

RECOMENDACIÓN. Revisar simultáneamente los dos archivos en word (Audio y Texto). La numeración de los títulos corresponde al número de la página en el módulo de estudio.

Inducción

Tratamiento del Dolor Crónico

Bienvenido al curso sobre:

Tratamiento Multimodal del Dolor Crónico

Médico responsable del contenido

Este curso ha sido desarrollado por:

Autor: Dr. Reinhard Sittl, Departamento de Anestesiología y Tratamiento del Dolor, Universidad de Eriangen-Nuremberg, Alemania

Coordinadores: Dr. Miguel Ángel Ruiz Ibán
Dr. César Margarit Ferri

Comité Coordinador: Dr. José De Andrés Ibáñez
Dr. Antonio Herreros
Dr. Manuel Lubián López
Dr. César Margarit Ferri
Dra. Concepción Pérez Hernández
Dr. Domingo Ruiz Hidalgo
Dr. Miguel Ángel Ruiz Ibán
Dr. Jesús Tornero Molina

1. Objetivos del módulo

Al completar este módulo el alumno debe haber aumentado su conocimiento sobre:

- La fisiología del dolor y los mecanismos involucrados en la cronificación del dolor
- Los diferentes aspectos y tipos del dolor
- Los mecanismos endógenos de modulación involucrados en el dolor agudo y crónico
- La importancia de un tratamiento precoz y eficaz del dolor en la prevención del dolor crónico
- La importancia de identificar los mecanismos involucrados en el dolor crónico para hacer el mejor diagnóstico individual
- Los mecanismos de acción de los principales analgésicos
- Las razones para combinar medicamentos analgésicos en el tratamiento del dolor crónico
- Cómo optimizar el uso de las combinaciones analgésicas en el tratamiento del dolor crónico

2. Planteamiento farmacológico orientado según el mecanismo del tratamiento del dolor

Planteamiento farmacológico orientado según el mecanismo del dolor crónico -----> Medición de signos y síntomas -----> Definir el dolor experimentado -----> Tratar los mecanismos del dolor -----> Reducción del dolor

La elección del tratamiento requiere:

- La comprensión del tipo y modelo del dolor experimentado
- La comprensión del tipo y modelo del dolor experimentado
- Conocer muy bien la fisiopatología del síndrome doloroso

¿Dolor neuropático?

¿Dolor nociceptivo?

¿Dolor inflamatorio?

¿Dolor sin un estímulo o lesión claros?

Combinación de diferentes tipos de dolor

Terapia farmacológica – Terapia no farmacológica

Nota.

Para desarrollar un planteamiento orientado según el mecanismo del tratamiento y optimizar la selección de la forma farmacológica del tratamiento, es necesaria una comprensión óptima de los mecanismos del dolor.

3. Vías de transmisión del dolor

Dolor nociceptivo:

- Causado por respuestas a los estímulos nocivos y asociado con daño tisular
- Puede estar modulado en varios niveles del sistema nervioso

Dolor neuropático:

- Relacionado con una lesión previa en el sistema nervioso y puede ser periférico o central

Dolor (dis)funcional:

- No tiene un daño nervioso evidente

Nota.

El conocimiento de las vías normales del dolor es importante para comprender la fisiopatología del dolor y el potencial de la intervención terapéutica para controlar y manejar los diferentes tipos de dolor.

(Gráfica) Percepción – Vías ascendentes – Vías descendentes – Transducción – Transmisión – Trauma

4. Procesamiento de las señales dolorosas

Seleccione cada punto para visitar los pasos involucrados en el procesamiento de las señales dolorosas.

1. La transducción es el proceso mediante el cual las fibras nociceptivas reconocen una señal del daño tisular y lanzan un potencial de acción
2. La señal dolorosa es transmitida desde la periferia a la médula espinal
3. En el asta dorsal de la médula espinal tiene lugar el arco reflejo que permite la activación directa de las neuronas motoras para provocar una retirada del miembro que se ve afectado por el estímulo que le provoca dolor
4. La señal dolorosa pasa por medio de transmisión sináptica excitadora a las neuronas de segundo orden que transmiten los estímulos dolorosos hacia el cerebro
5. La modulación de las señales dolorosas puede suceder tanto a niveles periféricos como centrales
6. La percepción de los estímulos dolorosos es procesada en la región somatosensorial de la corteza cerebral
7. Existen vías descendentes desde las áreas corticales y subcorticales, las cuales colaboran a la respuesta a las señales dolorosas entrantes, modulando la sensación del dolor
8. Las respuestas son enviadas desde la sustancia gris periacueductal del cerebro medio al asta dorsal.

