



1. MANEJO Y CONTROL DEL DOLOR EN UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES
2. CONTROL DEL DOLOR EN PACIENTES TRATADOS CON ANTICOAGULANTES ORALES
3. LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: ENFERMEDAD Y MANEJO DEL DOLOR ARTICULAR EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO
4. EFECTIVIDAD DE LA TÉCNICA DE PUNCIÓN SECA EN EL TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE DOLOR MIOFASCIAL LUMBAR
5. DOLOR EN EL PACIENTE ONCOLÓGICO Y TERMINAL
6. CASO CLÍNICO - COMPLICACIONES TRAUMATOLÓGICAS DE LAS CRISIS CONVULSIVAS
7. CASO CLÍNICO - NEUMONONITIS INTERSTICIAL TRAS TRATAMIENTO CON ATEZOLIZUMAB

Formación Alcalá no tendrá responsabilidad alguna por las lesiones y/o daños sobre personas o bienes que sean el resultado de presuntas declaraciones difamatorias, violaciones de derechos de propiedad intelectual, industrial o privacidad, responsabilidad por producto o negligencia. Formación Alcalá tampoco asumirá responsabilidad alguna por la aplicación o utilización de los métodos, productos, instrucciones o ideas descritos en el presente material. En particular, se recomienda realizar una verificación independiente de los diagnósticos y de las dosis farmacológicas.

Reservados todos los derechos.

El contenido de la presente publicación no puede ser reproducido, ni transmitido por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopia, grabación magnética, ni registrado por ningún sistema de recuperación de información, en ninguna forma, ni por ningún medio, sin la previa autorización por escrito del titular de los derechos de explotación de la misma.

Formación Alcalá a los efectos previstos en el artículo 32.1 párrafo segundo del vigente TRLPI, se opone de forma expresa al uso parcial o total de las páginas de **NPunto** con el propósito de elaborar resúmenes de prensa con fines comerciales.

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. Dirijase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos, sitio web: www.cedro.org) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra.

Protección de datos: Formación Alcalá declara cumplir lo dispuesto por la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal.

Pedidos y atención al cliente:

Formación Alcalá S.L. C/ Leganitos 15-17. Edificio El Coloso.
28013 Madrid. ☎ 953 585 330. info@npunto.es

NPunto

Editada en Alcalá la Real (Jaén) por Formación Alcalá.

ISSN: 2603-9680

EDITOR: Rafael Ceballos Atienza

EMAIL: info@npunto.es

NPunto es una revista científica con revisión que constituye un instrumento útil y necesario para los profesionales de la salud en todos los ámbitos (asistencia, gestión, docencia e investigación) implicados en el cuidado de las personas, las familias y la comunidad. Es la única revista española de enfermería que publica prioritariamente investigación original. Sus objetivos son promover la difusión del conocimiento, potenciar el desarrollo de la evidencia en cuidados y contribuir a la integración de la investigación en la práctica clínica. Estos objetivos se corresponden con las diferentes secciones que integra la revista NPunto: Artículos Originales y Originales breves, Revisiones, Cuidados y Cartas al director. Así mismo, cuenta con la sección Libros recomendados, comentarios de artículos originales de especial interés realizados por expertos, artículos de síntesis de evidencia basadas en revisiones bibliográficas y noticias de interés para los profesionales de la salud.

Contactar

info@npunto.es



Formación Alcalá S.L.
C/ Leganitos 15-17 · Edificio El Coloso · 28013 Madrid
CIF B23432933
☎ 953 585 330

Publicación mensual.

NPunto se distribuye exclusivamente entre los profesionales de la salud.

CONSEJO EDITORIAL

DIRECTOR GENERAL

D. Rafael Ceballos Atienza

DIRECCIÓN EDITORIAL

D^a. Esther López Palomino

D^a. Nerea Morante Rodríguez

D^a. Sonia Baeza García

EDITORES

D^a. María del Carmen Lineros Palomo

D. Juan Manuel Espínola Espigares

D. Juan Ramón Ledesma Sola

D^a. Nuria García Enríquez

D. Raúl Martos García

D. Carlos Arámburu Iturbide (México)

D^a. Marta Zamora Pasadas

D. Francisco Javier Muñoz Vela

SECRETARIA DE REDACCIÓN

D^a Eva Belén García Morales

CONSEJO DE REDACCIÓN

DISEÑO Y MAQUETACIÓN

D^a. Mercè Aicart Martínez

D. Adrián Álvarez Cañete

CALIDAD Y PROTECCIÓN DE DATOS

D^a Ana Belén Lorca Caba

COMUNICACIÓN SOCIAL

D. Francisco Javier Muñoz Moreno

D. Juan Manuel Ortega Mesa

REVISIÓN

D^a. Inmaculada González Funes

D^a. Andrea Melanie Milena Lucena

PUBLICACIÓN ELECTRÓNICA

D. Francisco Montes

D. José Jesús Cáliz Pulido



EDITORIAL

Este mes de octubre dedicamos NPunto a varios tipos y situaciones relacionadas con el dolor, un tema siempre de actualidad y de novedades que merecen ser evaluadas y reseñadas.

Empezamos con *Manejo y control del dolor en unidades de cuidados intensivos neonatales*. El recién nacido hospitalizado en las unidades de cuidados intensivos además de padecer la falta de vínculo con la madre es expuesto a múltiples actuaciones invasivas con lo que los profesionales de enfermería juegan un papel importante en el personal de enfermería, ya que en sus manos está la mayor parte de la atención de los neonatos, puesto de que valoración del dolor es una percepción subjetiva en el caso del recién nacido ha sido ignorada por los profesionales de la salud, ya que los neonatos no pueden expresarlo explícitamente lo que ocasiona que la evaluación y control del dolor se menosprecie al ejecutar técnicas invasivas.

Control del dolor en pacientes tratados con anticoagulantes orales es el segundo artículo de este número. Durante las últimas décadas la prevalencia de enfermedades crónicas ha aumentado de manera progresiva y con ellas lo ha hecho el consumo de medicamentos que tratan de prevenir sus complicaciones. Los anticoagulantes orales (ACO) son uno de estos fármacos que pese a prescribirse de manera habitual tienen la capacidad de ocasionar eventos adversos que pueden llegar a ser muy graves. El uso simultáneo de ACO y antiinflamatorios no esteroideos (AINE) aumenta el riesgo de hemorragias por lo que de ser necesaria la administración de un analgésico en un paciente anticoagulado se deberá estudiar cuál es la opción más adecuada y durante el menos tiempo posible en cada caso.

Le sigue *Lupus eritematoso sistémico: enfermedad y manejo del dolor articular en pacientes con lupus eritematoso sistémico*, una enfermedad autoinmune crónica compleja y cuyos principales síntomas se manifiestan con artritis y dolor articular, fatiga, eritema malar, úlceras orales, fotosensibilidad, serositis, osteoporosis, desórdenes renales, inmunológicos sanguíneos. Con los avances en la medicina y los tratamientos esta enfermedad se considera crónica pero no mortal como tal, aunque bien es cierto que la gravedad dependerá de la afectación y la sensibilidad que tenga el paciente hacia la enfermedad.

En *Efectividad de la técnica de punción seca en el tratamiento del síndrome de dolor miofascial lumbar* el cual constituye una de las patologías más incidentes, estimándose que un 85% de los ciudadanos de países desarrollados experimentarán este dolor en algún momento de su vida. El SDM es un trastorno no inflamatorio y se manifiesta clínicamente como un dolor de tipo crónico intenso. No existe una terapia eficaz frente al dolor miofascial y, en los últimos años, se están utilizando técnicas no invasivas, entre las que destaca la punción seca por sus esperanzadores resultados; sin embargo, su evidencia científica es escasa.

Finalizamos con un trabajo más que interesante: *Dolor en el paciente oncológico y terminal* cuyo objetivo es evaluar el dolor en sí mismo, así como los diferentes dolores producidos por la enfermedad tanto oncológica como terminal. En los pacientes aquejados de enfermedad oncológica o terminales, la disminución del dolor corresponde con una mejor calidad de vida. Además de que siempre han de seguirse los principios de la bioética en su tratamiento. Para ello es importante saber la causa del dolor y tratar al paciente con técnicas tanto farmacológicas como no farmacológicas, pero siempre de una manera individualizada.

Como siempre, deseamos que el interés con el que hemos elaborado este número tenga su correspondencia con el objetivo de actualizar y mejorar la práctica clínica basada en la evidencia relacionada con el dolor.

Rafael Ceballos Atienza,
Director NPunto

1. Manejo y control del dolor en unidades de cuidados intensivos neonatales

Paula García Álvarez

Graduada en Enfermería.

Hospital Carmen y Severo Ochoa. Madrid.

Raquel García Álvarez

Graduada en Enfermería.

Hospital Carmen y Severo Ochoa. Madrid.

Fecha recepción: 05.07.2021

Fecha aceptación: 20.08.2021

RESUMEN

El recién nacido hospitalizado en las unidades de cuidados intensivos además de padecer la falta de vínculo con la madre es expuesto a múltiples actuaciones invasivas con lo que los profesionales de enfermería juegan un papel importante en el personal de enfermería ya que en sus manos está la mayor parte de la atención de los neonatos, puesto de que valoración del dolor es una percepción subjetiva en el caso del recién nacido ha sido ignorada por los profesionales de la salud ya que los neonatos no pueden expresarlo explícitamente lo que ocasiona que la evaluación y control del dolor se menosprecie al ejecutar técnicas invasivas. El personal debe de poseer conocimientos sobre los instrumentos que están disponibles para el reconocimiento y determinación del dolor como comprender las escalas de evaluación del dolor, signos fisiológicos y conductuales que nos permitan reconocerlo, empleando técnicas para reducirlo como el tratamiento farmacológico y no farmacológico. Existe un número considerable de escalas validadas para la medición del dolor que son útiles para determinar su intensidad. El tratamiento del dolor se debe de seleccionar de manera cuidadosa y apoyándose en la evaluación global, por lo que es básico y fundamental en la atención al recién nacido.

Palabras clave: Dolor, unidad de cuidados intensivos, farmacoterapia, tratamiento no farmacológico, cuidados de enfermería.

ABSTRACT

The newborn hospitalized in the intensive care units, in addition to suffering from the lack of connection with the mother, is exposed to multiple invasive actions, with which the nursing professionals play an important role in the nursing staff, since in their hands is the greatest Part of the attention of neonates, since pain assessment is a subjective perception in the case of

the newborn, has been ignored by health professionals since neonates cannot express it explicitly, which causes the evaluation and control of Pain is underestimated when performing invasive techniques. The staff must have knowledge about the instruments that are available for pain recognition and determination, such as understanding pain assessment scales, physiological and behavioral signs that allow us to recognize it, using techniques to reduce it, such as pharmacological and non-pharmacological treatment. There are a considerable number of validated pain measurement scales that are useful in determining pain intensity. The treatment of pain must be carefully selected and supported by the global evaluation, which is why it is basic and fundamental in the care of the newborn.

Keywords: Pain, intensive care unit, pharmacotherapy, non-pharmacological treatment, nursing care.

ABREVIATURAS

- IASP: Internacional Association for the study of pain.
- UCI: Unidad de cuidados intensivos.
- SNC: Sistema nervioso central.
- SNP: Sistema nervioso periférico.
- AINE: Antiinflamatorio no esteroideo.
- RN: Recién nacido.
- LCR: Líquido cefalorraquídeo.
- INF: Intervenciones no farmacológicas.
- VD: Volumen de distribución.
- IFG: Índice de filtración glomerular.
- OMS: Organización mundial de la salud.
- RAM: Reacción alérgica medicamentosa.

1. INTRODUCCIÓN

La IASP (Internacional Association for the Study of Pain) explica el dolor como "una experiencia sensitiva y emocional desagradable ocasionada por una lesión tisular real o potencial, o descrita en tales términos"⁽¹⁾.

Los signos fisiológicos y actitudes comportamentales son la clave y la única manera que tiene los neonatos para manifestar el dolor de ahí lo difícil de determinar su intensidad dada la imposibilidad de verbalización.

Además los recién nacidos hospitalizados son sometidos a diferentes técnicas invasivas, en consecuencia, el personal de enfermería de las unidades de cuidados intensivos deben de estar preparados y familiarizados con los diferentes instrumentos que estén a su alcance para el reconocimiento y evaluación del dolor (conocer escalas del dolor, los signos fisiológicos y conductuales que nos

indican que está padeciendo dolor) así como saber tratarlo tanto farmacológicamente como y también conocer los posibles efectos adversos que pueden suceder. Un tratamiento inadecuado del dolor conlleva un aumento de la morbimortalidad.

Los numerosos avances en los últimos años y el manejo del recién nacido ha ayudado a incrementar la supervivencia de los niños ingresados en unidades de cuidados intensivos expuestos a técnicas hirientes en las cuales el tratamiento del dolor es fundamental en los cuidados del recién nacido.

Un neonato es el bebé que tiene una edad de 28 días o menos siendo parto natural o cesárea. Aunque sea una etapa muy corta es muy importante ya que en ella tienen lugar numerosos cambios muy rápidos que pueden tener consecuencias significativas para la vida del recién nacido. De acuerdo con la edad gestacional, se clasifica en: recién nacido a término (entre 37 y 42 semanas de gestación), pretérmino o prematuro (42 semanas de gestación).

1.1. Historia de las unidades de cuidados intensivos neonatales

La primera UCI para neonatos fue fundada por la profesora Mildred Stahlman en 1961 en la Universidad Vanderbilt. Se denominó oficialmente UCIN cuando Stahlman asistió un bebé con dificultades respiratorias empleando por primera vez un ventilador.

La profesora Stahlman nació en Tennessee en 1922. En 1943 se graduó en la Facultad de Vanderbilt y se doctoró en dicha universidad en 1946. Inicialmente centro su investigación en el ámbito de la cardiología pediátrica hasta finales de los 50 y principio de los 60 donde su trabajo progresó y se centró en problemas respiratorios que cambiarían su vida y la de multitud de neonatos prematuros⁽²⁾.

Fue en 1961 cuando tras nacer un bebé con la enfermedad de la membrana hialina tras previo permiso paterno, utilizó un respirador adaptado que había sido reducido de tamaño. Por lo que se pudo monitorizar la cantidad de oxígeno en sangre mediante catéteres umbilicales. Dicha proeza en aquellos tiempos junto con el interés de la profesora en problemas respiratorios y la subvención de los Institutos Nacionales de Salud encamina a Stahlman a poner en funcionamiento la primera Unidad de Cuidados Intensivos⁽²⁾.

La neonatología, como todas las disciplinas, tiene una historia y un pasado que se relaciona entre la pediatría y la obstetricia. Se proclamó en 1960 y es una de las especialidades más recientes dentro de la medicina y se define como una rama de la medicina específicamente de la pediatría, que se dirige, primordialmente, en el análisis y el estudio de las enfermedades que afecta a los recién nacidos en sus primeros 28 días de vida⁽³⁾.

En la era grecorromana hay numerosas menciones del parto e incluso de la cesárea, pero hay que remontarse hasta el siglo XVIII para encontrar algunos escritos; en 1733 se describe la atresia duodenal por Calder y en 1753 se encuentra la primera curva de promedios de talla y peso de recién nacido. En 1780 comienza a utilizarse el oxígeno suplementa-

rio en niños, se describe la hipertrofia pilórica y la transposición de grandes vasos.

No había hospitales para niños hasta en 1802 se abre el L'Hopital des Enfants Malades en París. El segundo hospital destinado a niños se inaugura en Londres cincuenta años después en 1852, el Great Osmond Street Hospital. Dos años después en Estados Unidos se crean dos hospitales el New York Nursing and Child Hospital y el Children's Hospital of Philadelphia⁽³⁾.

En 1834, Blundell, describe la primera intubación endotraqueal en niños.

Sin duda la escuela francesa de obstetricia es la que mayores avances hace en neonatología liderada por Tarnier y Pierre Budin, los cuales, son considerados los padres de la Neonatología por conocimientos en la alimentación en prematuros. Tarnier utiliza por primera vez oxígeno en prematuros y Budin describe las observaciones referentes a la temperatura baja y la mortalidad en prematuros y diferenció a los lactantes en pequeños y grandes para la edad gestacional. En su libro "*Le Nourrisson*" detalla aspectos referentes a los cuidados de enfermería en recién nacidos. En estos tiempos Fallot explica la tetrología de Fallot e Hirschprung (malformaciones digestivas). En 1908 se realiza la primera transfusión a un neonato con enfermedad hemorrágica⁽⁴⁾.

La neonatología se basa en la medicina descriptiva y empírica; un aspecto importante a considerar es que los partos eran atendidos por comadronas en los domicilios.

A principios del siglo XX fueron muchos los avances como el dispositivo de Blackfan para la extracción de sangre en neonatos o tratamientos para la estenosis hipertrófica del píloro. También en la década de los 20 la mayoría de los partos se desarrollaban en el ámbito hospitalario.

La neonatología reciente se consolida con Jullius Hess en la ciudad de Chicago en 1914, el cual estrena el departamento encargado de la atención del recién nacido prematuro que tuvo lugar en el hospital Michael Reese. Gracias a Hess se empezó a utilizar la primera cuna de radiación de calor y la primera incubadora de transporte⁽⁴⁾.

En 1938 se lleva a cabo la primera intervención con éxito del ductus arterioso persistente y en 1943 la primera operación en cardiopatía cianótica. En 1952 la anestesisista Virginia Apgar describe el test de Apgar en la atención inmediata del recién nacido. Este hecho fue esencial y fundamental para que en 1960 fuera aceptada la neonatología. Después de los cuál en ese año Alexander Shaffer utiliza el vocablo neonatología en su libro llamado "*Enfermedades del Recién Nacido*"⁽⁵⁾.

La creación de la especialidad de neonatología significó el reconocimiento de que los recién nacidos requieren una atención especial que los diferencia de los niños de otras edades.

Durante la década de los 60 y los 90 se desarrollan múltiples avances como la difusión de las técnicas de reanimación cardiopulmonar, la monitorización continua en el neonato y la aplicación de surfactante pulmonar que

redujo las muertes por enfermedad de la membrana hialina. Se llega así al siglo actual donde esta especialidad se muestra una elevada tasa de supervivencia y mejor calidad de vida y de cuidados basándose en la evidencia científica. Sin duda conocer el pasado nos posibilita entender hacia donde van dirigidos nuestros pasos y el desarrollo de la especialidad⁽⁵⁾.

1.2. Marco conceptual del dolor en neonatología

Hasta hace muy poco tiempo el dolor en neonatos ha sido infravalorado. Durante muchos años se apreció que los recién nacidos no sentían el dolor por su invalidez para expresarlo y muchos criterios se basaban en la suposición de que el sistema nervioso central (SNC) no estaba suficientemente desarrollado para percibir el dolor por lo que durante mucho tiempo no fue tratado. Esto unido al miedo a emplear analgésicos por los posibles efectos adversos que se desconocían llevó a que no se tratara el dolor de forma adecuada. A esta valoración del dolor hay que añadirle un obstáculo, la creencia que había de que había que dejarles que padecieran dolor para "hacerles más fuertes" lo que provocó retrasos a la hora de progresar en la investigación⁽⁶⁾.

La situación comenzó a cambiar con un estudio en el 2000 que recopilaba un gran número de artículos basados en los conocimientos sobre el dolor pediátrico. En la actualidad, existe evidencia científica que ha crecido exponencialmente, que corrobora la capacidad para percibir el dolor, proporcionando las reglas esenciales en las que se basan la valoración y el procedimiento para tratar de dolor en el neonato. Todos estos progresos han permitido un aumento en la expectativa de la supervivencia a prematuros y dichos avances han causado un descenso en las tasas de mortalidad neonatal y perinatal. El tratamiento del dolor debe de ser considerado un derecho fundamental del neonato formando parte de los cuidados neonatales⁽⁷⁾.

1.3. Características de las ucis neonatales. Manejo ambiental

La Unidad de Neonatología se define como la unidad asistencial intrahospitalaria que ofrece asistencia multidisciplinaria a los pacientes neonatos, asistencia y cuidados especializados y reanimación incluyendo el cuidado del recién nacido durante el periodo de puerperio junto a su madre. El objetivo es conseguir un futuro con las mínimas secuelas posibles centrando la atención en la familia, favoreciendo el vínculo temprano. Debe de estar cerca de la sala de partos y tener un acceso rápido desde urgencias⁽⁸⁾.

La clasificación de las ucis consiste en atención básica (nivel I), atención especializada (nivel II) y cuidados intensivos de subespecialidad (nivel III, nivel IV; ver Tabla 1 anexo). Esta clasificación manifiesta la evidencia general de la atención adecuada en función del riesgo mediante la disponibilidad de personal apropiado, espacio físico, equipo, tecnología y organización.

Las Unidades de Neonatología de cuidados intensivos e intermedios deben disponer internamente de las siguientes zonas en las que localizan los diferentes locales:

1. Zona de acceso público.
2. Zona clínica de atención al neonato.
3. Zona de estar y descanso de los padres.
4. Zona de apoyo a la actividad clínica.
5. Zona de personal.
6. Zona de servicios generales.

La zona clínica de cuidado a los recién nacidos corresponde al centro de la Unidad (físicamente y funcionalmente) y estar relacionada con las demás zonas de la unidad.

Para poder favorecer el confort y evitar posibles efectos no deseados en los recién nacidos, las ucis deben de tener unas características específicas:

- *Acústica:* La cota de ruido tiene que estar por debajo de 45 dB (lo óptimo sería entre 10-55 dB) y nunca sobrepasar de 65-70 dB de forma temporal. Las puertas de las salas tienen que mantenerse cerradas y deben tener dispositivos de cierre silente. También es necesario supervisar el ruido del interior de las incubadoras⁽⁹⁾.
- *Iluminación:* es recomendable evitar exponer al neonato a luz directa tanto natural como artificial. Se debe favorecer una transición suave desde el sueño a la vigilia y viceversa. Es importante tener iluminación natural en la zona de atención clínica al neonato para así mantener el ciclo circadiano relacionado con la recuperación del recién nacido. Para algunas técnicas y procedimientos se necesita una elevada potencia de luz por lo que hay que evitar exponer a visión directa al recién nacido. Los niveles apropiados de iluminación en los lugares donde se trate a neonatos prematuros, deberían rondar entre 10 y 600 lux. Se recomienda luz regulable tanto natural como artificial para así poder adaptarlo a las necesidades específicas de cada paciente⁽⁹⁾.
- *Climatización:* Se aconseja una restauración del aire entre 8 y 12 por hora (mínimo de 6). Debe de controlarse en cada zona la temperatura a través de termostatos. La temperatura debe oscilar entre 22° a 26° dentro de las salas de atención con una humedad relativa que oscile entre el 30 y el 60%. La sala de cuidados clínica al recién nacido debe estar habilitada con presión positiva en relación a las zonas contiguas. Se indica la importancia de satisfacer ciertos requisitos como: paredes interiores lisas sin componentes afilados y limpieza simple. Las ventanas no se pueden abrir ya que impide el control de las condiciones del medio. Las habitaciones que se utilicen como zona de aislamiento tienen que tener de presión de aire negativa, ya que de esta manera el sistema de ventilación vacía el aire hacia afuera⁽⁹⁾.

2. OBJETIVOS

Objetivo principal

- Realizar una bibliografía de la literatura acerca de la importancia del control y el manejo del neonato en unidades de cuidados intensivos.

Objetivos específicos

- Determinar y analizar la eficacia y seguridad del tratamiento tanto farmacológico como no farmacológico para tratar el dolor en neonatos; así como la dosis y pautas de administración.
- Analizar las escalas adecuadas para medir la magnitud del dolor.
- Conocer el impacto que tienen los procedimientos dolorosos con el fin de sensibilizar a los profesionales de la importancia del buen manejo del dolor neonatal.
- Buscar datos sobre los instrumentos utilizados por enfermería para valorar el dolor de forma objetiva.
- Determinar el grado del dolor de los neonatos respecto a las técnicas de enfermería.
- Indicar las consecuencias a corto y largo plazo de las experiencias dolorosas tempranas.
- Realizar una actualización sobre los conocimientos actuales en relación a la valoración del dolor en neonatos y en recién nacidos prematuros mediante la realización de una búsqueda bibliográfica.
- Conocer el verdadero impacto del dolor neonatal.

3. METODOLOGÍA

Se ha realizado una revisión bibliográfica de la literatura sobre el manejo y control del dolor ucis neonatales.

Para la revisión bibliográfica se ha empleado una serie de bases de datos como Cochrane, SCielo, Pubmed y Cuiden Plus. Los descriptores usados en la búsqueda fueron: "pain", "unidad de cuidados intensivos", "Pharmacotherapy", "tratamiento no farmacológico", "cuidados de enfermería" utilizadas indistintamente en español e inglés. Se aplicaron una serie de filtros para concretar la búsqueda: artículos publicados en los últimos cinco años, pertenecientes a la categoría de revisión bibliográfica publicados en inglés, español y portugués y limitando la búsqueda con el empleo de operadores booleanos: "and" y "or" para ajustar los descriptores.

Se incluyeron sólo aquellos que cumplieran criterios de inclusión; hablar del manejo y control del dolor en las ucis neonatales, que expongan las características de los tratamientos que se pueden emplear en este procedimiento y que arrojen resultados destacados a la materia de estudio así como todos aquellos artículos relacionados con los factores que

influyen a la hora de disminuir el dolor. Se obtuvieron un total de 52 referencias de los cuales se rechazaron 18 por no aportar información de interés para nuestro trabajo.

De los 34 artículos restantes se evalúa el factor de impacto de la revista donde han sido publicados. Éste mide la repercusión que ha obtenido una revista en la comunidad científica, comparándola con otras y evaluando su importancia relativa dentro de un mismo campo científico.

También se utilizó Google Académico pero debido al volumen de referencias, se utilizó para búsquedas más específicas. Seleccionamos los artículos encontrados más relevantes y la información extraída fue clasificada en bloques: tratamiento farmacológico y no farmacológico.

Para completar la bibliografía se consultaron diversas guías así como páginas web que están reflejadas en la bibliografía.

4. RESULTADOS

4.1. Evaluación del dolor en el recién nacido

A lo largo de los años se creía que debido a la inmadurez biológica el neonato tenía menos capacidad para percibir el dolor pero esta creencia quedó claramente obsoleta y se demostró en diversas investigaciones.

El manejo del dolor es una prioridad en los cuidados del neonato. Se disponen de varios métodos para evaluarlo en el neonato pero ninguno de ellos es ampliamente aceptado o mejor que los demás pero hoy el día el más utilizado son las escalas clínicas⁽¹⁰⁾.

Una adecuada valoración del dolor será importante a la hora de determinar el tipo de tratamiento que se debe utilizar para el confort. En función del patrón de respuesta al dolor, fisiológico, bioquímico y conductual hay validadas múltiples escalas para la medición del dolor. Es recomendable medir el dolor cada 4-6 horas. Entre las escalas más características para medir el dolor son:

Neonatal Infant Pain Scales (NIPS)

Valora el dolor secundario a alguna técnica o procedimiento. Evalúa cambios en la mueca, lloro, modelo respiratorio, actividad de brazos y piernas y la etapa de despertar. La puntuación máxima es de 7 (0no hay dolor y 7 dolor grave).

Cuadro 3. NIPS (Neonatal Infants Pain Scale). Escala para valorar el dolor en neonatos

Parámetros	0	1	2	Total
Expresión facial	Normal	Gesticulación (ceja fruncida, contracción naso labial y/o de párpados)		
Llanto	Sin llanto	Presente-consolable	Presente continuo y no consolable	
Patrón respiratorio	Normal	Incrementado o irregular		
Movimiento de brazos	Reposo	Movimientos		
Movimiento de piernas	Reposo	Movimientos		
Estado de despertar	Normal	Despierto continuamente		
			Total	

La puntuación máxima es de 7 (si la puntuación es de 0 no hay dolor; si es de 7 hay dolor grave)
 -Tomado y modificado de referencia 8

Figura 1. Escala NIPS.

PIPP (Premature Infant Pain Profile, Stevens 1996)

Indicador (tiempo de observación)	0	1	2	3
Gestación	≥ 36 semanas	32 a < 36	28 a < 32	≤ 28 semanas
Comportamiento *(15 seg)	Despierto y activo ojos abiertos con movimientos faciales	Despierto e inactivo ojos abiertos sin movimientos faciales	Dormido y activo ojos cerrados con movimientos faciales	Dormido e inactivo ojos cerrados sin movimientos faciales
Aumento de FC *(30 seg)	0 – 4 lpm	5 – 14 lpm	15 – 24 lpm	≥ 25 lpm
Disminución Sat O ₂ *(30 seg)	0 – 2,4%	2,5 – 4,9%	5 – 7,4%	≥ 7,5%
Entrecejo fruncido *(30 seg)	0 – 3 seg	3 – 12 seg	> 12 – 21 seg	> 21 seg
Ojos apretados *(30 seg)	0 – 3 seg	3 – 12 seg	> 12 – 21 seg	> 21 seg
Surco nasolabial *(30 seg)	0 – 3 seg	3 – 12 seg	> 12 – 21 seg	> 21 seg

* Comparar comportamiento basal y 15 segundos después del procedimiento doloroso
 * Comparar situación basal y 30 segundos después del procedimiento doloroso

Interpretación: 0-6 dolor leve o no dolor 6-12 dolor moderado 12-18 dolor intenso

Figura 2. Escala PIPP.

Puntuación CRIES del dolor postoperatorio en el Recién Nacido (Krechel SW 1995)

Parámetro	0	1	2
Llanto*	No llora, tranquilo	Lloriqueo consolable	Llanto intenso no consolable
Fi O ₂ para Sat O ₂ > 95%	0,21	≤ 0,3	> 0,3
FC y TA sistólica	≤ basal	Aumento ≤ 20% basal	Aumento > 20% basal
Expresión	Cara descansada, expresión neutra	Ceño y surco nasolabial fruncidos, boca abierta (mueca de dolor)	Mueca de dolor y gemido
Periodos de sueño	Normales	Se despierta muy frecuentemente	Constantemente despierto

* El llanto de un RN intubado puede puntuarse por sus movimientos faciales y bucales

Figura 3. Escala CRIES.

