

DOLOR

María del pilar Álvarez Sánchez
María José villar calderón
Oscar Miguel Sánchez Argüello
Jesus Alejandro Morales Pérez
Roberto Gómez albores
Raymundo López Santiago

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

- “El dolor no es parte de la vida, se puede convertir en la vida misma”

Frida Kahlo



DEFINICIÓN

- Es una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a un daño real o potencial del tejido, o se describe en términos de dicho daño.
- Sólo quien lo sufre sabe lo que siente y no existe medio humano ni científico por el que se pueda transmitir a otros todos los detalles, matices y sensaciones que acompañan a la experiencia del dolor.



UN POCO DE CONTEXTO

- El dolor es conocido por el hombre desde la antigüedad y ha constituido siempre uno de los retos más difíciles para los profesionales implicados en la salud.
- La experiencia del dolor empieza desde la infancia cuando el organismo es atacado o se lesiona. Aprendemos a utilizar la palabra dolor para expresarlo.

Pero el aprendizaje también lleva a utilizar la misma palabra ante experiencias que no tienen una causa externa, atribuyendo su origen a una causa interna del organismo.



A MANERA PRACTICA...

- **Lo podemos definir como:**

“Experiencia sensorial o emocional desagradable asociada a un daño tisular real o potencial.

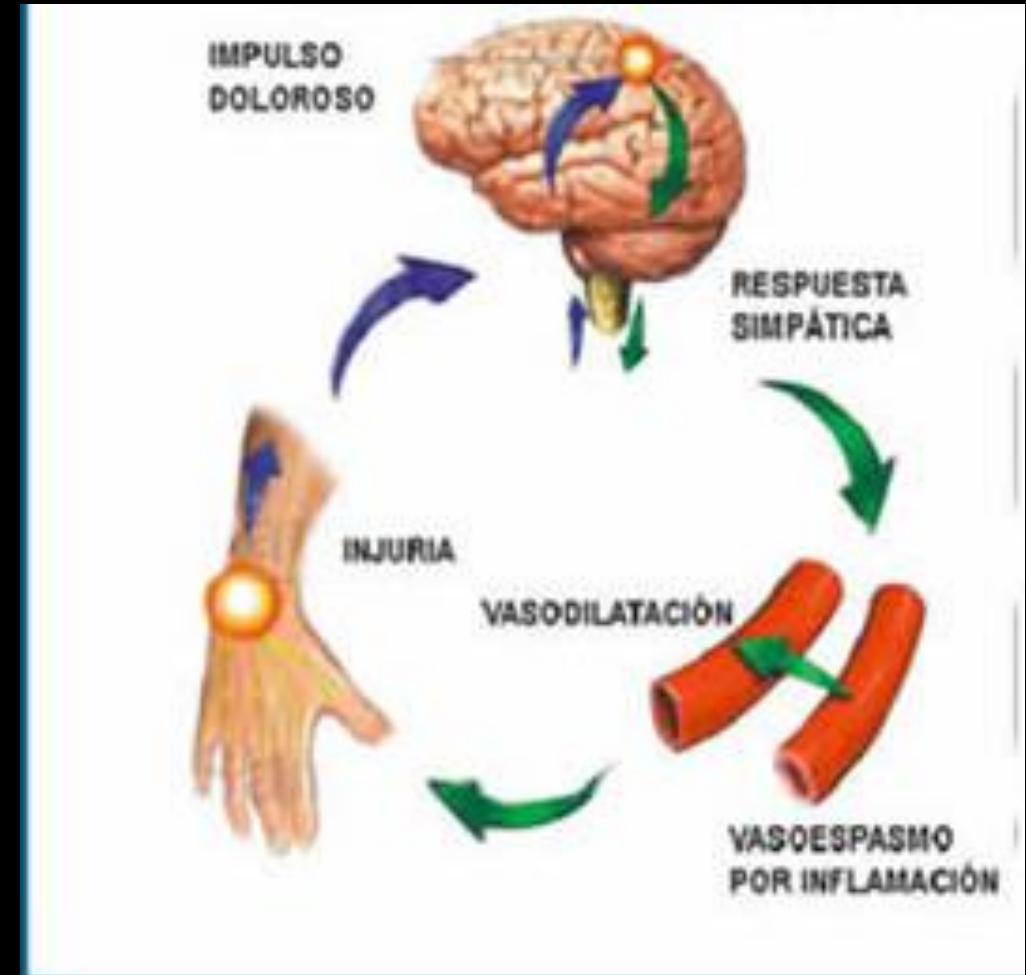
- **De una manera más práctica y clínica se podría definir como;**

“una experiencia sensitiva desagradable acompañada de una respuesta afectiva, motora, vegetativa e, incluso, de la personalidad”.