(Animación)

Trauma

Prostaglandinas

Sustancia P

Histamina

Bradiquinina

Placa motora terminal

Asta dorsal

Neurona motora

Vía ascendente espinotalámica

Vía descendente

5. Modulación endógena del dolor y mediadores del dolor

(Animación)

Las endorfinas inhiben la liberación de neurotransmisores excitadores

Las vías noradrenérgicas inhiben la transmisión del dolor

La serotonina (5-HT) puede inhibir o facilitar la transmisión del dolor

Control inhibitor desde el sistema PAG-RVM:

- Principalmente suprime las entradas nociceptivas mediadas por las fibras C

- Preserva la información sensorial-discriminativa transmitida por las fibras A

6. Cronificación del dolor

Dolor crónico

Factores biológicos/físicos
Factores psicológicos
Factores sociales

Factores de riesgo para la cronicidad del dolor:

Factores individuales del paciente
Factores del entorno
Factores psicosociales
Dolor agudo no tratado adecuadamente

La señalización del dolor se acopla de los acontecimientos causantes y la intensidad del dolor ya no se relaciona con el estímulo que lo originó.

Las medidas preventivas son:

- Interferir e interrumpir el desarrollo del dolor
- Tratamiento precoz y adecuado del dolor agudo
- Prevención de la sensibilización

7. Inflamación

Dolor crónico:

Inflamación
Sensibilización periférica
Sensibilización central

Las neuronas involucradas en el procesamiento del dolor presentan plasticidad, es decir, las neuronas pueden modificar sus:

- Propiedades
- Perfil químico
- Conducta
- Sensibilidad

8. Sensibilización periférica

Dolor crónico:

Inflamación
Sensibilización periférica
Sensibilización central

Las acciones de sensibilización periférica amplifican y aumentan la transmisión en las neuronas nociceptivas aferentes facilitando la aparición de:

- Hiperalgia (los estímulos dolorosos se siente más intensamente)
- Alodinia (estímulos no dolorosos se perciben como dolor)

9. Sensibilización central

Dolor crónico:

Inflamación
Sensibilización periférica
Sensibilización central

CGRP

Neuroquinina

Glutamato

Sustancia P

Las neuronas pueden contribuir a la hipersensibilidad dolorosa:

- Desarrollando o aumentando su actividad espontánea
- Ampliar el área nociceptiva
- Experimentando alargamiento de las zonas nociceptivas

En el dolor crónico, el papel de los controles normales sobre el procesamiento del dolor están alterados con:

- El papel reducido del sistema opioide
- La contribución aumentada del sistema monoaminérgico

10. Inhibición noradrenérgica y opioide del dolor reducida

Inhibición noradrenérgica y opioide del dolor

Cesa la inhibición noradrenérgica

El efecto final de la liberación de serotonina a nivel de la vía descendente produce la facilitación del dolor en lugar de la inhibición del mismo

Expresión reducida de los receptores μ -opioides

Sensibilidad reducida de las neuronas del asta dorsal para la inhibición por los opioides μ .

11. Práctica – Pregunta 1

(Ver archivo AudioyRef)

12. Dolor crónico en la práctica clínica

Dolor crónico

- Dolor nociceptivo
- Dolor inflamatorio
- Dolor neuropático
- Hipersensibilidad dolorosa (dolor funcional o disfuncional)

Comunicación paciente – médico

Antecedentes del paciente

Examen físico

Pruebas diagnósticas

Herramientas utilizadas en la evaluación del dolor:

- Escala del dolor de LANSS (Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs)
- Escala de 4 preguntas de dolor neuropático (DN4)
- Cuestionario de dolor PAINDETECT
- Cuestionario de dolor de McGill

13. Dolor Nociceptivo

Dolor ---- Sin estímulo --- Estímulo normalmente no doloroso --- Estímulo doloroso --- Estímulo doloroso --- Tiempo (Duración de respuesta)

Dolor nociceptivo:

- Somático Profundo
- Superficial
- Visceral

Los estímulos fisiológicos son:

- Agresión mecánica (por ejemplo, pinchazo)
- Agresión química
- Estímulos térmicos (por ejemplo, calor o frío nocivos)

Los estímulos clínicamente relevantes son:

- Fuerzas mecánicas anormales (por ejemplo artrosis)

- Daño de un órgano (por ejemplo angina, claudicación isquémica)

El dolor nociceptivo responde bien a:

- Inhibidores de la síntesis de prostaglandinas (AINEs, paracetamol, etc.)
- Opioides

14. Historia de un caso – artrosis

Enero

Información del paciente

Enfermedades subyacentes:

- Coxartrosis
- Angina de pecho
- Diabetes mellitus tipo 2

Medicación:

- Omeprazol
- Acarbosa
- Ácido acetilsalicílico
- Captopril / Hidroclorotiazida

Otra información clínica:

- Creatinina normal (0.98 mg/dl)
- Operación de bypass aorto-coronario programada

Historia del dolor:

- Dolor en cadera izquierda (coxartrosis)
- Tratamiento: diclofenaco 3 x 50mg

15. Dolor inflamatorio

Dolor ---- Sin estímulo --- Estímulo normalmente no doloroso --- Estímulo doloroso --- Estímulo doloroso --- Tiempo (Duración de respuesta)

Dolor inflamatorio

- Inflamación tisular
- Hipersensibilidad al dolor

Los estímulos clínicamente relevantes son:

- Inflamación articular
- Trauma tisular
- Cirugía

(Imagen) Amplificación central – Amplificación periférica

16. Dolor Neuropático

Dolor ---- Sin estímulo --- Estímulo normalmente no doloroso --- Estímulo doloroso --- Estímulo doloroso --- Tiempo (Duración de respuesta)

(Imagen) Quemazón – Alfileres agujas

Sensibilización central

Las lesiones o enfermedades en el sistema nervioso central son:

- Accidente cerebrovascular
- Lesión medular
- Esclerosis múltiple

Sensibilización periférica

Las lesiones o enfermedades relacionadas con el dolor neuropático son:

- Neuropatías tóxicas y metabólicas
- Infecciones virales (SIDA)
- Infección por herpes zoster

Inhibición noradrenérgica reducida
Receptores de la serotonina aumentados

Los opioides antidepresivos y anticonvulsivantes son más eficaces contra el dolor neuropático que los ISRS.

17. Historia de un caso – Dolor Neuropático

Abril

Informe del caso:

Hallazgos radiográficos:

- Coxartrosis pronunciada
- Recomendada cirugía de cadera (operación en 3 meses)

18. Hipersensibilidad dolorosa

Dolor ---- Sin estímulo --- Estímulo normalmente no doloroso --- Estímulo doloroso --- Estímulo doloroso --- Tiempo (Duración de respuesta)

Amplificación periférica: Eritermalgia primaria

Amplificación central: Fibromialgia

El dolor disfuncional presenta características como:

- Acumulación temporal
- Aumento progresivo del dolor
- Umbral reducido del dolor
- Fatiga
- Somnolencia
- Problemas gástricos
- Infecciones urinarias

19. Objetivos en el tratamiento del dolor crónico

Colaboración paciente-médico -----> Combinación de estrategias de enfrentamiento del problema y tratamientos que tengan como objetivo los mecanismos del dolor -----> Objetivos terapéuticos individualizados y objetivos para revertir/prevenir la cronificación del dolor -----> Calidad de vida y función mejoradas -----> Reducción del dolor

Dolor agudo

Relacionado con daño tisular

Sirve como una función de protección

Dolor crónico

Ya no es útil como sistema de alarma

Persiste más allá del periodo esperado de curación

Nota.

El tratamiento multimodal, orientado según el mecanismo, que comprende tanto los tratamientos no farmacológicos como farmacológicos del dolor, ofrece el mejor planteamiento para manejar el dolor crónico.

20. Visión general del tratamiento del dolor

Dolor agudo

Regulado por el sistema opioide

Dolor crónico

El dolor crónico está asociado a menudo con un componente neuropático de forma que la sensibilización central conduce a:

- Un papel reducido del sistema opioidérgico
- Un aumento de la contribución del sistema monoaminérgico

La selección del analgésico debe reflejar los mecanismos del dolor.

(Animación)

- A. Entrada ascendente
- B. Tracto espinotalámico
- C. Modulación descendente
- D. Ganglio del asta dorsal
- E. Nervio periférico
- F. Nociceptores periféricos
- ➔ Paracetamol
- ➔ AINEs

Opioides

- Principalmente eficaces en el tratamiento del dolor nociceptivo
- Parcialmente eficaces en el alivio del dolor neuropático

Antidepresivos

Antidepresivos como:

- Los ATCs inhiben la recaptación neuronal de noradrenalina, serotonina y otros neurotransmisores
- Los ISRN tienen efectos analgésicos que son debidos principalmente a la inhibición de la recaptación de noradrenalina
- Los ISRS son menos eficaces que los ISRN en el tratamiento del dolor

Anticonvulsivantes

Anticonvulsivantes:

- Inhiben la excitación neuronal
- Estabilizan las membranas nerviosas
- Principalmente útiles en el tratamiento del dolor neuropático

Paracetamol / AINEs

21. Razones para la farmacoterapia orientada según el mecanismo

Opioidérgico – Opioides

↑ Actividad analgésica potente actuando sobre los mecanismos nociceptivos del dolor

↓ Son menos eficaces en el alivio del dolor de origen neuropático

+ Sinergia analgésica +

Monoaminérgico – Antidepresivos (inhibidores de la recaptación de la monoamina)

↑ Ofrece actividad contra los componentes del dolor neuropático

= Alivio del dolor

Nota.

Razones para la combinación de fármacos.