Escala COMFORT

VARIABLE	Puntuación del comportamiento				
	1 punto	2 puntos	3 puntos	4 puntos	5 puntos
ESTADO DE ALERTA	Sueño profundo	Sueño ligero	Somnoliento	Despierto y alerta	Hiper alerta
ANSIEDAD	Calmado	Levemente ansioso	Ansioso	Muy ansioso	En estado de Pánico
RESPIRACIÓN* SOLO NIÑOS INTUBADOS	Sin ventilación espontánea	Ventilación espontánea y mecánica bien acoplado	Resistencia al ventilador ocasional	Respiraciones en contra del ventilador, tose regularmente	Pelea contra en ventilador
LLANTO** SOLO NIÑOS NO INTUBADOS	Respiración tranquila	Sollozos ocasionales	Quejumbroso	Llorando	Gritando
MOVIMIENTOS FÍSICOS	Sin movimientos	Movimientos leves ocasionales	Movimientos leves frecuentes	Movimientos vigorosos de las extremidades	Movimientos vigorosos de todo el cuerpo
TONO MUSCULAR	Músculos laxos, sin tono	Tono muscular disminuido	Tono muscular normal	Tono muscular aumentado	Rigidez muscular extrema
TENSIÓN FACIAL	Músculos faciales totalmente laxos	Tono facial normal	Tensión de algunos músculos faciales	Musculatura facial tensa	Muecas y contorsiones faciales

Figura 4. Escala COMFORT.

Premature Infant Pain Profil (PIPP)

Es valorada por incorporar la edad gestacional. Se organiza de 7 indicadores (integra parámetros conducta, desarrollo y fisiológicos). Cada uno se tasa de 0 a 3. Un valor igual o menor de 6 indica que no hay dolor para todas las edades gestacionales. Mayor de 12 indica dolor moderado o intenso. Su solidez, fuerza, utilidad y fiabilidad la convierte en una herramienta muy adecuada para la estimación del dolor en postoperatorios⁽¹¹⁾.

CRIS Score (Crying, Requires Oxygen Saturation, Increased Vital Signs, Expression and Sleeplessness)

Estudia 5 indicadores fisiológicos y de comportamiento y se considera efectivo para calcular el dolor postoperatorio en el neonato. Cada parámetro tiene una valoración de 0, 1 o 2⁽¹¹⁾.

Neonatal Facing Coding System (NFCS)

Sistema de codificación basado en cambios faciales, útil en el dolor postquirúrgico. Fiabilidad y validez buenas. Al ser una medida descriptiva basada en la expresión facial puede presentar variaciones individuales. Es una herramienta con una puntuación límite de 9 puntos. Un valor de 0 puntos implica que no hay dolor, y 9 que el dolor es potente⁽¹¹⁾.

Escala Comfort

Valora tanto parámetros físicos como conductuales y actualmente es una de las escalas más utilizadas. Las variables a estudiar son: inquietud y el estado de alerta, la respuesta respiratoria para niños con ventilación mecánica o el lloro en neonatos con respiración espontánea, los movimientos físicos, el vigor muscular y la expresión facial. Un valor igual o superior a 17 representa la obligación de adecuar la analgesia⁽¹²⁾.

4.2. Fisiología del dolor en el recién nacido

Los receptores y vías de transmisión del dolor se van desarrollando y madurando sus estructuras durante la gestación. Los primeros receptores cutáneos para el dolor aparecen en la semana séptima de gestación en la región perioral simultáneamente con el desarrollo del neocórtex en la semana octava (estructura integradora del dolor).

Hacia la semana veinte de gestación desarrollan el resto de receptores cutáneos y en la semana treinta se establece la mielinización de las vías del dolor en tronco cerebral, tálamo, tractos nerviosos espinales desarrollándose por completo en la semana treinta y siete. Se estima que sobre la semana veinte de gestación el sistema nervioso periférico (SNP) es útil y funcional.

Los recién nacidos tienen los mecanismos inhibitorios inmaduros lo que puede provocar respuestas fisiológicas exageradas frente a un mismo estímulo doloroso que la mostrada por un adulto o un niño de mayor edad⁽¹³⁾.

El mecanismo fisiológico del dolor está conformado por 4 fases: La transducción, la transmisión, la modulación y la percepción (Ver anexo figura 1).

Transducción

La comunicación del sistema sensitivo general comienza en piel, músculos, articulaciones y vísceras, en los cuales es percibida y transformada a potenciales de acción por diferentes receptores, clasificándose en mecanorreceptores, termorreceptores y nociceptores. Cuando hay una lesión tisular, se desata una cascada de liberación de sustancias inflamatorias sensibilizantes de los nociceptores. Entre los cuales se hallan iones potasio, leucotrienos, serotonina, histamina, prostaglandinas, tromboxanos⁽¹⁴⁾.

Transmisión

Es la segunda etapa del desarrollo de la señal nociceptiva. La información es transferida a la médula espinal, tálamo y por último a la corteza cerebral. Todo ellos se lleva a cabo mediante dos neuronas aferentes primarias:

- *Fibras C*: transmiten información nociceptiva mecánica, térmica y química.
- *Fibras A delta*: responde a estímulos mecánicos de alta intensidad (mecanorreceptores de umbral alto); alguna de estas fibras responde a estímulos térmicos.

En el asta dorsal la primera neurona reacciona haciendo sinapsis con la segunda neurona, la cual atraviesa al lado opuesto y entra hasta el tálamo a través tracto espino-talámico. En el tálamo se examina el dolor y se dirige a la tercera neurona, llegando a la corteza somato-sensorial, allí se desarrolla la percepción sensorial a través de la interacción con neuronas de cuarto orden⁽¹⁵⁾.

Modulación

En esta fase figuran los cambios que acontecen en el sistema nervioso reaccionando a un estímulo doloroso, el cual permite que la señal nociceptiva recibida en el asta dorsal de la medula espinal sea inhibida, de forma que la señal a los centros superiores es cambiada. Se divide en sensibilización e inhibición.

- *Sensibilización*: Un dolor profundo e incesante produce sensibilización a nivel central, porque a nivel medular impulsa neuroquímicos excitatorios como el aspartato-glutamato, prostaglandinas, que proporciona la excitación de circuitos nerviosos. Por ello, retrasar el inicio del tratamiento origina sensibilización central, que deriva en la necesidad de mayores dosis de analgésicos si se equipara con el inicio adecuado de los fármacos.
- *Inhibición*: A la altura espinal es posible que haya inhibición de dos formas diferentes, sistema opioide y no opioide. El sistema inhibitorio opioide dispone de encefalinas, β -endorfinas y dinorfinas, lo que da lugar a actividad analgésica con los opioides exógenos (morfina). El sistema inhibitorio no opioide incluye neuromoduladores como noradrenalina, serotonina y agonistas de receptores alfa-2, como clonidina y tizanidina⁽¹⁵⁾.

Percepción

Etapa final en la cual los estímulos avivan la porción somatosensorial y asociativa de la corteza cerebral. El factor

afectivo del dolor resulta de circuitos cerebrales entre corteza, sistema límbico y lóbulo frontal⁽¹⁵⁾.

El dolor se divide según su curso, la intensidad y según su patología.

Según su curso

- *Agudo*: Acotado en el tiempo, desprovisto de factor psicológico e inferior a seis meses. Suele ser intenso y presentarse rápidamente.
- *Crónico*: puede presentarse rápida o lentamente y variar su intensidad de leve a intenso. Contrario al dolor agudo perdura en periodos prolongados. Se suele acompañar de componente psicológico.

Según su intensidad

- *Leve*: puede realizar actividades habituales.
- *Moderado*: obstaculiza las actividades habituales. Requiere tratamiento con opioides menores.
- *Severo*: interfiere en el descanso. Precisa tratamiento con opioides mayores.

Según su patología

- *Neuropático*: aparece como consecuencia de alteraciones o lesiones del sistema nervioso periférico o central. Se explica como punzante, quemante, hiperestesia, hiperalgesia y alodinia.
- *Nociceptivo*: se define como una respuesta normal del organismo ante un estímulo ofensivo cuyo objetivo es prevenir un daño mayor. Se divide en función de su localización en somático o visceral. El dolor somático tiene receptores en piel, tejidos blandos, músculo esquelético y huesos; el tratamiento es necesario incorporar antiinflamatorios no esteroideo (AINE). El dolor visceral tiene receptores en los órganos internos y responde bien al tratamiento con opioides⁽¹⁶⁾.

4.3. Valoración del dolor en neonatos

El recién nacido no es capaz de verbalizar el dolor por lo que es fundamental tener en cuenta y observar los cambios de conducta y variables fisiológicas ante estímulos dolorosos que se pueden detectar y en ocasiones cuantificar. Por lo descrito es decisivo que se valore desde una perspectiva multidisciplinar abarcando a todo el equipo sanitario incluyendo los familiares que tengan relación con el neonato. Estos datos pueden resultar fundamentales junto con la experiencia de la enfermera y la formación, a la hora de conseguir diferenciar si el bebé al que atendemos tiene dolor o por lo contrario se encuentra molesto, irascible⁽¹⁷⁾.

Indicadores conductuales

- *Expresión facial*: es un signo más específico de dolor en el recién nacido. Las expresiones más comunes asociadas al dolor son: fruncimiento de la ceja o frente, lengua tersa y curva, surco nasolabial marcado, ojos cerrados con pá-

pado apretados, boca abierta con labios tensos, postura rígida con tensión muscular, rubor en la cara.

- *Llanto*: suele tener un volumen más elevado, fuerte, más intenso y de mayor duración que el llanto que no es producido por el dolor.
- *Movimientos corporales*: como respuesta al dolor se producen movimientos enérgicos de las extremidades, agitación, rigidez con extensión de los dedos y arqueamiento de la espalda. También puede ser muestra de dolor la evitación de movimientos que produzcan dolor.

Todos estos indicadores pueden verse alterados en función de la edad del neonato, el temperamento, la administración de relajantes o sedantes o el estado de gravedad.

Indicadores fisiológicos

El dolor desencadena una serie de respuestas fisiológicas como son el aumento de la frecuencia cardíaca y la presión arterial. También produce una disminución de la saturación de oxígeno, sudoración palmar, náuseas, vómitos y aumento de la presión intracraneal. Estos indicadores pueden verse influidos por situaciones de estrés o por enfermedades que puede presentar el neonato. También son difíciles de valorar en neonatos con menos de 28 semanas de gestación. Son poco útiles para valorar el dolor prolongado en el tiempo.

Indicadores bioquímicos

Con estímulos dolorosos se incrementa de los niveles de cortisol que se pueden evaluar tanto en sangre como en saliva. Igualmente se produce un aumento de las hormonas relacionadas con el estrés generado (catecolaminas, adrenalina, etc.)⁽¹⁷⁾.

4.4. Procedimientos que causan dolor en neonatos

La supervivencia de los recién nacidos está ligada a los avances tecnológicos que se han introducido en las unidades de neonatología pero dichos avances conlleva un incremento de los procedimientos dolorosos que se proporcionan al recién nacido.

Desde su nacimiento está sujeto a múltiples estímulos dolorosos (toma de sangre, inyección de vitamina K, procedimientos diagnósticos y terapéuticos).

La asiduidad de los procedimientos en neonatos es variable, hay neonatos que precisan de varios procedimientos en un periodo corto de tiempo y es significativo que la mayoría de los neonatos no se les intenta suavizar o paliar el dolor que conlleva la realización de los procedimientos o técnicas⁽¹⁸⁾.

Los procedimientos habituales que se llevan a cabo son: punción del talón, punción venosa o arterial, inserción de catéter venoso periférico, aspiración, intubación endotraqueal y ventilación mecánica.

- *Inserción de catéter venoso periférico*: consistente en la colocación de un catéter corto en una vena periférica

para realizar tratamiento intravenoso de corta duración, administración de medicamentos o sustancias con fines diagnósticos. Hay que utilizar un catéter del menor tamaño posible y con las medidas de asepsia adecuada. Se debe utilizar para disminuir el dolor sacarosa.

- *Punción arterial para la toma de muestras:* se debe seleccionar la arteria radial, cubital o pedía y evitar braquial, axilar y femoral por riesgo de trombosis.
- *Punción del talón:* se realiza en las primeras 48 horas de vida; se le realizará una pequeña punción a nivel del talón para obtener una muestra de sangre. El análisis permite la detección de enfermedades de origen genético, endocrino, metabólico o infeccioso. Útil la sacarosa para disminuir el dolor y estar con la madre tomando lactancia materna.
- *Catéter umbilical:* son colocados asiduamente en neonatos para conseguir un acceso vascular seguro y ayudar a la monitorización y extracción de analíticas. Se debe emplear sacarosa y maniobras de contención.
- *Intubación endotraqueal:* procedimiento para obtener la vía aérea permeable y administración de soporte mecánico ventilatorio. Se debe utilizar diferentes combinaciones de opioides y sedantes. Considerar relajantes musculares.
- *Aspirado de secreciones:* técnica que consiste en introducir una sonda flexible de plástico para retirar secreciones de la vía aérea sin interrumpir al paciente de la ventilación mecánica. Es apropiado emplear sacarosa, técnicas táctiles y/o de posicionamiento.
- *Punción lumbar:* consiste en insertar una aguja en el espacio subaracnoideo para obtener líquido cefalorraquídeo (LCR). Se puede realizar con fines diagnósticos, realizar cultivo para descartar enfermedades como meningitis. Se debe utilizar sacarosa o lidocaína subcutánea⁽¹³⁾.

4.5. Manejo del dolor neonatal. Tratamiento no farmacológico

Para el tratamiento del dolor es necesario una correcta motivación y concienciación por parte del personal de enfermería de las unidades para disminuir los estímulos dolorosos. Las intervenciones no farmacológicas (INF) en su práctica son de bajo coste y sencillas de utilizar.

Hoy en día hay evidencias que avalan la necesidad de poner en práctica intervenciones de tipo ambiental, conductual y nutricional con el fin de aumentar la comodidad y el equilibrio del neonato mitigando así el nivel de estrés del bebé.

Una de las medidas básicas es la agrupación de tareas, evitando así estímulos reiterados al neonato siempre en la medida de lo posible respetando el sueño y el momento de la alimentación del bebé.

Lo idóneo es fomentar un entorno apropiado con limitación del ruido, luz ambiental o un adecuado clima (ver introducción 1.3). Hay diversas actividades que pueden favorecer que el neonato esté más relajado entre las que se incluyen la música, mecerlos o hablarles suavemente. Todo lo que conlleva el trato con el neonato debe de hacerse de forma

lenta y suave y siempre que sea posible y las condiciones del neonato lo permitan hacer partícipes a los padres en la atención y cuidados⁽¹⁹⁾.

Contacto piel con piel. Método madre canguro

Este sistema se fundamenta en favorecer la postura perpendicular de piel con piel con el recién nacido. La estimulación continua representa una ruta inhibitoria del dolor ya que acciona el sistema de modulación del dolor endógeno. Al estar en contacto con el latido de la madre, su calor, su olor aumenta la autorregulación del niño; todo ello consigue disminuir el tiempo de llanto y de eventos cardiorrespiratorios. Con el contacto piel con piel comienza la estimulación somatosensorial que deriva en un aumento de la gastrina, insulina, hormona de crecimiento y colecistoquinasa mediado por el sistema parasimpático.

También tiene lugar a cabo una sincronización térmica entre madre e hijo. Su respiración se torna regular y profunda con un buen ahorro energético y buenas saturaciones de oxígeno.

Se recomienda en el momento de realizar algún procedimiento o técnica invasiva siempre que se pueda en los brazos de la madre ya que se considera beneficioso al disminuir el estrés ya que la madre hace que el neonato se sienta más seguro y calmado. También ayuda a la madre porque puede participar en los cuidados de su hijo y genera confianza en los profesionales. Debe ser emplearse al menos treinta minutos antes del proceso doloroso (especialmente en prematuros). No siempre es fácil ya que en estas unidades puede existir una restricción de visitas.

A lo largo de varios estudios, Cong y cols revelaron que el método canguro es eficaz para reducir la sensación dolorosa y acrecentar las respuestas bioconductuales.

El estudio de Freire y Cols junto con numerosos estudios secundan que esta posición mejora los efectos analgésicos produciéndose notoriamente escasos cambios en la frecuencia cardiaca y el nivel de oxígeno junto la conjunción del método canguro y la sacarosa⁽²⁰⁾.

Posición nido

Ayuda e aquellos procedimientos que se vayan a realizar y la madre no pueda participar en ellos; consiste en facilitar la sujeción manual de la cabeza así como la flexión de los miembros superiores e inferiores. Su evidencia se basa en que durante la gestación estuvo contenido y arropado por el útero, por eso se cree que se siente seguro cuando está en esa posición pero llora cuando lo desvestimos. Se trata de una de las técnicas no farmacológicas utilizadas en la actualidad.

Alinejad-Naeini llevó a cabo un estudio sobre los prematuros a los que se les ejecutó esta técnica durante la aspiración endotraqueal y el resultado que se alcanzó es puntuaciones menores en la escala de PIPP respecto al grupo control. Otros estudios también lo avalaron en casa de venopunción llevados a cabo por López y Cols⁽²⁰⁾.

Amamantamiento

Cuantiosos estudios revelan que el amamantamiento del recién nacido reduce el dolor mientras se realizan las técnicas dolorosas. Los componentes de la lactancia materna incluyen el contacto piel con piel con la madre, la succión, el olor y sonido materno, la calidez, el balanceo y la dulzura de la leche materna (presencia de lactosa). Si se confronta la leche materna con la artificial se ve que la leche materna tiene mayor cantidad de triptófano que es un precursor de la melatonina. La melatonina incrementa la concentración de las endorfinas beta y podría ser uno de los mecanismos para los efectos nociceptivos de la leche materna. La lactancia se asocia con una disminución de los cambios de la frecuencia cardíaca, la duración del llanto y se percibe una mejora en los resultados de las escalas.

Succión no nutritiva

Esta técnica se recomienda cuando los procedimientos que se van a realizar son de intensidad leve o moderada. Con esta técnica se manifiesta que reduce las expresiones faciales de dolor y hay menor porcentaje de llanto. Provoca un aumento de las endorfinas endógenas que modulan el procesamiento de la nocicepción. Se evidencia la correlación al ligar la succión con la sacarosa. También se le asigna un aumento de la insulina plasmática (también tiene efectos analgésicos). Se aconseja su utilización por vía oral unos minutos antes del procedimiento, muy útil en sencillas técnicas como punciones venosas o capilares.

Sacarosa

Es de gran utilidad en los procedimientos puntuales de dolor leve y moderado. Se ha demostrado un método seguro y efectivo y se cree que actúa en a través de los receptores opioides endógenos.

La sacarosa debe de ser suministrada 1-2 minutos antes del procedimiento doloroso; su efectividad se ve aumentada en combinación con otros métodos no farmacológicos, como la succión. No existe un acuerdo en la dosis adecuada pero parece ser más eficaz en dosis repetidas que en dosis única (Ver tabla 2 anexo).

Lo aconsejable es utilizarlo sólo en situaciones para calmar el dolor evitando así su uso abusivo ante cualquier otra situación⁽²¹⁾.

Musicoterapia y contacto

Otra posible medida a tener en cuenta es la aplicación de música mientras se realiza el procedimiento invasivo; es un método poco estudiado para estos procedimientos (más estudiado en materia de estrés o ciertas patologías como el cáncer).

La música junto con el contacto demuestra que disminuye la respuesta al dolor ya que aumenta los niveles de beta-endorfinas.

La música debe de ser simple, lenta y con un ritmo regular y placentero.

Hay un estudio (según C Caprilli S, Anastasi F) que somete a estudio neonatos que se someten a venopunción con y sin música y el resultado es que la angustia y la intensidad del dolor fue significativamente menor antes, durante y después del análisis de sangre en el grupo de los niños que estuvieron en presencia de los músicos en comparación con los que no recibieron ninguna técnica⁽²²⁾.

Estimulación sensorial

Se basa en suministrar un masaje con un aceite de olor atrayente (estimulando así la olfatoria) en la cara y espalda a la vez que se le habla con delicadez (estimulación auditiva).

Otro tipo de intervención no farmacológica es la estimulación competitiva cuya finalidad es dar pequeños roces o golpes en una extremidad antes del procedimiento doloroso en la extremidad contralateral.

4.6. Influencia de la farmacocinética y farmacodinamia en el recién nacido

Durante las últimas décadas la farmacología clínica del adulto tuvo un gran crecimiento y avance para el conjunto sus ramas médicas, suceso que no se ha constatado en la farmacología pediátrica. Se producen una serie de etapas cuando un medicamento pasa al organismo, dichas etapas forman un proceso denominado ADME (absorción, distribución, metabolismo y excreción) que se desarrolla en función de variables fisiológicas y bioquímicas (ver tabla 4 anexo).

Desde las primeras horas de vida se originan varios cambios tanto anatómicos, fisiológicos y bioquímicos que influyen en los procesos farmacocinéticos y farmacodinámicos que concierne a la acción de las drogas y su distribución. En la etapa neonatal es donde estas modificaciones son máximas con numerosos cambios y necesidades que subordinan el comportamiento de las drogas. Conocer todos estos cambios proporciona un considerable triunfo en la terapia farmacológica ya que el desconocimiento ha llevado a numerosos fracasos terapéuticos⁽²³⁾.

La farmacocinética incorpora el significado de términos tales como el *volumen aparente de distribución* de una droga que aparece a la hora de conectar la dosis de un fármaco suministrado con la concentración plasmática obtenida. Otro término es el *aclaramiento* permite cuantificar la capacidad de un órgano u órganos para eliminar el fármaco. El aclaramiento renal revela la porción que liquidan los riñones por unidad de tiempo. El aclaramiento total es el conjunto de todas las posibles formas de aclaramiento que intervienen sobre un fármaco (como el renal o pulmonar). El aclaramiento de un fármaco se ve influido por de la entereza del flujo sanguíneo y de la capacidad funcional de los órganos que participan en la expulsión del mismo. Otro término es el *tiempo medio de excreción* que se define como el tiempo necesario para excretar del cuerpo la mitad de un medicamento. Otro término a considerar es la *biodisponibilidad* que es la proporción de una dosis administrada de fármaco inalterado que llega al flujo sanguíneo (circulación sistémica)⁽²⁴⁾.

La incidencia de errores en la medicación en el área pediátrica es mucho mayor que la que se produce en la población adulta y es mayor en unidades especiales como la de neonatología, donde se utilizan fármacos de bajo índice terapéutico (tiroxina, digoxina, fenobarbital... etc.).

Influencia en la absorción de fármacos

La vía de administración de un fármaco condiciona su absorción; en pediatría la mayoría de los medicamentos se suministran por vía oral siempre que sea posible por lo que es fundamental conocer las diferentes características y cambios que se originan en la absorción de los fármacos por esta vía. Entre ellos podemos destacar:

Cambios en el pH intraluminal gástrico

Generalmente los recién nacidos tras el nacimiento tienen aclorhidria relativa entorno un pH 6-7 seguramente generado por la deglución de líquido amniótico y a la falta de desarrollo del mecanismo de secreción ácida. En la etapa postnatal varían las concentraciones de acidez durante los primeros diez días, la secreción de ácido gástrico se sucede con más tardanza, adquiriendo la concentración máxima tras cuatro días del nacimiento. Este factor es imprescindible tenerlo en consideración ya que algunos fármacos se alteran ambientes de pH bajo. La aclorhidria relativa puede favorecer la biodisponibilidad de fármacos ácidos, como penicilina, cefalexina y eritromicina. A la edad de 3 años, el pH gástrico y la producción es similar al de los adultos⁽²⁵⁾.

Vaciamiento gástrico

Los fármacos suministrados por vía oral se captan en el intestino delgado; de esta manera la velocidad del vaciamiento gástrico contribuye en el nivel de absorción del medicamento. En estas edades la motilidad y el vaciamiento gástrico son irregulares y no se puede predecir pero suele oscilar entre las 6-8 horas (lento). Esto implica una absorción de medicamentos más lenta; a menor edad se precisa más tiempo para conseguir los niveles plasmáticos. No alcanza los valores normales del adulto hasta los 6-8 meses de edad.

Por otro lado, el vaciamiento gástrico de líquidos claros es más rápido que la leche o los sólidos, esto nos indica que la forma más adecuada para administrar medicación oral es en solución acuosa.

La motilidad intestinal cambia a lo largo que el recién nacido se va desarrollando y de que haya o no de alimentos. Los nacidos a término tienen contracciones duodenales con un intervalo semejante al adulto en ayunas, no obstante es menor la cifra de contracciones. La relajación del estómago es un estímulo necesario para que se produzca el vaciamiento gástrico, colaborando también la acidez local.

Una de las causas de baja disponibilidad de los medicamentos es la permanencia insuficiente de los medicamentos en el aparato digestivo debido a alguna enfermedad gastrointestinal que aumenta la peristalsis. También si el medicamento no se disuelve con facilidad puede ser escaso el tiempo que está en el organismo para que se realice la absorción⁽²⁵⁾.

Velocidad de absorción

La velocidad es más veloz si el fármaco se presenta en estado líquido por lo que en pediatría se suele preferir esta forma.

Cambios en la función biliar y actividad enzimática

En el RN se percibe una inmadurez en la función biliar, con insuficiente secreción de ácidos biliares y en consecuencia un cambio de la absorción de fármacos liposolubles. Debido a ello y a la menor de la alfa-amilasa intestinal se producirá una disminución de biodisponibilidad de fármacos que requieren de la hidrólisis intraluminal antes de absorberse (clindamicina o palmitato de cloranfenicol).

Colonización bacteriana del tubo digestivo

La flora intestinal tiene la capacidad de metabolizar ciertos medicamentos y por consiguiente terciar en su biodisponibilidad. En el recién nacido a término predominan las especies bacilares (*Lactobacillus bifidus*) si es alimentado con lactancia materna, en cambio, si es alimentación artificial el tubo digestivo es colonizado por bacterias anaeróbicas y el *Lactobacillus acidophilus*. La primera eliminación intestinal denominada meconio está formada por *estafilococos*, *enterococos*, *streptococcus viridans* y otras especies coliformes. La función metabólica total de la flora bacteriana logra los niveles metabólicos del adulto a los 4 años. Varios medicamentos son metabolizados por la flora bacteriana; un ejemplo es la digoxina (los lactantes tienen dificultades para metabolizarla por la inmadurez de la flora intestinal)⁽²⁶⁾.

La vía normalmente de elección para la administración de fármacos para el dolor es la vía oral pero también se utilizan otras vías de administración.

La administración por vía rectal es de potencial importancia cuando el neonato no puede ingerir el fármaco por vía oral (náuseas, vómitos o convulsiones) y el acceso venoso es dificultoso o no está justificado. Hay que tener en cuenta que la superficie rectal está muy vascularizada y que no se puede asegurar la dosis de medicamento que logra llegar a la circulación sistémica. La absorción se realiza a través de los vasos hemorroidales superiores, medios o inferiores que drenan en la vena mesentérica inferior al sistema porta por lo que pasa directamente a circulación sanguínea sin estar influenciado por el metabolismo hepático. El inconveniente es que en ocasiones puede haber diarreas que dificulten la utilización de esta vía de administración y la presencia de interacciones de materia fecal con el fármaco que impide el contacto con la mucosa intestinal produciendo una absorción irregular. Un ejemplo es que la atropina y el midazolam son más efectivos cuando se administran de forma rectal que por vía intramuscular. Esta vía es muy útil en el tratamiento de urgencia de las crisis epilépticas o convulsiones febriles⁽²⁶⁾.

En la administración por vía intramuscular la absorción se ve influenciada por la vascularidad de la región. Es en general variable y pobre debido a la poca masa muscular y al flujo sanguíneo bajo. Las drogas para administración intramuscular deben ser hidrosolubles a pH fisiológico

con la finalidad que no se produzca la precipitación del fármaco en el lugar de inyección y liposolubles para facilitar la expansión a través de los capilares. En zonas donde la región está bien vascularizada prontamente se consiguen concentraciones semejantes a la administración endovenosa. Si el fármaco que se va administrar se presenta disolución oleosa este llegará al sistema circulatorio más lentamente por lo que es útil en situaciones que requieran mantener el efecto durante más tiempo. Algunos antibióticos como la penicilina o la clindamicina cuando se administran por vía intramuscular, tienen la peculiaridad de absorberse más eficazmente en los neonatos y en los lactantes que en los niños de mayor edad y los adultos. No es aconsejable utilizar esta vía de forma sistemática ya que es dolorosa.

La vía de administración tópica se maneja frecuentemente en el área de la pediatría. La piel es un órgano importante para la absorción de fármacos. La absorción es directamente proporcional al nivel de hidratación y a la zona expuesta de la superficie cutánea, sin embargo es inverso a la densidad de la capa córnea de la piel. La biodisponibilidad de los fármacos que se administran por esta vía es mayor en un lactante que en un adulto. Para ciertas enfermedades dermatológicas, la vía de administración tópica es fácil y rápida para lograr el efecto deseado. Un ejemplo es la administración de corticoides por vía tópica tiene mayores concentraciones en la circulación sistémica que en los adultos. Si la integridad de los tegumentos está comprometida (piel desnuda, quemada o inflamada) la absorción percutánea de compuestos se ve aumentada⁽²⁷⁾.

La vía de administración inhalada es una vía que posee un acceso a la circulación general veloz puesto que los alveolos presentan una elevada superficie de absorción y una elevada vascularización. Este atributo hace que sea útil para lograr un efecto local inminente en vías aéreas. Los fármacos en esta vía generan un efecto local y es práctico para paliar enfermedades respiratorias (asma, rinitis); un dato importante a considerar es conocer los niveles de absorción para determinar las posibles complicaciones y efectos adversos.

Existen más vías de administración en las cuales el impacto que produce es localizado (vía ótica o nasal). Estas vías son muy útiles y eficaces en tratamientos de personas alérgicas.

Distribución

Una vez que el fármaco se absorbe y pasa a la circulación sanguínea, una parte se liga a proteínas y el resto circula de forma libre que es la que se considera activa y la que entra al lugar de acción donde se producirá el efecto farmacológico deseado (farmacodinamia).

Los fármacos que se caracterizan por ser ácidos débiles habitualmente se fusiona a la albúmina, ácidos grasos y a la bilirrubina. En cambio si se trata de fármacos básicos se juntan a la α -1-glucoproteína ácida y en menor proporción a las lipoproteínas.

El volumen de distribución de un fármaco (Vd) no es un volumen fisiológico verdadero, no obstante es un parámetro farmacocinético valioso que proporciona conocer la proporción total de medicamento que posee el cuerpo en relación con su concentración sanguínea. Conociendo el Vd de

un fármaco se puede calcular la dosis óptima para obtener una concentración sanguínea deseada.

