los procedimientos que puedan causar dolor o molestias, evitando aquellas que sean prescindibles y aplicando pautas de analgesia apropiadas en cada caso.

PAUTAS DE ANALGESIA EN PEDIATRÍA

No existe un analgésico ideal ni una pauta que sea óptima en términos de beneficios y riesgos, por lo que habrá que adaptarse a las circunstancias en cada caso. La combinación de técnicas y fármacos puede aportar ventajas.

En general puede utilizarse la estrategia de analgesia escalonada, según la intensidad del dolor:

- 1º. Analgésicos menores.
- 2º. Ídem + opioides menores.
- 3º. Ídem + opioides mayores.
- 4º. Ídem + ídem + bloqueos nerviosos.

MONITORIZACIÓN DE POSIBLES EFECTOS ADVERSOS DE LOS ANALGÉSICOS

Dicha vigilancia debe centrarse en los niños que reciban fármacos depresores del sistema nervioso central o con situación clínica inestable o de riesgo. En cada caso deben seleccionarse los parámetros a monitorizar, siendo fundamentales la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria, la pulsioximetría y la capnografía.

ANALGESIA POSTOPERATORIA

En niños mayores de 8 años puede utilizarse el protocolo general de analgesia postoperatorio con sus módulos básico, de rescate y analgesia controlada.

En niños pequeños, la pauta debe ser individualizada, aunque puede seguir utilizándose como guía el protocolo general.

En pacientes con dolor postoperatorio moderado o severo, se utiliza de forma protocolizada la analgesia controlada (por el paciente o la enfermera) con fentanilo por vía intravenosa. Dicho protocolo incluye:

- Infusión basal inicial: $1 \mu\text{g/kg/h}$.
- Programación inicial de bolus: $0,5 \mu\text{g/kg}$.
- Tiempo de bloqueo entre bolus: 5 min.
- Número máximo de bolus por hora: 10.
- Revisión de la programación: al menos cada 24 h.
- Monitorización: frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, ECG, pulsioximetría, capnografía, escalas de valoración del dolor, detección y registro de efectos adversos.

La analgesia controlada por el paciente se indica en todo niño capaz de comprender el funcionamiento del sistema (en general mayores de 6 años, conscientes y sin retraso psicomotor) y de activar los bolus (conscientes y con manos libres). En los demás casos, se realiza analgesia controlada por la enfermera. En casos seleccionados, se permite la analgesia controlada por los padres.

ANALGESIA EN PROCEDIMIENTOS

Existen múltiples opciones de analgesia, que pueden ser aplicadas de forma combinada o secuencial:

- *Anestésicos locales*: puede utilizarse la crema EMLA, que debe ser aplicada al menos 45 minutos antes del procedimiento, en caso de punciones

- (venosas, lumbares, suprapúbicas, administración de toxina botulínica, etc.), o bien infiltración con bupivacaína en caso de sutura de heridas.
- **Óxido nítrico:** indicado en los mismos procedimientos. Es fácil de administrar y tiene escasos riesgos, ya que se suministra en una concentración de 50% de nítrico y 50% de oxígeno. Su potencia analgésica es limitada.
 - **Sacarosa:** En neonatos y lactantes pequeños, es un procedimiento útil por su sencillez, aunque no es suficiente como analgésico único.
 - **Opioides:** se reservan para procedimientos muy dolorosos o que precisan la inmovilidad del paciente. En Pediatría utilizamos sistemáticamente el fentanilo, por su rapidez de acción y duración breve de los efectos.
 - **Ketamina:** es una alternativa en procedimientos dolorosos (p. ej., para canalizar una vía venosa central) en niños con inestabilidad hemodinámica o riesgo de depresión respiratoria. Se utiliza siempre en combinación con midazolam.
 - **Sedantes:** aunque no tienen efectos analgésicos, cuando se administran de forma combinada con los analgésicos son muy útiles ya que disminuyen la ansiedad del paciente y producen amnesia del procedimiento, aspecto muy deseable en los niños que van a ser sometidos a técnicas de forma repetida. Se pueden utilizar tanto el midazolam como el propofol.

ANALGESIA EN OTRAS SITUACIONES CLÍNICAS

En niños con otros tipos de dolor, como cefaleas, dolor neuropático, dolor por compresión nerviosa, metástasis óseas, etc. la pauta de tratamiento será individualizada.

TRATAMIENTO DE LOS EFECTOS SECUNDARIOS DE LOS OPIÁCEOS

Dichos efectos secundarios deben ser conocidos, el personal debe estar preparado para detectarlos y tratarlos y su posibilidad no debe ser una disculpa para no administrar fármacos potentes a los niños.

El efecto más grave es la depresión respiratoria. Para prevenirla se aconseja titular la dosis (empezar por la dosis más baja e ir aumentándola hasta conseguir el efecto deseado). Para su detección es esencial la monitorización del paciente. Su tratamiento incluye: suspensión de la administración del fármaco, ventilación con oxígeno, estimulación física, y si no es suficiente, reversión con naloxona.

De los demás efectos secundarios de los opiáceos, las náuseas y vómitos, el prurito y la retención urinaria son los más frecuentes. Para la prevención

Apéndice 1. Escala CRIES

PARÁMETROS	0 PUNTOS	1 PUNTO	2 PUNTOS
Llanto	No	Agudo-consolable	Agudo-inconsolable
Requiere oxígeno por saturación < 95%	21%	< 30%	> 30%
FC y TA	Estables o menor que las basales	Aumentadas < 20% del basal	Aumentadas > 20% del basal
Expresión facial	Normal	Muecas, ceño fruncido	Muecas, ceño fruncido y quejido
Períodos de sueño	Normales	Despierto frecuentemente	Siempre despierto

Apéndice 2. Escala FLACC

CATEGORÍA	0 PUNTOS	1 PUNTO	2 PUNTOS
Expresión facial	Normal	Muecas	Afligida
Piernas	Relajadas	Móviles	Flexión
Actividad	Normal	Movimiento permanente	Quieto
Llanto	Sin llanto	Gemidos	Llanto
Consolabilidad	No requiere	Distraible	No consolable

Apéndice 3. Dosis de fármacos analgésicos utilizados en Pediatría

FÁRMACO	DOSIS	VÍA	COMENTARIOS
Paracetamol	Carga oral: 20 mg/kg Carga IV: 15 mg/kg Mantenimiento: 15 mg/kg cada 6 h	Oral, intravenosa	Analgésico basal en la mayor parte de las ocasiones
Ibuprofeno	10 mg/kg cada 8 h	Oral	
Dexketoprofeno	1 mg/kg cada 8 h	Intravenoso	Forma parte del módulo básico postoperatorio
Metamizol	40 mg/kg cada 6 h	Intravenosa	Riesgo de hipotensión Poco utilizado
Tramadol	1 mg/kg cada 8 h	Oral, intravenoso	
Fentanilo	1 μ g/kg/hora + bolus de 0,5 μ g/kg	Intravenoso	Siempre administrado con sistema de analgesia controlada
Naloxona [antídoto de opiáceos]	1 μ g/kg, repetir hasta conseguir la reversión de los efectos	Intravenoso	

y tratamiento de las náuseas-vómitos pueden utilizarse tanto la metoclopramida como en ondansetrón. El prurito, si es intenso, puede tratarse con un antihistamínico y la retención urinaria suele mejorar al disminuir la dosis del opiáceo.

BIBLIOGRAFÍA

1. López Castilla JD. Analgesia, sedación y relajación neuromuscular en pediatría. *Pediatr Integral* 2010;14:285-298.
2. Valdivieso Serna A, et al. Analgesia, sedación y relajación. En: López-Herce J, et al. *Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos*. 3ª ed. Madrid, Publimed 2009;573-93.
3. Krauss B, Green SM. Procedural sedation and analgesia in children. *Lancet* 2006; 367:766-80.
4. Paediatrics and Child Health Division, The Royal Australasian College of Physicians. Guideline statement: Management of procedure-related pain in children and adolescents. Royal Australasian College of Physicians 2005.

7

DOLOR EN EL PACIENTE ANCIANO

T. Lopez Renedo

INTRODUCCIÓN

Las Naciones Unidas definen a los ancianos como aquellas personas con más de 65 años.

La OMS advierte que los años no son el indicador exacto de los cambios que se producen en el envejecimiento. Mientras que algunos pacientes de 75 años son verdaderamente frágiles y presentan múltiples discapacidades, otros con 85 son totalmente autónomos.

VALORACIÓN DEL DOLOR EN EL ANCIANO

El dolor es una experiencia emocional y sensorial desagradable.

El indicador aislado más fiable de la existencia e intensidad del dolor es la referencia del paciente.

Prevalencia del dolor en el anciano

- Es el síntoma más frecuente en el anciano y uno de los que más sufrimientos genera por su repercusión en el ámbito orgánico, psíquico, funcional y sociosanitario, condicionando una disminución de la calidad de vida de los pacientes.
- Prevalencia estimada: aproximadamente el 60% de los ancianos de la comunidad y hasta un 80% de los de la residencia experimentan dolor.

Ineficacia en el diagnóstico

- Dado que el dolor es con frecuencia remediable, la alta prevalencia de dolor no aliviado de los ancianos puede ser el resultado de su falta de reconocimiento siendo su falta de tratamiento la consecuencia.

Causas de la inadecuada valoración y reconocimiento

Errores habituales en los profesionales de la salud

- La percepción del dolor disminuye con la edad.
- El dolor es normal en los ancianos.
- Los ancianos que no se quejan no tienen dolor.
- La medicación tiene efectos secundarios peligrosos.
- Los que tienen dolor lo hacen para llamar la atención.
- Si se trata, los pacientes se hacen adictos a la medicación.

Errores en los ancianos que padecen dolor

- Reconocer que se tiene dolor es un signo de debilidad.
- Es una parte inevitable de la vejez.
- Significa que la muerte está cerca.
- Significa que hay una enfermedad grave.
- Dará lugar a una pérdida de la independencia.

Barreras de comunicación

- Elevada prevalencia de alteraciones cognitivas, sensoceptivas y habilidades motoras que interfieren con la posibilidad de comunicar o cuantificar su experiencia de dolor.
- La expresión del dolor puede tomar forma de confusión, aislamiento social o apatía.

Medida de la intensidad del dolor

Sirve para comparar a lo largo del tiempo y determinar la eficacia de la intervención y sus estrategias.

Seleccionar la escala adecuada implica averiguar la capacidad individual para la lectura, el oído y la comprensión para la cumplimentación:

- Numeric Rating Scale.
- Escala verbal descriptiva.
- Escalas pictóricas del dolor.
- Escala visual analógica.

En una línea de 10 cm a la izquierda se observa “no dolor” y a la derecha “el mayor dolor imaginable”.

Tiene mayor tasa de fallos que otros instrumentos menos abstractos.

- Cuestionario de McGill del dolor.

Valoración del dolor en la demencia

- Feldt ha creado unas listas de indicadores no verbales: gemidos, muecas, nerviosismo.
- Kovach identificó signos de disconfort en los últimos estadios de la demencia como lenguaje corporal en tensión, expresiones faciales de pena, nerviosismo, verbalizaciones perseverantes y estallidos verbales.
- Escala de disconfort de la demencia tipo Alzheimer.

Se anotan comportamientos como respiración ruidosa, negativa a la vocalización, expresiones faciales de satisfacción, expresiones faciales de tristeza, de temor o nerviosismo. Estas áreas se puntúan en términos de intensidad, frecuencia y duración, y se obtiene una puntuación total que se corresponde con el nivel de dolor.

OBJETIVOS BÁSICOS EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR EN EL ANCIANO

Mejoría de la confortabilidad

Tratar el dolor *per se*.

Restablecimiento funcional

El tratamiento del dolor debe llevar asociado la mejoría de la capacidad física, la mejoría de la capacidad psicológica y la integración familiar y social, es decir, minimizar la incapacidad a la que se ve sometido cualquier persona con dolor persistente consiguiendo la autosuficiencia del anciano.

VARIACIONES FARMACOCINÉTICAS EN LOS ANCIANOS

- Disminución de la absorción intestinal, lo que conlleva una disminución del agua corporal y una disminución de proteínas plasmáticas.
- Disminución de la tasa de filtración glomerular.
- Alteración del metabolismo hepático.
- Estado nutricional: disminución de la albúmina sérica, con lo cual la fracción libre de los fármacos que se unen a proteínas estaría notablemente elevada, aumentando consecuentemente su toxicidad.

POLIMEDICACIÓN

La existencia de pluripatología conlleva una polifarmacia, lo que provoca:

1. Mayor posibilidad de interacciones farmacológicas.
2. Mayor frecuencia de aparición de efectos secundarios indeseables (retención de orina, trastornos cognitivos, etc.).
3. Mayor incumplimiento terapéutico.

MANEJO DEL DOLOR AGUDO

- *Bloqueos neuronales*: analgesia epidural, bloqueos periféricos.
- *AINE o paracetamol*: el paracetamol es un analgésico débil pero con un perfil de eficacia y efectos adversos muy bueno, siendo el fármaco recomendado como elección en el dolor moderado.
- La administración de AINE estará individualizada en función del riesgo-beneficio ante los posibles efectos secundarios (alergia, fallo renal, sangrado).
- *Opiodes*: ajustando dosis en función de las variaciones farmacocinéticas del anciano.