¿DÓNDE SE PROCESA EL DOLOR?

- Es el cerebro el 100% de las veces quien decide si duele o no
- Establece un valor emocional al dolor y planifica las estrategias motoras y de comportamiento
- Áreas implicadas en la concepción afectivo emocional del dolor y en el movimiento Miedo y adaptación al miedo
- Movimiento y cognición
- Modulación periférica

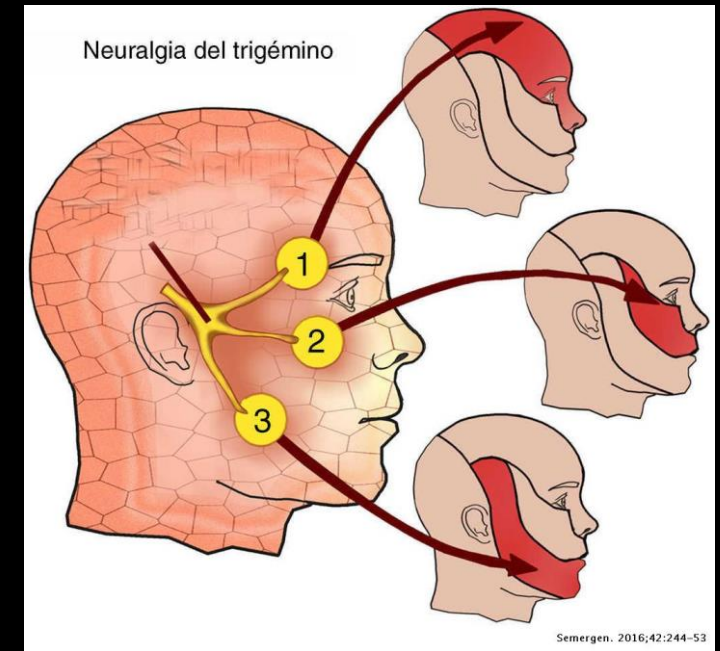


CLASIFICACIÓN

- En el estudio del dolor es habitual utilizar diferentes clasificaciones de los tipos de dolor, clasificaciones que tienen un gran valor clínico, tanto de cara al enfoque diagnóstico como al terapéutico.
- SEGÚN SU PERFIL TEMPORAL de aparición, se clasifica en DOLOR AGUDO Y DOLOR CRÓNICO.

DOLOR AGUDO

- experiencia, normalmente, de inicio repentino, duración breve en el tiempo y con remisión paralela a la causa que lo produce. Existe una relación estrecha temporal y causal con la lesión tisular o la estimulación nociceptiva provocada por una enfermedad.
- De manera menos frecuente, puede asociarse etiológicamente con un proceso neuropático, por ejemplo la neuralgia del trigémino.



- Su duración se extiende desde pocos minutos a varias semanas Al dolor agudo se le ha atribuido una función “protectora”, su presencia actúa evitando que el individuo desarrolle conductas que puedan incrementar la lesión o le lleva a adoptar aquellas que minimizan o reducen su impacto.

CAUSAS MÁS FRECUENTES DE DOLOR AGUDO	
DOLOR VISCERAL	Gastrointestinal Biliar Urológico Cardiovascular Pulmonar Sistema nervioso
	Páncreas Ginecológico Otros
DOLOR MUSCULO-ESQUELÉTICO	Artropatías Dolor en pared torácica Fracturas Costocondritis Tendinitis
DOLOR ORAL	
DOLOR POR QUEMADURAS	
DOLOR POSTOPERATORIO	

Tabla1. Causas de Dolor Agudo

DOLOR CRÓNICO

- se extiende más allá de la lesión tisular o la afectación orgánica con la que, inicialmente, existió relación.
- También puede estar relacionado con la persistencia y repetición de episodios de dolor agudo, con la progresión de la /s enfermedad/es, con la aparición de complicaciones de las mismas y con cambios degenerativos en estructuras óseas y musculoesqueléticas.
- Ejemplos de lo dicho son el cáncer, fracturas patológicas secundarias, artrosis y artritis, neuralgia postherpética, etc.