Durante el proceso de distribución los diferentes cambios en la composición corporal varían los espacios en los que el fármaco puede ser distribuido. Estas modificaciones producen cambios que son debido a:

- *Volumen corporal en agua:* La porción de agua corporal total es elevada en el recién nacido y va disminuyendo a medida que transcurren los días, asimismo se produce un incremento de la proporción de grasa corporal. La desigualdad entre el volumen de distribución de lactantes y niños se deben a las modificaciones que se desarrollan en las dimensiones de los diferentes compartimientos y en la repartición del agua. El porcentaje de agua corporal total es del 87% del peso corporal en el RN pretérmino, del 77% en el RN a término. Esto determina un mayor volumen de distribución para antibióticos del tipo aminoglucósido en niños (comparados con adultos)⁽²⁷⁾.
- *Concentración de proteínas plasmáticas:* El recién nacido tiene una densidad total de proteínas disminuidas, con una menor concentración de alfa-1-glucoproteína y lipoproteínas, igualmente también hay diferencias cualitativas en la composición de las proteínas, por la continuidad de la albúmina fetal con una menor afinidad; de esta manera una mayor proporción de droga libre que tenderá a desplazarse a nivel tisular. Las proteínas plasmáticas se igualan a los valores adultos hacia los 10-12 meses de edad.

Algunas situaciones patológicas pueden alterar la unión a proteínas aumentando la porción libre de los fármacos. Tras el nacimiento las elevadas proporciones de bilirrubina libre pueden disputar junto con los fármacos ácidos por los transportadores proteicos.

- *Permeabilidad de las membranas:* La barrera hematoencefálica, se verifica más penetrable en neonatos que en niños de mayor edad, lo que ocasiona un espacio adicional para repartirse. El aumento del volumen acuoso examinado en la edad pediátrica modifica la actuación de los fármacos solubles en agua. Un antibiótico hidrosoluble como la gentamicina se compartimenta copiosamente en el agua corporal, por consiguiente en neonatos se contemplan concentraciones más bajas que en niños mayores. En algunas situaciones como la sepsis que varía el balance hídrico por lo que aumenta la variabilidad de la concentración máxima alcanzada para los aminoglucósidos que es la razón por la que se monitorea en pediatría.

Metabolismo

Para que los fármacos puedan ser eliminados por el organismo tienen que ser transformados en compuestos polares e hidrosolubles denominados metabolitos lo que permite su eliminación a través del riñón, pulmones o bilis. La mayoría de ellos se eliminan gracias a las biotransformaciones que se elaboran en el hígado, por lo que es esencial saber el grado de maduración hepática y comprender el metabolismo hepático de un fármaco. En el recién nacido

determinadas enzimas como la oxidasa dependiente del citocromo P450 (función mixta) y las enzimas de conjugación se encuentran entre un 50-70% más reducidas en comparación con los adultos; la síntesis de glucurónido no adquiere los valores del adulto hasta los 3-4 años de edad. Esto quiere decir que la capacidad de los neonatos para metabolizar los fármacos está disminuida con depuraciones más lentas y las vidas medias prolongadas de eliminación en el cuerpo (ver anexo tabla 5).

Las reacciones de metabolización pueden dividirse en dos grupos: reacciones de fase I y reacciones sintéticas, de conjugación o de Fase II.

La Fase I engloba las reacciones de oxidación-reducción, hidrólisis e hidroxilación. Estas reacciones producen metabolitos con menor función o pasivos. La oxidación-reducción depende del sistema enzimático del citocromo P-450 y de la NADPH-reductasa; las cuales están disminuidas en el feto y en el neonato. La hidrólisis depende de las deaminasas hepáticas o de las esterasas plasmáticas, que también están reducidas y son el origen de las manifestaciones de apneas por emplear anestésicos locales en la madre durante el trascurso del parto.

La Fase II produce un metabolito inactivo mediante reacciones catalizadas por enzimas microsomales hepáticos dando lugar a reacciones de glucoronización, acetilación, sulfconjugación y conjugación con aminoácidos. La glucoronización está muy reducida en el neonato y no llega las cifras adultas hasta los 24-34 meses, en consecuencia los medicamentos que requieran este curso tienden a almacenarse en el organismo (cloranfenicol que puede provocar síndrome de niño gris). La acetilación es un proceso más paulatino en los RN que en los adultos. La sulfatación es la única actividad enzimática madura en el RN⁽²⁸⁾.

Excreción

La eliminación de fármacos es un factor muy importante. Los fármacos son excretados del cuerpo en forma intacta (porción libre) o como metabolitos activos o inactivos. Los fármacos se eliminan esencialmente por vía renal. El filtrado glomerular consigue las cifras del adulto alrededor de los 6 meses de vida, y la actividad tubular los obtiene a los 12 meses. El índice de filtración glomerular (IFG) se calcula en base al área de superficie corporal: en recién nacido a término simboliza entre el 30-40% de las cifras para el adulto; la actividad progresa durante los primeros 7 días de vida, mientras el IFG y el flujo plasmático renal asciende a un 50% y obtiene los valores del adulto entorno a los 6-12 meses. Debido a ello los fármacos que se eliminan fundamentalmente por esta vía renal muestran una vida media muy duradera en el RN (furosemida, aminoglucósidos y vancomicina). Es preciso realizar un monitoreo de los medicamentos que se eliminan por la vía renal para así eludir las intoxicaciones y tratamientos fallidos⁽²⁸⁾.

4.7. Métodos de dosificación y reacciones adversas

Para prescribir tratamientos en la edad pediátrica es preciso tener competencias de la farmacocinética y farmacodinamia ya que el organismo del niño está en un incesante de-

sarrollo y maduración y puede afectar a la seguridad y al tratamiento eficaz. En consecuencia no se dosifica como el adulto según peso sino que precisa del análisis de la relación entre dosis, concentración y efecto.

Una selección correcta de la dosis se consigue mediante la farmacoterapia, un método frecuente es subdividir la población pediátrica en categorías (neonatal, preescolar, escolar...) y usar la dosis adecuada según el rango de edad. Hay que tener en cuenta que puede haber alteraciones en función de la masa corporal y de la composición de agua y grasa del organismo,

Normalmente se emplea más la dosificación por el peso, aunque sea menos preciso, conservando el cálculo según la superficie corporal para los medicamentos de ajustado margen terapéutico o más peligrosos.

Además de la inexactitud observada por los cambios farmacocinéticos en la población pediátrica, la patología que pueda desarrollar el neonato influye y se produce un mayor riesgo de no acertar con la dosis adecuada⁽²⁵⁾.

- *Shock séptico*: debido al elevado uso de fluidos durante esta situación se obtiene un aumento del volumen de distribución para los fármacos hidrosolubles. También se produce un fenómeno denominado Augmented Renal Clearance (aumento en el aclaramiento de medicamentos en la etapa hiperdinámica de la sepsis).
- *Cáncer*: en ciertos medicamentos se contemplan aclaramientos más veloces y volúmenes de distribución más amplios.
- *Fibrosis quística*: en esta patología se detallan volúmenes de distribución cuantiosos y aclaramientos incrementados en muchos fármacos.
- *Insuficiencia renal*: en aquellos fármacos que tengan aclaramiento renal importante hay que tener en cuenta su acumulación y por tanto la necesidad de ajustar dosis⁽³⁾.

El monitoreo de fármacos es una técnica muy utilizada que consiste en medir las concentraciones de medicamentos con la finalidad de optimizar la farmacoterapia promoviendo así la máxima eficacia terapéutica y minimizando las posibles reacciones adversas y singularizando el tratamiento. Por las características particulares de la pediatría es aconsejable el uso de monitoreo para determinados medicamentos, puede ser un sistema valioso para disminuir la variabilidad en situaciones clínicas concretas.

Las reacciones adversas a un medicamento (RAM) se definen según la Organización Mundial de la Salud (OMS) como cualquier respuesta nociva e involuntaria a un medicamento producida con dosis aplicadas normalmente en el ser humano para la profilaxis, el diagnóstico o el tratamiento de enfermedades, o para el restablecimiento, la corrección o la modificación de funciones fisiológicas⁽²⁹⁾.

Los diferentes modelos de reacciones adversas a medicamentos se clasifican en:

- *Reacción adversa tipos A*: es la que se resulta con más asiduidad, se caracterizan por que son dependientes de

la dosis, disminuyendo la dosis se logra la ausencia del efecto. Lo más frecuente es que se produzca desmesurado efecto del fármaco. Se suele percibir en fármacos que no tienen un amplio margen terapéutico. Son reacciones predecibles y que tener una mortalidad baja.

- **Reacción tipo B:** estas reacciones ocurren con menos frecuencia y se caracteriza por presentar una mortalidad elevada. No son reacciones dosis dependientes y el tratamiento consiste en dejar de administrar el fármaco. Son producidas por reacciones alérgicas (inmunológicas) y farmacogenéticas.
- **Reacción tipo C:** estas reacciones son previsible y conocidas ya que suelen aparecer cuando se administra un fármaco durante un tiempo prolongado (por ejemplo la farmacodependencia).
- **Reacción tipo D:** se producen tiempo después de la interrupción del fármaco (teratogénesis, carcinogénesis) y son reacciones poco frecuentes.
- **Reacción tipo E:** estas reacciones aparecen cuando se produce una supresión brusca del fármaco (por ejemplo las crisis comiciales tras la interrupción de antiepilépticos o la angina tras dejar de administrar betabloqueantes).
- **Reacción tipo F:** estas reacciones no son producidas por los fármacos si no por impurezas, excipientes o contaminantes⁽²⁹⁾.

Siempre que se administre un fármaco hay que tener en cuenta que pueda producirse una reacción adversa por esa razón en la medida de lo posible hay que evitar estas situaciones. Siempre que se detecten estas reacciones hay que informar para su conocimiento y análisis.

4.8. Manejo del dolor neonatal. Tratamiento farmacológico

Durante muchas décadas los neonatos no eran tratados adecuadamente por la complejidad de la evaluación, la carencia de práctica de los profesionales, el recelo a los efectos secundarios de los fármacos y la tradicional suposición de que no existe dolor en el neonato. En las unidades en las cuales se presta cuidados al neonato apremia el establecimiento de un protocolo que aúne pautas para la prevención y el control del dolor. El tratamiento comprende además de la terapia farmacológica la no farmacológica (vista con anterioridad).

Esta edad son unos pacientes muy indefensos y es importante determinar un tratamiento apropiado para paliar el dolor que se produce en determinados procedimientos ofreciendo el mayor grado de eficacia y menor riesgo. Los neonatos hospitalizados en este servicio lo están por la existencia de diversas patologías de varias etiologías, recibiendo por parte del personal médico y de enfermería manipulaciones y procedimientos que pueden causar dolor, estrés y alteración en la vigilia. Por todo ello es importante y esencial el tratamiento farmacológico en aquellas situaciones que se requieran y cuando la terapia farmacológica no es suficiente. El tratamiento farmacológico se puede seleccionar teniendo en cuenta la escala analgésica de la OMS⁽³⁰⁾.

1. **Dolor leve:** no opioide más adyuvante.
2. **Dolor moderado:** opioide menor más no opioide más adyuvante.
3. **Dolor severo:** opioides mayores más no opioide más adyuvante.

Los fármacos no opioides engloba los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y paracetamol. Los fármacos coadyuvantes incluyen anestésicos, benzodiacepinas y barbitúricos.

Paracetamol

Este fármaco se utiliza para tratamientos para el dolor leve pero combinándolo juntos con AINES o codeína puede ser eficaz para dolores moderados o intensos. La ventaja de este fármaco es que es seguro. Su mecanismo de acción actúa inhibiendo la ciclooxigenasa-3. Tiene efecto analgésico y antitérmico. Su absorción por vía oral tiene una biodisponibilidad del 75-80% y el vaciado gástrico influye en su rapidez. Se reparte en el organismo sin necesidad de unirse a proteínas y su mayor parte se metaboliza en el hígado.

Tiene una semivida de 2-2,5 horas en el adulto pero en el recién nacido aumenta. Generalmente se administra por vía oral o intravenosa siendo poca eficaz por la vía rectal (lenta y menor eficacia). En la siguiente tabla se detalla la dosis pertinente en función de la edad del recién nacido.

Tabla 1. Dosis de paracetamol según edad del recién nacido (Tomada de Henneberg y Nilson 2017).

Dosis de paracetamol (mg/kg)						
Edad	Dosis inicial oral	Dosis inicial rectal	Mantenimiento oral y rectal	Intervalo (h)	Duración a dosis máxima	Dosis diaria máxima
28-32 semanas	20	20	15	12	48	35
32-36 semanas	20	30	20	8	48	60
0-3 meses	20	30	20	8	48	60

El paracetamol tiene una incidencia de reacciones adversas muy baja pero se ve aumentado en casos de fiebre, deshidratación o patología hepática. Las reacciones adversas más graves son hepatotoxicidad y leucopenia (los niños son menos susceptibles a la hepatotoxicidad y suele ocurrir cuando la dosis supera los 150 mg/kg)⁽³¹⁾.

Antiinflamatorios no esteroideos

Normalmente se emplean para tratar el dolor leve o moderado, o asistiendo a analgésicos como los opioides para poder bajar la dosis de los opioides. Los AINES tienen un techo analgésico bajo. Son eficaces en dolores moderados (postoperatorios, cólicos...). Tienen efecto antiinflamatorio, analgésico y antitérmico. Algunos de los fármacos que se engloban en este grupo tienen efecto antiagregantes y uricosúrica. El fármaco más utilizado dentro de este grupo es el ibuprofeno.

El mecanismo de acción del ibuprofeno es inhibir de forma reversible las dos ciclooxigenasas (COX 1 Y COX 2)

que son las encargadas de catalizar la producción de prostaglandinas y tromboxanos a partir del ácido araquidónico. La disminución de la síntesis de las prostaglandinas conlleva a una vasoconstricción y analgesia.

El ibuprofeno deriva del ácido propiónico cuya biodisponibilidad por vía oral es del 80% alcanzando su nivel máximo tras 1-2 horas. Debe de ser utilizado con cautela ya que casi su totalidad se une a las proteínas plasmáticas. Su excreción es a través de la orina. El efecto adverso más común son las reacciones gastrointestinales (pirosis, dispepsia, diarrea, gastritis...) y para eludirlos es importante no administrarlos en ayunas. Se recomienda evitar los AINES a menores de 6 meses por los posibles efectos gastrointestinales y renales⁽³¹⁾.

El ácido acetilsalicílico tiene un uso muy limitado ya que se asocia al Síndrome de Reye (encefalopatía aguda con daño hepático).

Los AINES combinados con otros analgésicos tienen un uso muy elevado. Cuando se asocia a opioides tiene la peculiaridad de poder reducir la dosis de opioides junto con sus reacciones adversas. Su efecto analgésico es sinérgico con el del paracetamol.

Los riesgos que se asumen al administrar estos fármacos en las ucis neonatales es elevado por lo que se suele emplear otros fármacos.

Anestésicos locales

Estos fármacos bloquean la entrada de sodio a la célula en respuesta a la despolarización neuronal, de manera que

disminuye la propagación de los potenciales de acción. Su aplicación tópica tiene efecto sobre las terminaciones nerviosas sensitivas lo que reduce el estímulo doloroso. Otra vía de aplicación es la espinal (intradural o epidural), es habitual ligado a opioides. Su principal efecto adverso es la toxicidad del SNC (entumecimiento perioral y lingual, aturdimiento, acúfenos, inquietud, verborrea...) que puede producir su depresión (coma, paro respiratorio...), hipotensión e cardiotoxicidad. Predomina el uso de lidocaína, tetraciclina y benzocaína (ver tabla 2).

La más utilizada es la EMLA que está compuesta por lidocaína y prilocaína al 2,5%. Se aplica una cantidad 0,5-2 gramos produciendo su efecto a los 45-50 minutos. Se emplea como mediad analgésica para el procedimiento de venopunción, heridas no muy profundas y extracciones de sangre⁽³²⁾.

Anestésicos generales

Ketamina

Anestésico disociativo derivado de la fenciclidina que actúa como antagonista de los receptores MDA del glutamato y se comporta como anestésico de corta duración. Genera pérdida de conciencia, inmovilidad, amnesia y analgesia. Se utiliza como inductor endovenoso (produce menos delirio en niños que en adulto) y su principal ventaja es que es de rápida acción (menos de un minuto) y de poca duración (10-15 minutos).

Su dosis varía desde 0,5-2 mg/kg. Es poco frecuente que presente efectos adversos en niños pero se puede detec-

Tabla 2. principales anestésicos locales (Tomada de Hurlé 2015).

Anestésico	Concentración eficaz y preparado (%)	Aplicación clínica	Comienzo (min)	Duración (min)
Benzocaína	Crema 3 Gel 5-20 Solución 5 Aerosol 20	Piel, mucosas Piel, mucosas, odontología Piel, mucosas Piel, mucosas, odontología, otorrinolaringología	Lento	Prolongada
Lidocaína	Solución 2'5-5 Crema 2 Gel 2 Pomada 5 Aerosol 10-15 Parche transdérmico 2 Parche transoral Zingo: preparado para administración intradermal sin aguja.	Otorrinolaringología, odontología, obstetricia. Piel, mucosas Urología Piel, mucosas, odontología, otorrinolaringología, obstetricia, proctología Piel, mucosas, odontología, otorrinolaringología, obstetricia. Dolor crónico superficial Anestesia mucosa oral Analgésia superficial precanulación de vías	2-5	15-30
EMLA®: Lidocaína 2'5 + Prilocaína 2'5	Crema 2'5	Piel, mucosas	30-120 (tiempo de oclusión)	120 (duración tras retirada)
Tetracaína	Solución 1 Crema 0'5-1 Pomada 0'75 Gel 4	Piel, mucosas, odontología, otorrinolaringología, broncoscopias, esofagoscopias, gastroscopias, proctología Piel, mucosas, proctología Urología Urología	3-10	30-60

tar ensoñaciones o alteraciones psicológicas. Su uso está acotado a procedimientos altamente invasivos. Requiere monitorización.

Propofol

Es un anestésico que provoca la apertura de los canales de cloro interactuando con los receptores GABA-A lo que produce el efecto de anestesia. El inicio y su acción es corta y rápido por lo que se emplea para la inducción y es muy útil en procedimientos quirúrgicos y exploraciones dolorosas cortas.

Su empleo puede ocasionar disminución de la frecuencia cardíaca e hipotensión por reducción de las resistencias periféricas. Al producir bradicardia y depresión respiratoria es imprescindible su monitorización. El efecto secundario más importante es dolor en el lugar de inyección (riesgo de tromboflebitis)⁽³³⁾.

Benzodiacepinas

Son los sedantes más utilizados en las unidades de neonatología. Son apropiados como tratamiento complementario junto con los analgésicos primarios. Son muy eficaces en dolores neuropáticos que no responden bien al tratamiento con opioides.

Son moduladores alostéricos positivos de los receptores GABA-A del canal del cloro originando sedación, miorelajación así como efecto ansiolítico y anticonvulsante.

La depresión y la apnea son los efectos secundarios más frecuentes que dependen de la sobredosis y de la rapidez de infusión. Puede ser revertido con flumacénilo. La depresión del sistema nervioso central; somnolencia, mareo o vértigo son las reacciones adversas más habituales. En prematuros hay que vigilar la hipotensión, bradicardia y mioclonías. Los más utilizados son Midazolam, Lorazepam y Diazepam⁽³³⁾.

Midazolam

Es muy utilizado sobre todo como premedicación antes de una intervención quirúrgica o en niños sometidos a ventilación mecánica. Su acción principal es en convulsiones refractarias y estatus epiléptico. Es de acción breve y rauda. Su impacto se conserva alrededor de 2-6 horas. Se metaboliza vía hepática y urinaria.

Su empleo no se haya libre de peligros, ya que puede generar hipotensión o depresión respiratoria. También hay que tener en cuenta que en bolos endovenosos puede producir mioclonías en prematuros.

Lorazepam

Es una benzodiacepina de acción corta (2-3 minutos) que se emplea en convulsiones y estatus epiléptico. Atraviesa la barrera hematoencefálica por lo que su duración es de 3-24 horas. La vida media del lorazepam ronda las 40 horas. Su metabolización es hepática y eliminación urinaria.

Diazepam

Es una benzodiacepina de acción larga. Se puede usar en neonatos sometidos a ventilación mecánica y a procesos invasivos. La dosis de administración es de 0,04-0,2 mg/kg cada 4-8 horas intravenoso. Debido a que presenta múltiples interacciones con diversos fármacos se recomienda no mezclarlo con otros fármacos⁽³⁴⁾.

Barbitúricos

El más utilizado es el fenobarbital que es de acción prolongada y con dosis bajas actúa como modulador alostérico positivo del receptor GABA-A y como agonista a dosis altas. Posee efecto sedante, hipnótico y anticonvulsivo. Por vía oral su efecto máximo ocurre entre 1-6 horas tras su administración y por vía venosa a los 30 minutos. Su vida media es de 100-120 horas en el recién nacido. Su excreción es urinaria. Como fármaco coadyuvante está indicado como antiepiléptico de primera línea en convulsiones neonatales⁽³⁴⁾.

Opioides

Son analgésicos muy potentes que ejercen su acción a través de los receptores opioides ubicados en el SNC (cerebro, tronco cerebral y áreas medulares), SNP. Estos fármacos ejercen su acción a nivel de las vías aferentes de la transmisión dolorosa y en las vías eferentes a nivel del sistema límbico eliminando la percepción del dolor.

Es importante distinguir las diferencias farmacocinéticas entre los niños y los adultos: velocidad de acción incrementada de los fármacos, un efecto más cuantioso y un nivel de tolerancia mínimo. Estas propiedades son más susceptibles de ocurrir en RN inmaduros y con edad inferior a menores de tres meses, a partir de esa edad las diferencias farmacocinéticas son limitadas.

Los neonatos a los que se les administra opioides no están libres de padecer efectos adversos: depresión respiratoria, sedación, convulsiones, náuseas y vómitos, retención urinaria, disminución de la motilidad intestinal. Para disminuirlos debemos recurrir a la asociación de otros fármacos. Es importante una monitorización apropiada, supervisando los posibles efectos adversos que puedan presentarse; sobre el sistema respiratorio y cardiovascular.

El riesgo de efectos adversos depende de la vía por la que se suministren los opioides de la dosis que se prescriba y la posibilidad de que se administre ligados a otros fármacos que pueden deprimir el SNC. Es posible Se puede administrar en forma de bolos o infusión ininterrumpida y para evitar los efectos adversos se sugiere su administración lenta.

El tratamiento prolongado con opioides puede provocar tolerancia a estos, lo que produce la obligación de incrementar la dosis de forma paulatina y retirar estos fármacos de forma progresiva para eludir un síndrome de abstinencia. Para revertir el efecto de los opiáceos se utiliza la Naloxona.

Morfina

Es el opioide más utilizado para la analgesia en neonatos. Alcanza el efecto máximo a los minutos y su tiempo medio de acción son minutos. Se metaboliza en el hígado. Los principales efectos adversos son hipotensión arterial.

Fentanilo

Es un analgésico mucho más potente que la morfina añade a su mayor potencia analgésica un inicio de acción casi inmediato y una menor duración de su efecto. Menos riesgo de hipotensión y broncoespasmo que la morfina. En el momento de retirar el fármaco hay que hacerlo de forma gradual y no de forma súbita para evitar el síndrome de abstinencia.

Remifentanilo

Es un opioide de acción ultracorta. Diversos estudios indican que es efectivo y seguro. Por sus propiedades se considera un fármaco útil en procedimientos cortos como la intubación endotraqueal. La administración prolongada puede producir tolerancia, los neonatos expuestos a dosis continuas durante al menos 5 días tiene un riesgo elevado de mostrar los síntomas del síndrome de abstinencia⁽³⁴⁾.

5. CONCLUSIÓN

Las ideas preestablecidas sobre la inexistencia de dolor en los recién nacidos han sido las causantes durante años del tratamiento insuficiente. La evolución en la atención y control del dolor del recién nacido ha aportado a una acentuación de la supervivencia de neonatos expuestos a técnicas dolorosas. Actualmente la ciencia ha ido avanzando y considera y admite que el neonato está capacitado para dolor con las consecuencias negativas que conlleva. En muchas ocasiones el hecho de que los neonatos no puedan verbalizar el dolor ha provocado que sea infravalorado por ello hay que estar pendientes de la interpretación de sus conductas por parte de los profesionales sanitarios (expresión facial, llanto, movimientos corporales) y de las respuestas fisiológicas que se producen (aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial, sudoración, náuseas, vómitos, disminución de la saturación de oxígeno...). El peligro está que al no medir el dolor pueda impedir tratar al paciente de la manera más adecuada.

En el momento de proceder a realizar una valoración del dolor, una de las herramientas más empleadas entre los profesionales es la expresión o comunicación verbal. La expresión de las características del dolor, favorece el conocimiento del origen, la localización y la gravedad de este. Sin embargo, en los pacientes de estos servicios la verbalización en muchas ocasiones no es factible, de ahí nace la exigencia de tantear otras alternativas para la inspección del dolor. A todo ello hay que sumar la subjetividad del dolor, la falta de experiencia previa, la alteración personal y particular para responder a estímulos similares, además de la subjetividad del personal que valore el dolor.

Por consiguiente es indispensable que la valoración del dolor se oriente desde un punto de vista multidisciplina-

rio, incluyendo tanto a enfermería, auxiliares, médicos y los familiares más próximos que estén en contacto con el neonato.

Hoy en día una de los procedimientos más adecuados y apropiados para la evaluación del dolor es aplicar diversas escalas para medir el dolor en neonatos de término y pretérmino; dichas escalas se basan en la observación de las alteraciones fisiológicas y cambios de comportamiento, a pesar de ser sensibles pero poco específicos (se pueden alterar ante estados de estrés) son métodos de valoración y de dolor seguros y factibles. Las principales escalas utilizadas en la actualidad son: NIPS, PIPP, CRIES, NFCS y Escala Comfort.

Fisiológicamente en el momento de la unión del tálamo y la cortical es crucial para la captación del dolor, ya que la inmensa mayoría de las fibras talámicas hacen sinapsis en la corteza y estas conexiones están bien instauradas en las 25 semanas de embarazo.

Para un correcto tratamiento del dolor hay que saber y conocer los principales técnicas que provocan dolor en los niños ingresados en las UCIs neonatales como pueden ser venopunciones, punción del talón, intubación endotraqueal, aspirado de secreciones...etc. La formación adecuada prepara a los profesionales para ejecutar un régimen terapéutico oportuno y conveniente del dolor.

El progreso en la atención y control del dolor de los neonatos ha ayudado a un incremento de la longevidad de estos expuestos a técnicas dolorosas pero aún sigue siendo fundamental las futuras averiguaciones sobre el control del dolor eficiente y con menor riesgo.

La prevención y el tratamiento del dolor deberían respetarse como un derecho básico de los niños indistintamente de sus efectos a lo largo del tiempo. Por esa razón la sensibilización del personal sanitario frente a técnicas que provoquen dolor es imprescindible. Es aconsejable que el personal que está en contacto con los neonatos sea competente a la hora de reconocer, certificar y saber las diferentes medidas no farmacológicas y farmacológicas para tratar el dolor.

Existen diferentes abordajes no farmacológicos que son fácilmente aplicables por las enfermeras antes de realizar los procedimientos dolorosos. Es necesario reparar en las ventajas del uso de intervenciones no farmacológicas para reducir el dolor en los neonatos enfocando así la humanización de los cuidados. Suelen ser métodos fáciles de administrar y normalmente de bajo coste y sin efectos secundarios por lo que se recomiendan aplicar estas medidas para prevenir el dolor leve o moderado.

Uno de los métodos no farmacológicos es la lactancia materna; es eficiente, básicamente si se emplea de forma paralela a la intervención dolorosa. Dicho procedimiento implica contacto materno por lo que el bebé se beneficia a la vez de dos métodos. El método canguro debe ser empleado antes, durante y después del estímulo doloroso; esta posición favorece que el bebé se coloque en una posición de flexión conservando el contacto piel con piel lo que conlleva a una disminución del dolor. La administración de sacarosa oral es la intervención más usada en

los estudios revisados y consigue buenos resultados en la disminución del dolor sin generar ningún efecto adverso. Su efectividad es máxima a los dos minutos de su aplicación y se ve aumentada en combinación con otros métodos no farmacológicos, como la succión. Actualmente, se encuentran en estudio otros métodos no farmacológicos como la musicoterapia o la estimulación sensorial.

El manejo del dolor debe ser de forma integral e individualizada y se debe seleccionar adecuadamente y tener un uso responsable de los fármacos que se utilizan. Se debe de escoger el fármaco que mayor evidencia y seguridad aporte.

Hay que tener en cuenta las diferencias en la biodisponibilidad de los fármacos en el recién nacido en comparación con el adulto y todos sus parámetros farmacocinéticos para desarrollar las estrategias terapéuticas. Por ellos se debe tener precaución cuando se prescriben fármacos y sobre todo en tratamientos prolongados que puede perjudicar el desarrollo y crecimiento y producir importantes efectos adversos.

Para el dolor leve o moderado utilizaremos fármacos como el paracetamol o los anestésicos locales (crema EMLA) y para el dolor severo los opioides (morfina, fentanilo...). Un adecuado manejo del dolor en los RN se asocia a menor índice de morbimortalidad.

Un aspecto importante es la participación de la familia durante la hospitalización del neonato ya que supone grandes beneficios como mejora del vínculo afectivo y la facilitación de aplicación de métodos como el de madre canguro. Todo el equipo debe involucrar a la familia en el cuidado del bebé.