MANEJO DEL DOLOR CRÓNICO

- El tratamiento farmacológico es tan importante como el no farmacológico.
- Los fármacos deberían estar pautados y administrados por vía oral utilizando la escala analgésica de la OMS.
- Se preferirán los preparados de liberación sostenida.
- El dolor irruptivo se tratará con preparados de liberación rápida e inmediata.
- El paracetamol será de primera elección.
- Control de los posibles efectos secundarios de los AINES (enfermedad gastrointestinal, cardiovascular y renal).
- La combinación de fármacos no opiodes, opiodes y coadyuvantes deberá ser considerada, siempre que sea posible.
- Los antidepresivos tricíclicos utilizados en el dolor neuropático presentan efectos secundarios importantes. Los anticonvulsivantes: pregabalina y gabapentina tienen un mejor perfil de tolerancia.

DOLOR Y DEMENCIA

El envejecimiento poblacional es la principal causa de que el peso de la demencia esté creciendo de forma paulatina.

La demencia es una enfermedad degenerativa, con progresivo deterioro cognitivo y físico que conlleva importantes repercusiones en la calidad de vida del enfermo y de sus cuidadores.

Tratamiento del dolor en la demencia

- Administrar siempre una combinación de medidas farmacológicas con no farmacológicas.
- Analgesia continua, no a demanda.
- Utilización de la escala analgésica de la OMS.
- Las preparaciones retard son preferibles para el dolor persistente.
- Las preparaciones de acción corta e inmediata son preferibles para el dolor lacinante.
- Comenzar con dosis bajas y aumentar, titular lentamente, vigilando los efectos secundarios.
- Los AINE no deben usarse en tratamiento a largo plazo, especialmente en cardiópatas, nefrópatas, hepatópatas o enfermedad gastrointestinal.
- Dosis fijas de combinaciones de opiodes y paracetamol pueden ser útiles para el dolor moderado.
- Anticiparse y manejar correctamente los efectos secundarios: estreñimiento, sedación, hipotensión ortostática, náuseas y retención urinaria.
- Reevaluación del tratamiento y de la eficacia del mismo.

8

DOLOR OSTEOARTICULAR

L. Losada Ares. J. Ramón Caeiro Rey

El dolor osteoarticular es uno de los signos más difíciles de interpretar debido al notable componente subjetivo que lo acompaña. Puede ser localizado (precisar de un estudio urgente para descartar fractura, osteomielitis, metástasis, tumor primitivo, etc.), difuso, referido, irradiado, etc. Habrá que distinguir entre dolor agudo y crónico, reactivación o reagudización (brote o crisis que acompaña a un proceso crónico). Por otra parte debemos diferenciar entre dolor nociceptivo, neuropático, mediado por el SN simpático y dolor de origen central y psicógeno, ya que el tratamiento varía según la causa y las características del mismo.

Pero las enfermedades osteoarticulares no sólo se expresan con dolor, sino también por inflamación articular (tumefacción, derrame, eritema, calor, edema periarticular), deformidad, alteración en la movilidad (limitación o aumento) y ruidos articulares.

DOLOR MONOARTICULAR AGUDO

- *Etiología.* Artrocentesis, aspecto macro y microscópico del líquido sinovial:
 1. Traumatismo: descartar fractura/fisura mediante estudio radiológico simple.
 2. Fractura de estrés: descartar fractura/fisura con estudio radiológico simple.
 3. Artropatía degenerativa/sobreuso.
 4. Cuerpo libre intraarticular.
 5. Necrosis ósea avascular.
 6. Lesión de estructuras intraarticulares.

7. Osteocondritis disecante.
 8. Hemartros: coagulopatía (hemofilia), tratamiento anticoagulante, traumas, tumores sinoviales, artritis por depósito de cristales de pirofosfato, infecciones, osteonecrosis, etc.
 9. Neuropatía o enfermedad de Charcot.
 10. Distrofia simpático refleja.
 11. Reumatismo palindrómico.
 12. Enfermedad de Paget con compromiso articular.
 13. Tumores óseos.
 14. Tumores sinoviales (benignos, como la sinovitis villonodular pigmentada, o malignos).
 15. Osteoartropatía hipertrófica.
 16. Amiloidosis.
 17. Fiebre mediterránea familiar.
 18. Enfermedad de Behçet.
 19. Artritis séptica: si se sospecha deben enviarse muestras de líquido sinovial a Microbiología para determinación de gram urgente y cultivo. Es una urgencia hospitalaria y requiere ingreso.
 20. Por depósito de microcristales (una de las causas más frecuentes): líquido sinovial de aspecto inflamatorio-hipercelular, visualización al MQLP de los diferentes tipos de microcristales (cristales de urato monosódico-gota; de pirofosfato cálcico dihidratado-pseudogota, hidroxipatita, etc.).
 21. En el contexto de una enfermedad inflamatoria crónica (artritis reumatoide, espondiloartropatía inflamatoria, lupus eritematoso sistémico, artritis idiopática juvenil, etc.).
 22. Artritis reactiva.
- *Tratamiento:*
 - Médico: reposo de la articulación afectada (sobre todo tras la realización de artrocentesis y/o infiltración), uso de bastón o muleta de descarga en caso de afectación de articulaciones de carga, medidas fisioterapéuticas, etc.
 - Farmacológico: antiinflamatorios (los más usados):
 - AINE clásicos (ibuprofeno, diclofenaco, indometacina, etc.) o inhibidores selectivos de la COX2 (si riesgo o antecedente de enfermedad gastrointestinal, evitar en pacientes con riesgo cardiovascular).
 - Colchicina (gota y pseudogota).
 - Corticoides a dosis reducidas 8 medias/bajas: en pacientes con contraindicación para AINE: insuficiencia renal, hepatópatas, etc.

- Analgésicos según escala de la OMS (paracetamol, tramadol, asociación de ambos, evitando opiáceos mayores).
- En casos concretos debe valorarse el beneficio de la infiltración articular con una mezcla de anestésico local (mepivacaína al 1%) y un corticoide depot (triamcinolona - [Trigon®], o betametasona - [Celeston®]).
- Tratamientos tópicos con AINE o capsaicina crema: siempre seguros y con dudosa eficacia clínica.
- En el tratamiento de la artrosis los SYSADOA (sulfato de glucosamina, condroitín sulfato, diacereína y ácido hialurónico) mejoran los síntomas y la progresión del daño estructural del cartílago. Si es necesario podrían utilizarse opiáceos como el fentanilo transdérmico o la oxicodona. En casos avanzados con dolor incoercible e incapacitante: artroplastia.

DOLOR OLIGO (AMÁS DE 4 ARTICULACIONES AFECTADAS) O POLIARTICULAR AGUDO

- *Etiología.* Artrocentesis siempre que sea posible:
 1. En el seno de una enfermedad por depósito de microcristales.
 2. En el seno de una enfermedad inflamatoria crónica (debut).
 3. Artritis virales.
 4. Artritis reactiva.
 Similares pautas de tratamiento que en el dolor monoarticular agudo.

DOLOR CRÓNICO (MONO, OLIGO O POLIARTICULAR)

Normalmente en el seno de enfermedades sistémicas, como artritis reumatoide, AIJ, espondiloartropatías inflamatorias (asociadas a psoriasis, EII, etc.), sarcoidosis, lupus eritematoso sistémico, vasculitis, etc.

En fases agudas seguir las mismas pautas que en el dolor agudo, pero transcurridas 6-12 semanas debe iniciarse lo antes posible un fármaco anti-reumático de acción lenta para control de la enfermedad subyacente: metotrexato, leflunomida, azatioprina, salazopyrina, fármacos biológicos (inhibidores del R del TNF-alfa, moduladores selectivos de las señales coestimuladoras para la activación de LT, deplecionadores de células B, etc.).

Por otra parte es muy frecuente en el seno de enfermedades crónicas como la artrosis.

La artrosis, osteoartrosis u osteoartritis degenerativa (OAD), síndrome clínico relacionado con un proceso de degradación del cartílago articular y carac-

Tabla I. Medidas terapéuticas para el tratamiento de la OAD de rodilla

FÁRMACO	EVIDENCIA/RECOMENDACIÓN
Educación sanitaria	-
Identificación de factores de riesgo modificables	Ib o III / A o B
Reducción de peso	IIb / B
Ejercicio físico	Ia / B
Reintegración social	Ia / A
Fisioterapia	
<i>Cinesiterapia</i>	Ib o III / A o B
<i>Crioterapia</i>	A
<i>TENS</i>	A
<i>Ultrasonidos</i>	C
Uso combinado de medidas farmacológicas y no farmacológicas	Ia / A
Paracetamol	Ia / A
Analgésicos opiáceos:	
<i>codeína, tramadol</i>	B
<i>buprenorfina, fentanilo</i>	C
Glucocorticoides intraarticulares	-
Condroitín sulfato	A
Sulfato de glucosamina	A
Ácido hialurónico intraarticular	A
Diacereína	A
Artroscopia (lavado articular)	-
Mosaicoplastia e implante de condrocitos	-
Osteotomías	C
Artrodesis	-
Artroplastia	A

terizado por dolor, deformidad y alteración de la capacidad funcional de una o varias articulaciones. Desde el punto de vista terapéutico, la OAD se caracteriza por carecer, en el momento actual, de un agente específico capaz de regenerar el cartílago articular perdido,³ por lo que los objetivos del tratamiento se han de centrar en mejorar la sintomatología, la capacidad funcional y la calidad de vida de los pacientes, evitando o deteniendo, si es posible, la progresión de los cambios estructurales, y retrasando o evitando la necesidad de realizar una cirugía de reemplazo articular.

Para ello contamos en la actualidad con una serie de medidas no farmacológicas, farmacológicas, que han demostrado su efectividad en diferentes estudios con elevado nivel de evidencia científica.

Las distintas medidas terapéuticas para la OAD de rodilla, con su nivel de evidencia y grado de recomendación, se resumen en la tabla I.

Tabla II. Medidas farmacológicas para el tratamiento de la OAD

1. Fármacos que modifican la sintomatología, SMOAD:
 - a. Fármacos de acción rápida:
 - I. Analgésicos no opiáceos (paracetamol) y opiáceos (codeína, tramadol)
 - II. Antiinflamatorios no esteroideos (no selectivos y selectivos COX2)
 - III. Glucocorticoides intraarticulares
 - b. Fármacos de acción lenta, SYSADOA:
 - I. Condroitín sulfato
 - II. Sulfato de glucosamina
 - III. Diacereína
 - IV. Ácido hialurónico intraarticular (viscosuplementación)
2. Fármacos modificadores de la enfermedad artrósica: DMOAD

Recomendaciones generales

De manera general, se considera que los pacientes con OAD leve-moderada, con repercusión funcional no muy significativa, grados I y II del Colegio Americano de Reumatología (capacidad funcional normal o dolor y limitación en una articulación sin repercusión en las actividades de la vida diaria) son candidatos a tratamiento médico, mientras que los pacientes con OAD grave, con repercusión funcional significativa grados III, IV y V (dolor limitante, dolor incapacitante para realizar las actividades de la vida diaria, laboral o recreativa o limitación para el autocuidado y la alimentación) son candidatos a tratamiento quirúrgico, sobre todo cuando fracasan las medidas farmacológicas y no farmacológicas coadyuvantes.

Medidas farmacológicas

Desde un punto de vista de clasificación hay que distinguir entre fármacos modificadores de la sintomatología (SMOAD) (del inglés, *symptom modifying osteoarthritic drugs*), y fármacos modificadores de la enfermedad artrósica (DMOAD) (del inglés *disease modifying osteoarthritic drugs*) (Tabla II).

Fármacos SMOAD

Según su rapidez de acción se dividen en SMOAD de acción rápida y SMOAD de acción lenta o SYSADOA (del inglés, *symptomatic slow action drugs for osteoarthritis*).

SMOAD de acción rápida

- a. Analgésicos no opiáceos (paracetamol).

- b. Analgésicos opiáceos. El uso de codeína, dihidrocodeína o tramadol, asociados o no a paracetamol, está ampliamente aceptado en la práctica clínica diaria cuando otras alternativas como los AINE están contraindicados, no son efectivos o son mal tolerados. Su utilización debería limitarse a cuadros de agudización puntual del dolor artrósico, y siempre durante el menor tiempo posible, para evitar el riesgo de aparición de efectos secundarios de tipo central o digestivo.
- c. Antiinflamatorios no esteroideos (AINE).
- d. AINE tópicos y capsaicina. Los AINE tópicos (AINE inhibidores no selectivos, metilsalicilato).
La capsaicina, un alcaloide analgésico derivado de las semillas de las guindillas que depleciona localmente la sustancia P, neurotransmisor implicado en el dolor articular, ha demostrado su eficacia en el dolor artrósico.
- e. Glucocorticoides intraarticulares.
Existe evidencia científica de que los glucocorticoides intraarticulares (metilprednisolona y triamcinolona) son eficaces a corto plazo en el control del dolor artrósico. La guía del Colegio Americano de Reumatología recomienda su uso en pacientes con OAD de rodilla con afectación monoarticular, dolor moderado-severo y brotes de actividad inflamatoria.

SMOAD de acción lenta o SYSADOA

El grupo de los SYSADOA está formado en la actualidad por una serie de nutrientes (condroitín sulfato, sulfato de glucosamina, saponificable de aguacate-soja) y de fármacos (ácido hialurónico y diacereína), que parecen mejorar el dolor y la sintomatología del dolor artrósico. Se caracterizan básicamente por un comienzo de acción lenta, aproximadamente unas 6 semanas después del inicio del tratamiento, y por la prolongación de su efecto analgésico durante un período de tiempo significativo (3-6 meses) tras la retirada del mismo (efecto *carryover*).

Condroitin sulfato, sulfato de glucosamina, ácido hialurónico intraarticular (viscosuplementación) y diacereína.