- El dolor crónico es percibido por quien lo sufre como “inútil”, pues no previene ni evita daño al organismo.
- Tanto su naturaleza como su intensidad presentan una gran variabilidad en el tiempo, en muchas ocasiones las quejas se perciben como desproporcionadas a la/s enfermedades subyacentes.
- Las repercusiones más frecuentes en la esfera psicológica implican ansiedad, ira, miedo, frustración o depresión que, a su vez, contribuyen a incrementar más la percepción dolorosa.

Las repercusiones socio-familiares, laborales y económicas son múltiples y generan cambios importantes en la vida de las personas que lo padecen y sus familias: i
nvalidez y dependencia.

La necesidad de uso de fármacos con que aliviar el dolor, se convierte en un factor de riesgo potencial de uso, abuso y autoprescripción, no sólo de analgésicos, sino también tranquilizantes, antidepresivos y otros fármacos

DIFERENCIAS	DOLOR AGUDO	COLOR CRÓNICO
1. Finalidad	Inicial-Biológica	Inicial-Destructiva
2. Duración	Temporal	Persistente
3. Mecanismo generador	Unifactorial	Multifactorial
4. Componente afectado	Orgánico +++ Psíquico +	Orgánico + Psíquico +++
5. Respuesta orgánica	Adrenérgica: aumento de FC, FR, TA, sudoración, dilatación pupilar	Vegetativa: anorexia, estreñimiento, menor libido, insomnio
6. Componente afectivo	Ansiedad	Depresión
7. Agotamiento físico	NO	SI
8. Objetivo terapéutico	Curación	Alivio y Adaptación

Tabla 2. Diferencias entre Dolor Agudo y Dolor Crónico

MECANISMO FISIOPATOLÓGICO,

- DOLOR NOCICEPTIVO: Resulta de la activación “fisiológica” de los receptores nociceptivos (nociceptores).
- Por tanto, no existe lesión asociada del sistema nervioso sino que éste, se comporta como transductor de los estímulos desde el receptor periférico al cerebro (áreas corticales y subcorticales), pasando por la médula espinal.



Los receptores nociceptivos están ampliamente distribuidos tanto en la piel como en estructuras profundas (huesos, ligamentos, tendones, vasos, vísceras), y responden a estímulos nocivos y/o potencialmente nocivos (mecánicos-pinchazo, presión-, térmicos-frío, calor- y químicos-sustancias tóxicas, inflamación-).

EXISTEN FUNDAMENTALMENTE DOS TIPOS:

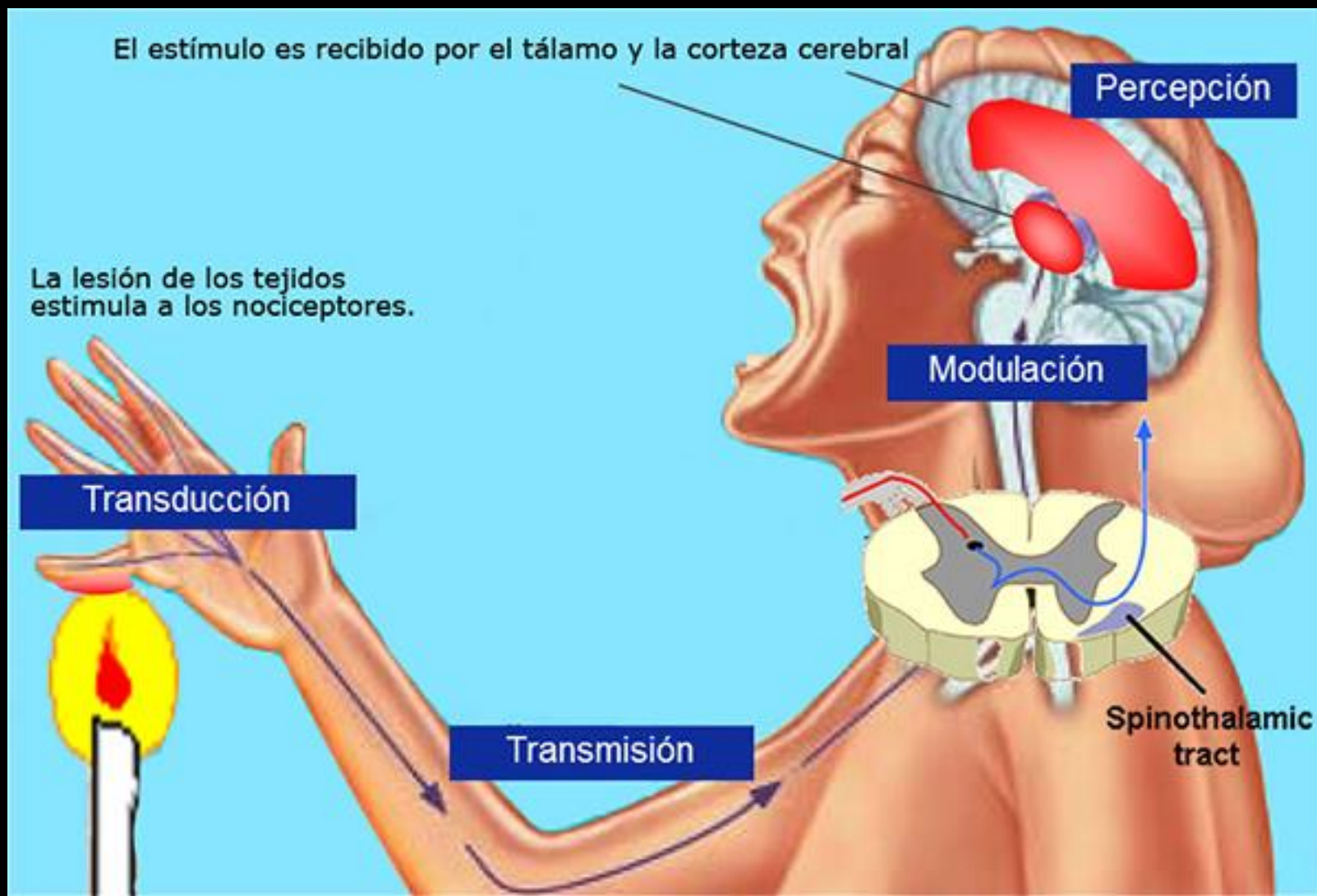
- □ Tipo A □

axones mielínicos, de diámetro 1-5 μm , velocidad de conducción de 5 a 30 m/s, son los responsables de la respuesta inicial al estímulo doloroso, aguda, breve. Están distribuidos ampliamente en piel, músculos y articulaciones.

- Tipo C

amielínicas, de diámetro menor de 1,5 μm y velocidad de conducción menor de 3 m/s, responsables de una segunda percepción dolorosa, apagada, peor localizada, con sensación de dolorimiento residual más allá del fin del estímulo doloroso. Se distribuyen ampliamente en el organismo, incluyen las vísceras

- Una característica del dolor nociceptivo es la “localización de los síntomas” (locognosia).
- A nivel cutáneo tiene una precisión hasta menor a 1 cm para las fibras C y de milímetros para las A.
- Cuando se origina en nociceptores más profundos, la localización es más pobre. Otra característica exclusiva del dolor nociceptivo proveniente de estructuras más profundas es el “dolor referido”.



ESTE SE SUBDIVIDE EN:

- □ SOMÁTICO:

proveniente de estructuras como piel, músculo, hueso articulaciones y partes blandas. Se trata de un dolor localizado, punzante o pulsátil.

Ciclo Formativo.

- □ VISCERAL:


Se origina en mucosas y serosas de los órganos, músculos lisos y vasos.

Es sordo, profundo, difuso, descrito como presión o tracción.

La afectación visceral, puede añadir un componente de dolor cólico típico.

DIFERENCIAS	DOLOR SOMÁTICO	DOLOR VISCERAL
1. Nociceptores	Periféricos	Inespecíficos
2. Estructuras lesionadas	Piel, músculos, ligamentos. Huesos...	Visceras (serosas, mesos)
3. Transmisión del dolor	Sistema nervioso periférico	Sistema nervioso autónomo
4. Estímulos generadores del dolor	Térmicos, barométricos, químicos, mecánicos	Isquemia e hipoxia, inflamación o distensión
5. Carácter del dolor	Superficial, localizado	Profundo, interno, mal localizado
6. Reacción vegetativa	Escaso	Intenso
7. Componente emocional	Escaso	Intenso
8. Clínica acompañante	No suele existir	Dolor referido, hiperestesia local, espasmos musculatura estriada
9. Respuesta analgésica	AINE: ++/+++ OPIOIDES: +/++	AINE: +/++ OPIOIDES: ++/+++

Tabla 3: Diferencias entre Dolor Somático y Visceral

- 
- DOLOR NEUROPÁTICO:
 - Se origina como consecuencia de la afectación lesional o funcional del sistema nervioso, por tanto, supone la alteración del sistema nervioso tanto CENTRAL como PERIFÉRICO.