BIBLIOGRAFÍA

- Merskey H, Albe-Fessard DG, Bonica JJ, et al. Pain terms: a list with definitions and notes on usage. Recommended by the ISAP Sub-Committee on Taxonomy. *Pain* 2015; 6: 249-52.
- Vygon Value Life. Valencia; 2015 [acceso 11 abril de 2020]. ¿Cuándo se creó la primera unidad de cuidados intensivos neonatales?. Disponible en: <https://blog.vygon.es/primer-unidad-de-cuidados-intensivos-neonatales/>
- Martínez JL. Historia de la Neonatología y desafíos del siglo XXI. *Rev Med Clin Condes*. 2018; 19 (3): 152-157.
- Padilla Muñoz H, Angulo Castellanos E y Gutiérrez Padilla A. Historia de la neonatología en el occidente de México. *RV* 2016; 4: 216-220.
- Del Moral T, Bancalari E. Evolución de la actitud frente al recién nacido prematuro. *Bol Pediatr* 2015; 50 (1): 39-42.
- Vidal M. A., Calderón E., Martínez E., González A., Torres L. Dolor en neonatos. *Rev. Soc. Esp. Dolor*. 2015; 12(2): 98-111.
- Dinerstein A, Brundi M. El dolor en el recién nacido prematuro. *Rev Hosp Mat Inf Ramón Sardá*, 2018; 17: 97-192.
- Novoa P, José M, Milad A, Marcela, Vivanco G, Guillermo, Fabres B, Jorge, & Ramírez F, Rodrigo. Recomendaciones de organización, características y funcionamiento en Servicios o Unidades de Neonatología. *Revista chilena de pediatría*.2019; 80(2): 168-187.
- Unidades de Neonatología. Estándares y recomendaciones de calidad. Ministerios de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Madrid. 2015: 145-158.
- Avila-Alvarez A, Carbajal R, Courtois E, Pertega-Diaz S, Kanwaljeet J.S. Anand, Muñoz-García J. Valoración clínica del dolor en unidades de cuidados intensivos neonatales españolas. 2016; 85 (4): 181-188.
- González Fernández C, Fernández Medina I. Revisión bibliográfica en el manejo del dolor neonatal. *ENE. Revista de Enfermería*. 2015; 6 (3): 1-5.
- Gómez Paz M. El dolor en neonatología y práctica profesional. *Fundación de enfermería de Cantabria*. 2016 9 (2): 45-56.
- Narbona López E, Contreras Chova F, García Iglesias F, Miras Baldo MJ. Manejo del dolor en el recién nacido. *Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología*. 2018 (6): 461-469.
- Pabón-Henao T, Fernanda Pineda-Saavedra L, Cañas-Mejía O. Fisiopatología, evaluación y manejo del dolor agudo en pediatría. *Salutem Scientia Spiritus* 2015; 1(2):25-37.
- Zegarra Piérola J. Bases fisiopatológicas del dolor. *Acta Med Per*. 2017; 24 (2) : 105-108.
- Puebla Díaz F. Tipos de dolor y escala terapéutica del O.M.S. *Dolor iatrogénico. Oncología*. 2015; 28 (3): 33-37.
- Díaz Gómez M. Prevención del dolor en el recién nacido. *Intervenciones no farmacológicas. An Pediatr Contin*. 2019; 8 (6):318-21.
- San Martín D, Valenzuela S, Huaiquian J, Luengo L. Dolor del recién nacido expuesto a procedimientos de enfermería en la unidad de neonatología de un hospital clínico chileno. *Enfermería global*. 2017; 48: 1-6.
- Fernández Jonusab S, Funesc S, Galettod S, Herreras S, Juárez C, Lewf A, Scaramuttig MI, Sorairee M, Soto Contih C, Travagliantia M, Valdési M. Manejo del dolor en Neonatología. *Arch Argent Pediatr* 2019;117 Supl 5:S180-S194.
- Aguilar Cordero MJ, Baena García L, Manuel Sánchez López A, Mur Villar A, Fernández Castillo R, García García I. Procedimientos no farmacológicos para disminuir el dolor de los neonatos; revisión sistemática. *Nutr Hosp*. 2015; 32(6):2496-2507.
- Lemus Varela ML, Sola A, Golombek S, Baquero H, Borbonet D, Davila Aliaga C et al. Consenso sobre el abordaje diagnóstico y terapéutico del dolor y estrés del recién nacido. *RevPanam Salud Pública*. 2015; 36 (5): 348-354.

22. Caprilli S, Anastasi F, Grotto RP, Scollo Abeti M, Messeri A. Interactive music as a treatment for pain and stress in children during venipuncture: a randomized prospective study. *J Dev Behav. Pediatrics* 2017 Oct; 28(5):399-403.
23. Ohlsson A, Shah PS. Paracetamol (acetaminophen) for prevention or treatment of pain in newborns. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2020; 1: 1-24.
24. Valsecia-Malgor. Farmacocinética y farmacodinamia en pediatría. *Farmacología pediátrica*. 2019; 4: 77-87.
25. Claudio González F. Farmacología del paciente pediátrico. *Rev Med Clin Condes*. 2016; 27(5):652-659.
26. Saavedra I, Quiñones L, Saavedra M, Sasso J, León J, Roco A. Farmacocinética de medicamentos de uso pediátrico, visión actual. *Rev. chil. pediatr.* 2018; 79(3): 249-258.
27. Velázquez Armenta Y, Nava Ocampo A. Factores que afectan la absorción de los medicamentos en niños. *Rev mej pediatric*. 2017; 72 (3): 148-153.
28. Pérez Guillé MG, Guillé Pérez A, Larios Mejía C, Camacho Vieyra G, Juárez Olguín H, Lares Asseff I. Las directrices que rigen la terapéutica farmacológica en el recién nacido. *Perinatol Reprod Hum*. 2020; 14: 22-31.
29. Speranza N, Liriana L, Telechea H, Santurio A, Giacchetto G, Nanni L. Reacciones adversas a medicamentos en niños hospitalizados: un problema de salud pública. *Rev. Méd. Urug.* 2018; 24(3): 161-166.
30. Vidal M, Calderón E, Martínez E, González A, Torres L. Dolor en neonatos. *Rev. Soc. Esp. Dolor*. 2015; 12 (2): 98-111.
31. Gómez MC. Estudio Observacional de Procedimientos Médicos Dolorosos Realizados a Infantes Nacidos Prematuros Internados en Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN). *Revista El Dolor* 2015; 61:10- 16.
32. López O, Subramanian P, Rahmat N, Theam LC, Chinn K, Rosli R. The effect of facilitated tucking on procedural pain control among premature babies. *J Clin Nurs* 2015 Jan; 24(1-2):183-191.
33. Shen M, El-Chaar G. Reducing pain from heel lances in neonates following education on oral sucrose. *International journal of clinical pharmacy* 2015;37(3):529-536.
34. Lemus-Varela ML, Sola A, Golombek S, Baquero H, Borbonet D, Davila Aliaga C et al. Consenso sobre el abordaje diagnóstico y terapéutico del dolor y estrés en el recién nacido. *RevPanam Salud Pública*. 2016; 36(5): 348-354.

ANEXOS

Tabla 1. Definiciones, capacidades y tipos de proveedores: niveles de atención neonatal.

Nivel de cuidado	Capacidades	Tipos de proveedores ^a
Nivel I Bien vivero recién nacido	<ul style="list-style-type: none"> Proporcionar reanimación neonatal en cada parto. Evaluar y proporcionar atención postnatal a recién nacidos a término estables. Estabilizar y brindar atención a los bebés nacidos de 35 a 37 semanas de gestación que permanecen fisiológicamente estables Estabilizar a los recién nacidos que están enfermos y a los que nacen a <35 semanas de gestación hasta que se transfieran a un nivel más alto de atención. 	Pediatras, médicos de familia, enfermeras practicantes y otras enfermeras registradas de práctica avanzada
Nivel II Vivero de cuidados especiales	<p>Capacidades de nivel I más:</p> <ul style="list-style-type: none"> Brinde atención a los bebés nacidos ≥ 32 semanas de gestación y que pesen ≥ 1500 g que tengan inmadurez fisiológica o que estén moderadamente enfermos con problemas que se espera que se resuelvan rápidamente y no se prevé que necesiten servicios de subespecialidad de manera urgente. Brindar atención a los bebés convalecientes después de cuidados intensivos. Proporcione ventilación mecánica por una breve duración (<24 h) o presión positiva continua en las vías respiratorias o ambas Estabilizar a los bebés nacidos antes de las 32 semanas de gestación y que pesen menos de 1500 g hasta su traslado a un centro de cuidados intensivos neonatales. 	<p>Proveedores de atención médica de nivel I más:</p> <p>Hospitalistas pediátricos, neonatólogos y enfermeras practicantes neonatales.</p>



Nivel de cuidado	Capacidades	Tipos de proveedores ^a
Nivel III UCIN	Capacidades de nivel II más: <ul style="list-style-type: none"> • Proporcionar soporte vital sostenido • Brindar atención integral a los bebés nacidos <32 semanas de gestación y con un peso <1500 gy niños nacidos en todas las edades gestacionales y pesos de nacimiento con enfermedades críticas • Proporcionar acceso rápido y fácilmente disponible a una amplia gama de subespecialistas médicos pediátricos, especialistas en cirugía pediátrica, anestesiólogos pediátricos y oftalmólogos pediátricos. • Proporcionar una gama completa de asistencia respiratoria que puede incluir ventilación convencional y / o de alta frecuencia y óxido nítrico inhalado • Realizar imágenes avanzadas, con interpretación urgente, incluyendo tomografía computarizada, resonancia magnética y ecocardiografía. 	Subespecialistas médicos pediátricos ^b , <i>anestesiólogos pediátricos^b</i> , cirujanos pediátricos y oftalmólogos pediátricos ^b .
Nivel IV UCIN regional	Capacidades de nivel III más: <ul style="list-style-type: none"> • Mantener una gama completa de subespecialistas médicos pediátricos, subespecialistas quirúrgicos pediátricos y anestesiólogos pediátricos en el sitio. • Facilitar el transporte y proporcionar educación de divulgación. 	Proveedores de atención médica de nivel III más: Subespecialistas en cirugía pediátrica

^a Incluye a todos los proveedores con experiencia relevante, capacitación y competencia demostrada.

^b En el sitio o en una institución estrechamente relacionada por acuerdo consultivo previamente acordado.

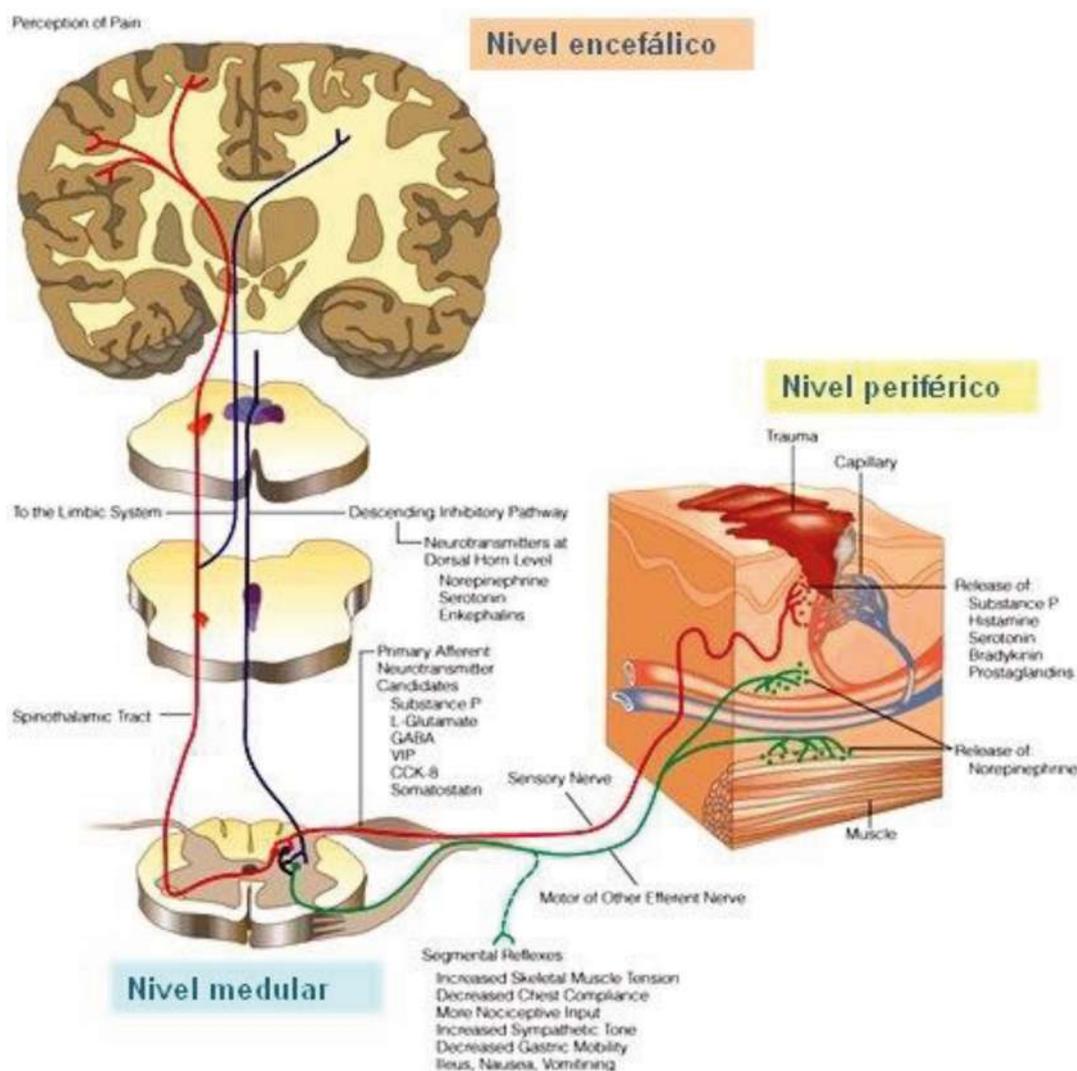


Figura 1. Fisiopatología del dolor nociceptor.

Tabla 2. Características de la sacarosa.

TABLA Características farmacológicas de la sucrosa

Mecanismo de acción	- No se conoce. Podría estar asociado a la acción de opioides endógenos.															
Evidencia	- Ha demostrado ser segura y efectiva para el alivio del dolor en procedimientos individuales. Mayor efecto asociada a otras medidas no farmacológicas.															
Indicaciones	- Extracción de sangre, colocación de vías periféricas y percutáneas, colocación de SNG, PL, punción SPB, examen de retina, tratamiento de ROP, inyecciones subcutáneas (Clexane®), extracción de suturas, etc.															
Dosis	- Se recomienda administrar una dosis 2 minutos antes y otra durante el procedimiento. Si este se prolonga, puede requerir una 3.ª dosis. Si el dolor persiste, NO se deben administrar dosis adicionales de sucrosa. Se deben evaluar las medidas no farmacológicas y/o farmacológicas adicionales. - A una concentración del 21 %, se proponen las siguientes dosis:															
	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>1.ª dosis</th> <th>2.ª dosis</th> <th>3.ª dosis</th> <th>Dosis máxima</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>RN de término</td> <td>1 ml</td> <td>0,5 ml</td> <td>0,5 ml</td> <td>2 ml</td> </tr> <tr> <td>RN prematuro</td> <td>0,5 ml</td> <td>0,25 ml</td> <td>0,25 ml</td> <td>1 ml</td> </tr> </tbody> </table>		1.ª dosis	2.ª dosis	3.ª dosis	Dosis máxima	RN de término	1 ml	0,5 ml	0,5 ml	2 ml	RN prematuro	0,5 ml	0,25 ml	0,25 ml	1 ml
	1.ª dosis	2.ª dosis	3.ª dosis	Dosis máxima												
RN de término	1 ml	0,5 ml	0,5 ml	2 ml												
RN prematuro	0,5 ml	0,25 ml	0,25 ml	1 ml												
Farmacocinética	- Inicia su acción a los 10 s; el pico se observa a los 2 min y se sostiene por 5-10 min.															
Precauciones/contraindicaciones	- Se deben evitar dosis múltiples en neonatos muy prematuros (< 32 semanas de EG). - No se debe administrar en pacientes con síndrome de intestino corto, sospecha de NEC, fistula traqueoesofágica no reparada, alteración de la deglución.															
Preparación/administración	- Sucrosa = sacarosa (disacárido: glucosa + fructosa, en relación 1 : 1). - Puede utilizarse como solución madre el jarabe de sucrosa al 85 % (jarabe simple). - Ejemplo de preparación al 21 % en jeringas de 2,5 ml a partir de jarabe simple: se deben tomar 0,5 ml de jarabe + 1,5 ml de agua. - Se debe administrar lentamente dentro de la cavidad oral para prevenir su deglución e incrementar la absorción en la mucosa. Se debe ofrecer el chupete. No hay que administrar por SNG. Solo es efectiva por VO.															
Comentario	- No es eficaz para reducir el dolor de la circuncisión. - En la Argentina, no se dispone de presentaciones comerciales listas para administrar.															

SNG: sonda nasogástrica; RN: recién nacido; EG: edad gestacional; ROP: retinopatía del prematuro; NEC: enterocolitis necrotizante; VO: vía oral.

Tabla 3. Respuesta al estímulo doloroso en el recién nacido. Fuente: Manejo del dolor, 2018. Asociación Española de Pediatría.

Tabla Respuestas al estímulo doloroso en el recién nacido	
<p>1. Respuestas fisiológicas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones en la frecuencia cardíaca • Alteraciones en la frecuencia respiratoria • Aumento de la presión intracraneal • Alteraciones en la tensión arterial • Desaturación de oxígeno • Náuseas y vómitos • Midriasis • Disminución del flujo sanguíneo periférico 	<p>2. Respuestas bioquímicas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipermetabolismo • Hipercoagulabilidad • Hiperproducción de adrenalina • Hipoprolactinemia • Hipoinsulinemia <p>3. Respuestas conductuales</p> <ul style="list-style-type: none"> • Llanto • Insomnio • Agitación

+ Publicación Tesina
(Incluido en el precio)



Máster en atención de enfermería en las unidades de cuidados intensivos



1500
HORAS
60
ECTS

Tabla 4. Factores que pueden afectar a la farmacocinética de drogas.

Tabla Factores que pueden afectar la farmacocinética de drogas

	Absorción	Distribución y Almacenamiento	Biotransformación	Excreción
Factores Físico-Químicos	<ul style="list-style-type: none"> • Peso molecular • pKa y grado de ionización • Coeficiente de partición lípido-agua (liposolubilidad) • pH y permeabilidad de la membrana en el sitio de absorción • Tamaño de las partículas 	<ul style="list-style-type: none"> • Liposolubilidad • Unión a proteínas plasmáticas • Afinidad por tejidos y receptores 	<ul style="list-style-type: none"> • Liposolubilidad • Peso molecular • Isomería 	<ul style="list-style-type: none"> • Hidrofilicidad • Tipo de metabolismo
Factores Fisiológicos	<p><i>Gastrointestinal:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • pH gástrico • Tiempo de vaciamiento gástrico • Tránsito intestinal • Tipo de alimentación • Superficie de absorción • Microflora GI <p><i>Intramuscular:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Flujo sanguíneo local • Masa muscular y contracciones musculares <p><i>Percutánea:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Estructura de la capa córnea • Hidratación cutánea 	<ul style="list-style-type: none"> • Flujo sanguíneo de órganos y tejidos • Volumen y composición de compartimientos hídricos • Unión a proteínas plasmáticas • Afinidad tisular 	<ul style="list-style-type: none"> • Concentración de enzimas metabolizadoras de drogas, particularmente hepáticas • Alteraciones en el flujo sanguíneo hepático <p><i>*Ambos aspectos modifican el efecto de primer paso hepático</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> • Flujo sanguíneo renal • Filtración glomerular • Secreción tubular • Reabsorción tubular • pH urinario

Tabla 5. Vida media aproximada de diversos fármacos en neonatos y adultos.

Tabla Vida media aproximada de diversos fármacos en neonatos y adultos.⁹

Fármacos	Edad neonatal	Neonatos (t _{1/2} hrs)	Adultos (t _{1/2} hrs)
Acetaminofén		2.2 a 5	0.9 a 2.2
Diacepam		25 a 100	40 a 50
Digoxina		60 a 70	30 a 60
Fenitoína	0 a 2 días	80	12 a 18
	3 a 14 días	18	
	14 a 50 días	6	
Fenobarbital	0 a 5 días	200	64 a 140
	5 a 15 días	100	
	1 a 30 meses	50	
Salicilatos		4.5 a 11	10 a 15
Teofilina	Neonato	13 a 26	5 a 10
	Niño	3 a 4	

2. Control del dolor en pacientes tratados con anticoagulantes orales

Ylenia Vigil González

Diplomada en Enfermería.

Hospital Universitario Central de Asturias.

Fecha recepción: 08.07.2021

Fecha aceptación: 24.08.2021

RESUMEN

Durante las últimas décadas la prevalencia de enfermedades crónicas ha aumentado de manera progresiva y con ellas lo ha hecho el consumo de medicamentos que tratan de prevenir sus complicaciones.

Los anticoagulantes orales (ACO) son uno de estos fármacos que pese a prescribirse de manera habitual tienen la capacidad de ocasionar eventos adversos que pueden llegar a ser muy graves.

El uso simultáneo de ACO y antiinflamatorios no esteroideos (AINE) aumenta el riesgo de hemorragias por lo que de ser necesaria la administración de un analgésico en un paciente anticoagulado se deberá estudiar cual es la opción más adecuada y durante el menos tiempo posible en cada caso.

Palabras clave: Dolor, Analgesia, Anticoagulantes, Interacciones medicamentosas.

ABSTRACT

During the last decades the prevalence of chronic diseases has increased progressively and with them the consumption of medicines that try to prevent its complications has.

Oral anticoagulants (ACO) are one of these drugs that despite being prescribed regularly have the ability to cause adverse events that can be very serious.

The simultaneous use of ACO and non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) increases the risk of bleeding, so if the administration of an analgesic is necessary in an anticoagulated patient, the most appropriate option should be studied and for the least possible time in each case.

Keywords: Pain, Analgesics, Anticoagulants, Drug Interactions

GLOSARIO

AAS Ácido Acetilsalicílico

ACO Anticoagulantes Orales

ACOD Anticoagulantes Orales de Acción Directa

ACV Accidente Cerebrovascular

ADP Adenosin trifosfato

AINE Antiinflamatorios No Esteroideo

AIT Accidente Isquémico Transitorio

aVK Antagonistas de la Vitamina K

COX Enzima Ciclooxygenasa

CYP3A4 Citocromo P450 3A4

DCNO Dolor Crónico No Oncológico

DCO Dolor Crónico Oncológico

DeCS Descriptores en Ciencias de la Salud

EAP Enfermedad Arterial Periférica

EVA Escala Visual Analógica

FA Fibrilación Auricular

Gp-P Glicoproteína P

HBPM Heparina de bajo peso molecular

IAM Infarto Agudo de Miocardio

IASP International Association for the Study of Pain

IM Vía Intramuscular

IMSP Instituto para el Uso Seguro de los Medicamentos Español

IRN Razón Normalizada Internacional

IV Vía Intravenosa

MeSH Medical Subject Headings

NACO Nuevos Anticoagulantes Orales

OMS Organización Mundial de la Salud

SC Vía Subcutánea

SCA Síndrome Coronario Agudo

SNC Sistema Nervioso Central

TAO Tratamiento con Anticoagulantes Orales

TEP Tromboembolismo Pulmonar

TEV Tromboembolismo Venoso

TP Tiempo de Protrombina

TVP Trombosis Venosa Profunda

TXA₂ Tromboxano A₂

VO Vía Oral

1. INTRODUCCIÓN

La prevalencia de las enfermedades crónicas entre las que se encuentran las enfermedades cardiovasculares ha aumentado progresivamente durante las últimas décadas. Paralelamente también lo ha hecho el uso de medicamentos que tratan de controlar y prevenir sus posibles complicaciones a medio y largo plazo como es el caso de la terapia con antitrombóticos, entre los que se encuentran los anticoagulantes orales también conocidos de manera abreviada como ACO¹.

Pese a estar incluidos dentro del grupo de medicamentos de alto riesgo dada su capacidad para poder llegar a producir eventos adversos incluso muy graves, la terapia con anticoagulantes orales (TAO) es prescrita con frecuencia por el personal facultativo².

En España son casi un millón de pacientes los que se encuentran a tratamiento con ellos y su incidencia se incrementa cada año en un 10%³, especialmente entre los mayores de 65 años⁴. Por ello no es de extrañar que los enfermos a los que se les prescriben ya sigan alguna otra terapia farmacológica⁵.

Para garantizar la seguridad del paciente el médico prescriptor de TAO debe valorar que interacciones farmacológicas podrían ser clínicamente relevantes y gestionar el resto de su medicación en consecuencia. La warfarina por ejemplo tiene más de 200 interacciones identificadas con otros fármacos y se ha evidenciado que cada paciente puede responder a ellas de manera diferente. Y es que constantemente se registran nuevos datos sobre interacciones medicamentosas por lo que es muy importante estar al día para mejorar los resultados y prevenir cualquier posible efecto adverso en beneficio del paciente.

En los casos en los que no haya más remedio, se debe evaluar periódicamente el uso simultáneo de los ACO con otras medicaciones ya que junto con algunas de ellas como los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) entre otras aumenta el riesgo de hemorragias².

Los estudios poblacionales han demostrado que las interacciones entre los ACO y los AINE son una de las más frecuentemente registradas⁶. Como ya hemos dicho la combinación de ACO y AINE aumenta el riesgo de hemorragias, (concretamente las del tracto gastrointestinal superior), al inhibir la acción de la enzima ciclooxigenasa (COX) tanto en su isoforma COX-1 como COX-2. Los inhibidores de la COX-2 causan menos sangrado que los inhibidores de la COX-1, aun así, el riesgo de sangrado sigue siendo mayor que en los pacientes que no toman AINE².

Por ello cuando sea preciso el uso de analgésicos se debe elegir cuidadosamente la opción más adecuada⁶ y a poder ser durante el menor tiempo posible. Si el tratamiento conjunto se prevé prolongado en el tiempo se deberá considerar la prescripción prioritaria de un inhibidor selectivo de la COX-2 o la adición de un protector gástrico, ya que los inhibidores de la bomba de protones pueden reducir el riesgo de hemorragia gastrointestinal.

Muchos AINE están disponibles sin receta² lo que supone un problema al poder ser consumidos sin el conocimiento del

prescriptor y no quedar reflejados en la ficha del paciente⁷. Se debe educar al paciente sobre ello, así como sobre los riesgos de sangrado al combinar estos dos fármacos².

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivo general

- Identificar cuáles son los principales analgésicos que pueden administrarse en el control del dolor de los pacientes sometidos a tratamiento con anticoagulantes orales.

2.2. Objetivos específicos

- Determinar cuáles son los diferentes tipos de anticoagulantes orales que se emplean en actualmente.
- Detallar cuales son las recomendaciones más relevantes que debe tener en cuenta el paciente que se encuentra sometido a terapia con anticoagulantes orales.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

Estrategia de búsqueda

El trabajo que se presenta a continuación se trata de una revisión sistemática cuyo objetivo ha sido el de reunir y sintetizar el conocimiento disponible en la literatura científica conforme a los objetivos planteados anteriormente⁸.

Para ello se realizó una búsqueda bibliográfica en las bases de datos online de MEDLINE a través de su motor de búsqueda Pubmed, y de Cuiden Plus que se desarrolló durante el mes de febrero de 2019.

Los términos MeSH, (Medical Subject Headings) que se combinaron de múltiples formas y se usaron en el campo de búsqueda mediante los operadores booleanos "AND" fueron:

- Pain
- Analgesics
- Anticoagulants
- Drug Interactions

De igual manera, los términos DeCS (Descriptores en Ciencias de las Salud) empleados para ello fueron:

- Dolor
- Analgesia
- Anticoagulantes
- Interacciones medicamentosas

Criterios de búsqueda

La búsqueda dio como resultado la localización de 504 artículos de los que 448 fueron excluidos tras aplicar los criterios de inclusión y exclusión que se mencionan a continuación:

- El límite empleado se estableció en los últimos 5 años, es decir de 2014 a 2019.
- Sólo se tuvieron en cuenta aquellos artículos a texto completo
- El idioma de búsqueda se acotó a trabajos redactados en inglés o castellano.
- Se restringió la búsqueda a la especie humana.
- Se buscaban artículos que versaran sobre la prescripción analgésica en aquellos pacientes que recibían un tratamiento anticoagulante de manera simultánea.

De los 56 preseleccionados, tras eliminar artículos duplicados se obtuvieron 52 artículos de los cuales tras la lectura de título y resumen se excluyeron 39 por no considerarse relevantes o no estar relacionados con el tema que se trataba de abordar.

Gestión de los artículos seleccionados

Algunos de los artículos se adquirieron previa petición a la biblioteca del Hospital Universitario Central de Asturias al no estar provisto por sus editores su acceso libre. El resto se descargaron mediante los enlaces proporcionados para su consulta en las correspondientes revistas digitales.

Todos los archivos se guardaron en formato electrónico clasificándose en carpetas conforme a la combinación de términos MeSH y DeCS que se habían empleado para su búsqueda.

Una vez leídos de manera íntegra se procedió a su análisis centrándose toda la atención en responder a los objetivos que se habían planteado para este trabajo.

La información fue ampliada y completada mediante búsquedas online de carácter manual.

4. RESULTADOS

4.1. Concepto de dolor

El dolor afecta aproximadamente al 20% de la población de nuestro país lo que quiere decir que lo padecen aproximadamente unos 10 millones de personas y es el motivo de consulta del 64% de los pacientes que acuden a los servicios de urgencias hospitalarios⁹.

Según la IASP (International Association for the Study of Pain), el dolor es una "experiencia sensorial o emocional desagradable asociada a un daño tisular real o potencial, o descrita en términos de dicho daño"^{9,10}.

Debemos dejar claro la distinción entre los conceptos de "dolor" y "sufrimiento" ya que aunque puedan guardar cierto parecido no son lo mismo. El dolor hace referencia a la percepción e interpretación humana del impulso nociceptivo cerebral y podrá tratarse mediante analgésicos. El sufrimiento por su parte es una experiencia psicológica negativa ante el dolor, pero también ante algunas emociones como el miedo o la ansiedad entre otras⁹.

4.2. La evaluación clínica del dolor

Existen diversos instrumentos a la hora de poder evaluar el dolor que refiere un paciente y e indicar conforme a ello el tratamiento más adecuado en cada caso¹¹. Uno de los más utilizados en la práctica clínica es el de las escalas⁹.

Entre las escalas más utilizadas encontramos:

Escala categórica verbal

Es aquella en la que se le pide al paciente que elija entre varios adjetivos aquel que mejor describa la intensidad del dolor que percibe.

La primera escala de este tipo fue creada en 1948 y contaba con las opciones de: sin dolor, dolor leve, dolor moderado, mucho dolor y dolor insoportable.

Escala numérica verbal

En ella el paciente califica su dolor con un número del 1 al 10, en el que el 0 reflejaría la ausencia de dolor y 10 la presencia de un dolor insoportable¹¹.

Escala visual analógica (EVA)

Es una de las escalas más utilizadas y extendidas en las evaluaciones clínicas⁹. Consiste en una línea recta en cuyos extremos aparecen las opciones de ausencia de dolor y dolor insoportable. El paciente debe señalar en ella con que intensidad percibe su dolor^{9,11}.

Esta escala ha ido sufriendo modificaciones con el paso del tiempo de tal manera que en la actualidad muchas veces se representa dividida en 10 secciones para que al paciente le sea más fácil elegir el número con el que identifica su dolor.

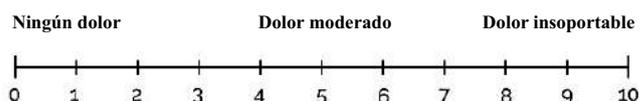


Imagen 1. Escala EVA para la medición del dolor¹¹.