Fármacos DMOAD

Actualmente no existe ningún fármaco al que se le haya reconocido una capacidad total de modificar el curso de la enfermedad artrósica y por tanto, que pueda ser incluido en el grupo farmacológico de los DMOAD. El descubrimiento de nuevos mecanismos fisiopatológicos de la OAD, y por tanto el

desarrollo de nuevas dianas terapéuticas de la enfermedad ha permitido constatar el efecto modificador de la enfermedad de diferentes fármacos.

SÍNDROME DE DOLOR MIOFASCIAL

Trastorno no inflamatorio caracterizado por dolor y rigidez con puntos gatillo y bandas dolorosas palpables en los músculos afectados.

1. Locorregional:

- a. Distrofia simpático-refleja/atrofia de Südeck/síndrome de dolor regional complejo.
- b. Cervical.
- c. Lumbar.

2. Generalizado (fibromialgia): >11/18 puntos gatillo.

Tratamiento

Incluye diferentes áreas (educacional, farmacológica, psicológica, física y ocupacional), abordaje multidisciplinar:

- Área educacional: informar al paciente y a sus allegados en qué consiste la enfermedad, formas de afrontar el dolor, control de su estado emocional, etc.
- Área psicológica: el dolor es un síntoma muy subjetivo, y las personas responden de diferente manera al mismo tratamiento médico. Adiestramiento en técnicas para evitar la desesperanza, el estado depresivo, etc.
- Área física: ejercicio aeróbico (natación, bicicleta, danza, etc.), gimnasia de mantenimiento, Pilates (Preferible realizar ejercicios isotónicos e isocinéticos).
- Área ocupacional: el dolor puede asociarse a una discapacidad crónica, por lo que debemos ayudar al paciente a retornar a su actividad laboral, adaptación ergonómica en el entorno, modificaciones ambientales laborales.
- Área farmacológica: teniendo en cuenta la implicación multifactorial en la esencia del dolor (miofascial, articular, neuropático y visceral asociados):
 - Antidepresivos tricíclicos (amitriptilina entre 10 y 75 mg/día), doxepina (25-50 mg/día), etc. en terapia conjunta con antidepresivos inhibidores de la recaptación de serotonina (ISRS): fluoxetina (20-40 mg/día).
 - Relajantes musculares: ciclobenzaprina (10 mg/día).
 - Analgésicos: ha demostrado mayor eficacia la asociación de paracetamol (1-4 g/día) y tramadol (50-400 mg/día) que ambos por separado. Evitar opioides (no eficacia), excepto en dolor nociceptivo en situaciones especiales.

- AINE: ibuprofeno y paracetamol sólo ante dolor de origen osteoarticular y durante cortos períodos de tiempo.
- Antiepilépticos (pregabalina 450 mg/día).
- Otros fármacos para el control de los trastornos del sueño, astenia-fatigabilidad, alteración del estado de ánimo, disautonomía, etc.
- Infiltraciones en puntos gatillo: poco usadas, excepto en síndromes locorreionales: bloqueos semanales durante 3 semanas consecutivas, con xilocaína al 1%, procaína al 0,5 o al 1%. No son de utilidad los esteroides, excepto en casos de patología inflamatoria asociada (tendinitis, capsulitis, etc.).

BIBLIOGRAFÍA

1. Jordan KM, Arden NK, Doherty M, et al. EULAR Recommendations 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: report of a task force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT). *Ann Rheum Dis* 2003;62:1145-1155.
2. Zhang W, Doherty M, Leeb BF, et al. EULAR evidence based recommendations for the management of the hand osteoarthritis-report of a task force of the EULAR standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT). *Ann Rheum Dis* published online 17 Oct 2006; doi:10.1136/ard 2006;062091.
3. American College of Rheumatology Subcomite on Osteoarthritis. Recommendations for the medical management of the osteoarthritis of the hip and knee. *Arthritis Rheum* 2002;43:1905-915.

MANEJO DEL DOLOR EN EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

S. Fernández-Arruty Ferro

El paciente politraumatizado se define como aquel herido con lesiones orgánicas múltiples producidas en un mismo accidente y que tiene repercusión circulatoria y/o ventilatoria que conlleva riesgo vital. Cuando sólo afecta al aparato locomotor se denomina polifracturado.

Una vez estabilizado el paciente y realizada la valoración inicial con el reconocimiento primario y secundario, debemos proceder al control del dolor.

Debemos tener en cuenta que el dolor agudo nos alerta de un daño real, por eso debemos tratarlo lo antes posible. Es necesario valorar el dolor por su intensidad, localización, características, irradiación y factores que lo alivian o lo agravan.

Una parte muy importante en los politraumatizados, es que requieren sedación y control del dolor, no sólo por razones humanitarias, sino también para facilitar el transporte, la reducción de fracturas y/o luxaciones y para la inmovilización posterior de las mismas.

El tratamiento adecuado del dolor en el politraumatizado tiene como objetivo conseguir la concentración mínima del analgésico más idóneo en el menor plazo de tiempo posible, por lo que la vía de administración debe ser la intravenosa, bien mediante bolus o bien en infusión intravenosa continua, con lo que el efecto es rápido y se requieren dosis más bajas.

DOLOR EN TRAUMATISMO TORÁCICO

El traumatismo torácico se suele asociar a fracturas costales e incluso acompañarse de tórax inestable. Esto produce dolor, que a su vez reduce la capacidad de distensión y aumenta el trabajo respiratorio.

El propósito fundamental del tratamiento del dolor en pacientes con traumatismo cerrado de tórax es ayudar a restablecer la función ventilatoria y evitar una depresión respiratoria. Si el dolor es leve-moderado el tratamiento de elección son los AINE, la dosis y la vía de administración se valorará en cada caso.

Si el dolor es intenso y se acompaña de compromiso ventilatorio valorar técnicas de analgesia regional y apoyo ventilatorio.

DOLOR EN TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

El paciente politraumatizado con TCE a menudo se asocia con consumo de alcohol, drogas, hipoxemia e hipovolemia.

En estos pacientes para controlar el dolor podrían estar aconsejados los opioides una vez controlada la respiración.

Recordar que en este tipo de pacientes debemos controlar el dolor para evitar los efectos deletéreos que produce éste sobre el cerebro. Se ha demostrado que pequeñas dosis de morfina reducen el consumo de oxígeno en algunas áreas del cerebro.

DOLOR EN TRAUMATISMOS DE COLUMNA Y EXTREMIDADES

Lo importante en este tipo de traumatismos es una rápida y correcta inmovilización y reducción de las fracturas/luxaciones mediante tabla espinal y los diferentes tipos de férulas, asociando fármacos analgésicos tipo AINE y antiespasmódicos; si las lesiones son graves podemos asociar fármacos opioides.

DOLOR DE ORIGEN VASCULAR

Este tipo de dolor es muy frecuente en pacientes ancianos y se produce fundamentalmente por una perfusión tisular inadecuada, a úlceras, edema y espasmos arteriales.

El dolor ligero a moderado que se produce incluso en reposo suele responder a tratamiento con AINE, pudiendo asociar opioides débiles. Si el dolor es severo debemos tratarlos con opioides mayores.

DOLOR EN QUEMADOS

Como en todos los politraumatizados, lo más importante es mantener una vía aérea permeable, controlar las pérdidas sanguíneas y asegurar la venti-

lación y la perfusión sistémicas. Se decidirá sobre la necesidad de intubación endotraqueal y respiración asistida.

El dolor en pacientes con quemaduras puede ser muy intenso y se acompaña de un alto grado de ansiedad.

Los opioides son fundamentales en el tratamiento del dolor agudo grave. La morfina es la droga más utilizada tanto para el dolor agudo como para el producido por los procedimientos terapéuticos como son la limpieza o las curas. Además del efecto analgésico producen cierto grado de sedación. También se utilizan la meperidina y el fentanilo.

La vía de administración de elección es la intravenosa.

En el Servicio de Urgencias disponemos de analgésicos, AINE y opioides tanto para administración por vía oral, intravenosa, transdérmica y subcutánea, además de fármacos coadyuvantes.

Disponemos de:

- Paracetamol en viales de 1 g.
- Ibuprofeno de 400 y 600 mg vía oral.
- Ketorolaco vía intravenosa.
- Dexketoprofeno vía intravenosa.
- Diclofenaco vía oral e intravenosa.
- Metamizol vía intravenosa y oral.
- Asociación de paracetamol con tramadol.
- Tramadol vía intravenosa y oral.
- Morfina vía oral e intravenosa.
- Fentanilo vía transdérmica e intravenosa.
- Oxiconona vía oral.
- Metadona vía oral.
- Coadyuvantes: benzodiacepinas, gabapentina, pregabalina, etc.

BIBLIOGRAFÍA

- Hernando A, et al. Soporte Vital Avanzado en Trauma. Ed. Masson 2000.
- Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. Ed. Elsevier 2009.
- Marx J. Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice. 7th Edition Ed. Mosby 2010.

10

PROTOCOLO DE TRATAMIENTO DEL DOLOR NEUROPÁTICO

J. Pardo Fernández

Según la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP), el dolor neuropático es aquel que es iniciado o causado por una lesión o disfunción del sistema nervioso. No existe ninguna clasificación universalmente aceptada de cuáles son las entidades que causan dolor neuropático, habiéndose propuesto clasificaciones basadas en las enfermedades que lo originan, en el lugar de la lesión (nervio periférico, sistema nervioso central) e incluso en el mecanismo fisiopatológico subyacente. La más utilizada es la basada en las etiologías, subdividiendo según la localización de la lesión en el sistema nervioso periférico o central. El término disfunción incluido en la definición de dolor neuropático ha sido discutido en la literatura, ya que permitiría incluir dentro del dolor neuropático a entidades como el síndrome de dolor regional complejo tipo I o la fibromialgia en las que no se puede objetivar una lesión del sistema somatosensorial de conducción del dolor. Para evitar la ambigüedad del término disfunción, como propuesta alternativa, un consenso de un grupo europeo ha propuesto una nueva definición en la que es considerado como neuropático aquel dolor que es consecuencia directa de una lesión o enfermedad que afecta el sistema somatosensorial.

El dolor neuropático es un síntoma complejo, que puede aparecer en diversas enfermedades, que responde mal a los analgésicos convencionales (tales como los AINE), y que, a pesar del desarrollo de fármacos para este síntoma, no todos los pacientes obtienen un beneficio significativo con el tratamiento farmacológico. El tratamiento farmacológico sigue siendo la base del trata-

miento, pero éste ha de ser multidisciplinar, incluyendo rehabilitación, apoyo psicológico, bloqueos nerviosos, estimulación eléctrica de nervio periférico transcutánea de alta frecuencia (TENS), etc.

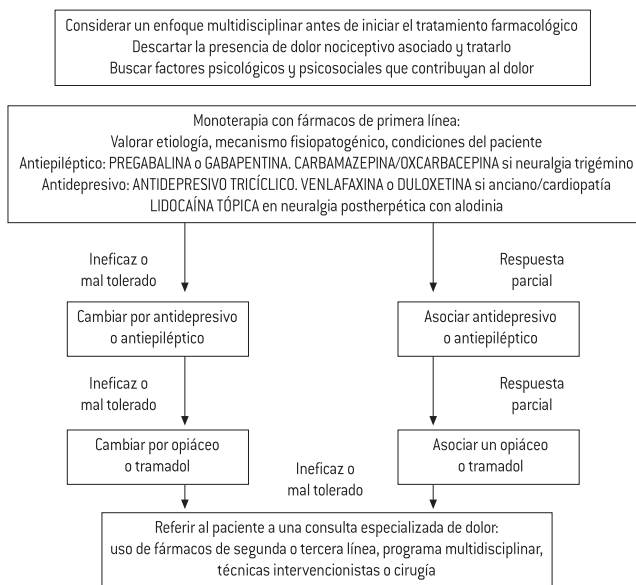
A continuación se revisa el tratamiento del dolor neuropático en tres de las patologías más frecuentes: las polineuropatías dolorosas, la neuralgia postherpética y la neuralgia del trigémino. En la figura 1 se expone un algoritmo terapéutico del dolor neuropático.

POLINEUROPATÍAS DOLOROSAS

Las polineuropatías dolorosas son la causa más frecuente de dolor neuropático. La polineuropatía diabética es el ejemplo más clásico de este grupo, pero todas son similares en sintomatología y tratamiento, salvo la neuropatía por VIH y la inducida por quimioterapia. La recomendación es usar como fármaco de primera línea un antidepresivo tricíclico, como la amitriptilina o un ligando de los canales de calcio como gabapentina o pregabalina. Una opción alternativa a los antidepresivos tricíclicos son los fármacos inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina, duloxetine y venlafaxina, con menor eficacia pero más seguros y mejor tolerados, sobre todo en pacientes ancianos o con riesgo cardiovascular. En el tratamiento de segunda o tercera línea tendríamos a los opioides, como la oxycodona, el tramadol que actúa también como inhibidor de la recaptación de monoaminas, y los antiepilépticos oxcarbazepina y lamotrigina. Como fármacos de tercera línea se podrían ensayar otros como carbamazepina, levodopa y dextrometorfano, analgésicos tópicos como capsaicina o lidocaína. La alternativa es usar en politerapia los fármacos con mayor eficacia establecida, aunque sólo existe experiencia con la combinación de venlafaxina y gabapentina y con gabapentina y morfina.

NEURALGIA POSTHERPÉTICA

La recomendación es usar como fármaco de primera línea un antidepresivo tricíclico tipo amitriptilina o un antiepiléptico tipo gabapentina o pregabalina, dejando como segunda línea los opioides por su perfil de efectos secundarios. La lidocaína tópica, a pesar de que su eficacia es menor, por su gran tolerabilidad, sería un fármaco a ensayar en ancianos, pacientes con alodinia o áreas dolorosas de pequeño tamaño. Otras alternativas a ensayar son la capsaicina, el tramadol o el ácido valproico.