Su presencia se define por la aparición de dos tipos de fenómenos:

- **NEGATIVOS y POSITIVOS.**

Negativos: fisiopatológicamente representan la interrupción de la conducción nerviosa. Interrupción física del axón, axonotmesis, una interrupción de la vaina de mielina que provoca un bloqueo de la conducción, con integridad física del axón, neurapraxia.

Según el sistema nervioso afectado los fenómenos negativos pueden ser:

- Motor: parálisis, paresia.
- Sensorial: hipoestesia, anestesia. hipoalgesia, analgesia, sordera, ceguera, anosmia, etc.
- Autónomo: hipohidrosis, anhidrosis, vasodilatación, vasoplejia, déficit piloerección, etc.



POSITIVOS: Sensaciones novedosas para el paciente, normalmente desagradables, de difícil descripción, interfieren en las actividades habituales del paciente y entrañan dificultades importantes para conseguir adaptarse a ellas.

- positivos motores: como fasciculaciones, distonías, mioquimias.
- Sensoriales: como parestesias, disestesias, alodinia, hiperalgesia, fotopsias, acúfenos.
- vegetativos/autónomo: como hiperhidrosis, vasoconstricción, piloerección, etc.



Entre los síntomas espontáneos:

- Dolor urente, sensación de quemazón.
- Dolor lancinante, sensación de dolor agudo de gran intensidad, limitado a una zona o punto concreto.
- Dolor profundo, sensación de opresión.



síntomas provocados:

- Alodinia mecánica.
- Alodinia térmica, al frío o al calor.
- Hiperalgnesia mecánica.
- Hiperalgnesia térmica, por frío o por calor.
- Signo de Tinel, se trata de una respuesta mecánica aumentada del axón de un nervio que, al ser percutido en un punto, genera impulsos ectópicos que son percibidos como sensación disestésica en el área de inervación del nervio.

Mecanismo Fisiopatológico	Denominación	Clínica
Nociceptivo	<i>SOMÁTICO</i>	Sordo, continuo, bien localizado, similar a pinchazo o presión.
	<i>VISCERAL</i>	Mal localizado, mordedura, calambre en viscera hueca, continuo y cortante si maciza.
Neuropático	<i>Sistema Nervioso Central ó Periférico</i>	Dolor por desafrenciación Mono y polineuropatías Síndrome de dolor regional complejo
No Somático	<i>Sin patología orgánica</i>	Evaluación minuciosa interdisciplinar. DESCONFIAR EN DOLOR NEOPLÁSICO

Tabla 4. Clasificación del dolor por su Mecanismo de producción.

CURSO DE SU EVOLUCIÓN:

- DOLOR CONTINUO, aún con ascensos y descensos de intensidad, persiste a lo largo del día.
- DOLOR EPISÓDICO: existen periodos del día en el que no existe dolor. Se subdivide en:
 - INCIDENTAL, aparece asociado a alguna actividad, tos, caminar, apoyo, defecación, etc.
 - INTERMITENTE, de manera espontánea, sin un factor desencadenante conocido.
 - FALLO FINAL DE DOSIS, aparece antes de tomar la dosis de un analgésico para el que está existiendo una respuesta adecuada.

EVALUACIÓN DEL DOLOR:

- 1) *La subjetividad*
- 2) *La multidimensionalidad*
- 3) *La variabilidad del dolor.*

*DIMENSIONES DEL CONCEPTO DE MULTIDIMENSIONALIDAD (McGUIRE,
1992)*

Area Fisiológica:

Describe las características de localización, inicio, y duración del dolor.

Area Sensitiva:

Describe las características de intensidad, calidad del dolor, y patrón de comportamiento.

Area Afectiva:

Describe las distintas variables relacionadas con el estado de ánimo que acompaña a la percepción del dolor, la ansiedad, y la alteración del humor.

Area Cognitiva:

Explica el significado que el paciente da al dolor, las experiencias previas o las posibilidades de adaptación.

Area Conductual:

Describe las posibilidades de actividad física, de comunicación o la necesidad de reposo o inactividad que condiciona la presencia del dolor.