Escala de expresión facial

O escala de las caras pintadas o también de Wong-Baker. Es muy útil sobre todo para la evaluación de pacientes pediátricos y psiquiátricos. En ella se presentan varios dibujos de expresiones faciales que expresan diferentes grados de dolor¹¹.

4.3. Clasificación del dolor

Podemos clasificar los diferentes tipos de dolor de muchas maneras⁹. Así pueden encontrarse divisiones atendiendo a su duración, intensidad o pronóstico vital del paciente por poner algunos ejemplos¹¹.

Según su duración:

- **Dolor agudo:** Se comporta como una especie de alarma que advierte sobre la presencia de un daño o agresión⁹

tanto interno como externo inminente y real¹⁰. Entre sus manifestaciones se pueden señalar hipertensión, taquicardia o náuseas entre otros, como respuesta del Sistema Nervioso Central (SNC) ante la recepción del estímulo doloroso. Suele tener una duración corta⁹ que va desde varios días hasta periodos inferiores a un mes¹¹ y cede cuando desaparece la causa que lo originó. Puede aparecer en regiones superficiales como la piel, profundas como los huesos e incluso en las visceras.

- **Dolor subagudo:** Su ejemplo más representativo es que el que aparece después de una intervención quirúrgica por ejemplo⁹.
- **Dolor crónico:** Es aquel que se prologa durante más de 3 meses de forma continua o intermitente¹¹ y que persiste aunque desaparezca la causa que lo origino. No tiene misión una protectora como el dolor agudo y no responde al tratamiento específico⁹. Su prevalencia en la población europea es de aproximadamente el 20% siendo el dolor lumbar el más representativo¹⁰.

Según su intensidad:

- **Dolor leve:** Su presencia no impide realizar las actividades cotidianas¹² (EVA<4)¹¹.
- **Dolor moderado:** Llega a dificultar las actividades de la vida diaria¹² (EVA 4-6)¹¹.
- **Dolor severo:** Dificulta las actividades del día a día e incluso el descanso¹² (EVA>6).

Si tenemos en cuenta el pronóstico vital del paciente:

- **Dolor crónico no oncológico (DCNO).**
- **Dolor crónico oncológico (DCO).**

4.4. Control del dolor

En 1986 la OMS (Organización Mundial de la Salud) publicó como uno de los cinco pilares fundamentales dentro de su estrategia terapéutica para el control del dolor oncológico el uso secuencial de determinados grupos de fármacos mediante la denominada escalera analgésica¹¹. Desde entonces escalera analgésica de la OMS constituye todo un protocolo universal en el manejo de la analgesia¹³ y aunque inicialmente se creó para el tratamiento del dolor oncológico su uso se ha extendido al tratamiento de otros tipos de dolor⁹.

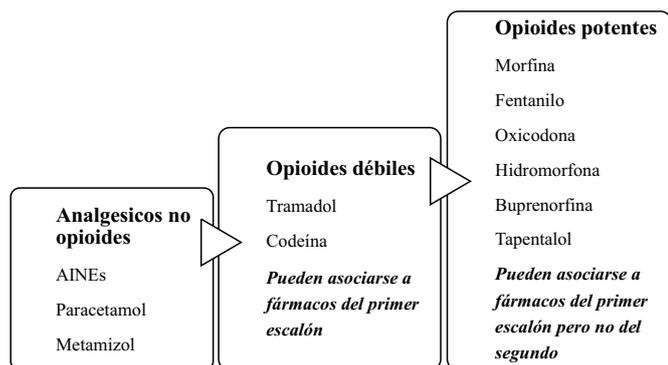


Imagen 2. Escala analgésica de la OMS¹¹.

4.4.1. Escala analgésica de la OMS

La escalera analgésica de la OMS consiste en el uso escalonado del tratamiento farmacológico. Utiliza para ello medicamentos con eficacia ampliamente demostrada y seguridad probada¹³ que van desde los analgésicos suaves hasta los opiáceos potentes⁹.

Entre estos fármacos nos encontramos con los analgésicos y antitérmicos, los antiinflamatorios no esteroideos y los fármacos opiáceos⁵. A ellos se puede sumar la acción de un fármaco coadyuvante en cualquiera de los escalones¹¹.

Los coadyuvantes o coanalgésicos⁵ son medicamentos que se utilizan para aumentar o modificar la acción de otro fármaco y que en este caso sin ser analgésicos pueden comportarse como tales en determinadas condiciones¹³.

Dentro de este grupo se encuentran:

- **Antidepresivos:** Como la amitriptilina⁵ para el dolor neuropático, el insomnio o la depresión¹³ y la duloxetina⁵.
- **Antiepilépticos:** Como la carbamazepina y gabapentina⁵, ambas para el dolor neuropático¹³. Y también la pregabalina, lamotrigina, topiramato y la oxcarbazepina⁵.
- **Benzodiazepinas:** Como el alprazolam, diazepam, clonazepam para tratar la ansiedad, los espasmos y el insomnio o el midazolam como sedación.
- **Neurolépticos:** Como clorpromazina para el hipo o el haloperidol para el dolor neuropático y la agitación.
- **Bifosfonatos:** En el dolor óseo y derivado de la metástasis.
- **Baclofeno:** Para el dolor neuropático y los espasmos¹³.

4.4.1.1. Primer escalón: Analgésicos no opioides

En él se aborda el dolor con una intensidad de leve a moderada. Su administración es principalmente oral⁹.

Dentro de este grupo se encuentran los analgésicos y antipiréticos⁵ como el paracetamol o el metamizol para el dolor visceral y a los AINE para el dolor óseo o derivado de la metástasis.

Al uso de cualquiera de ellos podemos añadir el de fármacos coadyuvantes¹³.

4.4.1.2. Segundo escalón: Opioides débiles

Si el dolor no cede con los analgésicos empleados en el primer escalón o deja de hacerlo pasaremos al segundo escalón de la escalera analgésica^{9,13} en el que se aborda el dolor de intensidad moderada¹¹.

En él se encuentran los denominados opioides débiles como la codeína sola o asociada a un AINE o la dihidrocodeína. También al destropropoxifeno o el tramadol.

Su uso puede complementarse con el de fármacos pertenecientes al primer escalón así como también con fármacos coadyuvantes^{9,13}.

4.4.1.3. Tercer escalón: Opioides potentes

Si el control del dolor fracasara nuevamente con el uso de los analgésicos del segundo escalón progresaremos hasta el tercero en el que empezaremos a utilizar opioides potentes¹³, cuyo uso se reserva para los casos de dolor severo¹¹.

En él se plantea entre otros el uso de morfina y fentanilo^{9,13}.

Morfina

Si el paciente no tomaba previamente fármacos opioides se debe iniciar el tratamiento con dosis bajas en torno a 30-60 mg al día. En caso contrario se irá incrementando progresivamente la dosis previa cada 24-48 h hasta que se consiga controlar dolor.

Se recomienda ajustar el tratamiento con comprimidos de liberación rápida y posteriormente plantearse el paso a liberación prolongada.

Fentanilo

Si el dolor es de tipo crónico o se presenta intolerancia por vía oral recurriremos a la vía transdérmica

En este escalón también es posible complementar el tratamiento con los fármacos pertenecientes al primer escalón así como con coadyuvantes. No es recomendable mezclar opioides.

Entre los efectos adversos del tratamiento con fármacos opiáceos podemos encontrar:

- Al inicio del tratamiento y de manera temporal: Náuseas, vómitos, somnolencia, sedación.
- Desde el inicio del tratamiento y con bastante frecuencia: Estreñimiento
- Con tratamientos prolongados: Inmunosupresión, hipogonadismo, trastornos del sueño.
- Otros: Prurito, sequedad de boca, depresión respiratoria, diaforesis, alucinaciones, confusión¹³.

4.4.2. Ascensor terapéutico

En el año 2002 debido al desarrollo producido en el campo de la farmacoterapia y las técnicas invasivas al concepto de la escalera analgésica se unió el del denominado ascensor terapéutico, en el que se mide y evalúa continuamente el dolor para determinar el tratamiento farmacológico más adecuado en cada momento.

Actualmente tanto la escalera analgésica de la OMS como el ascensor analgésico constituyen una guía válida en la administración de fármacos en el control del dolor aunque las nuevas estrategias de tratamiento apuntan a que lo adecuado es hacerlo en función del mecanismo específico que lo origine (nociceptivo, neuropático, inflamatorio y mixto)¹¹.

4.5. Analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos

Como hemos dicho anteriormente bajo el nombre de analgésicos no opioides quedan agrupados los fármacos analgésicos, antitérmicos y los AINE.

Todos ellos son empleados en el tratamiento del dolor leve y se dispensan sin necesidad de receta médica. Pueden utilizarse solos o combinados junto a opioides y analgésicos adyuvantes si la intensidad del dolor aumenta.

4.5.1. Paracetamol

Con unas características farmacológicas parecidas a los de los AINE el paracetamol es un analgésico antitérmico que cuenta con la ventaja de no afectar a la función de las plaquetas por lo que es el analgésico de elección en aquellos pacientes que presentan trombocitopenia¹³.

Su uso está indicado en el tratamiento del dolor de intensidad leve a moderada como por ejemplo cefalea, odontalgia, dolores musculoesqueléticos o dismenorrea entre otros.

Su dosis habitual suele ser de 650 mg cada 4 o 6 horas¹¹ o de 1 g cada 6 u 8 horas¹³ con un máximo de 4 gramos

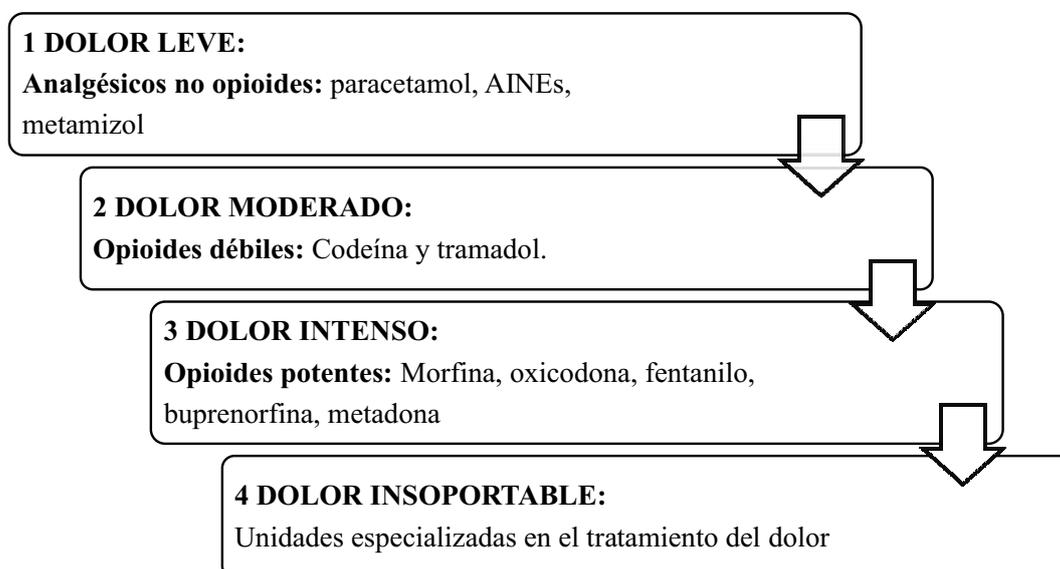


Imagen 3. Concepto del ascensor analgésico¹¹.

al día 11 y puede administrarse tanto por vía oral (VO) como intravenosa (IV).

Como efectos adversos presenta los de elevar ligeramente las enzimas hepáticas incluso a dosis terapéuticas¹³. Su utilización junto con los AINE puede incrementar el riesgo de sangrado gastrointestinal si no se asocian protectores gástricos. También puede interferir con la respuesta que desencadena la administración de algunos tipos de vacunas en el sistema inmunitario¹¹. En caso de sobredosis, es decir de 10 a 15 g y en pacientes enólicos con una tasa superior a 4 g, puede llegar a producir necrosis hepática irreversible. Su uso crónico puede llevar a daño renal¹³.

4.5.2. Metamizol

Analgésico antitérmico que cuenta también con acción antiinflamatoria y espasmolítica^{11,13}.

Su dosis de administración es de entre 1 y 2 gramos cada 6 horas por vía intramuscular (IM), oral (VO) o intravenosa (IV) lenta¹³.

Como efectos adversos su utilización simultánea con la clorpromazina puede provocar hipotermia grave. Administrado junto con el alcohol puede potenciar los efectos depresores de éste. En pacientes a tratamiento con clozapina y metotrexato se ha relacionado con alteraciones en el recuento sanguíneo¹¹. A dosis elevadas (>2 g) y puede llegar a producir lesiones gástricas o aturdimiento. Por vía IV puede causar hipotensión e incluso colapso cardiovascular¹³.

4.5.3. AINE

Bajo el nombre de AINE encontramos a un grupo muy amplio y variado de fármacos que comparten en proporción variable características analgésicas, antitérmicas y antiinflamatorias, así como la capacidad para inhibir la función plaquetaria¹⁴. Aunque todos poseen una eficacia similar¹¹ se diferencian en sus efectos adversos y son después de los antibióticos uno de los fármacos que más intolerancias y alergias producen.

Su mecanismo de acción consiste en la inhibición de la enzima ciclooxigenasa (COX) que interviene en la conversión del ácido araquidónico a prostaglandinas y también a tromboxanos¹⁴. Esto provoca una disminución en la liberación de los mediadores inflamatorios que se producen cuando tiene lugar una lesión tisular, lo que dificulta la activación de los nociceptores¹³.

La COX posee 2 isoformas siendo estas la COX-1, presente en todas las células en condiciones normales y la COX-2 que está relacionada con la respuesta inflamatoria desencadenada por determinados agentes en algunas células como las endoteliales, células del músculo liso o neuronas entre otras¹⁴.

Los AINE pueden clasificarse de varias maneras:

- **AINE no selectivos:** Tienen la capacidad de inhibir las 2 formas de la ciclooxigenasa. Dentro de sus interacciones farmacodinámicas podemos destacar las que presentan con los antiagregantes plaquetarios y con los anticoagu-

Tabla 1. Clasificación de los AINE según grupo químico¹⁴.

Grupo	AINE
Ácidos carboxílicos	Acetilados: ácido acetilsalicílico
Ácidos acéticos	Diclofenaco, ketorolaco, aceclofenaco
Ácidos propiónicos	Ibuprofeno, naproxeno, ketoprofeno, flurbiprofeno
Ácidos antranílicos	Ácido mefenámico, ácido meclofenámico y ácido niflúmico
Oxicams	Lornoxicam, meloxicam, tenoxicam y piroxicam
Pirazolonas	Metamizol (dipirona) y fenilbutazona
Coxibs	Celecoxib, Etoricoxib y Parecoxib

lantes. De hecho el AAS, perteneciente al grupo de los salicilatos, puede ser utilizado en dosis bajas como antiagregante.

- **AINE selectivos:** Su acción se desarrolla de selectivamente sobre la COX-2. Son los llamados coxib (celecoxib, etoricoxib y parecoxib). Presentan menos reacciones adversas que los AINE no selectivos, aunque aun así se han descrito casos de hemorragias, úlceras e incluso perforaciones¹¹.

Entre sus efectos adversos destacan:

- **Toxicidad gastrointestinal:** Entre los efectos más leves podemos citar entre otros las náuseas, vómitos, diarrea o dolor epigástrico o abdominal y entre los más graves los sangrados gástricos, úlceras e incluso perforaciones.

Se debe advertir a los pacientes sobre la importancia de prestar atención a cualquier síntoma gastrointestinal que se presente para prevenir lo más pronto posible cualquier efecto secundario.

Los efectos gastrolesivos varían de unos a otros, así la del ibuprofeno es menor que la del diclofenaco y la de este menor que la del naproxeno.

- **Toxicidad hepática y renal:** Puede aparecer en cualquier momento del tratamiento pero suele presentarse con más frecuencia con el uso crónico. El riesgo aumenta en aquellos pacientes con determinadas características como edad avanzada, patología renal previa, alteración de la función hepática, tratamiento simultáneo con otros fármacos nefrotóxicos, etc...

Podemos encontrar a la mayoría de los AINE en múltiples presentaciones que van desde cápsulas hasta jarabes¹³.

4.6. Las enfermedades crónicas y el uso de fármacos antiagregantes

La prevalencia de las enfermedades crónicas entre las que se encuentran las enfermedades cardiovasculares ha aumentado progresivamente durante las últimas décadas. Junto a ellas también lo ha hecho el uso de medicamentos que tratan de controlar y prevenir sus posibles complica-

Tabla 2. Fármacos antitrombóticos que se comercializan en España¹⁵.

Antagonistas de la vitamina K	Acenocumarol Warfarina
Antiagregantes plaquetarios	Abciximab Ácido acetilsalicílico

Tabla 3. Fármacos antitrombóticos que se comercializan en España II (continuación)⁵.

Antiagregantes plaquetarios	Cilostazol Clopidogrel Dipiridamol Epoprostenol Eptifibatida Iloprost Prasugrel Ticagrelor Ticlopidina Tirofiban Triflusal
Enzimas	Alteplasa Reteplasa Tenecteplasa Uroquinasa
Heparinas y derivados	Antitrombina α -recombinante Antitrombina III Bemiparina Dalteparina Enoxaparina

Tabla 4. Fármacos antitrombóticos que se comercializan en nuestro país III (continuación)⁵.

Heparinas y derivados	Heparina Nadroparina Tinzaparina
Inhibidores de la trombina	Bivalirudina Dabigatran Desirudina
Inhibidores del Factor X	Apixaban Rivaroxaban
Otros antitrombóticos	Proteína C humana Fondaparinux

ciones a medio y largo plazo, como es el caso del tratamiento con los denominados ACO¹.

El tratamiento con fármacos antitrombóticos, en donde quedan englobados tanto los fármacos del grupo de los antiagregantes plaquetarios el de los anticoagulantes, ha demostrado ser capaz de disminuir entre los pacientes que portan prótesis valvulares cardíacas y aquellos diagnóstica-

dos de fibrilación auricular (FA) o tromboembolismo venoso (TEV), la incidencia tanto de muerte y eventos cardioembólicos como de recurrencias⁵.

4.7. El proceso de coagulación

En condiciones normales la sangre fluye por el sistema circulatorio sin presentar alteraciones, pero ante un daño o lesión en el endotelio vascular de alguno de los vasos sanguíneos^{4,16} se inicia una reacción en cadena denominada proceso de coagulación⁴.

Este mecanismo de defensa innato de muchos organismos se desarrolla a fin de evitar que se produzcan hemorragias mediante la intervención de unas células sanguíneas denominadas plaquetas⁴, a las que también se conoce como trombocitos¹⁵, y de una serie de proteínas a las que se conoce como factores de coagulación. El proceso se desarrolla de la siguiente manera. Ante la presencia de un daño en un vaso sanguíneo las paredes de este se contraen intentando restringir el flujo de sangre del área dañada. A su vez las plaquetas se dirigen hacia el foco de la lesión agrupándose y liberando una serie de señales químicas que atraerán a otras células junto a las que formarán el denominado tapón plaquetario.

**Imagen 4.** Proceso de coagulación¹⁷.

Los factores de coagulación que habitualmente circulan en sangre de forma inactiva pasan a activarse y comienzan a interactuar entre sí en un orden que se encuentra previamente establecido mediante una serie de reacciones químicas en cadena a las que se les da el nombre de cascada de coagulación¹⁷. De ella resulta la formación de los coágulos de fibrina cuyo objetivo es el de detener el sangrado^{4,17}.

Si uno de estos coágulos llegara a obstruir la luz del vaso sanguíneo en forma de trombo, es entonces cuando se provocaría una isquemia cuyas complicaciones pueden ser potencialmente graves e incluso mortales dependiendo de la región a la que afecten. Tal es el caso de los ac-

cidentes cerebrovasculares (ACV) o los infartos agudos de miocardio (IAM)⁴.

4.8. Antiagregantes plaquetarios

Como ya se ha mencionado en puntos anteriores los antiagregantes plaquetarios⁵ a los que también se les da el nombre de antiplaquetarios¹⁸ quedan englobados junto con los anticoagulantes dentro del grupo de fármacos antitrombóticos⁵.

Los antiagregantes plaquetarios ejercen su acción sobre las plaquetas impidiendo que estas se aglutinen y formen un coágulo sanguíneo^{18,19}. Como ya hemos visto cuando se produce una lesión interna en un vaso sanguíneo las plaquetas se agrupan formando un coagulo a fin de detener la hemorragia, pero en ocasiones este mecanismo de defensa puede resultar muy perjudicial si se pone en marcha sobre superficies donde no debería hacerlo. Tal es el caso de su activación por ejemplo sobre lesiones ateroscleróticas o alrededor de cualquier dispositivo que haya sido necesario implantar a un paciente como los stents, o las válvulas cardiacas artificiales¹⁸. Por ello la acción antiplaquetaria de estos fármacos es de vital importancia en el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares¹⁹ tales como las coronarias entre otras y contribuye a reducir tanto su incidencia de muerte como su recurrencia de aquellos pacientes que las padecen.

4.8.1. Tipos de antiagregantes

Los antiagregantes plaquetarios pueden clasificarse atendiendo a su mecanismo de acción en⁵:

- *Inhibidores de la COX-1*: Ácido acetilsalicílico (AAS)^{5,20}. Como consecuencia se inhibe la síntesis de tromboxano A₂ (TXA₂) lo que disminuye la activación posterior reclutamiento de las plaquetas hacia el origen de la lesión en el interior del vaso sanguíneo.
- *Bloqueadores del receptor plaquetario P2Y₁₂*^{5,20}.
 - *Irreversibles*: Ticlopidina, Clopidogrel y Prasugrel.

- *Reversibles*: Cangrelor y Ticagrelor²⁰.

Previenen su unión con el adenosin trifosfato (ADP), que se encuentra en la superficie de las plaquetas, bloqueando de esta manera la activación y agregación plaquetaria⁵.

- *Inhibidores de la glicoproteína (GP) II_b/III_a*: Abciximab, Eptifibatida y Tirofiban. Bloquean su unión al fibrinógeno y al factor de von Willebrand, lo que resulta en que se impida la agregación plaquetaria.
- *Inhibidores de la fosfodiesterasa*: Dipyridanol y Cilostazol.²⁰

4.8.2. Indicaciones y riesgos

Algunas de las indicaciones del tratamiento con antiagregantes son entre otras:

- Prevención de IAM y ACV en aquellos pacientes con enfermedad arterial periférica (EAP).
- Prevención y/o tratamiento de IAM.
- Prevención de ACV o accidente isquémico transitorio (AIT).
- Tratamiento de aquellos pacientes diagnosticados de angina inestable y síndrome coronario agudo (SCA).
- Tratamiento de aquellos pacientes con estenosis coronaria o en los que se haya realizado una angioplastia con o sin implantación de stent²¹.

Entre los riesgos del tratamiento con antiagregantes plaquetarios podemos citar:

- *Riesgo de sangrado* sobre todo cuando se combinan varios antiagregantes o un antiagregante con un anticoagulante.

El empleo de dos antiagregantes plaquetarios durante un determinado periodo de tiempo y siempre bajo se-

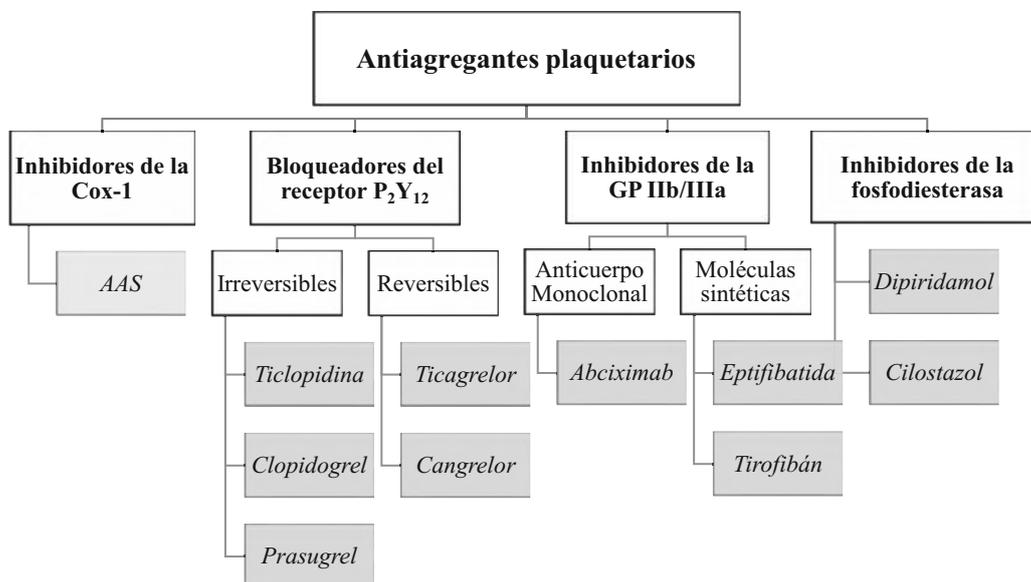


Imagen 5. Clasificación de los antiagregantes atendiendo a su mecanismo de acción²⁰.

guimiento médico suele ser habitual tras la realización de una revascularización coronaria bien a mediante la colocación de un stent o la implantación de un bypass¹⁹. Así a pesar de suponer un aumento en el riesgo de sangrado existen determinadas combinaciones en las que los beneficios superan a los posibles riesgos⁵. Tal es el caso de la asociación de clopidogrel o ticagrelor con AAS¹⁹ en lo que se denomina terapia antiagregante dual o del AAS asociado a heparina en aquellas gestantes que presentan síndrome antifosfolípido a fin de evitar abortos espontáneos de manera repetida⁵.

- *Riesgo de aparición de úlceras gastroduodenales* debido al efecto erosivo que ejercen sobre la mucosa, razón por la cual el tratamiento con antiagregantes suele acompañarse de un protector gástrico¹⁹.

4.8.3. Interacciones farmacodinámicas

Una interacción farmacodinámica tiene lugar cuando la acción de un fármaco afecta a la de otro de tal manera que se modifican los efectos terapéuticos y/o adversos que cabía esperar de cada uno de ellos. Estas suelen ser comunes para los integrantes de un mismo grupo farmacológico, a los que guardan cierta similitud en su estructura química o a aquellos que comparten un perfil tóxico o terapéutico parecido.

Se han descrito interacciones farmacodinámicas importantes entre los antiagregantes plaquetarios y los siguientes fármacos:

- *AINE*. Su administración conjunta aumenta el riesgo de hemorragia así como sus posibles complicaciones. Por ello se deben vigilar los posibles síntomas de sangrados gastrointestinales tales como náuseas, astenia o presencia de sangre en heces. También se menciona la necesidad de controlar la función renal.
- *AAS*. Mención aparte merece el caso del ácido acetilsalicílico. Al uso de AAS junto con otro antiagregante, además del riesgo de sangrado hay que sumarle como posible complicación la del efecto lesivo que puede llegar a producir sobre la mucosa gastrointestinal como integrante del grupo de los AINE que es. Además se describe su pérdida de efectividad cuando se asocia a otros antiinflamatorios como el ibuprofeno por lo que de ser preciso se recomienda su asociación con otro AINE alternativo, (a excepción del ketoprofeno y el naproxeno), como por ejemplo el paracetamol.

Los antiplaquetarios también interactúan con algunas plantas que producen los mismos efectos como es el caso del ajo consumido en gran cantidad⁵.

4.9. Anticoagulantes

En España hay casi un millón de pacientes que se encuentran sometidos a tratamiento con anticoagulantes en lo que se denomina como terapia con anticoagulantes orales (TAO) y su incidencia se incrementa cada año en un 10%³, especialmente entre los mayores de 65 años⁴. Por ello no es de extrañar que los enfermos a los que se les prescriben ya tomen algún otro fármaco⁵.

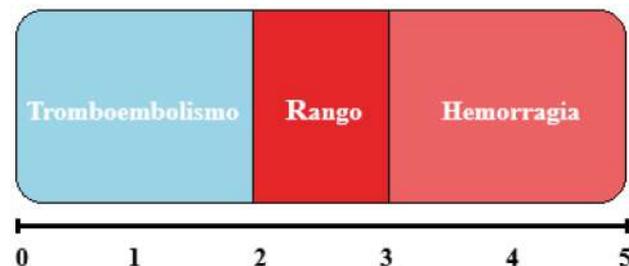


Imagen 6. Acontecimientos clínicos según la intensidad de la anticoagulación (INR)⁴.

El objetivo de los ACO es el de alargar el tiempo de coagulación hasta un intervalo considerado seguro, en el que se evite la formación de trombos sin que a su vez exista riesgo de hemorragia^{3,16}.

Se recomienda el uso preventivo de los ACO a la hora de evitar complicaciones como son:

- Formación de coágulos y émbolos en enfermos con FA.
- Formación de coágulos y émbolos en pacientes con valvulopatías o portadores de válvulas cardíacas mecánicas.
- Profilaxis secundaria en aquellos pacientes que ya han sufrido previamente una Trombosis Venosa Profunda (TVP) o un tromboembolismo pulmonar (TEP)^{4,16}.
- Trombosis en personas diagnosticadas de alguna enfermedad sanguínea hereditaria o adquirida como el déficit de proteína C o Síndrome antifosfolípido entre otras⁴.
- Cirugías complicada o los que requieren inmovilización prolongada¹⁶.

Por otra parte, se contraindica completamente su uso en aquellos pacientes que padezcan:

- Hipertensión arterial grave que no es posible controlar.
- Hemorragias activas.
- Aneurismas cerebrales.
- Hemorragias intracraneales recientes.

4.9.1. Tipos de anticoagulantes

Distinguimos entre dos tipos de anticoagulantes según su vía de administración:

- *Anticoagulantes inyectables*: Suelen emplearse en entornos hospitalarios o tras una intervención quirúrgica y se administran bien por vía intravenosa (IV) o subcutánea (SC):
 - Heparina sódica
 - Heparina de bajo peso molecular (HBPM)
- *Anticoagulantes orales*:
 - *Dicumarínicos o antagonistas de la vitamina K (aVK)*: Anulan la acción de la vitamina K dificultando la formación de coágulos⁴.

Los más utilizados en la actualidad son la warfarina³, cuyo uso se encuentra ampliamente extendido en EEUU y Europa y el acenocumarol (Sintrom®), que predomina en nuestro país^{3,5}.

- *De nueva generación (NACO)*: Inhiben diferentes factores de coagulación⁴.