Figura 1. Algoritmo terapéutico del dolor neuropático

NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

La recomendación es usar como fármaco de primera línea la carbamazepina, pudiendo usar como alternativa la oxcarbazepina, sobre todo en ancianos. Como fármacos de segunda línea para pacientes que no toleren los dos anteriores, se pueden ensayar el baclofeno, la lamotrigina y la difenilhidantoína. En casos de falta de respuesta al tratamiento farmacológico o mala tolerancia al mismo, estaría indicado el tratamiento quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez-Salio A, Gómez A, Ribera V, Montero J, Blanco E, Collazo A, Ferrero A, Molet J, Oteo A, Gálvez R, Zamorano E, Peña, Pardo J. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento del dolor neuropático. Documento de consenso. Medicina Clínica, 2009. En prensa.

11

PROTOCOLO DE ACTUACIÓN EN EL DOLOR TORÁCICO

I. Vidal Ferro

El dolor torácico es una de las causas principales de consulta en Atención Primaria y Urgencias.

Ante todo dolor de este tipo siempre hay que descartar las causas de mayor gravedad y emergencia, que son fundamentalmente las de origen cardiovascular (Cardiopatía isquémica). Por ello resulta útil la clasificación del dolor en el dolor de origen cardiovascular y dolor de origen no cardiovascular.

Según el origen anatómico se puede clasificar en:

1. Dolor parietal.
2. Dolor de origen visceral.
3. Dolor torácico referido de estructuras fuera del tórax.

DOLOR DE ORIGEN PARIETAL

Dolor musculoesquelético

Es el responsable de al menos el 10% del dolor torácico de origen no cardíaco.

Entre las lesiones óseas se incluye cualquier tipo de patología en las vértebras, costillas, cartílagos costales, esternón y articulaciones. Ejemplos:

- Dolor crónico de origen vertebral: pueden ser causa del dolor los discos intervertebrales, las articulaciones costovertebral, costotransversa e interapofisarias torácicas. Los bloqueos de estas últimas con anestésicos locales son eficaces.
- Dolor condrocostal: se caracteriza por dolor en la pared anterior del tórax que se irradia ampliamente por la región preesternal y a veces a la espal-

da y abdomen, de carácter sordo y continuo. El tratamiento en la fase aguda consiste en la utilización de calor seco e infiltraciones locales con anestésico y corticoides depot. En la fase crónica se pueden utilizar AINE, opioides y otras modalidades físicas como el TENS. Síndrome de Tietze: se trata de una costocondritis aislada del 2º espacio intercostal asociada al 3º en el 40% de los casos. La clínica es similar. El tratamiento es el mismo.

- Síndrome esternoclavicular.
- Síndrome de costilla deslizante.
- Síndrome miofascial.

En general, en todos estos casos el tratamiento consiste en el uso de AINE combinado con opioides además de la posible aplicación de bloqueos intercostales antiinflamatorios. Cuando se trata de problemas crónicos degenerativos (neuropatías) se pueden utilizar antiepilépticos.

Traumatismo torácico

El objetivo del tratamiento se dirige no sólo a aliviar el dolor sino a evitar complicaciones respiratorias (atelectasias e infecciones).

Siempre que sea posible, la analgesia regional es de elección. La analgesia multimodal, con un balance entre el uso sistémico y regional de los fármacos, ha demostrado los mejores resultados.

Se pueden realizar tres tipos de analgesia regional:

- Bloqueo intercostal.
- Bloqueo paravertebral: técnica más recomendable para el dolor torácico unilateral.
- Bloqueo epidural: técnica de mayor relevancia tanto en el tratamiento del dolor postoracotomía como en producido tras traumatismos.

Dolor neuropático

En el tórax, las lesiones pueden ocurrir en la médula espinal (mielopatía), en las raíces de los nervios espinales torácicos (radiculopatía), en los nervios espinales (neuropatía), en los nervios intercostales (neuralgia intercostal) y en las ramas periféricas de los nervios espinales (neuropatía periférica).

Una de las neuropatías más frecuentes es la neuralgia postherpética. También son comunes las producidas por lesiones vertebrales, fracturas costales y las posquirúrgicas (síndrome postoracotomía y postmastectomía). El cáncer puede producir este tipo de dolor por compresión directa (como el síndrome de Pancoast), o por metástasis vertebrales o costales (síndrome costopleural).

El cáncer de mama en ocasiones produce irritación del nervio intercosto-braquial o de nervios del plexo braquial, lo que conduce a un cuadro de dolor neuropático con episodios de dolor lancinante. El tratamiento consistiría en opioides y antiepilépticos.

Las lesiones de los nervios espinales e intercostales, denominadas neuralgias, tienen una etiología variable. Sus causas más frecuentes son traumas, cirugía, infecciones y compresión. Ejemplo de estas situaciones son los síndromes dolorosos postoracotomía o postmastectomía.

Tratamiento del dolor neuropático

Los fármacos con la mejor eficacia establecida en distintas situaciones de dolor neuropático y recomendados como primera línea incluyen: ADT, gabapentina y pregabalina (evidencia nivel A). Fármacos con eficacia menos establecida que se recomiendan como de 2ª línea incluyen la lidocaína tópica, ISRS y noradrenalina como la venlafaxina y duloxetina, lamotrigina y tramadol.

Los opioides deberían indicarse como de 2ª-3ª línea de tratamiento.

Dosis habituales de los fármacos utilizados

Dosis inicial-dosis mantenimiento:

- ADT 10-25 mg/día 50-150 mg/dl.
- Antiepilépticos:
 - Pregabalina 75-150 mg/día, 150-300 mg/2 veces al día
 - Gabapentina 300 mg/día, 300-1200 mg/ 3 veces al día
- Opioides:
 - Oxycodona 10 mg/12 h, 20-60 mg/ 12 h.
 - Fentanilo 25 µg/h, 25-100 µg/h.
 - Tramadol 50 mg/día máximo 400 mg/día.

Neuralgia postherpética (NPH)

Es un síndrome de dolor neuropático que aparece tras la curación de un herpes zóster agudo y en la misma distribución que este. Los síntomas incluyen: dolor sordo constante, dolor espontáneo lancinante de características eléctricas de corta duración y alodinia.

Tratamiento de la NPH

- Los ADT son los fármacos de primera elección (amitriptilina).
- Anticonvulsivantes asociados a ADT o como primera opción (pregabalina o gabapentina).

- Terapéuticas tópicas: parche de capsaicina al 8%. Parche de lidocaína al 5%.
- TENS.
- Analgésicos: deben utilizarse opioides y de forma escalonada. Iniciar tratamiento, por ejemplo, con tramadol y seguir con buprenorfina, fentanilo transdérmico, morfina, oxycodona o hidromorfona.
- Las técnicas invasivas como la administración espinal de fármacos constituyen el último escalón de tratamiento.

DOLOR VISCERAL

- Dolor de origen cardiovascular.
- Dolor de origen no cardiovascular.

Dolor de origen cardiovascular

En este punto, lo más importante es descartar que el dolor torácico no sea de origen vascular por las implicaciones diagnósticas y terapéuticas vitales que este lleva asociadas.

Dolor de origen no cardiovascular

Erge y trastornos de la motilidad esofágica

Es la causa más frecuente de dolor torácico no cardíaco. El tratamiento consiste en modificaciones dietéticas, supresión del tabaco, anti-H₂, antiácidos o inhibidores de la bomba de protones.

Dolor pulmonar

Las causas más frecuentes son las bronquiectasias y la hipertensión pulmonar.

El tratamiento puede realizarse sólo con AINE o asociados a opioides débiles como codeína o tramadol.

DOLOR TORÁCICO REFERIDO DE ENFERMEDADES EXTRATORÁRICAS

Puede deberse a enfermedades de la columna cervical, síndrome del estrecho torácico, diversas enfermedades abdominales (tumores gástricos, abscesos subfrénicos, etc.) o patología retroperitoneal.

Tratamiento de la enfermedad de base asociado a opioides y otros fármacos como ADT/ISRS o anticonvulsivantes en caso de que produzcan dolor neuropático.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cid J, De Andrés J, Díaz L, et al. Dolor torácico crónico. Rev Soc Esp Dolor 2005;12: 436-454.
2. Catalá E, Ferrándiz M, Genové M. Manual de tratamiento del dolor. 2008 Ed. Permanyer; Dolor neuropático págs. 327-335, Neuralgia postherpética págs. 337-353, Técnicas de nueromodulación págs. 165-183.
3. Kassian Rank A, Corral Kassian E. Dolor torácico de origen osteomuscular. Dol Clin Ter 2003;II(6):21-23.
4. González-Escalada JR. Dolor torácico. En: Torres LM. Medicina del dolor. Barcelona: Ed. Masson 1997;651-67.
5. Thurston et al. Chest pain in the absence of coronary artery disease: a biopsychosocial perspective. Pain 2001;93:95-100.

PROTOCOLO DE ACTUACIÓN EN DOLOR DE ORIGEN DIGESTIVO

A.M. Álvarez Castro, J. Iglesias Canle

El dolor es definido como una experiencia desagradable que refleja la existencia de un daño tisular presente o inmediato. Es frecuente que el paciente experimente una sensación de ansiedad, este componente emocional genera una reacción de estrés que pone en marcha mecanismos neurovegetativos responsables de una serie de síntomas frecuentemente asociados al dolor. El estímulo doloroso en sí mismo genera una respuesta motriz del tubo digestivo y una contracción muscular en el mismo segmento neural. Dentro de la patología digestiva se describen tres tipos distintos de dolor abdominal, visceral, parietal o somático y referido:

- **Dolor visceral:** generalmente sordo, algunas veces intenso; suele cambiar o fluctuar en intensidad; tiene una localización vaga y se percibe habitualmente en la línea media, independientemente de la situación anatómica del estímulo; el paciente puede describirlo como agudo, calambres, retortijones o quemazón, y algunas veces incluso referirse como algo desagradable acompañado con inquietud, náuseas, vómitos, sudor o palidez, etc.).
- **Dolor parietal o somático:** tiende a ser más agudo, más intenso y probablemente más sostenido; se localiza con más precisión, indicando habitualmente el lugar anatómico del estímulo; suele agravarse con el movimiento, por lo que el paciente tiene propensión a permanecer inmóvil.
- **Dolor referido:** combina las características del dolor somático y visceral, tiende a estar claramente localizado en zonas remotas al estímulo incitante, inervadas por el mismo segmento neural que el órgano lesionado; frecuentemente, se acompaña de hiperestesia muscular o cutánea en la zona de referencia. Ocasionalmente, la sensación de dolor predomina en

las zonas de referencia y el dolor visceral que lo provoca es más suave, de modo que el paciente apenas lo menciona o incluso lo olvida.

Al mismo tiempo podría catalogarse el dolor abdominal en dolor de carácter agudo o crónico, siendo el de carácter agudo el que precise de una administración de tratamiento que controle de forma más rápida el dolor, dejando el enfoque del tratamiento crónico para aquellas actuaciones englobadas habitualmente en el tratamiento del estado postoperatorio o incluso oncológico.

Dentro del tratamiento habitualmente utilizado en el dolor abdominal agudo no quirúrgico o en el período inmediatamente anterior a la actuación quirúrgica podemos diferenciar analgésicos de acción periférica, utilizados generalmente en dolor de intensidad leve o moderada, y analgésicos de acción central que, aparte de acción puramente antiálgica presentan una acción ansiolítica sobreañadida muy necesaria en dolor de intensidad grave o no controlada por analgésicos “menores”.

ANALGÉSICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA

Indicado en el dolor de intensidad leve a moderada y con componente inflamatorio

Analgésicos antitérmicos

Paracetamol (Perfalgan®, Termalgin®): 0,5-1 g cada 4-6 horas. Dosis máxima 6 g/día. En paciente portadores de una enfermedad hepática crónica no se recomiendan dosis superiores a 2 g/día. En caso de enfermedad infecciosa concomitante medir temperatura corporal antes de su administración.

Metamizol magnésico (Nolotil®): muy importante su papel en la patología digestiva debido a su actividad espasmolítica (relajante del músculo liso). Dosis de 500-2000 mg/6-8 horas. Dosis máxima 8.000 mg/día.

Antiinflamatorios no esteroideos

- De forma general no se recomienda su uso [a elección del facultativo].
- Analgésico de acción periférica que podrían emplearse para bloquear receptores periféricos (p. ej., pancreatitis aguda). Sólo han demostrado eficacia en pancreatitis leve.
- Efectos secundarios: acción lesiva a nivel de la mucosa del tracto gastrointestinal, nefrotoxicidad.
- Factores de riesgo:
 - Edad > 70 años.

- Tratamiento concomitante con antiagregantes y anticoagulantes.
- Enfermedades de base donde con contraindicación relativa: enfermedad hepática crónica, enfermedad inflamatoria intestinal.
- Presencia o antecedente de hemorragia digestiva alta (úlceras gástrica, úlcera duodenal), enfermedad diverticular de colon, gastropatía, enteropatía o colopatía por antiinflamatorios no esteroideos, etc.