Area Sociocultural:

Describe las actitudes con el entorno social, las posibilidades de afrontamiento y la posibilidad de recibir cuidados.



La evaluación del dolor a nivel clínico permite cumplir los siguientes objetivos:

- - Establecer un diagnóstico y orientar un tratamiento
- - Tomar decisiones respecto a qué pacientes pueden beneficiarse de una determinada orientación terapéutica
- - Proporcionar información sobre los cambios producidos por el tratamiento, reflejándolos de forma fiable y sensible, y haciendo posible determinar la eficacia y eficiencia terapéuticas.

Respecto a los **contenidos de la evaluación**, los datos que se consideran más pertinentes son:

- Aspectos del comportamiento verbal relativos a las características espacio-temporales, de intensidad y cualidades del dolor.
- Aspectos del comportamiento verbal y no verbal considerados socialmente significativos o indicativos de dolor, es decir, conductas de dolor.
- Indicadores de incapacitación y de interferencia en el nivel de actividad habitual.
- Aspectos del comportamiento general no problemáticos, que ofrezcan información sobre los recursos adaptativos del paciente.

TRATAMIENTO

Fármacos del primer escalón:

- Son analgésicos no opioides. Constituyen un grupo de medicamentos químicamente heterogéneos.
- Existe una dosis máxima diaria por encima de la cual no aportan mayor efecto analgésico (techo terapéutico).

Medicamento	Dosis	Dosis máxima / día	Vías de administración
Paracetamol	500-1000 mg / 4-6 h	4000 mg	v.o., i.v., rectal
Ácido acetilsalicílico	500-1000 mg / 4-6 h	4000 mg	v.o.
Metamizol	575-2000 mg / 6-8 h	6000 mg	v.o., i.v., i.m.
Ibuprofeno	400-600 mg / 6-8 h	2400 mg	v.o.
Dexketoprofeno	25-50 mg / 8-12 h	150 mg	v.o., i.v., i.m.
Naproxeno	250-500 mg / 8-12 h	1500 mg	v.o.
Diclofenaco	50 mg / 8-12 h	150 mg	v.o., i.m., rectal
Meloxicam	7,5 mg / 12 h	15 mg	v.o., i.m., rectal
Lornoxicam	8 mg / 12 h	16 mg	v.o.
Celecoxib	200 mg / 12 h	400 mg	v.o.
Etoricoxib	60 mg / 24 h	120 mg	v.o.

v.o.: Vía oral. i.v.: Intravenosa. i.m.: Intramuscular.

Fármacos del segundo escalón:

- Son los opioides débiles: codeína, dihidrocodeína, dextropropoxifeno y tramadol.
- Existen preparados de formulación única y simple, o en combinación fija con analgésicos antipiréticos o antiinflamatorios, y preparados de liberación retardada.

Medicamento	Dosis	Dosis máxima / día	Vías de administración	Observaciones
Codeína	30-60 mg / 4-6 h	240 mg	v.o.	Acción antitusiva. Ocasiona estreñimiento importante. Disminuir la dosis 25-50 % en insuficiencia hepática y renal. No utilizar en EPOC, asma o depresión respiratoria.
Tramadol	50-100 mg / 6 h	400 mg	v.o., s.c., i.v., i.m.	Eficacia ligeramente superior a la codeína y 5-10 veces menor que la morfina. Disminuye el umbral convulsivo. Disminuir la dosis un 50 % en ancianos. No utilizar en insuficiencia respiratoria grave
Equivalencia: 60 mg de codeína = 30 mg de codeína + 650 mg de paracetamol = 50 mg de tramadol				
Dihidrocodeína	60-120 mg / 12 h			