4.9.2. ACO dicumarínicos

El acenocumarol y la warfarina se utilizan para prevenir y tratar eventos tromboticos tanto arteriales como venosos⁵.

En líneas generales los efectos anticoagulantes de los ACO dicumarínicos aparecen en torno a las 12-24 horas tras su administración y los antitrombóticos aproximadamente a los 3 días desde el inicio del tratamiento⁴. Debido a la acción lenta tanto a la hora de iniciar como del finalizar sus efectos, ante situaciones que puedan implicar riesgo de hemorragia y en la que sea necesario disminuir o anular su efecto como por ejemplo en el caso de una intervención quirúrgica, puede ser necesario indicarle al paciente que los sustituya por la administración en su lugar de HBPM.

La diferencia entre ambos responde a cuestiones farmacocinéticas y farmacodinámicas entre las que podemos mencionar:

- La warfarina es mucho más lenta que el acenocumarol a la hora de iniciar su acción sobre los factores de coagulación.
- La warfarina tarda unos 3 o 4 días en alcanzar el rango adecuado de anticoagulación mientras que el acenocumarol lo hace en unas 36 h.
- Una vez suspendido del tratamiento el efecto de la warfarina se prolonga más en el tiempo que el del acenocumarol, lo que tiene especial importancia en los casos en los que es necesaria la realización de maniobras invasivas³.

4.9.3. Manejo de los pacientes sometidos a TAO con aVK

Los pacientes en tratamiento con los ACO dicumarínicos deberán someterse a controles periódicos mediante pruebas de laboratorio^{1,3,16} ya que su efecto puede verse alterado tanto por factores relacionados con el propio paciente como por interacciones que pueden suceder en su medio interno¹.

Tabla 5. Rango INR recomendado según diagnóstico clínico⁴.

Diagnóstico	Rango INR
Fibrilación auricular aislada	2.0 - 3.0
Trombosis venosa o embolia pulmonar	2.0 - 3.0
Valvulopatías con fibrilación auricular	2.5 - 3.5
Prótesis valvular mecánica	2.5 - 3.5
Alteraciones genéticas de la coagulación	2.0 - 3.0
Síndrome antifosfolípido	2.5 - 3.5

Mediante un análisis de sangre se medirá lo que se conoce como tiempo de protrombina (TP) o de Quick³, cuyo resultado se expresa con las siglas en ingles de International Normalized Ratio (INR) lo que quiere decir cociente normalizado internacional⁴.

El INR nos permite conocer el tiempo que tarda en formarse un coágulo y de ésta manera calcular la pauta de dosificación adecuada para cada paciente. En las personas anticoaguladas el INR oscila entre los valores de 2 y 3,3, 2,2 dependiendo de la enfermedad para la que se le haya indicado el TAO⁴, (excepto en prótesis valvulares mecánicas situado entre 2,5 y 3,5). Este intervalo es lo que no se conoce como índice o rango terapéutico²². Un INR inferior nos indicará que el efecto anticoagulante es insuficiente mientras que por encima de éste rango implica riesgo de hemorragia. En pacientes que no están anticoagulados el INR se encuentra próximo o igual a 1.

El control de los pacientes sometidos a TAO era llevado a cabo en un principio por su hospital de referencia, concretamente por el equipo de hematología, sin embargo en la actualidad esta competencia ha pasado a ser también de los equipos de Atención Primaria siempre y cuando los valores de INR se mantengan estables³. Para ello cuentan con coagulómetros portátiles que con tan sólo una muestra de sangre capilar son capaces de obtener el valor INR^{3,4}. No es necesario que los pacientes se encuentren en ayunas para realizarse el control⁴.

Previo a la realización de la analítica se valorará el seguimiento del TAO por parte del paciente, momento en el que se podrán desarrollar acciones educativas que aumenten los conocimientos de los pacientes fomentando su autocuidado y mejorando con ello su calidad de vida y la adherencia al tratamiento²².

La regularidad de los controles, que serán llevados a cabo por el personal de enfermería,^{4,22} dependerá de los valores de INR del paciente⁴. En muchos casos este valor no se mantiene constante dentro del intervalo terapéutico indicado por factores entre los que podemos señalar la edad, la alimentación habitual y más concretamente por la interacción que se produce con la toma de otros fármacos⁵. Por ello en aquellos casos en los que los resultados sean muy variables se realizarán controles con mayor frecuencia mientras que en el resto bastará con hacerlo cada 4 o 6 semanas⁴.

Atendiendo al resultado obtenido se le entregará a cada paciente una hoja personalizada con la pauta diaria que deberá autoadministrarse el mismo o en su defecto el cuidador a cargo, y que deberá tener lugar cada día más o menos a la misma hora^{3,4}. Se recomienda que la toma se produzca una hora antes de las comidas, manteniendo una dieta similar y evitando la ingesta de ciertas plantas medicinales por cuenta propia.

Se debe considerar que en aquellos pacientes con enfermedades hepáticas, estados hipermetabólicos o que padezcan hipertiroidismo, todo lo cual conlleva la disminución de la síntesis de los factores de la coagulación, el efecto de los fármacos dicumarínicos puede verse incrementado⁵.

4.9.4. Seguridad de los ACO dicumarínicos

El Instituto para el Uso Seguro de los Medicamentos Español (IMSPE) incluye a los ACO dentro del grupo de medicamentos de alto riesgo ya que fuera del margen terapéutico de INR pueden causar daños muy graves³. Aparte de esto, como se ha mencionado anteriormente interactúan con gran cantidad de fármacos y alimentos que alteran la respuesta anticoagulante del paciente^{3,16}.

4.9.4.1. Interacciones farmacodinámicas

En el caso de los antagonistas de la vitamina K estas pueden darse con los antiagregantes plaquetarios, con el grupo de las heparinas y derivados, con los inhibidores de la trombina, los inhibidores del factor X y con otros antitrombóticos.

Otras sustancias a considerar son:

- **Antibióticos:** Los antibióticos que repercuten sobre la flora intestinal como las penicilinas, las cefalosporinas o las quinolonas entre otros pueden interactuar con los aVK como consecuencia de la alteración de la microbiota, ya que esta juega un importante papel en la producción de vitamina K y su posterior absorción en el intestino.
- **AINE:** Los AINE tienen efecto como antiagregantes plaquetarios⁵ por lo que su combinación con los ACO dicumarínicos aumenta el riesgo de complicaciones hemorrágicas especialmente en el tracto gastrointestinal superior, al inhibir estos la acción de la COX tanto en su isoforma COX-1 como COX-2, (aunque los inhibidores de la COX-2 causan menos sangrado)². Esta complicación puede verse agravada por los efectos lesivos que también producen los AINE sobre la mucosa gastrointestinal⁵.

Tabla 6. AINE permitidos junto con la toma de aVK I⁴.

AINE	Diclofenaco (Voltaren®)
	Aceclofenaco (Airtal®)
	Ibuprofeno (Espidifen®),
	Indometacina (Inacid®)
	Paracetamol (Gelocatil®, Termalgin®, Efferalgan®,...)
	Metamizol (Nolotil®)
	Ketorolaco (Toradol®)
	Ácido Mefenámico (Coslan®)
	Fenoprofen
	Nabumetona
	Dextropropoxifeno
	Nimesulida
	Codeína
Dihidrocodeína	

Por ello cuando sea necesario la administración conjunta de ambos fármacos deberemos elegir la opción más adecuada⁶ y durante el menor tiempo posible considerando que la adición de un inhibidor de la bomba de protones al tratamiento farmacológico que reciba el paciente podría ayudar a reducir el riesgo de hemorragia gastrointestinal². De todas formas se deberá vigilar estrechamente cual-

Tabla 7. Analgésicos y antiinflamatorios que potencian el efecto de los anticoagulantes orales dicumarínicos⁴.

Analgésicos	AAS (Aspirina®, Tromalyt®, Adiro®) Salicilatos y derivados Tramadol
Antiinflamatorios	Fenilbutazona Indometacina Naproxeno (Antalgin®) Piroxicam

quier indicio de sangrado, sobre todo gastrointestinal, así como la aparición de debilidad, náuseas y sangre en heces y se monitorizará estrechamente el tiempo de protrombina y el INR mientras se alargue en el tiempo el tratamiento conjunto de ambos fármacos⁵.

- **Fitoterapia:** Algunas plantas medicinales también son capaces de ejercer su efecto sobre los aVK pese la concepción errónea de la inocuidad de la fitoterapia. Así plantas como el té verde o negro reducirán el efecto anticoagulante debido a su contenido en vitamina K, mientras que otros como la manzanilla o la pasiflora lo aumentarán dado su efecto cumarínico.

Se han descrito casos de pacientes que al empezar a prescindir de tomar varias infusiones al día con alguna de las plantas anteriormente citadas vieron cómo se modificaba sustancialmente su nivel de INR en menos de una semana⁵.

Por todo lo anteriormente descrito el paciente sólo debe tomar aquellos fármacos que se le hayan prescrito expresamente y debe consultar la inclusión de cualquier otro medicamento incluso de los productos que se encuentra a la venta en herbolarios^{3,4,23} como las plantas medicinales⁴, ya que debido al estrecho intervalo terapéutico de los ACO dicumarínicos su efecto farmacológico podría verse alterado⁵.

En caso de necesitar un analgésico de manera puntual, podrá tomar los compuestos por paracetamol sin sobrepasar los 2 gramos diario^{3,4}. Algunos autores también señalan como alternativa el uso de metamizol o ketorolaco⁴.

En cada control deberá comentarle al enfermero responsable si se le ha añadido o retirado cualquier tratamiento de los que venía tomando²³.

La administración de medicaciones intramusculares está contraindicada por el alto riesgo de que puedan producirse hematomas importantes^{3,4}.

4.9.4.2. Interacciones alimentarias

Los pacientes a tratamiento con ACO dicumarínicos podrán comer de todo dentro del marco de una dieta equilibrada. Aun así deben tener en cuenta que la ingesta de alimentos con diferentes proporciones de vitamina K en su composición podría alterar el efecto de los anticoagulantes orales, por lo que es importante que sepan iden-

Tabla 8. Clasificación de alimentos según su contenido en vitamina K³.

Alto contenido en vitamina K	Moderado contenido en vitamina K	Bajo contenido en vitamina K
Acelgas, espinacas, grelos	Zanahorias, apio, tomate	Plátano, sandía, naranja, pera
Garbanzos, guisantes	Setas, cebolla, pistacho	Almendras, avellanas, nueces
Aceite de oliva y de soja	Uvas, ciruelas, manzanas	Huevos, leche, yogur, nata
Judías, semillas	Habichuelas, lechuga	Mantequilla, harina de trigo
Ortigas, piel de pepinos, algas	Margarina, mahonesa	Carnes, pescados, arroz, pasta

tificar cuáles son estos alimentos para de esta manera llevar una ingesta similar cada semana^{3, 4, 23, 24}.

Así aquellos con un alto contenido de vitamina K como las espinacas pueden dar lugar a una disminución del efecto anticoagulante, mientras que por el contrario las dietas pobres en alimentos ricos vitamina K, pueden aumentar el efecto de los anticoagulantes⁵. Si no se tiene en cuenta esto la dosis de ACO establecida previamente puede resultar insuficiente o excesiva con los riesgos que ello conlleva²³. Esto no quiere decir que deba prescindir de ellos si no cuidar el equilibrio con el que los ingiere²⁴.

En caso de desear iniciar una dieta deberá comentarlo con su médico³.

El consumo excesivo de alcohol potencia el efecto de los ACO y si se realiza de manera habitual puede llegar incluso a inhibirlo^{3, 4}. El consumo de tabaco por su parte puede atenuar el efecto del anticoagulante debido a su contenido en vitamina K^{4, 23}.

4.9.4.3. Alteraciones gastrointestinales

En caso de que el paciente vomite poco después de haber tomado la medicación debe volver a tomarla de nuevo³.

Si presenta diarrea iniciar dieta astringente y comunicárselo a su médico de atención primaria puesto que si la situación se prolonga puede ser posible que hubiera que ajustarle la dosis^{3, 4}.

4.10. Nuevos anticoagulantes orales (NACO)

Desde el año 2008 a los ACO clásicos (acenocumarol y warfarina) se le han sumado nuevas opciones terapéuticas a la hora de prevenir eventos tromboticos a los que se les conoce como nuevos anticoagulantes orales (NACO) o también como anticoagulantes de acción directa (ACOD).

En nuestro país se han ido introduciendo algunos de estos fármacos como son el dabigatrán (Pradaxa®), el rivaroxabán (Xarelto®), el apixabán (Eliquis®) o el edoxabán (Lixiana®).

Entre las características que los definen cabe citar:

- Los ACOD actúan específicamente sobre la cascada de coagulación³ y a diferencia de los anticoagulantes tradicionales poseen un menor riesgo de complicaciones hemorrágicas graves²⁵.
- No interactúan con otras medicaciones ni alimentos a diferencia de los ACO, lo que permite establecer dosis fijas

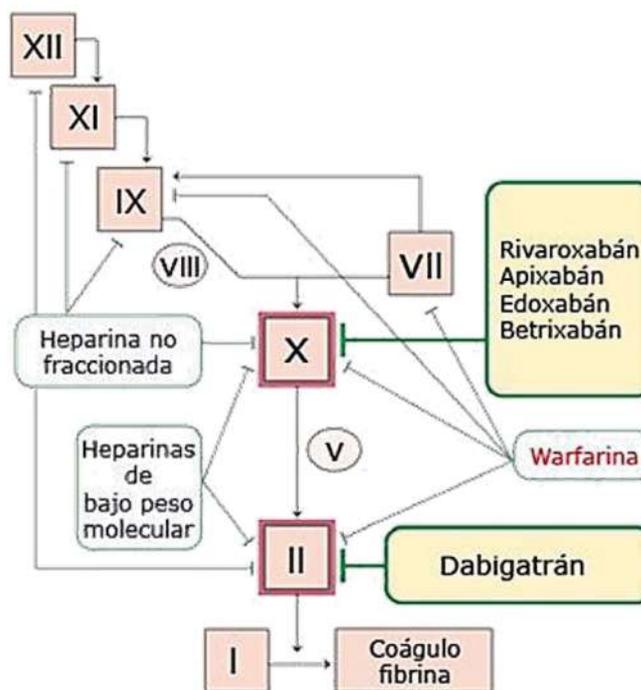


Imagen 7. Factores de coagulación sobre los que actúan los diferentes ACO clásicos y NACO³.

sin necesidad de realizar controles periódicos de coagulación que las vayan ajustando en relación con el INR paciente^{3, 6, 24}.

- La rápida acción de los ACOD tanto para iniciar como para concluir sus efectos hace posible que no sean necesarias las terapias puente con HBPM³ y no son teratogénos²⁵.

La desventaja de este grupo de nuevos anticoagulantes reside en su elevado coste, lo que obliga a limitar su prescripción entre los pacientes que precisan de este tipo de tratamientos^{3, 25}.

4.10.1. Dabigatrán

El dabigatrán inhibe directamente la acción de la trombina de manera que impide que el fibrinógeno se convierta en fibrina dentro del marco de la llamada cascada de coagulación. El resultado de esto es que se dificulta la formación de trombos⁵.

Tras su administración, tarda de 0,5 a 2 horas en alcanzar la concentración plasmática máxima con una semivida de unas 12 a 14 h²⁶.

Tabla 9. Principales diferencias farmacológicas entre los ACO Clásicos y los ACOD³.

	ACO Clásicos, dicumarínicos o aVK	ACOD
Inicio de la acción	Lento	Rápido
Dosis	Variable	Fija
Interacciones alimenticias	Sí	No
Interacciones farmacológicas	Muchas	Pocas
Monitorización	Sí	No
Vida media	Larga	Corta
Antídoto	Sí	Sí

A diferencia de los ACO dicumarínicos este nuevo anticoagulante no se metaboliza por los isoenzimas del citocromo P450 lo que resulta en que posea una menor capacidad a la hora de interactuar con otros fármacos.

Una vez se metaboliza se elimina principalmente a través de la orina (85%) por lo que se está contraindicado en aquellos pacientes con insuficiencia renal grave⁵. En pacientes de más de 100kg su concentración plasmática al final del intervalo entre dosis puede verse disminuida hasta en un 20%. Está contraindicado durante el embarazo²⁶.

Hoy en día y debido al reciente inicio de su prescripción aún no se dispone de mucha información sobre el y todo lo que se sabe deriva de los resultados de investigación clínica que se han realizado en base al conocimiento de sus propiedades, pero parece ser que sus interacciones farmacodinámicas son las mismas que las que se han observado en otros antitrombóticos como son:

- Aumento del riesgo de hemorragia con los AINE de vida media superior a 12 horas.
- Contraindicación de asociación con otros anticoagulantes excepto con la heparina no fraccionada que se utiliza en el mantenimiento de los catéteres venosos centrales
- Contraindicación de asociación con antiagregantes plaquetarios como los antagonistas de los receptores GPIIb/IIIa, la ticlopidina o el clopidogrel,

En cuanto a sus interacciones farmacocinéticas la administración simultánea de este fármaco junto con aquellos capaces de modificar la acción de la glicoproteína p (Gp-P) conducirá a una alteración en la absorción del mismo por exceso o por defecto, lo afectará a su nivel plasmático. Por ende será recomendable que en estos casos se realice una monitorización estrecha de su efecto anticoagulante.

4.10.2. Rivaroxabán

El rivaroxaban inhibe directamente al factor Xa de coagulación.

Tras su administración por vía oral se absorbe casi completamente sin que el pH gástrico influya sobre ello⁵ alcanzan-

do su concentración plasmática máxima transcurridas de 2 a 4 horas con una semivida que varía dependiendo de la edad del paciente. Así para los más jóvenes se estima que esta sea de unas 5 a 9 horas, aumentando en la población anciana de 11 a 13 h²⁶.

Se metabolizado por los isoenzimas del citocromo P450 eliminándose principalmente por vía renal (66%) aunque también y en un menor porcentaje por vía biliar⁵.

En pacientes de menos de 50 kg su exposición es un 25% superior, mientras que en aquellos que superan los 120 kg esta disminuye en un 25%. Está contraindicado durante el embarazo²⁶.

Al igual que ocurre con el dabigatrán no se dispone de mucha información sobre él y posee interacciones farmacodinámicas similares:

- Aumento del riesgo hemorrágico en el uso simultáneo junto con los AINE.
- Aumento del riesgo hemorrágico al asociarlo con otros anticoagulantes como la heparina no fraccionada, heparinas de bajo peso molecular, fondaparinux, hirudinas, enzimas trombolíticas y antagonistas de la vitamina K.
- Contraindicación de asociación con antiagregantes plaquetarios como los antagonistas de los receptores GPIIb/IIIa, ticlopidina o clopidogrel.

En cuanto a interacciones farmacocinéticas se contraindica su administración junto a fármacos capaces de modificar la acción del citocromo P450 3A4 (CYP3A4) y de la Gp-P por aumento del riesgo de hemorragia en el caso de aquellos que la inhiben o por el contrario de la disminución del efecto anticoagulante en el de aquellos que la inducen.

4.10.3. Apixabán

Una vez administrado por VO el apixaban se absorbe de manera rápida alcanzando el pico de su concentración plasmática trascurridas unas 3 o 4 horas⁵ con una semivida de unas 12 horas²⁶.

Su unión se produce mayoritariamente a proteínas plasmáticas. Se elimina por varias vías entre las que la renal supone alrededor de un 27%⁵.

En pacientes de menos de 50 kg su exposición es un 30% superior, mientras que en aquellos que superan los 120 kg esta disminuye en un 30%. Está contraindicado durante el embarazo²⁶.

Tal y como ocurre con los anteriores ACOD no se dispone de mucha información sobre él, tan sólo de los datos recogidos durante los ensayos clínicos y los estudios previos a su venta al público.

Así si hablamos de interacciones farmacodinámicas cabe volver a mencionar: aumento del riesgo hemorrágico en el uso simultáneo junto con los AINE, así como con otros anticoagulantes y antiagregantes.

Tabla 10. Propiedades farmacocinéticas de los anticoagulantes orales de acción directa I²⁶.

Aspectos	Dabigatrán	Apixabán	Rivaroxabán	Edoxabán
Biodisponibilidad	6,5%	50%	Con alimentos, ≥ 80%	62%
Pico de concentración plasmática máxima	0,5-2 h	3-4 h	2-4 h	1-2 h
Unión a proteínas plasmáticas	35%	87%	92-95%	55%
Metabolismo por parte del CYP3A4	No	25%	66%	< 4%
Interacción con transportadores	GP-P	GP-P, BCRP	GP-P, BCRP	GP-P
Eliminación renal	85%	27%	66%	35%
Semivida	12-14 h	12 h	5-9 h en jóvenes; 11-13 h en ancianos	10-14 h
Alimentos	Prolongan el tiempo hasta alcanzar el pico de concentración máximo (2 h)	No	Sí	No
Interacciones con fármacos	Inhibidores/inductores de la GP-P	Inhibidores/inductores de la GP-P y del CYP3A4	Inhibidores/inductores de la GP-P y del CYP3A4	Inhibidores potentes de la GP-P
Peso	La concentración plasmática entre dosis disminuye en pacientes con peso > 100 kg	Mayor exposición en pacientes de menos de 50 kg y menor en los de más de 120 kg	Mayor exposición en pacientes de menos de 50 kg y menor en los de más de 120 kg	La exposición aumenta en pacientes de menos de 60 kg
Embarazo	Contraindicado	Contraindicado	Contraindicado	Contraindicado

Lo mismo ocurre respecto a sus interacciones farmacocinéticas administrado conjuntamente a fármacos que modifiquen la acción del CYP3A4 y de la Gp-P⁵.

4.10.4. Edoxabán

El Edoxabán inhibe directamente al factor Xa de coagulación lo que disminuye la producción de trombina y alarga el tiempo de coagulación disminuyendo el riesgo de formación de trombos. También disminuye la actividad de la protrombinasa.

Se administra por VO²⁷ alcanzando en 1 o 2 horas su máxima concentración plasmática con una semivida de unas 10 a 14 horas.

A diferencia de otros inhibidores del Xa, el edoxaban apenas se une a proteínas plasmáticas. Su eliminación tiene lugar por las vías renal (35%) y biliar.

Su exposición aumenta en aquellos pacientes con un peso inferior a 60 Kg. Está contraindicado durante el embarazo²⁶.

Al igual que ocurre con el resto de los ACOD tampoco se dispone de mucha información sobre el⁵.

Se debe limitar su dosis en aquellos pacientes con insuficiencia renal, bajo peso o en tratamiento con inhibidores de la Gp-P²⁷.

En relación a sus posibles interacciones farmacocinéticas se sabe que el citocromo P450 3A4 al contrario de lo que ocu-

rre con otros anti-Xa no modifica su acción, lo que puede interpretarse como un menor riesgo a la hora de que puedan producirse interacciones con otros fármacos²⁶.

4.11. Expectativas en la investigación de los anticoagulantes del futuro

El extenso uso de fármacos antitrombóticos sobre todo por vía oral que tiene lugar hoy en día, unido a los problemas de seguridad que pueden acarrear consecuencias de índole vital para los pacientes a los que se les prescriben, ha llevado al desarrollo de la investigación de nuevos fármacos.

El objetivo en la búsqueda de nuevos anticoagulantes se enfoca en llegar a desarrollar un anticoagulante ideal que cuente con una serie de características entre las que se encuentren:

- Administración por vía oral.
- Inicio de acción inmediato
- Vida media reducida
- Farmacocinética predecible
- Farmacodinámica estable
- En caso de que pudiera ser preciso existencia de un antídoto asequible.

Esta demanda ha dado lugar a la aparición del grupo de nuevos anticoagulantes orales visto en los apartados an-

teriores con fármacos como el dabigatrán o el apixabán que sin llegar a alcanzar las propiedades perfectas son más seguros, aunque no llegan a estar exentos, en cuanto a posibles interacciones farmacológicas comparados con los tradicionales ACO dicumarínicos⁵.

5. CONCLUSIONES

El volumen de pacientes a tratamiento con anticoagulantes orales es cada vez mayor debido al aumento de la prevalencia de las enfermedades crónicas¹.

El seguimiento de los pacientes anticoagulados con ACO clásicos, (sintron y warfarina) se llevará a cabo en los centros de Atención Primaria siempre y cuando los valores de INR se mantengan estables³.

La labor educativa en el paciente anticoagulado es fundamental para que este pueda contribuir de forma activa sobre el control del correcto seguimiento del tratamiento evitando así posibles complicaciones y mejorando con ello su calidad de vida²².

Los ACOD son una nueva generación de anticoagulantes orales³ que presentan múltiples ventajas frente a los ACO clásicos. La limitación de su prescripción reside en su elevado coste^{3,25}.

En caso de que un paciente anticoagulado precise de algún fármaco analgésico se deberá tener en cuenta que la toma simultánea de los ACO con algunos AINE supone un importante aumento en el riesgo de hemorragia¹⁴. Por lo que si no hubiera otra opción debería elegirse la opción más adecuada y durante el menos tiempo posible considerando la adición de un protector gástrico².

El extenso uso de fármacos antitrombóticos que tiene lugar hoy en día ha llevado a desarrollar nuevos anticoagulantes que aunque no llegan a alcanzar las propiedades perfectas son más seguros que los ACO tradicionales⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. La adhesión farmacológica y el conocimiento de los pacientes anticoagulados. Remigio Figueiredo T. et al. *Av Enferm.* 2018; 36 (2): 143-152.
2. Vazquez SR. Drug-drug interactions in an era of multiple anticoagulants: a focus on clinically relevant drug interactions. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program.* 2018 Nov 30;2018(1):339-347.
3. ¿Es factible una intervención educativa de enfermería para mejorar el índice internacional normalizado-INR en pacientes anticoagulados?. Estévez Valencia L, Santiago Janeiro E, Hernández Gómez MA, Alves Pérez MT. *Biblioteca Lascasas*, 2018; v14: e11985.
4. El paciente anticoagulado. Guía básica con recomendaciones en relación al tratamiento con anticoagulantes orales. Jorge Araujo P. *Biblioteca Lascasas*, 2018; v14: e11740.
5. Girona Brumos, Lourdes. Interacciones farmacológicas de la terapia anticoagulante y antiagregante. [Internet].

Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria; 2014 [acceso 5 de septiembre de 2019]. Disponible en: https://www.sefh.es/bibliotecavirtual/interacc2014/InteraccionesFarmacologicas_pr.pdf

6. Ilomäki J, Helin-Salmivaara A, Huupponen R, Rikala M, Kirkpatrick CM, Korhonen MJ. Analgesic use before and after oral anticoagulant initiation a population-based study in Finland. *Eur J Clin Pharmacol.* 2015 Jun;71(6):723-732.
7. Hamilton K, Davis C, Falk J, Singer A, Bugden S. High risk use of OTC NSAIDs and ASA in family medicine: A retrospective chart review. *Int J Risk Saf Med.* 2015;27(4):191-9.
8. Guirao Goris, S. J. A. Utilidad y tipos de revisión bibliográfica. *ENE Revista de Enfermería.* 2015;9(2):1-10.
9. Zamora Pasadas M, Ballesteros Ramírez R. Atención integral al dolor. Jaen: Formación Alcalá; 2016.
10. Dolor. com. [Internet]. Madrid: Fundación Grünenthal España; 2017 [acceso el 1 de marzo de 2019]. Clasificación del dolor. Disponible en: <https://www.dolor.com/clasificacion-dolor.html>
11. SEMFYC. Documento de consenso. La atención al paciente con dolor crónico no oncológico (DCNO) en atención primaria (AP) [acceso el 30 de noviembre 2019]. Disponible en: <https://www.semfy.com/wp-content/uploads/2016/06/DOCUMENTO-CONSENSO-DOLOR-17-04-A.pdf>
12. Dolor. com. [Internet]. Madrid: Fundación Grünenthal España; 2017 [acceso el 2 de marzo de 2019]. ¿Cómo describiría su dolor?. Disponible en: <https://www.dolor.com/describir-su-dolor.html>
13. 1aria [Internet]. A Coruña: La Asociación 1aria; c2009-2013 [acceso el 13 de febrero de 2019] La escalera analgésica de la OMS y los fármacos del dolor. Disponible en: <https://www.1aria.com/contenido/dolor/programa-dolor/dolor-tratamiento/dolor-tratamiento-escalera-oms-farmacos?name=dolor/programa-dolor/dolor-tratamiento/dolor-tratamiento-escalera-oms-farmacos>
14. Kury Valle D. ALERGIA/INTOLERANCIA A ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS. [monografía en Internet]. Valencia: Servicio de alergia. Hospital Universitario y Politécnico La Fe; 2016. [acceso 1 de marzo de 2019]. Disponible en: http://www.alergialafe.org/descargas/medicamentos_hosp/ALERGIA-INTOLERANCIA%20ANTIINFLAMATORIOS%20NOESTEROIDEOS%20%28AINEs%29-1.pdf
15. MedlinePlus [Internet]. Rockville Pike, Bethesda: Biblioteca Nacional de Medicina de los EE. UU; 2019 [acceso el 28 de noviembre de 2019]. Problemas plaquetarios. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/plateletdisorders.html>
16. Cascalho Serra, Isaura da Conceição; Nobre Ribeiro, Lurdes da Conceição Afonso; Parreirinha Gemito, Maria Laurência Grou; Parreira Mendes, Felismina Rosa.