ANALGÉSICOS DE ACCIÓN CENTRAL (DERIVADOS OPIÁCEOS)

De elección en el dolor de intensidad moderada (pancreatitis aguda, cólico biliar) o bien cuando los analgésicos periféricos no lo hayan controlado en las primeras 48 horas desde una administración, a pesar de haber aplicado dosis plenas. No se debe retrasar la aplicación de analgésicos de acción central cuando el cuadro agudo es intenso, dado que es frecuente que el paciente experimente una sensación de ansiedad, lo que pone en marcha mecanismos neurovegetativos asociados al dolor que añaden disconfor y agravamiento clínico. Los más utilizados:

- Petidina o meperidina (Dolantina®): 50-100 mg cada 2-4 horas. Derivado opioide con un efecto 10 veces inferior a la morfina. De elección en patología biliar y pancreática por su efecto anticolinérgico y su posible beneficio sobre la presión de las vías biliares a nivel de la función sobre el esfínter de Oddi (controvertido). Los efectos secundarios son aquellos derivados del aumento de sensibilidad del aparato laberíntico (náuseas, vómitos, vértigos y mareos) por lo que se aconseja la mínima dosis eficaz. Dosis elevadas pueden aparecer signos de excitación, agitación, alucinaciones o incluso delirio.
- Tramadol (Adolonta®): dosis de 50-100 mg cada 6-8 horas con techo terapéutico en 400 mg/día. Potencia 5-10 veces inferior a la de la morfina. Indicado para cuadros de dolor de intensidad moderada. Tiene la ventaja sobre la petidina de mayor estabilidad cardiovascular y menos reacción vagal.
- Morfina (Cloruro Mórfico Braun® 1%-2%): dosis de 5-10 mg cada 4 horas (30-60 mg/día) por vía intravenosa siendo la duración de su efecto de unas 2-3 horas. La dosis debe ser más baja en caso de edad avanzada o cuando existe un grave deterioro del estado general, siendo necesario dosis más altas en caso de toma previa de otros opiáceos o dolores de muy alta intensidad. La terapia de rescate puede utilizarse para lograr el control analgésico. En caso de que durante la fase aguda se precisase la administración de dosis elevada, su retirada ha de ser progresiva para evitar la aparición

de un síndrome de abstinencia (disminuir 2/3 de la dosis los dos primeros días, la mitad de la dosis los días siguientes y suspender la misma al final de la semana). Dentro de los efectos secundarios reseñar la posibilidad de depresión respiratoria (no combinar con miorrelajantes ni otros opiáceos), por lo que se aconseja una utilización responsable de los mismos.

PROTOCOLO DE ACTUACIÓN EN CEFALÉAS

F.J. López González

Las cefaleas son un importante problema de salud en el mundo occidental. La migraña es el motivo más frecuente de consulta en Neurología, con una prevalencia del 10-16%. Cada migrañoso pierde al año una media de 5-7 días de trabajo a causa de sus crisis de dolor.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

El diagnóstico se basa en criterios clínicos (Tabla 1), siendo importante conocer la intensidad, localización y carácter del dolor, así como si hay sintomatología neurológica focal. Es conveniente indagar antecedentes familiares.

TRATAMIENTO DE LAS CRISIS DE MIGRAÑA

Con un diagnóstico bien probado, se debe hacer una valoración personalizada en cada paciente: explicarle su problema, identificar los factores desencadenantes (estrés, ansiedad, depresión, consumo de alimentos como chocolate o alcohol, exceso o falta de sueño, algunos olores, etc.). En segundo lugar es necesario un tratamiento rápido del dolor (pues el 70% de las migrañas leves no tratadas pasan a moderadas e intensas). Si la crisis de migraña es leve-moderada se debe utilizar un AINE asociado a un antiemético si hay náuseas o vómitos (Tabla 2), (Nivel de certeza 1, Grado de recomendación A).

Si hubiese ineficacia al tratamiento o la crisis fuese moderada o severa se deben utilizar triptanes (Tabla 3), (Nivel de certeza 1, Grado de recomendación A). En primer lugar la formulación oral, si hay náuseas o vómitos la

Tabla I. Criterios diagnósticos de la migraña con o sin aura (IHS, 04)

MIGRAÑA SIN AURA	MIGRAÑA CON AURA
Cinco crisis con estos criterios:	Dos o más crisis que cumplan los siguientes criterios:
• Duración de 4-72 horas • Cefalea con dos de las siguientes características: – Localización unilateral – Calidad pulsátil – Intensidad moderada o grave – Agravamiento por actividad física • Asociación con una de las siguientes circunstancias: – Náuseas o vómitos – Fotofobia y fonofobia • No es atribuible a otra causa	• Que las crisis vayan precedidas de aura (uno de los siguientes síntomas, pero sin debilidad): – Síntomas visuales reversibles: - Positivos: luces, líneas - Negativos: pérdida de visión – Síntomas sensitivos reversibles: - Positivos: hormigueos, parestesias - Negativos: adormecimiento – Trastorno del lenguaje reversible • El aura debe cumplir: – Síntomas visuales homónimos y/o unilaterales – Desarrollo gradual (más de 5 minutos) – Duración entre 5 y 60 minutos • La cefalea cumple criterios de migraña sin aura y comienza durante el aura o 60 minutos después de haber finalizado esta

Tabla II. Tratamiento de la crisis leve-moderada

AINE (con eficacia demostrada en la migraña)	ANTIEMÉTICOS
Aspirina 500-1.000 mg, oral (AAS 500 R)	Metoclopramida 10 mg, oral (Primperan R)
Naproxeno Na 550-1.000 mg, oral (Antalgin 550 R)	Domperidona 10-20 mg, oral (Motilium 10 R)
Ibuprofeno 600-1200 mg, oral (Neobrufen 600 R)	
Diclofenaco Na, 50-100 mg, oral (Voltaren 50 R), 100 mg rectal o 75 mg iv	
Dexketoprofeno 25-50 mg, oral (Enantyum 25 R), 50 mg iv	

nasal o subcutánea. Se puede administrar una segunda dosis si falla la primera a los 120 minutos. Hay que evitar los ergóticos (efectos secundarios, riesgo de cefalea de rebote, así como en la fase de aura migrañosa y en la migraña con aura prolongada), tampoco hay estudios que avalen la utilización de metamizol.

TRATAMIENTO DE LAS CRISIS DE MIGRAÑA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

Se pueden utilizar analgésicos simples (ibuprofeno, paracetamol, naproxeno o AAS) o triptanes (sumatriptán nasal, 10 mg, o naratriptán oral, 2,5 mg).

Tabla III. Tratamiento de la crisis moderada-severa**TRIPTANES**

PACIENTE MIGRAÑOSO ESTÁNDAR	CRISIS INTENSAS, CORTA DURACIÓN	CRISIS DE LARGA DURACIÓN	
		INTENSAS	MODERADAS
Sumatriptán oral, 50 mg (Imigran®): • Nasal, 10 mg (niños) y 20 mg (adultos)* • SC, 6 mg** Zolmitriptán oral, 2,5 e 5 mg (Zomig 2,5°): • Nasal 5 mg* (Zomig Flash 2,5 e 5°) Almotriptán oral, 12,5 mg (Almogran®) (Amignul®)	Rizatriptán oral, 10 mg (Maxalt 10°) (Maxalt Max 10°)	Eletriptán Oral 20 e 40 mg (Relpax 20°) (Relpax 40°)	Frovatriptán oral, 2,5 mg (Forvey 2,5°) Naratriptán oral 2,5 mg (Naramig 2,5°)

*Crisis resistentes a la vía oral/vómitos. **Crisis resistentes a la vía oral/nasal.

TRATAMIENTO DE LAS CRISIS DE MIGRAÑA EN EMBARAZADAS

Se puede utilizar el paracetamol (poco eficaz). El naproxeno o ibuprofeno deben evitarse en el 3º. trimestre.

TRATAMIENTO DEL ESTATUS MIGRAÑOSO

Se debe utilizar una combinación de analgésicos IV (ketorolaco, 60 mg, meperidina, 1 mg/kg) o sumatriptán SC asociados a antieméticos (metoclopramina) con reposición hidrosalina y en algunos casos sedación (clorpromazina: 12,5 mg o diazepam: 10 mg). Si falla se pueden utilizar pautas de corticoides (dexametasona: 8-16 mg o metilprednisolona: 60-120 mg IV al día con pauta descendente durante 2-4 días).

TRATAMIENTO PREVENTIVO

Se debe plantear cuando la frecuencia de las crisis sea elevada (dos o más al mes, con dolor de intensidad severa y falta de respuesta al tratamiento apropiado, provocando impacto sobre la calidad de vida 3 días al mes o sea necesario el tratamiento sintomático agudo más de 2 veces por semana). También es indicación de tratamiento preventivo si existen complicaciones: aura prolongada, migraña hemipléjica, basilar, infarto migrañoso, crisis epiléptica. Son de primera elección tanto el topiramato (50-200 mg vía oral) en el caso de migraña con o sin aura, deseo de efecto rápido, obesidad y/o epi-

lepsia como el betabloqueante (propanolol, 40-160 mg; nadolol, 40-160 mg; atenolol, 50-100 mg) en el caso de migraña sin aura, HTA, paciente delgado y CI al topiramato como litiasis renal o glaucoma. Si no hay respuesta después de 6 meses de tratamiento como segunda línea estarían la flunaricina, 2,5-10 mg, el ácido valproico, 300-1.500 mg o la amitriptilina, 12,5-100 mg (si hay depresión asociada).

BIBLIOGRAFÍA

1. Guía para el diagnóstico y tratamiento de las cefaleas. Sociedad Española de Neurología. Prous Science eds. [Barcelona], 2006.
2. Clasificación Internacional de las Cefaleas. IHS. Cephalalgia, 24:Suppl 1; 2004.

ANALGESIA Y SEDACIÓN EN PACIENTES ONCOLÓGICOS

L. León Mateos

DOLOR CRÓNICO ONCOLÓGICO

Recomendaciones generales para el uso correcto de analgésicos

- Diferenciar CAUSAS: debido al cáncer, al tratamiento o a enfermedades no relacionadas con el cáncer ni su tratamiento.
- Diferenciar los TIPOS DE DOLOR que puede tener un paciente oncológico: agudo o crónico, basal e irruptivo o incidente.
- Utilizar escalas como Escala Analógica Visual, para medir la intensidad del dolor: dolor leve (<4), moderado (4-6) intenso (7-10).
- Si es posible utilizar la vía oral.
- Utilizar fármacos coadyuvantes (ansiolíticos, antidepresivos, etc.), para mejorar el resto de factores que aumentan o disminuyen el umbral del dolor y apoyo psicosocial (sueño, reposo, estado de ánimo, incomodidad, insomnio, depresión, abandono social, etc.).
- En el dolor crónico administrar analgésicos a dosis plenas e intervalos regulares con dolor o sin dolor (prevenir la reaparición).
- No utilizar dos analgésicos del mismo escalón ni siquiera de modo alter-nante.
- No utilizar un placebo.
- Hacer profilaxis de náuseas y estreñimiento de forma enérgica.
- Se considera dolor controlado si la intensidad es < 3 con poca toxicidad.
- Al cambiar de analgésico o vía usar dosis equianalgésicas.
- No usar simultáneamente un opioide débil y potente (retirar el débil si se inicia tratamiento con el opioide mayor).
- La dosis del analgésico dependerá de la intensidad del dolor y se ajustará individualmente (titulación y rescates) y una vez obtenida se mantendrá.

Tabla I

FÁRMACO	DOSIS ORAL MEDIA (mg)	INTERVALO (horas)	DOSIS MÁXIMA (mg/24h)
Paracetamol	650-1000	4-6	6.000
A. acetilsalicílico	500-1000	4-6	6.000
Metamizol	500-2000	6-8	6.000
Ibuprofeno	200-600	4-6	3.600
Naproxeno	250-500	6-12	1.500

Ejemplos de los más usados en Oncología.

- No iniciar de modo exclusivo analgésicos retard si no se utiliza también un analgésico equivalente de acción corta.

Se inicia la analgesia por un primer escalón con AINE, y según la intensidad aumentar de escalón hasta alcanzar un adecuado control del dolor:

1. Primer escalón.

2. Segundo escalón:

- Tramadol.
 - Acción inmediata:
 - Comprimidos 50 mg/6 horas = solución: 4 pulsaciones.
 - Ampolla 100 mg (puede administrarse vía SC).
 - Acción retard (inicio 1 h, pico 2-3 h, duración 12 h):
 - Adolonta retard® 100, 150 y 200 mg.
- Buprenorfina transdérmica:
 - Transtec® de 35 µg/h: 52,5 µg/h, 70 µg/h.

3. Tercer escalón:

- Morfina oral:
 - Acción inmediata: pico 60, duración efecto 4 horas:
 - Sevredol®: 10 y 20 mg.
 - Ampollas de Cl. Mórfico : 10 y 400 mg (pueden usarse SC).
 - Oramorph® solución oral en unidosis o frasco: 2,6 y 20 mg/ml.
 - Acción retard (inicio 1 h, pico 2-3 h, duración 12 h):
 - MST continus®: 5, 10, 15, 30, 60, 100 y 200 mg. No masticar.
- Oxidodona:
 - De acción inmediata (Oxynorm®) comprimidos de 5, 10 y 20 mg y solución oral de 10 mg/ml (pico 60 min).
 - De liberación retard (Oxicontin® comprimidos de 10, 20, 40, 80 mg (pico 2 h, duración 12 h).
- Fentanilo transdérmico: Durogesic®, Matrifen® parches de 25, 50, 75 y 100 µg: duración 72 horas.

- Fentanilo transmucosa oral (Actiq® 200,400, 600,800, 1000, 1.200 μg).