Fármacos del tercer escalón⁸

Medicamento	Presentaciones	Pauta
Morfina	<p>1. Retardada o controlada (MLC): v.o. (cápsulas o comprimidos) Inicio de acción: 1 h. Pico: 3-6 h. Vida media: 12-24 h.</p> <p>2. Normal o rápida (NLM): v.o. (comprimidos, solución o unidosis). Inicio de acción: 30-45 min. Vida media: 4-6 h.</p> <p>3. Inmediata: i.v. / s.c. (ampollas).</p> <p>Equivalencias: Morfina oral – subcutánea: 2:1 (40 - 20 mg). Morfina oral – intravenosa: 3:1 (40mg-13'3 mg). Morfina intravenosa – subcutánea: 1:1'5 (40mg-60mg).</p>	<p>1. Inicio:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pacientes sin exposición previa a opiáceos, ancianos o insuficiencia renal: comenzar con MLN 5 mg / 4 h o MLC 15 mg / 12 h. - Pacientes tratados previamente con opioides de segundo escalón: comenzar con MLN 10 mg / 4 h o MLC 30 mg / 12 h. - Rescates: 1/6 o 1/10 de la dosis diaria, a demanda (si es preciso, cada 1-2 h). - Evaluar en 24 h y ajustar dosis sumando la dosis diaria y los rescates. Si se ha iniciado con MLN se puede pasar la dosis total diaria a MLC. <p>2. Titulación:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Reevaluar tras 48-72 h. Si se han precisado más de 3 rescates, aumentar la dosis de MLC un 30-50 %, o bien se sumará a la dosis total diaria las dosis de rescate de las 24 h previas, hasta tener controlado el dolor basal. - Dejar siempre dosis de rescate (10 % de la dosis total).

Oxicodona	<ol style="list-style-type: none"> 1. Liberación prolongada (OLC): v.o. Vida media: 4 h. 2. Liberación normal (OLN): v.o., i.v., s.c. Vida media: 12 h. 	<ul style="list-style-type: none"> - Comenzar con OLC 10-20 mg / 12 h. Se recomienda usarlo asociado a naloxona, u OLN 5 mg / 4 h. - Rescates de OLN o su equivalente en morfina. 1/6 de la dosis total diaria. - En insuficiencia renal o hepática, ajustar la dosis a 1/2 o 1/3
Fentanilo	<ol style="list-style-type: none"> 1. Liberación prolongada: Vía transdérmica (parches). Inicio de acción: 12-14 h. Vida media: 72 h. 2. Liberación rápida: transmucosa, intranasal, sublingual. 	<ul style="list-style-type: none"> - Comenzar con 12-25 µg si no están tratados con opioides mayores. - Cubrir analgesia las primeras 24 horas con MLN, haciendo coincidir la colocación del parche con la dosis de MLC. - Cambiar el parche cada 72 h (un 25 % de los pacientes necesita cambiar el parche cada 48 h). - Reevaluar periódicamente y ajustar la dosis basal en función de los rescates. - Asociar dosis de rescate de morfina de liberación normal si presenta dolor. El rescate es posible con fentanilo de liberación rápida. Iniciar con 200 µg; si tras 15 min la analgesia no es adecuada, repetir la dosis. Si no experimenta alivio, pasar a una dosis superior. - Se pueden usar hasta 4 rescates al día. Si tras ello el dolor no está controlado, aumentar la dosis basal.

Buprenorfina	<ol style="list-style-type: none"> 1. Liberación controlada: transdérmico (parche). 2. Liberación rápida: i.v., i.m., s.l. 	<ul style="list-style-type: none"> - Iniciar con la dosis más baja. Si previamente tomaba opioides, usar según equivalencia. - Precisa control adicional de la analgesia las primeras 24-48 h. - Pautar dosis de rescate con buprenorfina s.l. 0,2 mg; si uso mayor de 0,6 mg, aumentar la dosis basal.
Tapentadol	<ol style="list-style-type: none"> 1. Liberación controlada: v.o. Vida media: 12 h. Comprimidos de 25, 50, 100, 150, 200, 250 mg. 	<ul style="list-style-type: none"> - Iniciar con dosis de 25-50 mg / 12 h. Si previamente tomaba opioides, usar según equivalencia. - Ajustar en insuficiencia hepática moderada; no existen estudios en insuficiencia renal grave.
Hidromorfona	<ol style="list-style-type: none"> 1. Liberación prolongada: v.o. Vida media: 24 h. Comprimidos de 4, 8, 16, 32 y 64 mg. 2. Liberación rápida: v.o., i.v. 	<ul style="list-style-type: none"> - Iniciar con dosis de 4-8 mg / 12 h. Si previamente tomaba opioides, usar según equivalencia y valorar ajuste cada 96 h. - Ajustar en insuficiencia hepática y renal moderada.
Metadona	Vía oral (comprimidos) y parenteral	<ul style="list-style-type: none"> - Iniciar con 5 mg / 4-6 h. Si previamente tomaba opioides, ajustar según equivalencia. - Precaución en pacientes con enfermedad cardíaca grave y síndrome del QT largo.