Los fármacos juntos actúan sobre múltiples mecanismos del dolor crónico, dirigiéndose tanto sobre los componentes nociceptivos como neuropáticos del dolor.

22. Razones para combinar fármacos analgésicos

Eficacia analgésica

Los mecanismos múltiples de acción brindan un potencial de analgesia sinérgica

Los fármacos pueden ser escogidos con perfiles farmacocinéticas complementarios

Limitación de efectos secundarios

Pueden ser utilizados dos o más fármacos a dosis bajas para reducir el riesgo de efectos secundarios relacionados con el tratamiento

Seleccione cada ejemplo para saber más

Pacientes ancianos

Los pacientes con dolor crónico frecuentemente son ancianos o tienen otras enfermedades que precisan tratamientos farmacológicos además de la medicación analgésica

El uso de medicación concomitante aumenta el riesgo de interacciones farmacológicas. Combinando fármacos analgésicos potencialmente se reduce la dosis necesaria de analgésico y es posible escoger los tratamientos a medida del perfil y de los riesgos de cada paciente.

Pacientes con enfermedades cardiovasculares

Los pacientes con enfermedades cardiovasculares que reciben terapia anticoagulante no deberían ser candidatos para la medicación analgésica basada en AINEs debido al aumento del riesgo de sangrado asociado a los AINEs.

Así mismo, los fármacos que inhiben la síntesis de prostaglandinas, como los AINEs, pueden interferir con los efectos hipotensores de los inhibidores de la ECA.

--

Los médicos deben estar bien informados sobre:

- El nivel del dolor del paciente
- El estado funcional del paciente
- La aparición de efectos secundarios

23. El círculo vicioso en el tratamiento farmacológico del dolor crónico

Reducción de dosis

Eficacia insuficiente + Tolerabilidad aceptable Eficacia suficiente + Tolerabilidad inaceptable

Aumento de dosis

24. Métodos para la combinación de fármacos analgésicos

Seleccione cada método para saber más

Un solo fármaco con más de un mecanismo de acción

Tapentadol:

Es un nuevo fármaco analgésico que actúa a nivel central y que combina dos mecanismos de acción en una sola molécula

Agonista del receptor opioide μ (MOR) e inhibidor de la recaptación de noradrenalina (NRI)

Nueva clase farmacológica MOR-NRI esto es, agonista del receptor opioide μ

Tiene una amplia eficacia analgésica en:

- Dolor agudo y crónico
- Dolor nociceptivo y neuropático

Tiene un buen índice eficacia-tolerabilidad

Tiene un bajo potencial de interacciones farmacológicas

No tiene una actividad 5-HT clínicamente importante

Combinaciones flexibles de fármacos

Pueden aumentar el problema del número de pastillas que toma el paciente

Pueden implicar riesgos de interacciones farmacológicas y de farmacocinéticas no complementarias

Combinaciones fijas de fármacos

Mitigan las limitaciones y los riesgos asociados a las combinaciones flexibles de fármacos

Fácil administración y asegura que las farmacocinéticas sean complementarias mediante la co-formulación de más de un tipo de fármaco analgésico

Reduce el potencial de los efectos secundarios

Codeína-paracetamol

Tramadol-paracetamol

Oxicodona-naloxona

25. Conclusión

En este módulo, usted ha aprendido que:

- El dolor crónico es de naturaleza multifactorial.
- Cuando el dolor cambia de agudo a crónico, existen cambios en el procesamiento del dolor y la modulación de la señalización del dolor.
- La sensibilización periférica y central juega un papel en la cronificación del dolor.
-

- El dolor crónico a menudo comprende varios componentes, incluyendo tanto al dolor nociceptivo como al dolor neuropático, y en ocasiones hipersensibilidad, esto es, dolor disfuncional o funcional.
- Para el tratamiento de una enfermedad multimodal es necesario un planteamiento multimodal.
- El tratamiento farmacológico es una parte clave del planteamiento multimodal.
- La combinación de la terapia multimodal utilizada debe estar basada en los mecanismos subyacentes de la enfermedad.
- Los factores que influyen en el éxito del tratamiento farmacológico se deben tomar en cuenta cuidadosamente.
- El planteamiento orientado al mecanismo del tratamiento del dolor, hecho a medida del paciente, ofrece la mejor oportunidad para la reducción y el control del dolor.

26. Práctica – Pregunta 2

(Ver archivo AudioyRef)

27. Práctica – Pregunta 3

(Ver archivo AudioyRef)

28. Fin

Ha llegado al final del módulo “Tratamientos del Dolor Crónico orientados según su mecanismo”.

Esperamos que haya sido de su interés y le agradecemos su atención.

Para realizar la evaluación de este tercer y último módulo, regrese al índice general del curso haciendo clic sobre el botón “Salir”.

Si desea volver al inicio del módulo, haga clic sobre el siguiente botón:

Volver al inicio del módulo.