Se indicaría la rotación a cualquier otro opioide desde morfina en casos de dolor controlado con gran toxicidad o fracaso analgésico pese al correcto uso de la morfina. La relación de la dosis diaria equivalente de morfina oral con respecto a morfina SC, oxicodona, fentanilo transdérmico es 2:1:

- 100 mg de morfina oral diaria corresponden a 50 mg de morfina SC.
- 50 mg de oxicodona VO.
- 50 μg de fentanilo TTS (cada 72 h).

En casos de dolor neuropático utilizar preferentemente oxicodona, sola o en combinación con AINE, pregabalina o amitriptilina.

CRITERIOS DE SEDACIÓN

Está indicada la sedación paliativa en los pacientes que reúnen las siguientes características:

1. Existencia de una enfermedad avanzada en situación terminal.
2. El paciente muestra sufrimiento derivado de la existencia de un síntoma o síntomas refractarios.
3. Inexistencia de tratamientos específicos de la enfermedad (o no se indica su utilización) ni medidas sintomáticas adecuadas para aliviar los síntomas.
4. En la mayoría de casos se prevé un fallecimiento próximo.
5. Existirá una indicación de limitación de esfuerzo terapéutico y no reanimación.

Protocolo de sedación

1. Medidas generales:

- Suspender medicación/intervenciones no necesarias.
- Suspender constantes vitales. Especificar la no aplicación de medidas de reanimación.
- Cuidado de la piel, boca y ojos, control de evacuación, retención urinaria y estreñimiento, medidas posturales y ambientales.
- Atención psicológica al paciente y a la familia.

2. Fármacos para la sedación:

- Se decide la vía de administración de fármacos (subcutánea o intravenosa).
- El tratamiento se basa en la combinación de midazolam (Dormicum®) y/o levopromazina (Sinogan®) + hioscina (Buscapina®). Se mantendrá la analgesia previa.

- Si se utiliza la vía subcutánea se calcula la dosis de medicación para un infusor diario. Si se utiliza la vía intravenosa los fármacos se combinan en 250 cc de suero salino, cada 8 horas.

Midazolam

- **Vía subcutánea.** Se utiliza el rango inferior de dosis para pacientes que no tomaban midazolam previamente, ancianos o muy debilitados:
 - Dosis de inducción en bolus: 2,5-10 mg.
 - Dosis de rescate: la misma dosis de inducción administrada nuevamente si no se obtiene sedación adecuada.
 - Dosis de mantenimiento para la infusión continua subcutánea: 10-45 mg/día.
- **Vía intravenosa.** Para preparar y administrar un bolus de inducción se recomienda diluir una ampolla de midazolam (15 mg/3 ml) en 7 ml de suero fisiológico, en una jeringa de 10 ml, para conseguir una dilución 1 ml = 1,5 mg. Se debe administrar el bolus de inducción cada 5 minutos, con supervisión directa del médico o de la enfermera, hasta conseguir la sedación. La dosis utilizada será la dosis de inducción:
 - Dosis de inducción en bolus: 1,5-3 mg IV cada 5 minutos hasta conseguir sedación.
 - Dosis de rescate: la misma dosis de inducción administrada nuevamente si no se obtiene sedación adecuada.
 - Dosis de mantenimiento para la infusión continua intravenosa: 10-30 mg/día.

Levopromazina

En caso de no conseguir un adecuado control de síntomas con midazolam, se añadirá levomepromazina. Antes de iniciar la levomepromazina se reduce a la mitad la dosis de midazolam.

- **Vía subcutánea:**
 - Dosis de inducción en bolus: 12,5-25 mg.
 - Dosis de rescate: 12,5 mg.
 - Dosis de mantenimiento para la infusión continua subcutánea: 100 mg/24 h.
- **Vía intravenosa:**
 - Dosis de inducción en bolus: 6-12,5 mg.
 - Dosis de rescate: 6 mg.
 - Dosis de mantenimiento para la infusión endovenosa: 50 mg/24 h.

- **Hioscina.**
 - Habitualmente se emplean 60 mg/día (3 ampollas de 20 mg) por vía subcutánea o intravenosa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ellershaw J, Ward C, Neuberger RJ. Care of the dying patient: the last hours or days of life. Commentary: a "good death" is possible in the NHS. *British Medical Journal* 2003;30-34.
2. Vilches Aguirre Y, González Barón M y Calvo F. Cuidados en la Agonía. Síntomas refractarios y sedación. En *Tratado de Medicina Paliativa y tratamiento de soporte del paciente con cáncer*. González Barón M, Ordóñez M, Feliu F et al. Ed. Panamericana 2007:799-809.
3. J.A. Billings. En *Principles and Practice of Palliative Care and Supportive Oncology* Second ed, 2002.

PROTOCOLO DE ACTUACIÓN EN DOLOR REFRACTARIO

J.J. Carceller Ruiz

DOLOR AGUDO

En general se trata de dolor agudo postoperatorio, pero también engloba otro tipo de dolores agudos no oncológicos y no quirúrgicos (dolores neuropáticos, vasculares, pancreatopatías, etc.) aplicándose las mismas normas. Debemos aceptar que si existe dolor no controlado es debido a terapéutica inadecuada más que a problemas propios del paciente:

- Causas más frecuentes de analgesia inadecuada:
 - Medicación insuficiente (infravaloración del dolor, miedo a opioides, etc.).
 - Formación inadecuada del prescriptor.
 - Comunicación inadecuada médico-paciente.
 - Ausencia de tratamientos individualizados.
 - Retraso en el inicio de la analgesia.
 - Métodos inadecuados en la administración de fármacos.
- Falta de respuesta a paracetamol y AINE:
 - Tendencia errónea a prescribirlos si dolor o c/8-12 horas siendo factible su administración c/6 horas.
 - Retraso inadecuado en su administración.
 - Interrupción de la terapia por efectos secundarios (hipotensión, náusea, etc.).
 - La causa principal es la elección inadecuada de estos fármacos como único tratamiento (sin asociar morfícos).
- Falta de respuesta a morfícos menores:
 - Prescripción como analgésico único (sin asociar a AINE-paracetamol).
 - Interrupción de su administración por efectos secundarios (muy frecuentes náuseas-vómitos) por no dilución/antieméticos profilácticos.

- Falta de respuesta a opiáceos mayores:
 - Atención a la técnica anestésica: analgesia insuficiente intraoperatoria o utilización de mórficos con vida ultracorta. Se requiere uso de morfina 2-3 mg/ 5 min hasta dolor controlado y no efectos secundarios mayores.
 - Atención a paciente con tratamiento previo con opioides. Administración de la mitad de su dosis habitual de manera continua, asociada al uso de mórficos a dosis convencionales.
 - Atención a la caracterización del dolor, necesidad de empleo de fármacos coadyuvantes (dolor neuropático, visceral).
 - Atención a exploración clínica. Posibilidad de complicaciones quirúrgicas como causa de dolor.
 - Prevención y tratamiento de efectos secundarios, que pueden ser tan molestos como dolor y hacer que se deje de emplear analgesia.
- Optimización de analgesia basada en opioides:
 - Asociar paracetamol y AINE permite reducción de opioides y efectos secundarios.
 - Asociar antieméticos y otros fármacos para tratamiento de efectos colaterales.
 - Rotación de opioides.
 - Utilización de fármacos adyuvantes si dolor neuropático o visceral.
 - Técnicas regionales si a pesar de las medidas tomadas y descartada complicación.
- Falta de respuesta a los bloqueos nerviosos centrales o periféricos:
 - Colocación del catéter fuera de su lugar (estudio radiológico con contraste, estimulación o dosis test).
 - Comprobación de la permeabilidad del mismo (acodamiento, filtro).
 - Concentración del anestésico insuficiente (área a bloquear está insensibilizada a la temperatura y al pinchazo pero presenta dolor) o ritmo inadecuado o insuficiente de administración.

DOLOR CRÓNICO O DOLOR ONCOLÓGICO

Resistencia a opioides. Hiperalgia por opioides. Rotación

En el 10-30% de los pacientes en tratamiento con opioides se requiere cambio o rotación de opioides por:

- El dolor está controlado pero los efectos secundarios son intolerables.

- El dolor no está controlado pero es imposible aumentar dosis por efectos secundarios provocados
- El dolor no está controlado a pesar de aumento rápido de dosis, aunque no se produzcan efectos secundarios incoercibles.

Tanto en la tolerancia (disminución de la sensibilidad a opioides) como en la hiperalgesia (incremento de la sensibilidad al dolor) parecen estar implicados los receptores NMDA y cambios celulares en vías moduladoras descendentes.

Rotación morfina-metadona

- Metadona: opioide de elección en dolor neuropático (actividad NMDA):
Dosis inicial: 1/10 parte dosis total morfina diaria.
Dosis máxima en toma única ≤ 30 mg.

Guía de conversión

- Dosis carga de metadona: 1/10 parte morfina /día hasta máximo de 30 mg.
- Dosis posteriores regulares metadona c/12 horas (1/20 parte de morfina total, la mitad de dosis carga).
- Dosis de rescate: 1/8 de dosis carga.
- Dosis regular c/12 horas NO alterarse hasta día 5º.

Dosis de carga y dosis regulares

- Dosis de carga administrada en el momento en que correspondía dosis de morfina (4 horas morfina oral, 12 horas después opioides de liberación retardada o 12 horas después de retirado parche de fentanilo).
- Si el paciente estaba recibiendo dosis de morfina < 300 mg/día, la dosis de carga de metadona será de 30 mg, seguida de dosis regulares de 15 mg cada 12 horas (dosis máxima de inicio).
- En paciente añoso o muy debilitado, no administrar dosis de carga y prescribir dosis regulares c/12 h (1/20 parte dosis total morfina).

Dosis de rescate de metadona

En paciente con dosis de carga inicial de 30 mg, las dosis de rescate serán de 3-4 mg cada > 3 horas.

Puede adelantarse dosis regular antes de 12 horas y no dar dosis de rescate.

Dolor no controlado

Dolor a pesar de uso de rescate < 3 horas y adelantado dosis regular. Se aconseja repetir dosis de carga y volver a dosis de rescate 1/8 dosis de carga (vigilancia).

Tabla I. Régimen recomendado para pacientes recibiendo 300 mg/día de morfina de liberación controlada

	DÍA 1	DÍA 2	DÍA 3
8 horas	150 mg morfina	30 mg metad.	15 mg metad.
20 horas	150 mg morfina	15 mg metad.	15 mg metad.

En caso de necesidad de sustitución rápida de morfina por metadona se puede usar ratio 5:1 (morfina: metadona).

Tabla II. Dosis de conversión de morfina oral a fentanilo transdérmico

MORFINA ORAL (mg/día)	FENTANILO TTS (µg/hora)
30-90	25
91-150	50
151-210	75
211-270	100
271-330	125
331-390	150
391-450	175
451-510	200
511-570	225
571-630	250

Incremento de la dosis

Mantener dosis regular hasta 5º día aunque se requieran dosis de rescate durante este tiempo, para aumentar dosis regular a partir de dicho día según necesidades.

Rotación morfina-Hidromorfona

Relación morfina/hidromorfona: $\pm$ 5/1 vía oral/SC.

Rotación morfina-oxycodona

Relación morfina/oxycodona: 1,4-2/1 vía oral/sc.

Rotación morfina-fentanilo

Conversión morfina/fentanilo: 100-150/1 [parche de 50 µg/h corresponden a 1 mg/día, o sea 120 mg morfina oral equivalen a parche de 50 mg de fentanilo].

Rotación metadona-fentanilo

Ratio metadona: fentanilo transdérmico 20:1.

Conversiones según vía de administración: 100 mg de morfina oral = 33 mg de morfina IV = 1 mg fentanilo TTS = 1 mg fentanilo IV = 20 mg metadona oral = 16 mg metadona IV.

Nombres comerciales

- Morfina liberación retardada (MST®, Skenan®) comprimidos y cápsulas.
- Morfina liberación inmediata (Sevredol®, Oramorph®) comprimidos y solución.
- Fentanilo transdérmico (Durogesic®, Matrifen®, Fendivia®) parches.
- Fentanilo transmucoso (Actiq®) comprimidos para chupar con aplicador.
- Metadona (Metasedin®) comprimidos o solución de farmacia.
- Oxycodona liberación retardada (Oxycontin®).
- Oxycodona liberación inmediata (Oxynorm®), comprimidos o solución.
- Oxycodona-naloxona (Targin®).
- Hidromorfona liberación retardada (Jurnista®). No existe en nuestro país liberación inmediata.

Otras medidas

- Bloqueos nerviosos (bloqueos centrales epidural o intradural, bloqueos de plexos, bloqueos ganglios).
- Fármacos independientes de opioides con efecto analgésico (antidepresivos, anticomieles, anestésicos locales, AINE, glucocorticoides, bifosfonatos).
- Fármacos que aumentan analgesia producida por opioides (antagonistas NMDA: ketamina oral 0,5 mg/kg c/ 8 horas o IV 0,1-0,2 mg/kg, clonidina, antagonistas Ca).
- Radioterapia (compresión medular, plexos).
- Técnicas ortopédicas (estabilización de fracturas, cifoplastia-vertebroplastia).

BIBLIOGRAFÍA

1. Moorley JS, Makin MK. The use of methadone in cancer poorly responsive to other opioids. *Pain rewires* 1998;5:51-58.
2. Mercadante S, Bruera E. Opioid switching: a systematic and critical review. *Cancer Treatment reviews* 2006;32:304-315.