Manejo terapéutico de los usuarios con terapia anti-coagulante oral. *Enferm Global -Esp-*. 2016. 15(1):10-38

17. Federación Mundial de la Hemofilia. Trastornos de la coagulación. El Proceso de la coagulación. Enero de 2014. Federación Mundial de Hemofilia 1425, boul. René-Lévesque Ouest, bureau 1200, Montréal, Québec H3G 1T7, Canada http://elearning.wfh.org/elearning-centres/inherited-bleeding-disorders/#clotting_process
18. Texas Heart Institute. Terapia antiplaquetaria [Internet]. Bertner Avenue Houston, Texas: Texas Heart Institute [acceso el 28 de noviembre de 2019]. <https://www.texasheart.org/heart-health/heart-information-center/topics/terapia-antiplaquetaria/>
19. Fundación Española del Corazón. [Internet] Madrid: Fundación Española del Corazón; 2019 [acceso 25 de noviembre de 2019]. Antiagregantes. Disponible en: <https://fundaciondelcorazon.com/informacion-para-pacientes/tratamientos/antiagregantes.html>
20. Ashvarya Mangla, MD., Saurabh Gupta, MD. Terapia antiplaquetaria. Crawford M. Diagnóstico y Tratamiento en Cardiología. 4ª edición. McGraw-Hill; 2015
21. MedlinePlus [Internet]. Rockville Pike, Bethesda: Biblioteca Nacional de Medicina de los EE. UU; 2019 [acceso el 25 de noviembre de 2019]. Medicamentos antiplaquetarios - inhibidores P2Y12. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/patientinstructions/000100.htm>
22. Eiré Pérez, María; Morenza Fernández, José Luis; Díaz Grávalos, Gabriel J. Prevalencia de pacientes en rango terapéutico en la anticoagulación oral con dicumarínicos. *Evidentia*. 2016 jul-dic; 13(55-56).
23. Escaño Cardona, Virginia; Caballero León, María De-seada; Rebola González, Pablo. Cuidados de un paciente con baja adherencia al tratamiento con anticoagulación oral. *Ética de los Cuidados*. 2014 ene-jun; 7(13).
24. Quesada Sánchez, Trinidad; Cano Burgos, Silvia; Ruiz González, Nuria; Zurita Torres, M^a Dolores; Corpas Rodríguez, Cristina. Estoy anticoagulado ¿Puedo tomar cualquier alimento en mi dieta?. *Evidentia*. 2015 abr-jun; 12(50)
25. José M. Lobos Bejarano JPGyDVO. El médico de familia ante las barreras en la prescripción de los nuevos anticoagulantes orales: heterogeneidad, inequidad y confusión. Posicionamiento de las Sociedades Científicas de Atención Primaria en España. *Atención Primaria*, Elsevier España. 2014; 46.
26. Tamargo J. Edoxaban: Pharmacodynamic and Pharmacokinetic Properties. *Rev Esp Cardiol* 2016;16 Supl 1:60-6 <https://www.revespcardiol.org/es-edoxaban-propiedades-farmacocineticas-farmacodinamicas-articulo-S1131358716300176?redirect=true>
27. Vademecum. Edoxaban [Internet]. Cochabamba, Madrid: Vidal Vademecum Spain; 2019 [acceso el 28 de noviembre de 2019]. Disponible en: <https://www.vademecum.es/principios-activos-EDOXBAN-B01AF03>

+ Publicación Tesina

(Incluido en el precio)



Máster en dirección y gestión sanitaria



Certificado



Universidad
Isabel I

1500
HORAS

60
ECTS

3. *Lupus eritematoso sistémico: enfermedad y manejo del dolor articular en pacientes con lupus eritematoso sistémico*

Elena Mediavilla Álvarez

Graduada en Enfermería.

Hospital Vital Álvarez Buylla de Mieres del Área VII del Principado de Asturias.

Fecha recepción: 12.07.2021

Fecha aceptación: 27.08.2021

RESUMEN

El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad autoinmune crónica compleja y cuyos principales síntomas se manifiestan con artritis y dolor articular, fatiga, eritema malar, úlceras orales, fotosensibilidad, serositis, osteoporosis, desórdenes renales, inmunológicos sanguíneos. Con los avances en la medicina y los tratamientos esta enfermedad se considera crónica pero no mortal como tal, aun que bien es cierto que la gravedad dependerá de la afectación y la sensibilidad que tenga el paciente hacia la enfermedad. En este trabajo se definirá la enfermedad y sus características, identificaremos los diversos síntomas y se tratará a fondo la esfera del tratamiento de la clínica de la enfermedad, haciendo especial hincapié en el dolor articular y las recomendaciones que debería seguir el paciente con lupus eritematoso sistémico para tener una calidad de vida aceptable que le permita realizar una vida con normalidad.

Palabras clave: Lupus eritematoso sistémico, anticuerpos, autoinmunidad, respuesta inflamatoria, antígenos, autoanticuerpos, tratamiento, antipalúdicos, dolor articular, artritis, inflamación, dolor crónico.

ABSTRACT

Systemic lupus erythematosus is a complex chronic autoimmune disease and whose main symptoms are manifested with arthritis and joint pain, fatigue, erythema malar, oral ulcers, photosensitivity, serositis, osteoporosis, renal disorders, blood immunological. With advances in medicine and treatments this disease is considered chronic but not fatal as such, although it is true that the severity will depend on the involvement and sensitivity of the patient to the disease. In this work the disease and its characteristics will be defined, we will identify the various symptoms and will thoroughly treat the area of treatment of the disease clinic, with special emphasis on joint pain and the recommendations that the patient with systemic lupus erythematosus should follow in order to have an acceptable quality of life that allows him to lead a normal life.

Keywords: *Systemic lupus erythematosus, antibodies, autoimmunity, inflammatory response, antigens, autoantibodies, treatment, antimalarials, joint pain, arthritis, inflammation, chronic pain.*

OBJETIVO DEL TRABAJO

Los objetivos que se pretenden alcanzar con este trabajo son:

- Ofrecer información sobre la enfermedad del lupus eritematoso sistémico en sus formas.
- Describir los síntomas más comunes para los pacientes que sufren de la enfermedad de lupus eritematoso sistémico.
- Aportar una información amplia del dolor articular en pacientes con lupus eritematoso sistémico.
- Recoger información sobre los diversos tratamientos farmacológicos y no farmacológicos del lupus eritematoso sistémico al igual que consejos para afrontar una buena calidad de vida en estos pacientes.

METODOLOGÍA

Para realizar esta revisión bibliográfica se llevó a cabo la búsqueda de información en múltiples bases de datos como fue el caso de Medline, The Cochrane Library, PubMed, Google Académico o SciELO entre otras. También se obtuvo información de revistas, páginas web y libros teniendo en cuenta un rango de antigüedad de los 5 últimos años y un periodo temporal desde 12 Julio hasta el 31 Agosto de 2018 para la elaboración de la bibliografía. Se obtuvieron un total de 40 citas bibliográficas para la composición de este trabajo. Finalmente se incluyó un filtro de búsqueda en cuanto el idioma para realizar la búsqueda de artículos en inglés y en español.

INTRODUCCIÓN

Se entiende comúnmente como enfermedad de lupus al trastorno del sistema inmunológico que afecta a las articulaciones, la piel, los riñones, la sangre u otras partes del cuerpo y forma parte de las denominadas enfermedades autoinmunes⁽¹⁾. Primeramente, enfermedades autoinmunes (EAI) son aquellas entidades de etiología desconocida que tienen un posible origen común y cuya patología varía en función al sistema o al órgano afectado. Se pueden definir como síndromes clínicos causados por células B y/o T en ausencia de causa evidente que justifique su presencia. De esta manera, al considerar al lupus como una EAI, es lógico considerar que el sistema inmunológico produce anticuerpos que atacan a los tejidos del propio cuerpo⁽²⁾.

a. Prevalencia e incidencia del lupus

Epidemiológicamente hablando y según la revisión de varios artículos, el lupus tiene mayor incidencia en el sexo

femenino, raza negra y presentándose en su mayoría en pacientes con un rango de edad de entre 15 y los 40 años, coincidiendo con los picos de fertilidad. Bajo esta premisa, podemos decir que el factor estrogénico es un factor de riesgo para el desarrollo de la enfermedad.

La incidencia y prevalencia del lupus varía según la población, la edad y el año en el que se realiza. En estudios recientes realizados en Estados Unidos la incidencia oscila entre 1.8 y 7.6 casos por 100.000 habitantes. También se pudo observar en cuanto a la prevalencia, un aumento desde África hacia Europa, estableciéndose la conocida como "hipótesis de gradiente de prevalencia".^(2, 3, 4)

En cuanto a los datos aportados por la Fundación Española de Reumatología, esta enfermedad afecta principalmente a mujeres y pese a que la enfermedad se puede presentar a cualquier edad, lo más frecuente es que se inicie durante la juventud siendo el diagnóstico de la enfermedad un factor muy importante para su correcto tratamiento y mejor manejo de sus síntomas.⁽⁵⁾

Existe una evidencia de prevalencia de unos 10 casos de lupus por 100.000 habitantes según un estudio EPISER realizado por la Sociedad Española de Reumatología (SER) en cuanto a la prevalencia e impacto de las enfermedades reumáticas.⁽⁶⁾

b. Clasificación de la enfermedad de lupus

Atendiendo a las diferentes formas posibles de presentación, el lupus puede clasificarse en los siguientes tipos (1), mas el artículo de lupus generalizado <http://espanol.arthritis.org/espanol/disease-center/lupus/>:

Lupus eritematoso sistémico (LES) (Tabla 1)

Se considera el tipo más común de lupus y su relevancia varía según su gravedad. Los síntomas que puede presentar un paciente con LES son generalmente, dolor articular, fatiga, alopecia, fotosensibilidad, fiebre, eccemas y problemas renales.

Lupus eritematoso cutáneo (LEC)

Con predominio de patología en la piel, el lupus eritematoso cutáneo cursa con erupciones cutáneas de tipo sarpullido, alopecia, fotosensibilidad o inflamación en los vasos sanguíneos de la piel (proceso conocido como vasculitis). A su vez el lupus eritematoso cutáneo puede clasificarse en (Figura 1):

- **Lupus Eritematoso Discoidal:** Afecta principalmente a la piel. Las lesiones producidas por este lupus son características; rojas, con relieve y escamosas. Suelen ser indoloras pero en estos pacientes pueden presentarse cicatrices o decoloración permanente en las zonas donde se les haya generado dichas lesiones.
- **Lupus Eritematoso Cutáneo Subagudo (LECS):** Caracterizado por brotes de lesiones simétricas en áreas fotoexpuestas (escote, zona alta de la espalda, hombros, brazos o manos), en las que no se presentan cicatrices postlesiona-

Tabla 1. Signos y síntomas generales del lupus eritematoso sistémico.

Alopecia: caída del pelo	
Fiebre	
Dolor de cabeza	
Úlceras bucales	
Cutáneos	<ul style="list-style-type: none"> • Eritema malar • Lupus discoide
Cardiovasculares	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión arterial • Pericarditis • Miocarditis • Endocarditis • Infarto
Gastrointestinales	<ul style="list-style-type: none"> • Pancreatitis • Hepatitis • Isquemia intestinal
Sangre	<ul style="list-style-type: none"> • Anemia • Plaquetas y leucocitos bajos • Trombosis • Vasculitis
Músculos y articulaciones	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor muscular • Dolor en las articulaciones • Artritis
Riñones	<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia renal • Sangre en orina • Orina muy espumosa
Pulmones	<ul style="list-style-type: none"> • Pleuritis: inflamación de la pleura • Neumonitis: inflamación del pulmón • Embolia pulmonar • Hemorragia pulmonar

les. A diferencia del lupus eritematoso agudo y el lupus discoide, el LECS no afectará nunca a la zona de la cara.

- **Lupus Eritematoso Cutáneo Agudo (LECA):** Clínicamente hablando, el lupus cutáneo agudo se puede considerar LES en el 100% de los casos. Como manifestación típica de LECA encontramos el eritema "en alas de mariposa" (Figura 1), el cual aparece en el 50% de los pacientes que presentan lupus. Consiste en la aparición de máculas o placas infiltradas que confluyen sobre las mejillas y dorso de la nariz respetando los surcos nasolabiales. Esta lesión no es exclusiva de la cara, en ocasiones puede extenderse hacia la frente o hacia el escote.

Lupus medicamentoso (secundario)

Se conoce como lupus medicamentoso o lupus secundario, a aquel que se produce a consecuencia de la administración de un fármaco, generalmente en aquellos para tratar enfermedades crónicas: hipertensión, epilepsia o artritis reumatoide.



Figura 1. Eritema "alas de mariposa".

Lupus neonatal

Es un caso poco frecuente de aparición de enfermedad de lupus en hijos de mujeres con la misma enfermedad. Se produce debido a la transferencia de anticuerpos maternos al feto. En su mayoría los síntomas desaparecen aproximadamente después de seis meses. Padecer lupus neonatal no implica el desarrollo futuro de lupus. En mujeres identificadas como de alto riesgo, se pone en marcha un tratamiento para el bebé con el fin de disminuir los síntomas ya sea antes o después del nacimiento de este.

c. Etiología de la enfermedad

Como ya hemos mencionado anteriormente, el término "lupus" es utilizado habitualmente refiriéndose al lupus eritematoso sistémico (LES), en el cual centraremos el resto de nuestro trabajo.

La causa de la enfermedad es desconocida (a excepción del lupus medicamentoso) aunque es cierto que los factores hereditarios, hormonales y medioambientales tienen importancia en el desarrollo del lupus.

El LES es el prototipo de EAI no-órgano específicas, es decir una enfermedad autoinmune sistémica la cual puede afectar varios órganos del cuerpo. Está caracterizada por la aparición de un proceso inflamatorio crónico y daño en diferentes órganos y sistemas ocasionado por el depósito de complejos inmunes y activación del sistema del complemento. El sistema inmune innato es la primera línea de defensa inmunológica en las infecciones. No es específica de antígeno y carece de memoria, es decir que su respuesta no es guardada para sucesivas exposiciones. Esta inmunidad es capaz de diferenciar los denominados "patrones moleculares asociados a patógeno" a través de receptores para establecer una respuesta inmune⁽²⁾.

Pero pese a que la causa del LES sea aún incierta, en recientes estudios se ha mostrado especial relevancia al papel

que desempeñan los linfocitos B en esta enfermedad, ya que por medio de mutaciones de estos se producen secuencias erróneas que modifican su función.

El lupus produce un trastorno inmunológico a consecuencia de la producción de anticuerpos conocidos como autoanticuerpos, que reaccionan ante las células, tejidos y órganos propios, dañándolos en lugar de actuar frente a las sustancias invasoras. Los autoanticuerpos más conocidos y más frecuentemente producidos son los denominados ANAs (anticuerpos antinucleares) estando presentes en el 95% de los pacientes. Otros anticuerpos que pueden aparecer en las serologías de los pacientes con lupus son los anticuerpos anticromatina. Estos se encuentran en el 75% de los pacientes y en el 100% de los pacientes con lupus inducido por medicamentos, aunque bien es cierto que no son específicos de esta enfermedad, también se pueden presentar en pacientes con hepatitis autoinmune tipo I. Finalmente otros de los muchos anticuerpos que pueden aparecer en esta enfermedad son los anticuerpos contra el citoplasma del neutrófilo (ANCA). Los ANCA se han encontrado en el 16% de los pacientes con LES y se asocian principalmente a serositis, trombosis venosa y artritis^(1, 2).

d. Mecanismo para inducción y amplificación de la autoinmunidad en LES

- a. Los linfocitos T susceptibles en el lupus se vuelven sensibles a umbrales más bajos de activación por auto péptidos o agonistas.
- b. Ya activadas, las células T pueden promover la estimulación de linfocitos B genéticamente más respondedoras.
- c. Los linfocitos B son estimulados por autoantígenos y sufren de mutaciones en su estructura somática.
- d. Durante la síntesis de autoanticuerpos patogénicos, se produce daño en los tejidos u órganos.
- e. Este proceso tiene como consecuencia la liberación de mayor cantidad de autoantígenos.
- f. A su vez estos autoantígenos son reconocidos y presentados por los linfocitos B presentadores de antígenos durante una segunda fase de activación de linfocitos T.
- g. Este proceso se conoce como retroalimentación positiva.
- h. Se produce una propagación del antígeno a consecuencia de la las respuestas autoinmunes de los linfocitos T y B.
- i. Al activarse los linfocitos T, origina la liberación de citoquinas que puede resultar en un daño para el órgano.

e. Diagnóstico de la enfermedad de LES (Figura 3)

Para realizar el diagnóstico de la enfermedad de LES tenemos que tener en cuenta tres parámetros⁽⁶⁾:

1. Síntomas que describa el paciente.

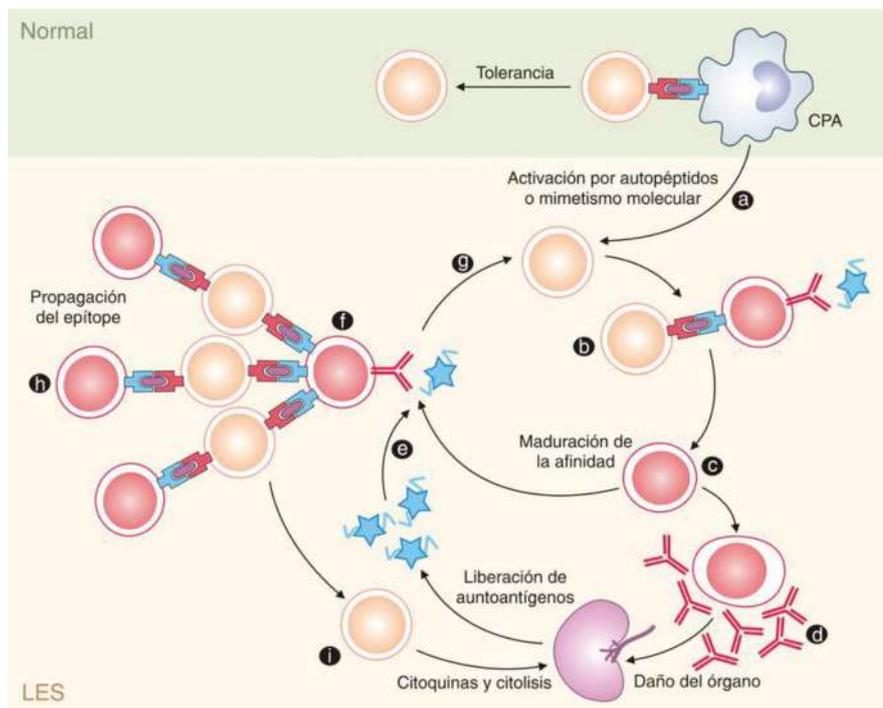


Figura 2. Mecanismo de inducción y amplificación de la autoinmunidad en LES (referencia).

2. Examen físico del paciente realizado por su médico especialista.
3. Análisis bioquímicos de sangre y orina: Por medio de estos análisis se pueden observar anomalías bioquímicas que sugieran enfermedad. Las más comunes son:
 - Reducción en el número de leucocitos, linfocitos y plaquetas por debajo de lo normal. Esto sugiere alteraciones en el control del sangrado, la coagulación e inflamación.
 - Detección en sangre de autoanticuerpos ANAs positivos. La presencia de estos autoanticuerpos antinucleares, se encuentra en prácticamente el 100% de los pacientes con lupus, considerándose muy improbable la existencia de enfermedad si estos son negativos en sangre. Sin embargo, este parámetro no es criterio diagnóstico de enfermedad ya que existen otras enfermedades que pueden presentar los ANA positivos. Por tanto se puede decir que una prueba positiva de ANA en sangre por sí sola no hace el diagnóstico excluyente de lupus.
 - Existen otros anticuerpos útiles en el diagnóstico de lupus y que son muy específicos de esta enfermedad como es el caso de los llamados anticuerpos anti-DNA o anti-Sm. La presencia de estos anticuerpos puede orientarnos a la confirmación de enfermedad lúpica.
 - Anticuerpos antifosfolípidos (aFL o aPL) y cardiolipina: la presencia de estas sustancias se asocian a un aumento en el riesgo de formación de coágulos sanguíneos, derrames cerebrales o abortos no provocados frecuentes.
 - Niveles reducidos de las cifras de complemento.
 - Presencia de marcadores de inflamación⁽⁷⁾.

- En el caso de presentar inflamación renal, los análisis de orina se verán alterados. Si se detectan proteínas en orina se deberá pedir una analítica de orina en 24 horas. Una vez diagnosticada la enfermedad los análisis de orina se pedirán de forma sistemática junto con los análisis de sangre.

f. Síntomas y signos del LES^(1,2)

Los síntomas más comunes en el LES son (Tabla1):

- *Dolor articular:* A consecuencia de la hiperactividad del sistema inmunológico se produce una inflamación cursada con dolor e hinchazón en las articulaciones.
- *Eritema/sarpullido:* La forma más característica del lupus es la ya mencionada anteriormente como eritema en forma “de alas de mariposa” (Figura 1) que aparece en el rostro. En ocasiones este eritema puede progresar a otras zonas del cuerpo como cuello, pecho, orejas o cuero cabelludo.
- *Alopecia:* El lupus también puede afectar a los folículos pilosos provocando la caída en mechones del pelo.
- *Fotosensibilidad:* Los pacientes refieren hipersensibilidad a la luz, ya sea ultravioleta o artificial. Por lo general los síntomas del lupus empeoran con la exposición a la luz solar produciendo eritema, fatiga y cefaleas.
- *Fatiga:* Sensación de cansancio generalizado que no cesa con el descanso.
- *Manifestaciones cardiopulmonares:* Se produce dolor en el pecho, sensación de falta de aire y dolor punzante al respirar, toser o reírse. En algunos casos (40% de los pacientes con LES) la afectación es únicamente pulmonar produciéndose una inflamación de la pleura (pleuritis),

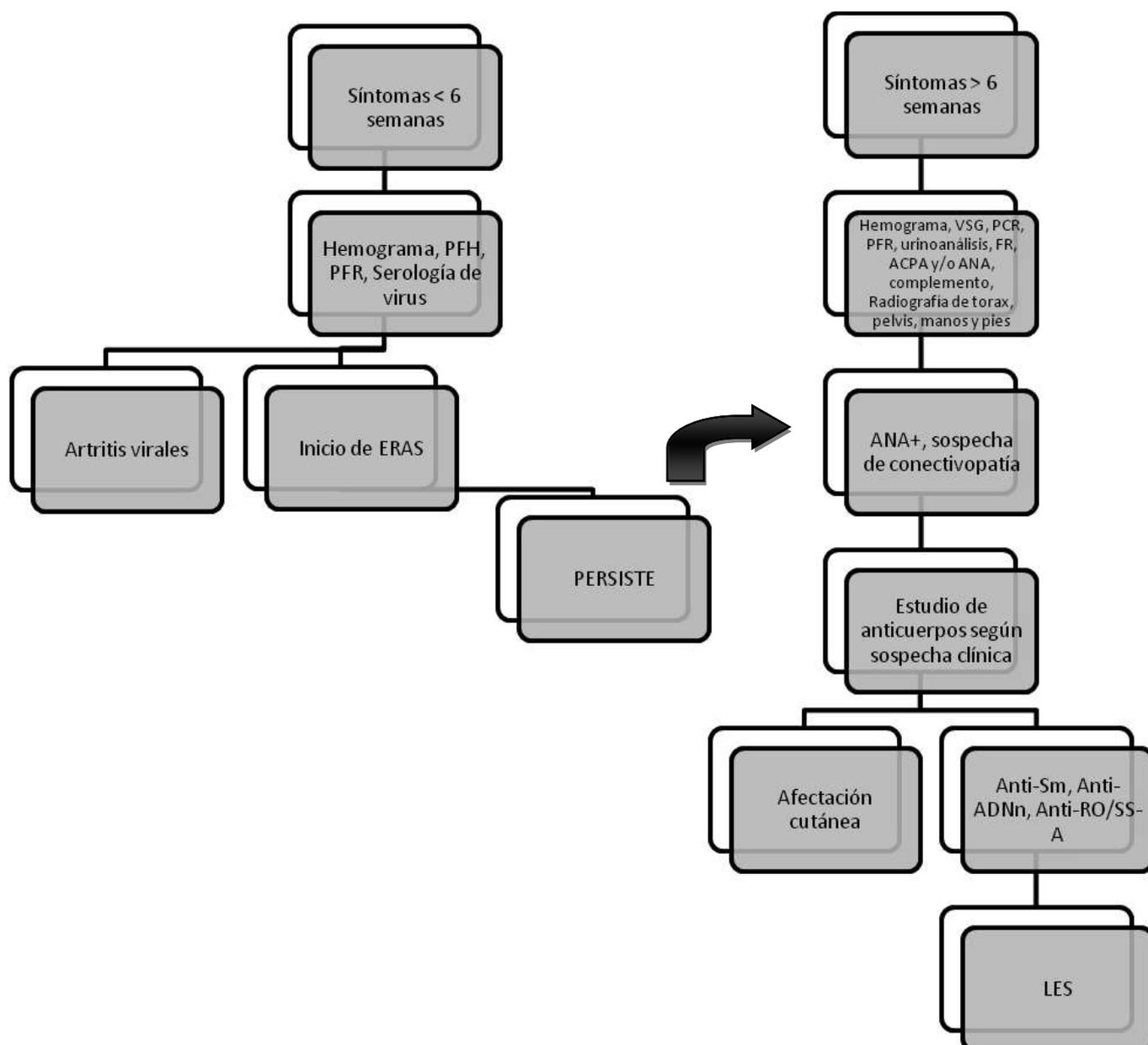


Figura 3. Algoritmo de pruebas diagnósticas para el Lupus Eritematoso Sistémico.

pero la tercera parte de los pacientes con LES presentan inflamación del pericardio (pericarditis). La miocarditis es difícil de diagnosticar pasando en algunas ocasiones desapercibida.

- **Problemas renales:** La nefritis lúpica suele darse en los primeros dos años de la enfermedad. De lo contrario a una nefritis común, la nefritis lúpica es asintomática, de ahí la importancia de la realización de controles de orina.
- **Problemas neuropsíquicos:** Son muy variadas, se presentan hasta en el 60% de los pacientes estudiados. Pueden ser desde una leve alteración cognitiva a cuadros de psicosis o vasculitis que puedan comprometer la vida del paciente. También pueden darse problemas de amnesia, confusión o falta de concentración.
- **Úlceras bucales:** Es habitual la aparición de llagas mucosas, generalmente no duelen y son distintas a las clásicas aftas bucales.
- **Trastornos hematológicos:** Son manifestaciones muy frecuentes. Se producen anomalías en la sangre, siendo la anemia una de las más frecuentes presentándose en el 50% de los pacientes. Además de la anemia, se producen otras manifestaciones hematológicas como la trombocitopenia autoinmune (síndrome de Evans) la cual se manifiesta entre el 25-50% de los pacientes como resultado a un recuento plaquetario bajo, o las trombosis. En este último caso, se produce a consecuencia de la aparición de anticuerpos componentes de la cascada de coagulación, el más conocido el anticoagulante lúpico que se presenta en el 30% de los casos, aunque bien es cierto que en la gran mayoría no se asocian manifestaciones trombóticas. En cuanto a la velocidad de sedimentación, también es un parámetro importante para analizar en nuestros pacientes ya que una velocidad de sedimentación alta significa que la enfermedad de se encuentra activa, el mismo motivo por el cual se encontraran los niveles de proteína C reactiva (PCR) bajos.

- *Manifestaciones gastrointestinales:* Se presentan en 50% de los pacientes. Entre las más comunes se encuentran úlceras orales, náuseas, vómitos y dolor abdominal.

DESARROLLO

a. Dolor en pacientes con lupus eritematoso sistémico

El personal de enfermería tiene como cometido conseguir que el paciente no solo cumpla con las recomendaciones y el tratamiento médico, si no también tratar en la medida de lo posible de reducir los síntomas de los pacientes que padezcan lupus⁽²⁾.

Según varios estudios realizados sobre el dolor y la fatiga en pacientes con lupus eritematoso sistémico, el dolor es una de los síntomas más incapacitantes para el enfermo, presentándose aproximadamente en el 90% de los pacientes con lupus en el algún momento de la enfermedad⁽⁸⁾.

Antes de profundizar en el dolor de los pacientes que sufren de la enfermedad de lupus eritematoso sistémico, procederemos a establecer una definición sobre el dolor. Según la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) definiremos dolor como "una experiencia sensorial o emocional desagradable asociada a un daño o potencial en un tejido, o descrito en términos de dicho daño"⁽⁹⁾.

El dolor es una respuesta fisiológica de nuestro organismo que nos permite estar alerta ante un daño presente o inminente. De esta manera se puede interpretar al dolor como una forma de preservar o mantener nuestra integridad física.

El dolor es reconocido por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como un problema de salud pública mundial, estableciendo una necesidad de su tratamiento y estandarizando los términos para "dolor" de manera que se realice una actuación adecuada para paliar el mismo⁽¹⁰⁾.

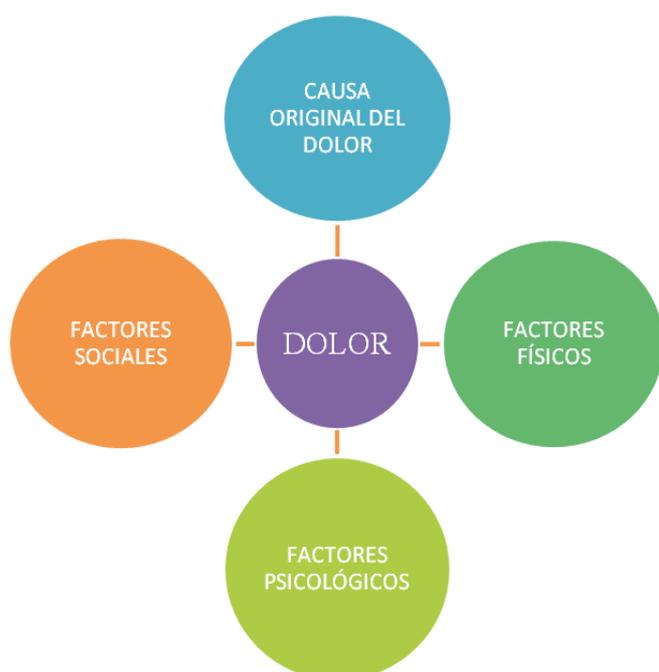


Figura 4. Modelo biopsicosocial del dolor.

El dolor se trata de un concepto muy subjetivo en el que además de las causas del dolor, se tienen que añadir factores que modulan nuestra respuesta hacia el mismo (Figura 2):

- Factor físico
- Factor psicológico
- Factor social

Clasificación del dolor

Se puede clasificar en función a su origen, evolución y mecanismos que han producido el dolor (Figura 3).

Clasificación según su origen

- *Oncológico:* el dolor oncológico es aquel que está relacionado con un proceso neoplásico.
- *No oncológico:* el dolor no está relacionado con un proceso neoplásico.

Clasificación según su evolución o duración

- *Dolor agudo:* definiremos dolor agudo como el dolor desencadenado por estímulos nocivos y que está limitado en el tiempo. Normalmente se debe a heridas o enfermedades de la piel, estructuras somáticas profundas o vísceras. El dolor agudo escasas veces tiene componente psicológico.
- *Dolor crónico:* en cuanto al dolor crónico, consideramos dolor crónico a aquel que se mantiene más de 3 o 6 meses. Según varios estudios, la estimación de pacientes con dolor crónico en poblaciones europeas es de aproximadamente el 20% de lo contrario al dolor agudo, el dolor crónico es multifactorial en incluye componentes físicos y psicológicos. El dolor crónico está demostrado que produce una reducción considerable de la calidad de vida de los pacientes aumentando así la limitación en su vida social, rendimiento laboral y sobrecarga de recursos sanitarios. Es muy importante tener en cuenta que en dolor y en concreto el dolor relacionado con trastornos musculoesqueléticos, tiene mayor efecto negativo en la salud.