3. DuPen A, Shen D, Ersek M. Mechanisms of opioid-induced tolerance and hyperalgesia. *Pain Management Nursing* 2007;3:113-121.
4. Mercadante S, Portenoy SK. Opioid poorly-responsive cancer pain. Part 3. Clinical strategies to improve opioid responsiveness. *J Pain Symptom Manage* 2201;21:338-354.
5. Visser E, Schug SA. The role of ketamine in pain management. *Biomedicine & Pharmacotherapy* 2006;60:341-348.
6. Convertidor mórficos: <http://www.globalrph.com/narcotic.cgi>

MANEJO DE CATÉTERES Y SISTEMAS DE ANALGESIA POSQUIRÚRGICOS

M.V. Rial Munin

La analgesia regional juega un papel fundamental en el control del dolor postoperatorio proporcionando una mejoría en la calidad analgésica y en la reducción de la incidencia y gravedad de los trastornos fisiológicos ocasionados por el dolor agudo.

En este tema vamos a abordar las principales técnicas de analgesia regional empleadas en el dolor postoperatorio:

- 1. Analgesia espinal.** Proporciona una muy buena calidad analgésica en el dolor agudo postoperatorio. Puede utilizarse tanto la vía subaracnoidea como la vía epidural. Los fármacos empleados suelen ser anestésicos locales, opioides y la combinación de ambos:
 - Analgesia subaracnoidea.
 - Analgesia epidural: es la modalidad de analgesia más utilizada en el tratamiento del dolor agudo postoperatorio tras cirugía ortopédica, cirugía digestiva, cirugía urológica y torácica. Para cirugía torácica y digestiva alta se recomienda colocar el catéter a nivel de T7 - T10. Para cirugía de hemiabdomen inferior y ortopédica, a nivel de L2-L4.
- 2. Bloqueo paravertebral.** Es una técnica fácil de realizar, con pocas complicaciones, indicada principalmente en cirugía torácica, mastectomías y colecistectomías subcostales. El bloqueo puede realizarse por punción única, pero generalmente se coloca un catéter a cielo abierto por el cirujano o percutáneamente por el anestesiólogo, que permite la administración de una perfusión continua de anestésico local.
- 3. Analgesia interpleural.**
- 4. Bloqueo intercostal.** Es efectivo para el control del dolor asociado a fracturas costales unilaterales y en el tratamiento del dolor postoperatorio

de cirugía torácica. La administración de 3-5 mL de solución anestésica en el trayecto del nervio intercostal proporciona una buena analgesia.

- 5. Analgesia a través de bloqueos periféricos.** Los bloqueos nervios periféricos con anestésicos locales de larga duración proporcionan una excelente analgesia intraoperatoria y permiten colocar un catéter para analgesia posoperatoria:

5.1. Cirugía del miembro superior:

- Cirugía del hombro: la técnica de elección es el bloqueo interesca-lénico dejando catéter. Contraindicada en pacientes con enfermedad respiratoria porque se produce parálisis del nervio frénico. El bloqueo supraclavicular es una alternativa que se usa poco debido a su alta incidencia de neumotórax.
- Cirugía mayor del codo y cirugía mayor de la mano: la colocación de un catéter axilar permite obtener una analgesia de calidad y una vasodilatación que favorece la buena vascularización de la extremidad intervenida. El bloqueo infraclavicular proporciona analgesia de la totalidad del brazo y es la técnica de elección cuando se pretende mantener un catéter durante un largo período de tiempo.

Con la introducción de la ecografía en la técnica de los bloqueos para la localización de los plexos nerviosos y nervios periféricos, muchos de los inconvenientes y complicaciones antes descritas se han obviado, y también ha permitido una reducción en las dosis de medicación. Para las dosis y fármacos usados en estas técnicas os remitimos al capítulo de protocolos en dolor agudo.

5.2. Cirugía del miembro inferior:

- Prótesis total de cadera. la analgesia epidural o el bloqueo femoral continuo permiten una analgesia de buena calidad. El bloqueo femoral con inyección única permite una analgesia limitada pero que puede alcanzar las 12 primeras horas del postoperatorio.
- Fractura de fémur: la analgesia de nervio femoral a dosis única puede ser una técnica eficaz.
- Cirugía de rodilla: el bloqueo del nervio femoral en inyección única o por catéter es recomendable en las prótesis total de rodilla y en la cirugía ligamentosa.
- Cirugía de pie: en cirugía grandes es recomendable la colocación de un catéter a nivel del ciático. En cirugía menor, el bloqueo ciático en inyección única es una técnica muy eficaz, consiguiendo analgesia durante las primeras 12 horas.

6. **Analgesia con catéteres multiperforados**, situados en la zona de la herida quirúrgica.
7. **Bloqueos de la pared abdominal**: TAP.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tornero Tornero JC, Aliaga Font L. Protocolos de dolor postoperatorio mediante anestesia regional y bloqueos nerviosos. Presentado en: VII Reunión de la sociedad del Dolor (Valencia 2004).
2. Catalá E, Ferrándiz M, Genové M. Manual del Tratamiento del Dolor. Publicaciones Permanyer. 2ª edición. 2008.

ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA FRENTE AL DOLOR EN EL PACIENTE HOSPITALIZADO Y EN CMA

R.M. Pernas Martínez, M.B. Taboada Cutrín, M.I. Sánchez Penas

Objetivo

- Sistematizar el reconocimiento y la medición del dolor.
- Homogeneizar los cuidados de enfermería en el dolor.
- Proporcionar la analgesia adecuada al paciente.
- Enseñar al paciente y su familia a controlar el dolor.

Material y métodos

- Escalas de valoración del dolor: verbal, visual analógica y pediátrica.
- Registros de enfermería: comentarios evolutivos.

Procedimiento

- Realizar una valoración del dolor al ingreso del paciente. Escalas recomendadas:
 - Paciente consciente: escala verbal simple o escala visual analógica.
 - Paciente inconsciente: datos objetivos (cambios de TA, pulso y respiración, dilatación de pupilas, sudoración, náuseas, vómitos, expresión facial del dolor).
 - Paciente pediátrico:
 - Niños de 0 a 3 años: datos objetivos sobre todo el llanto, la expresión facial, movimientos corporales significativos, alteración del patrón del sueño y rechazo de los alimentos.
 - Niños de 4 a 8 años: escala de expresión facial.
 - Niños de 9 a 14: similar a adultos.
- Creer en la información del dolor que proporciona el paciente: "el dolor es real hasta que se demuestre lo contrario".

- Administrar los analgésicos a la hora adecuada para evitar picos y valles de la analgesia.
- Determinar el impacto de la experiencia del dolor sobre la calidad de vida [sueño, apetito, actividad, etc.].
- Evaluar la eficacia del analgésico a intervalos regulares tras la administración.
- Observar si hay señales de efectos adversos [náuseas, vómitos, estreñimiento, sequedad de boca, depresión respiratoria, etc.].
- Administrar la medicación de rescate al paciente antes de una actividad que le va a provocar dolor.
- Avisar al médico si las medidas analgésicas no tienen éxito o si el dolor ha experimentado un cambio significativo.
- Instruir al paciente y familia ante el dolor:
 1. Corregir los conceptos equivocados o mitos sobre los analgésicos, sobre todo opiáceos.
 2. Recordar la importancia de que se solicite la medicación de rescate para el dolor antes de que éste sea severo.
- Registrar en la documentación de enfermería los resultados de la valoración del dolor así como la respuesta del paciente a las medidas adoptadas.

ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA ANTE EL DOLOR EN CIRUGÍA AMBULATORIA

“Dolor en la unidad predispone a dolor en domicilio”.

Objetivo

- Permitir el alta en las mejores condiciones posibles.
- Enseñar al paciente y familia a controlar el dolor.
- Mejorar la calidad de vida.
- Facilitar la rápida incorporación a las actividades normales.

Procedimiento

- Adecuada información al paciente:
 - Instruir al paciente y familia ante el dolor. Dar a conocer de forma oral y escrita como se tratará el dolor en el hospital y en domicilio:
 1. Corregir los conceptos equivocados o mitos sobre los analgésicos, sobre todo opiáceos.
 2. Recordar la importancia de que se solicite la medicación de rescate para el dolor antes de que éste sea severo.

- Ser rigurosos en las instrucciones de enfermería.
- La información deberá incluir estrategias no farmacológicas para aliviar el dolor según el procedimiento realizado[utilización de frío, elevación del miembro intervenido, posturas antiálgicas de reposo, etc.].
- Preparación del paciente. Se busca controlar la ansiedad perioperatoria; se pretende:
 - Aumentar la confianza del paciente.
 - Reducir la ansiedad.
 - Favorecer el control del dolor postoperatorio:
 - Corregir la falta de preparación y formación.
- Técnicas analgésicas de anticipación (si procede).
- Técnicas analgésicas postoperatorias:
 - Analgesia eficaz dependiendo del tipo de cirugía.
 - Valoración del dolor en reposo y en movimiento: escala verbal simple.
- Medidas para prevenir y tratar los posibles efectos secundarios.
- Seguimiento en domicilio: encuesta 24 horas:
 - Valoración del dolor en reposo y en movimiento: escala verbal simple.
 - Valoración de efectos adversos.
 - Determinar el impacto del dolor sobre la calidad de vida del paciente (apetito, sueño, actividad, etc.).
 - Avisar al médico si las medidas analgésicas no tienen éxito o si el dolor ha experimentado un cambio significativo.
 - Insistir en la información sobre la analgesia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bustos Molina F. Asecma, pasado, presente y futuro. *Cir May Amb* 2003;8(4):193-5.
2. Chung F, Ritchie E, Su J. Postoperative pain in ambulatory surgery. *Anesth Analg* 1997;85(4):808-16.
3. Kehelt H. Postoperative pain relief: A look from the other side. *Reg Anaesth* 1994; 19(6):367-77.
4. Wu CI, Cadwel MD. Effect of post-operative analgesia on patient morbidity. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2002;16(4):549-63.
5. Beauregard L, Pomp A, Choiniere M. Severity and impact of pain after day surgery. *Can J. Anaesth* 1998;45(4):304-11.
6. Kehelt H. Procedure-Specific postoperative pain management. *Anesthesiol Clin North America* 2005;23(1):203-10.
7. Enfermería UA0811: Cuidados ante un paciente con dolor.

18

SEDACIÓN EN CUIDADOS PALIATIVOS

L. Masa Vázquez

Enfermedad avanzada incurable. Enfermedad de curso progresivo, gradual, con diverso grado de afectación de la autonomía y de la calidad de vida, con respuesta variable al tratamiento específico, que evolucionará hacia la muerte a medio plazo.

Agonía. Situación que precede a la muerte, cuando ésta se produce de forma gradual, y en la que existe deterioro físico intenso, debilidad extrema, alta frecuencia de trastornos cognitivos y de la conciencia, dificultad de relación e ingesta y con un pronóstico de vida de horas o días.

Deficiencia de enfermedad terminal. Enfermedad avanzada en fase evolutiva e irreversible con síntomas múltiples, impacto emocional, pérdida de la autonomía, con muy escasa o nula respuesta a tratamiento específico y con un pronóstico de vida limitado a semanas o meses, en un contexto de fragilidad progresiva.

¿QUÉ ENTENDEMOS POR SEDACIÓN PALIATIVA?

La administración deliberada de fármacos, en las dosis y combinaciones requeridas, para reducir la conciencia de un paciente con enfermedad avanzada o terminal tanto como sea preciso para aliviar uno o más síntomas refractarios y con su consentimiento explícito, implícito o delegado.

CONSIDERACIONES ÉTICAS EN LA SEDACIÓN PALIATIVA

Existencia de un síntoma refractario:

- Objetivo de reducir sufrimiento o distrés.
- Reducción nivel de conciencia a la necesidad de alivio del sufrimiento.
- Consentimiento.

Figura 1.

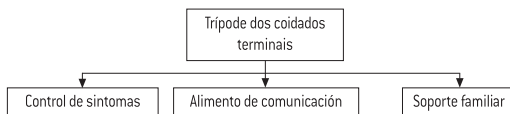


Tabla I

SEDACIÓN	EUTANASIA
Intención: aliviar sufrimiento refractario	Provocar muerte para liberar sufrimiento
Proceso: prescripción fármacos ajustados a respuesta del paciente	Fármacos a dosis letales para muerte rápida
Resultado: alivio del sufrimiento	Muerte
Legal: Sí	No
Reversible: Sí	No

En el caso de sedación en la agonía (junto con los anteriores); la expectativa de vida de días ha de ser de horas o días.

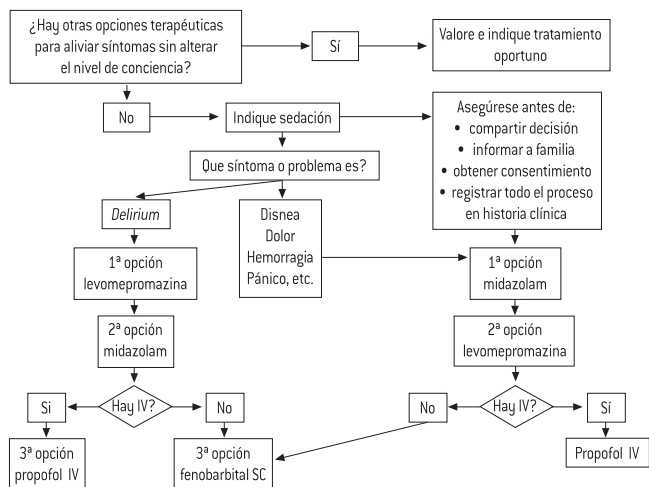
Todos los puntos anteriores han de tenerse en cuenta y quedarán registrados con todo detalle en la historia clínica.

En cuidados paliativos los síntomas refractarios que con más frecuencia precisan sedación son:

- Delirium.
- Dolor.
- Disnea.
- Distrés psicológico.
- Hemorragia masiva.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA SEDACIÓN

- Las drogas ideales para la sedación han de caracterizarse por:
 - Su rapidez de acción.
 - Su fácil titulación.
 - Sus mínimos efectos secundarios.
- La dosis inicial dependerá de varios factores:

Figura 2. Esquema general sedación

- Dosis Inducción: 2 mg/kg a pasar lentamente.
- Dosis inicial infusión continua IV: 1 mg/kg/h y ajustar.

Propofol: siempre de uso intravenoso. Antes de iniciar perfusión:

1. Parar benzodiazepinas y neurolépticos.
2. Reducir opioides a la mitad:
 - Dosis inducción: 1-1,5 mg/kg IV en 1-3 minutos.
 - Dosis de rescate: 50% de dosis inducción.
 - Dosis inicial en infusión continua IV: 2 mg/kg/h.

Otras medidas básicas en sedación paliativa

- Dieta absoluta.
- Cuidados de boca: lavados H_2O_2 + H_2O al 50%, lavados H_2O + betadine al 50%.
- Cuidados de ojos: lágrimas artificiales.
- Sondaje urinario: una vez sedado el paciente.
- Aspiración secreciones: si precisa, evitar si se puede.
- Habitación: poca luz, temperatura media y silencio.

CONCLUSIONES

1. La sedación en CP es una maniobra terapéutica destinada al alivio de síntomas refractarios que pueden aparecer en el contexto del paciente que se halla al final de su vida.
2. La sedación terminal (en la agonía) es un procedimiento que puede estar indicado en 1 de cada 4 o 5 pacientes en situación agónica.
3. Las indicaciones más frecuentes son: delirium, disnea, dolor y distrés emocional, refractarios.
4. Cuando se indica la sedación, se recomienda constatar en la historia clínica los motivos, el proceso en la toma de decisiones (incluido el consentimiento) y la monitorización de los resultados.
5. Ni la sedación paliativa ni la terminal son eutanasia encubierta. Las diferencias recaen tanto en el objetivo como en la indicación, el procedimiento, el resultado y el respeto a las garantías éticas.
6. La hidratación parenteral de un paciente sedado sólo se contemplará si no está en situación agónica. En cualquier caso, la decisión ha de ser siempre individualizada según las circunstancias del paciente y los deseos de la familia.

Escala de Ramsay para monitorizar sedación

- Nivel I Paciente agitado, angustiado.
- Nivel II Paciente tranquilo, orientado y colaborador.
- Nivel III Paciente con respuesta a estímulos verbales.
- Nivel IV Paciente con respuesta rápida a presión glabellar.
- Nivel V Paciente con respuesta perezosa a presión glabellar.
- Nivel VI Paciente sin respuesta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guía Práctica Clínica sobre Cuidados Paliativos. Sistema Nacional de Salud: OSTEBA. 1ª edic 2008 (www.euskadi.net/ejgvbiblioteka).
2. Sedación en cuidados paliativos. Grupo de trabajo de Tratamientos del Programa Regional de Cuidados Paliativos de Servicio extremeño de Salud 2006 http://www.secpal.com/guiasm/index.php?acc=see_guía&id_guía=8.
3. Porta-Sales J. Sedación paliativa. In: Porta-Sales J, Gomez-Batiste X, Tuca A. (eds). Manual de control de síntomas en pacientes co cáncer avanzado y terminal. Madrid: Editorial Arán: 2004;259-70.
4. Cowan JD, Walsh D. Terminal sedation in palliative medicine-definition and review of the literature. Support Care Cancer 2001;9(6):403-7.

19

GUÍA FARMACOLÓGICA DEL COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE SANTIAGO

M.J. Lamas Díaz

Tablas de analgésicos del Hospital

1 ^{ER} ESCALÓN	DOLOR LEVE-MODERADO	FÁRMACOS	NOMBRE COMERCIAL	DOSIS ADULTO	DOSIS ANCIANO	DOSIS PEDIÁTRICA	INSUFIC. RENAL	INSUFIC. HEPÁTICA	OBSERVACIONES
AINES		Diclofenaco	VOLTAREN amp 75 mg	100 mg/día en 2-3 tomas	= Adulto	0,5-3 mg/kg/día			
			VOLTAREN comp 50 mg						
			VOLTAREN RETARD 100 mg	Máx. 150 mg/día		Máx. 150 mg/día			
		Indometacina	INACID cáps 25 mg	50-200 mg/día en 3-4 tomas	↓ 50%	En artritis reumatoide			
			INACID sup 100 mg	Máx. 200 mg/día					
		Dexketoprofeno trometamol	ENANTYUM comp 25 mg	vo 25 mg/8 h iv 50/8 h	vo 25 mg/12 h	No estudiado	Cl= 50-80: 50 mg/día Cl < 50 no usar	Igual	
			ENANTYUM amp 50 mg	Máx. 150 mg/día					
		Naproxeno	NAPROXYN 500 mg comp	Máx. 500 mg/12 h		No en < 2 años AR= 5 mg/kg/12 h			
		Ibuprofeno	Ibuprofeno comp 400 mg	1.200-2.400 mg/día	= adulto	5-10 mg/kg/6-8 h			
			Ibuprofeno 600 mg DALSY sol 100 mg/5 ml						
OTROS		Paracetamol	TERMALGIN 500 comp	Máx. 4 g/día	↓ 25%		Aumentar intervalo	Máx. 2 g/día	
			Paracetamol 1 g iv	1 g/6 h		iv >30kg: 15 mg/kg/6 h Máx. 60 mg/kg/día	Cl < 10: c cada 8-12 h		
		APIRETAL gotas 100 mg/ml (=25 gotas)				Oral: 10-15 mg/kg/6 h Máx. 60 mg/kg/día			
			FEBRECTAL supositorios	Máx. 2 g/6 h					

FÁRMACOS	NOMBRE COMERCIAL	DOSIS ADULTO	DOSIS ANCIANO	DOSIS PEDIÁTRICA	INSUFIC. RENAL	INSUFIC. HEPÁTICA	OBSERVACIONES
OTROS	Metamizol	Relación dosis/ respuesta hasta 2 g/6 h	= Adulto	No en < 3 meses 10-40 mg/kg/6-8 h Máx. 2 g/dosis Máx. 6 g/ día	↓ dosis sin recomendaciones específicas	↓ dosis sin recomendaciones específicas	Ampolla apta para vía oral con agua o zumos Perf IV en 15-30 min: Puede dar hipotensión
	Codeína	30 mg/6 h Máx. 180 mg/día	= Adultos	0,5-1 mg/kg/4-6 h Máx: 30 mg/día 2-6 años 60 mg/día 7-12 años	Cl 10-50: 75% Cl < 10: 50%	Si IH grave No recomen- dado	
DOLOR MODERADO-INTENSO	Tramadol	50-100 mg/6 h o Máx. 400 mg/día	= Adultos	IV: 1-1,5 mg/kg/día	Cl < 30 pautar c/12 h y vigilar riesgo > toxicidad	Si IH grave, no recomen- dado	Tratar estreñimiento: Duphalac c/8-12 h Se ha descrito síndrome serotoninérgico coincidiendo con otros medicamentos serotoninérgicos: precaución con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (SRS), MAO y Zyvoxid
	ADOLONTA 50 mg cáps						
	ADOLONTA 100 mg retard						
	ADOLONTA 150 mg retard						
	ADOLONTA 100 mg ampollas						

FÁRMACOS	NOMBRE COMERCIAL	DOSIS ADULTO	DOSIS ANCIANO	DOSIS PEDIÁTRICA	INSUFIC. RENAL	INSUFIC. HEPÁTICA	OBSERVACIONES
Buprenorfina	TRANSTEC 35 µg/h TRANSTEC 52 µg/h TRANSTEC 70 µg/h BUPREX comp	Parches cada 96 horas BUPREX en rescatos de parche, máx. 1 c/4 h sublingual	= adultos		Igual	Vigilar	Rescates sólo BUPREX comp. Si depresión respiratoria, mala respuesta a naloxona Útil en dolor moderado-intenso estable
	Morfina	5-10 mg IV c/4-6 h Niños < 12 a IV 0,1-0,2 MST inicio 10-30 mg c/12 h (liberación retardada) SEVREDOL comp. liberación inmediata máx. c/4 h ORAMORPH solución oral liberación inmediata máx. c/4 h		Neonatos IV: 0,05 mg/kg/4-8 h mg/kg/dosis/4 h Oral: Retard: 0,3-0,6 mg/kg/dosis/12 h Lib. inmediata: 0,2-0,5 mg/kg/ dosis/ 6-8 h	Si Cl < 50: ↓ 75% Si Cl < 10: ↓ 50%	Precaución en cirrosis	Rescates con morfina al 1% (10-15% de dosis total/día) cada 4 h máximo Rescates con SEVREDOL o ORAMORPH (10-15% de dosis total) cada 4 h máximo

FÁRMACOS	NOMBRE COMERCIAL	DOSIS ADULTO	DOSIS ANCIANO	DOSIS PEDIÁTRICA	INSUFIC. RENAL	INSUFIC. HEPÁTICA	OBSERVACIONES
Fentanilo	DUROGESIC 12,5 µg/h DUROGESIC 25 µg/h DUROGESIC 50 µg/h DUROGESIC 75 µg/h DUROGESIC 100 µg/h ABSTRAL 100 µg ABSTRAL 200 µg ABSTRAL 300 µg ABSTRAL 400 µg ABSTRAL 600 µg	Cada 72 horas					Rescates con SEVREDOL o ORAMORPH (10-15% de dosis total equivalente en morfina) 0 ABSTRAL: 100 µg → Durogesic 25; 200 µg → Durogesic 50; 300 µg → Durogesic 75; 400 µg → Durogesic 100
Petidina	DOLANTINA 100 mg	50-100 mg IV c/3-4 h	= adultos	0,5-2 mg/kg/dosis/ 3-4 h	Cl 10-50: 75% c/6h Cl <10: 50% c/6-8 h y vigilar	Precaución en cirrosis	
Oxicodona	OXYCONTIN 10 mg OXYCONTIN 20 mg OXYCONTIN 40 mg OXYCONTIN 80 mg OXYNORM 5 mg OXYNORM 10 mg	OXYCONTIN inicio 10 mg c/12 h (liberación retardada) OXYNORM máx. c/4 h (lib. inmediata)	Iniciar 50% dosis y titular		Cl < 60 iniciar 50% dosis y titular	Iniciar 33-50% dosis y titular	Rescates con OXYNORM (1/6 dosis)

	FÁRMACOS	NOMBRE COMERCIAL	DOSIS ADULTO	DOSIS ANCIANO	DOSIS PEDIÁTRICA	INSUFIC. RENAL	INSUFIC. HEPÁTICA	OBSERVACIONES
3 ^{ER} ESCALÓN DOLOR INTENSO	Hidromorfona	JURNISTA 4, 8, 16, 32, 64 mg	Dosis inicio 4-8 mg c/ 24 h			Cl = 40-60: 50% Cl < 40 → considerar otro opioide	Child-Pugh B: Considerar otro, aumentar AUC x 4 Child-Pugh C: no usar	*No disponible en hospital

NOTAS

- Los datos de dosificación de la tabla son orientativos. Consultar fichas técnicas o monografías de los fármacos.
- Equivalencias de dosis de morfina por vía de administración: 30 mg oral ~ 10 mg IV ~ 10-20 mg sc.
- Equivalencias analgésicas entre opiáceos (orientativo, depende del tiempo de analgesia, de la calidad de la analgesia, del desarrollo de tolerancia).
DUROGESIC 25 ~ MST 30 cada 12 horas ~ OXYCONTIN 15 cada 12 horas ~ TRANSTEC 35 µg/h
ADOLONTA 400 mg/día (dosis máxima/día) ~ MST 10-20 cada 12 horas.
- Hasta un 20% de los pacientes a tratamiento con DUROGESIC pueden requerir el cambio de parche antes de las 72 horas previstas.
- Los parches de TRANSTEC duran 96 horas (4 días).
- El número que acompaña a los parches (DUROGESIC, TRANSTEC) representa la velocidad de liberación del fármaco en µg/hora.

ÍNDICE DE MATERIAS

Aceclofenaco	Ketoprofeno
Ácido acetilsalicílico	Ketorolaco
Ácido mefenámico	Meloxicam
Adolonta (V. tramadol)	Metadona
Apiretal (V. paracetamol)	Metamizol
Aspirina (V. ácido acetilsalicílico)	Morfina
Azapropazona	MST (V. morfina)
Buprenorfina	Nabumetona
Buprex (V. buprenorfina)	Naloxona
Celecoxib	Naltrexona
Codeína	Naproxeno
Codeisan (V. codeína)	Naproxyn (V. naproxeno)
Dalsy (V. ibuprofeno)	Nimesulida
Dexketoprofeno	Nolotil (V. metamizol)
Diclofenaco	Oramorph (V. morfina)
Dolantina (V. petidina)	Oxycontin (V. oxycodona)
Droal (V. ketorolaco)	Oxynorm (V. oxycodona)
Durogesic (V. fentanilo)	Paracetamol
Enantyum (V. dexketoprofeno)	Pentazocina
Etodolaco	Perfalgan (V. paracetamol)
Etoricoxib	Petidina
Febrectal (V. paracetamol)	Piroxicam
Fentanilo	Rofecoxib
Flurbiprofeno	Sevredol (V. morfina)
Ibuprofeno	Termalgin (V. paracetamol)
Inacid (V. indometacina)	Tramadol
Indometacina	Transtec (V. buprenorfina)
Jurnista (V. hidromorfona)	Voltaren (V. diclofenaco)