Clasificación según mecanismo de producción

- *Dolor nociceptivo:* este dolor puede dividirse a su vez en dolor somático y dolor visceral.
 - *Somático:* es aquel producido por exacerbación de nociceptores somáticos profundos o superficiales. Suele seguir trayectoria nerviosa.
 - *Visceral:* el mecanismo de producción del dolor visceral es muy similar al dolor somática, ya que es producto de la exacerbación de los nociceptores viscerales. Se trata de un dolor mal localizable, que no siempre responde al lugar de inicio sino que en muchas ocasiones puede irradiarse y alejarse de la zona en la que se origina. Se acompaña de síntomas neurovegetativos.

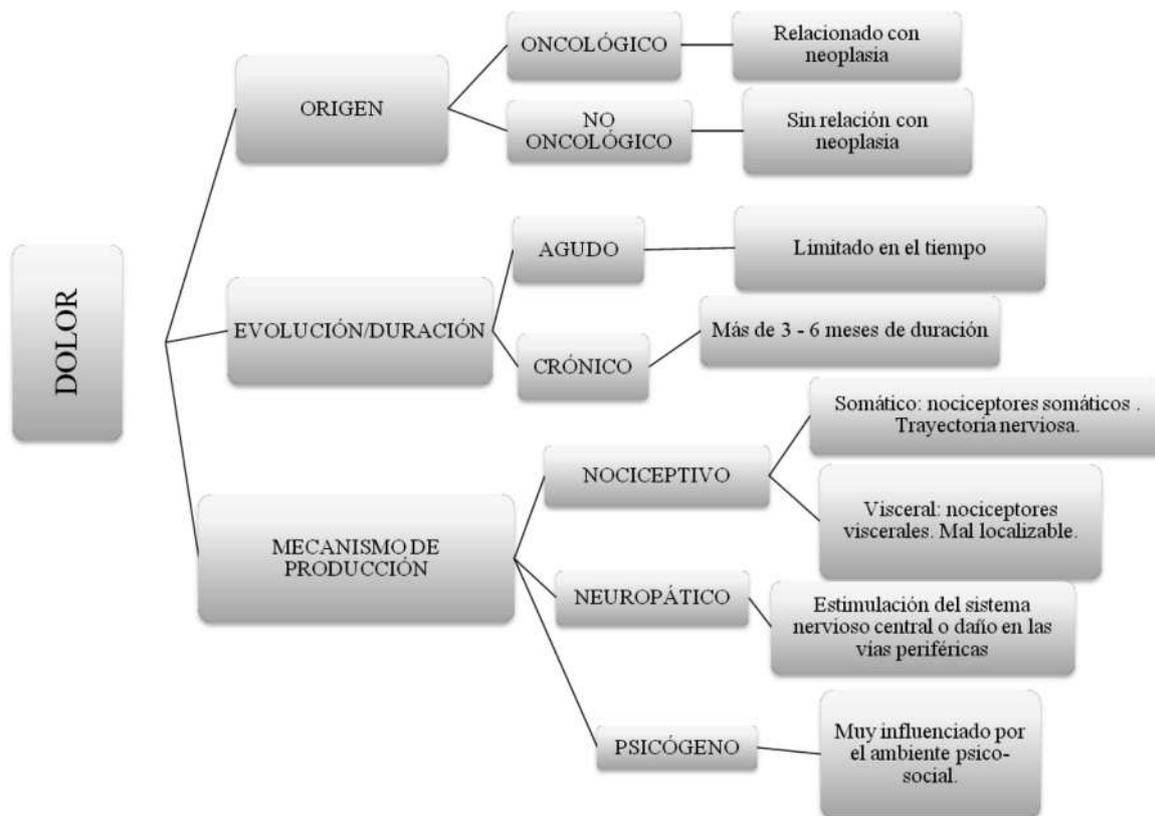


Figura 5. Clasificación de los tipos de dolor.

- *Dolor neuropático:* producido directamente por estímulo del sistema nervioso central o por una lesión en las vías nerviosas periféricas. Los pacientes describen este dolor como un dolor punzante, quemante, normalmente puede acompañarse de parestesias y disestesias, hiperalgesia, hiperestesia y alodinia.
- *Dolor psicogénico:* este tipo de dolor es en el que hay una intervención del ambiente psico-social del individuo.

Para una correcta anámnesis del dolor, es importante recordar que este tipo de clasificación no es excluyente.^(10, 11)

Escalera del dolor de la OMS

Con el fin de poder establecer las actuaciones más apropiadas para conseguir paliar el dolor, en 2002 la Organización Mundial de la Salud (OMS) aprobó una teoría establecida por Luis Miguel Torres Morera⁽¹⁰⁾.

La OMS diseñó la escala de analgesia con el fin de aliviar el dolor oncológico, y se considera un método simple y efectivo para controlar el dolor en el 70-95% de todos los casos⁽¹⁰⁾.

La escalera de analgesia consiste en establecer tres umbrales de actuación frente al dolor. Estos escalones comienzan con la administración de analgesia no opioide, en caso de que esta no cubriese las necesidades del paciente, incorporaríamos un opioide débil, y finalmente en el último escalón, si no es posible tratar el dolor con la analgesia administrada, utilizaríamos un opioide más potente. Esta escalera de analgesia de la OMS ofrece la posibilidad de añadir tratamientos adyuvantes para el dolor neuropático o para los síntomas asociados al dolor neoplásico^(12, 13).

- *Primer escalón: analgésicos no opioides.*
 - Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs)
 - Paracetamol
 - Metamizol
- *Segundo escalón: opioides débiles.* En este caso podemos asociar los fármacos del primer escalón con los del segundo escalón.
 - Codeína
 - Dihidrocodeína
 - Tramadol
- *Tercer escalón: opioides potentes.* Al igual que en el caso anterior, los analgésicos del tercer escalón pueden combinarse con los analgésicos del primer escalón si la situación así lo precisase.
 - Morfina
 - Fentanilo
 - Oxycodona
 - Metadona
 - Buprenorfina

Coadyuvantes para el tratamiento del dolor

Los coadyuvantes pueden utilizarse en cualquiera de los escalones de la Escalera de Analgesia, su función es aumentar la eficacia del tratamiento⁽¹⁴⁾.

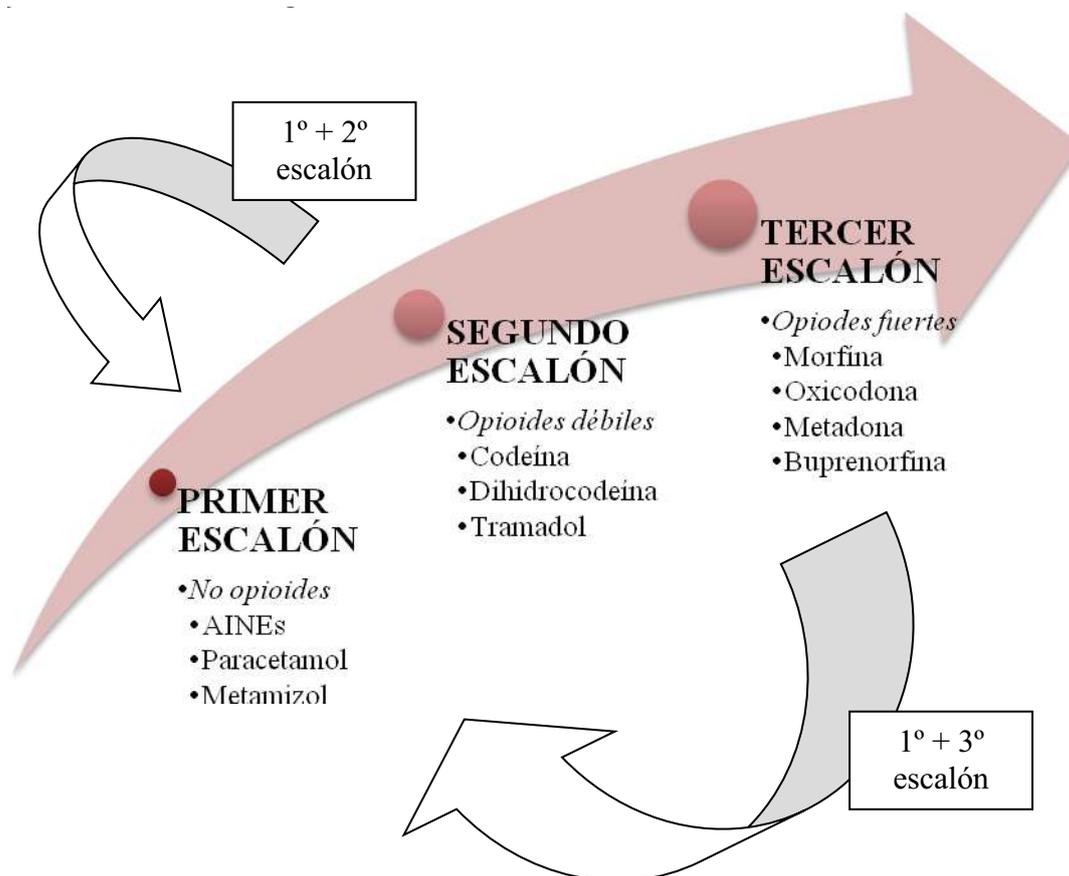


Figura 6. Escalera de Analgesia de la OMS.

- **Antidepresivos:** poseen acción analgésica. Los más utilizados son:
 - *Antidepresivos tricíclicos (ATC):* Por lo general, los ATC deben de iniciarse a dosis bajas y antes de dormir. La dosis final admitida por el paciente tendrá que se en función a su eficacia y los efectos adversos que puedan darse bajo su tratamiento. Dentro de los ATC nos encontramos la Amitriptina, Nortriptilina, Desipramina.
 - *Inhibidores de la recaptación de serotonina (IRS):* Suelen ser administrados en el caso de pacientes con enfermedades como la fibromialgia en donde la fluoxetina fue eficaz. Otros fármacos que entran en este tipo de medicación adyuvante están la Paroxetina y el Citalopram.
 - *Otros:* Venlafaxina, Bupropión, Duloxetina, Mirtazipina.
- **Anticonvulsivantes:** constituyen un grupo muy heterogéneo, pudiendo ser subdivididos en aquellos que poseen acción analgésica o no. En este grupo nos encontramos los siguientes fármacos: Gabapentina, Pregabalina, Lamotrigina, Topiramato, Oxcarbacepina y Tiagabina.
- **Corticoides:** los corticoides ofrecen un alivio significativo del dolor durante un periodo corto de tiempo. Su administración no obstante tiene limitaciones, por lo que no se podría considerar realmente adyuvante al tratamiento si no parte del tratamiento para el dolor⁽¹⁵⁾.

b. Mecanismo del dolor articular dolor en lupus

El lupus al ser una enfermedad inflamatoria, puede considerarse crónica, por lo que antes de entrar en el dolor articular

y su tratamiento en pacientes con lupus es preciso entender el mecanismo por el que se produce la inflamación.

Respuesta inflamatoria

Se conoce como proceso inflamatorio a aquel mecanismo mediado por factores humorales y celulares que se inicia ante una agresión de cualquier tipo de etiología con el fin de reducir la lesión y restaurar los daños producidos en el cuerpo.

Históricamente hablando, según Hunter “la infamación no es una enfermedad sino una respuesta inespecífica que produce un efecto saludable en el organismo en el que tiene lugar”. Actualmente se pueden clasificar los cinco puntos básicos de la inflamación: calor, rubor, tumor y dolor, añadiéndose finalmente la impotencia funcional o signo de Virchow a este eje⁽¹⁶⁾.

La respuesta inflamatoria es rápida, controlada por un componente humoral y otro celular (sistema del complemento, cininas, coagulación y cascada fibrinolítica). Se produce como consecuencia de la activación conjunta de fagocitos y células endoteliales. Se considera una respuesta beneficiosa si se mantiene el equilibrio entre células y mediadores⁽¹⁷⁾.

La respuesta inflamatoria puede clasificarse en:

- **Respuesta inflamatoria aguda:** Tiene una evolución relativamente breve y se caracteriza principalmente por:
 - Salida de líquido y proteínas plasmáticas (edema)
 - Migración de leucocitos (neutrófilos)

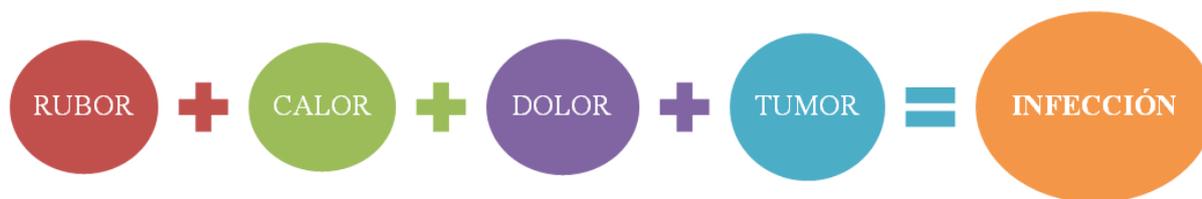


Figura 7. Signos clásicos de infección.

• **Respuesta inflamatoria crónica:** Tiene una evolución más lenta y tardía. Se caracteriza por:

- Proliferación de vasos sanguíneos
- Fibrosis
- Necrosis tisular

Todos los componentes implicados en la respuesta inflamatoria están además mediados por factores químicos que, ya sean combinados o de forma independiente, modulan las fases amplificando o no la respuesta celular.

Una vez se ha detectado el origen de la lesión, el organismo comienza a establecer cambios en el flujo sanguíneo y en el calibre de los vasos. También comienzan a producirse cambios en la permeabilidad vascular seguida de la extravasación leucocitaria y plasmática^(16, 17).

1. Vasodilatación arteriolar y capilar

Este proceso provoca la apertura de capilares y vénulas. Este proceso está estrechamente influenciado por los mediadores histamina y óxido nítrico.

2. Aumento de flujo sanguíneo

A este proceso se le conoce por el nombre de hiperemia. Al aumentar el flujo sanguíneo por las arteriolas se produce uno de los principales signos del proceso inflamatorio: eritema (rubor).

3. Aumento de la permeabilidad de la microvasculatura

Se produce una salida de líquido (exudado inflamatorio) hacia el espacio extravascular de modo que se forma otro signo de inflamación: edema inflamatorio (tumor). Al formarse edema, hay una pérdida de proteínas del plasma reduciéndose la presión osmótica intravascular y aumentando la del intersticio.

4. Congestión venosa

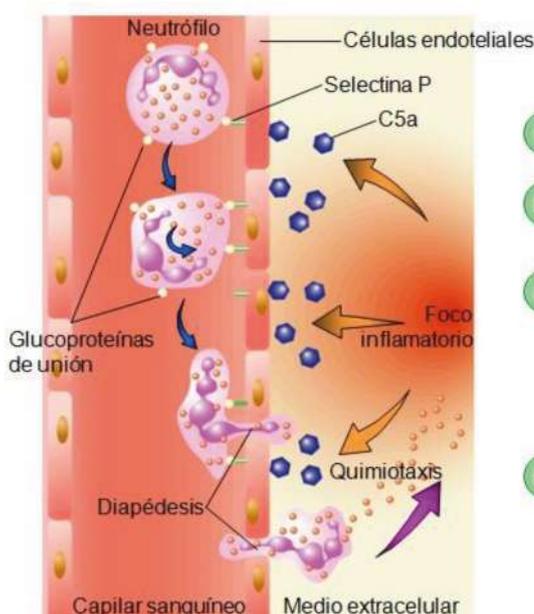
Se conoce como congestión venosa al proceso por el cual aumenta de manera exacerbada la cantidad de hemáties. El edema a su vez provoca un aumento de viscosidad en la sangre y por tanto se produce un aumento de la concentración de glóbulos rojos.

5. Estasis sanguínea

Además de un aumento en la concentración de glóbulos rojos, se produce una disminución de la velocidad del torrente sanguíneo en los pequeños vasos.

6. Acumulación periférica de los leucocitos:

Se produce la acumulación periférica de leucocitos además de la marginación y la denominada pavimentación leucocitaria, al mismo tiempo las células endoteliales son activadas por los marcadores de la inflamación. De esta manera se favorece la adhesión leucocitaria (principalmente la adhesión de los neutrófilos polimorfonucleares).



- 1 **Vasodilatación capilar**
- 2 **Incremento de la permeabilidad**
Retracción de las células endoteliales.
- 3 **Infiltración de células sanguíneas**
Adhesión y rodamiento sobre el endotelio.
Diapédesis
Quimiotaxis
- 4 **Producción y liberación de moléculas activas.**

Figura 8. Respuesta inflamatoria.

7. Migración celular

En el proceso de migración celular se produce la formación del infiltrado inflamatorio. Se conoce así al paso de los neutrófilos polimorfonucleares y a los macrófagos desde los vasos sanguíneos al intersticio.

Una vez hemos definido el dolor y la respuesta inflamatoria de forma amplia, podemos profundizar en la temática de este trabajo, el dolor articular en el LES.

Dolor articular en el paciente con LES

La artritis lúpica cursa con dolor, rigidez, hinchazón, sensibilidad y calor en las articulaciones. En aproximadamente el 90% de los pacientes con LES, la afectación articular es uno de los síntomas característicos en algún periodo de la enfermedad^(1, 2, 18), siendo las más afectadas las articulaciones más distales de la línea media del cuerpo (dedos, muñecas, codos, rodillas, tobillos y dedos de los pies).

Esta afectación articular puede dividirse a su vez en cuatro categorías:

- **Artropatía no deformante:** Este tipo de afectación articular se caracteriza por artralgias transitorias, persistentes en el tiempo que se pueden encontrar en diferentes zonas articulares pero sin definición objetiva de sinovitis. Se considera la forma más común de afectación articular en pacientes con lupus eritematoso sistémico. A la hora de su diagnóstico, radiográficamente podemos encontrar osteopenia periarticular pero sin disminución de espacio articular o erosiones. Aproximadamente un 70% de los pacientes presentan este tipo de artritis.
- **Artropatía deformante leve:** Se producen menos de cinco puntos en el índice de artropatía de Jaccoud (Tabla 2). Se producen unas deformidades características. Las más habituales son la desviación cubital, dedo en cuello de cisne, dedo en ojal, dedo en Z, hallus valgus, dedos en martillo y subluxación de metacarpofalángicas y metatarsofalángicas.
- **Artropatía de Jaccoud:** En este tipo de artropatía se producen cinco o más puntos en el índice de Jaccoud. Normal-

mente las deformaciones son reversibles, aunque con los años pueden volverse permanente. La incidencia de este tipo de artropatía se encuentra entre el 2 y el 5%. Se define como artropatía deformante no erosiva que en general cursa con dolor e inicialmente la repercusión funcional es pequeña pero después de años de evolución puede provocar una importante pérdida de función articular⁽¹⁹⁾.

- **Artropatía erosiva:** Esta artropatía no suele ser habitual en pacientes con LES, tan solo se produce en menos del 2% de estos pacientes. Las deformaciones habituales se producen debido a una laxitud de los ligamentos y un desbalance muscular de las articulaciones afectadas.

En los pacientes con LES puede darse no solo un problema articular sino también un compromiso periarticular caracterizado principalmente por tenosinovitis y ruptura de tendones. Para su diagnóstico las ecografías constituyen la prueba de elección, apareciendo en el 40% de los pacientes explorados. Afecta principalmente a los tendones que soportan más peso y está íntimamente relacionada con el uso de esteroides y asociado a la artropatía de Jaccoud.^(2, 20)

Rigidez articular en el paciente con LES

En cuanto a la rigidez articular, es más característica su presencia en los primeros minutos del día, generalmente durante 30 primeros minutos al despertar. A medida que avanza el día la rigidez va mejorando aunque no implica que no se pueda producir dolor a lo largo de este.⁽²¹⁾

Bien es cierto que el dolor y la rigidez del LES es menos incapacitante que el producido por la artritis reumatoide aunque si puede desarrollarse una atrofia muscular relacionada con la cronicidad de los síntomas de artritis.

Otros síntomas osteomioarticulares

- **Miositis lúpica:** A consecuencia de la inflamación de los músculos esqueléticos se produce debilidad y pérdida de fuerza en la musculatura corporal. Comúnmente puede afectar a los músculos del cuello, la pelvis, los muslos, los hombros y brazos.
- **Tendinitis y bursitis:** Definimos tendinitis como la inflamación de los tendones y bursitis como la inflamación de la bursa (saco articular cubierto por una membrana en cuyo interior contiene líquido sinovial que permite la correcta movilidad de tendones, músculos y articulaciones). En ambos procesos el dolor es un síntoma característico, al ser la membrana sinovial una de las dianas en la afectación articular en el LES⁽²²⁾.

c. Tratamiento del dolor en lupus eritematoso sistémico

Como hemos visto anteriormente, la etiología de la enfermedad aun es desconocida y por lo tanto su evolución y clínica es variable. Para aliviar los síntomas de esta enfermedad existen tratamientos que el paciente puede seguir, siempre teniendo en cuenta que durante el proceso del

Tabla 2. Índice de Artropatía de Jaccoud.

	Número de dedos afectados	Puntos
Desviación cubital (> 20°)	1 - 4	2
	5 - 8	3
Deformaciones en cuello de cisne	1 - 4	2
	5 - 8	3
Deformaciones en ojal	1 - 4	1
	5 - 8	2
Deformidad en Z	1	2
	2	3

Tabla 3. Diferencias entre dolor articular y dolor oncológico siguiendo la Escalera de Analgesia de la OMS.

Dolor articular	Dolor oncológico
Mecanismo y tipo de dolor variable	Mecanismo del dolor nociceptivo conocido y preciso
Eficacia variable al uso de opioides	Evidencia de eficacia con uso de opioides
Frecuentemente el dolor se cronifica	Tratamiento temporal por remisión o por fallecimiento de los pacientes

brote o fase aguda, se deben de evitar todas las situaciones que produzcan estrés físico o psíquico. Una vez se ha superado la fase aguda, una de las medidas no farmacológicas más efectivas es la realización de ejercicio de forma regular para prevenir la fatiga y el dolor muscular diario.

Las enfermedades reumáticas son la causa más habitual de dolor crónico no maligno, en el caso del lupus como enfermedad osteoarticular, se puede seguir la escalera de analgesia de la OMS, aunque bien es cierto que existen situaciones en las que no es adecuado seguir el orden establecido, y en algunos casos seguir rigurosamente esta escalera puede estar contraindicado. En este caso se puede decir que la base del tratamiento del dolor en estas enfermedades consiste en inducir una remisión completa o parcial de la actividad inflamatoria.^(22, 23)

d. Tratamiento farmacológico del dolor en pacientes con lupus

El LES es una enfermedad inflamatoria crónica y como toda enfermedad que se define como tal, su tratamiento principal serán fármacos que reduzcan la inflamación como es el caso de los antiinflamatorios no esteroideos, los corticoesteroides, los medicamentos antipaludicos (antimaláricos) y inmunosupresores⁽²⁴⁾.

1. Antiinflamatorios

Estos fármacos son utilizados como primera cobertura en el lupus para tratar de reducir los síntomas de inflamación y dolor. Es el tratamiento base en esta enfermedad ya que generalmente su efecto terapéutico cubre los síntomas de fiebre, artritis o pleuresía, mejorando en cuestión de días.

Los antiinflamatorios más utilizados son los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs). No existe una diferencia significativa entre el uso de unos u otros AINEs ya que principalmente influye la tolerancia personal, es decir que la respuesta frente a estos medicamentos es individual.^(3, 24)

- Son fármacos supresores de la inflamación
- Efectivos ante dolor y rigidez articular

Efectos adversos de los AINEs

- *Irritación gástrica:* uno de los efectos adversos más frecuentes por uso de AINEs son las complicaciones gas-

trointestinales. Se manifiestan por dispepsia, sangrados, úlceras intestinales o gástricas. Normalmente son administrados junto con alimentos y pueden ser acompañados de otros fármacos antiácidos como pueden ser el misoprostol, el omeprazol o el lanzoprazol.

- *Afectación renal:* los AINEs pueden reducir el flujo sanguíneo a los pulmones y por ello interferir en la eliminación renal. Afirmaremos por tanto que los AINEs pueden provocar complicaciones renales como la insuficiencia renal reversible, necrosis papilar, nefritis intersticial y síndrome nefrótico. Prestaremos especial atención a aquellos pacientes que tengan factores de riesgo como la edad, insuficiencia cardiaca, cirrosis, enfermedad renal previa y aquellos con tratamiento con diuréticos. Los exámenes de orina son parte del seguimiento periódico que deben realizar los pacientes con LES (especialmente monitorizando los valores de creatinina).
- *Toxicidad hepática:* en ocasiones puede producirse elevación de las transaminasas hepáticas en pacientes a tratamiento con AINEs, aunque la afectación hepática suele ser característica de la toma de ácido acetilsalicílico.

2. Corticoesteroides

Son un grupo de fármacos conocidos como glucocorticoides, cortisona o esteroides.

Los corticoesteroides tienen doble acción antiinflamatoria e inmunosupresora. Disminuyen rápidamente la hinchazón y el dolor asociados con la inflamación. Estos fármacos modulan la respuesta del sistema inmune. El fármaco más utilizado para el tratamiento del lupus es la prednisona.

La administración de los corticoides debe ser seguida según las pautas indicados por los médicos, siempre siguiendo el patrón de dosis mínimas del fármaco durante el menor tiempo posible. Su retirada debe de ser siguiendo una pauta de reducción de dosis, es decir que su retirada nunca puede ser brusca.

Efectos adversos

Los efectos adversos de estos fármacos son muy variados y aumentan conforme a la dosis y el tiempo de administración. Los más comunes en pacientes a tratamiento con corticoides son:

- *Aumento de peso*
- *Retención de líquidos*
- *Facies cushingoides*
- *Hipertensión*
- *Diabetes*
- *Ateroesclerosis:* tanto en pacientes jóvenes como en pacientes de edad avanzada. Las altas dosis de este fármaco pueden causar trastornos del metabolismo de los lípidos. Además hay que prestar atención a los factores de riesgo como el tabaquismo, hipertensión arterial, etc.

- *Problemas oftalmológicos*: Cataratas y glaucoma: los pacientes que tengan problemas oftalmológicos o que superen los 65 años de edad, deben de realizarse un examen oftalmológico completo para detectar de manera temprana el glaucoma.
- *Necrosis ósea aséptica (normalmente en cabeza de fémur) y osteoporosis*: a dosis altas de corticoides en tratamientos de más de 6 meses, puede producirse pérdida de hueso trabecular en columna vertebral, cadera o antebrazo.
- *Propensión a infecciones*: las infecciones son una de las principales causas de muerte en personas con LES por lo que hay que prestar especial atención al cuidado de heridas y a la resolución de procesos de enfermedad.

3. Antipalúdicos

Los fármacos antipalúdicos o antimaláricos, son fármacos con acción antiinflamatoria, inmunomoduladora y de protección de la piel (frente a luz ultravioleta u otras fuentes). Son denominados fármacos FARME, fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad. El mecanismo de acción de los antipalúdicos consiste en disminuir la producción de autoanticuerpos del organismo. La efectividad de la respuesta a este tratamiento esta entre 50-80% de los casos. También son muy útiles en el tratamiento de la artritis, la serositis y la fatiga. Como protectores de la piel, son utilizados en lesiones de la piel o úlceras bucales. Según estudios, la suspensión de la administración de antipalúdicos supone un aumento de riesgo de recaídas graves de la enfermedad con vasculitis, mielitis transversa y nefritis.^(25, 26)

Los fármacos antipalúdicos más comunes son la cloroquina y la hidroxicloroquina. Esta última es mejor tolerada por los pacientes aunque como inconveniente también tiene su precio ya que es más alto.

Efectos adversos

Los pacientes a tratamiento con antipalúdicos tienen baja incidencia de efectos adversos. Generalmente suelen ser:

- *Alteraciones visuales*: toxicidad retiniana, dificultada para la acomodación y miopía. En estos casos se tiene que realizar un control oftalmológico en donde se incluyen los estudios de fondo de ojo, medición de agudeza visual y examen con lámpara de hendidura. Se les tiene que advertir a los pacientes que presten especial atención y que interprete como signo de alarma la dificultad para ver con claridad palabras o caras, intolerancia al resplandor, disminución de la visión nocturna y pérdida de la visión periférica. No obstante el screening oftalmológico no esta indicado en personas menores de 40 años o sin historial personal o familiar de enfermedad ocular.^(3, 28, 29)
- *Alteraciones gastrointestinales (malestar estomacal)*
- *Alteraciones en la pigmentación normal de la piel*

4. Fármacos inmunosupresores (Tabla 4)

Los inmunosupresores o moduladores inmunológicos son fármacos utilizados para el control de la inflamación en pre-

sencia de un sistema inmunológico hiperactivo, especialmente cuando los corticoides no son efectivos frente a los síntomas del lupus o cuando el paciente no es capaz de tolerar altas dosis de los mismos.

Sin embargo el tratamiento con inmunosupresores debe ser considerada solo si han fallado la otras opciones terapéuticas ya que pueden presentar efectos secundarios graves y la incidencia de estos es alta. Se puede decir que se realizará el uso de estos medicamentos de manera indicada cuando la enfermedad es muy grave y no hay respuesta adecuada al uso de altas dosis de corticoides, o cuando hay recurrencia de algún órgano al reducir las dosis de tratamiento. Durante el tratamiento con inmunosupresores, el paciente debe de ser monitorizado por su médico ya que estos fármacos reducen la capacidad del sistema inmunitario para combatir infecciones (especialmente las virales como el herpes zoster). Los fármacos inmunosupresores más utilizados son⁽³⁰⁾:

- *Ciclofosfamida*: este fármaco fue diseñado originalmente como un fármaco quimioterápico, aunque en la actualidad se administra en el tratamiento del lupus al aliviar la enfermedad renal y pulmonar asociada a la enfermedad.
 - *Efectos adversos*: principalmente se encuentran las infecciones, problemas de fertilidad y problemas el ciclo menstrual (esterilidad, azoospermia y amenorrea), problemas en el sistema urinario (cistitis hemorrágica, fibrosis de vejiga o carcinoma en las células intersticiales), alopecia y mayor incidencia de neoplasias (cutáneas y hematológicas principalmente).
- *Metotrexato*: el metotrexato es el fármaco de elección en paciente con artritis reumatoide. Es una medicación bien tolerada por los pacientes, pese a ellos puede presentar una serie de efectos adversos, de ahí a que se haga un estrecho control del cuadro hemático, plaquetario y pruebas de función hepática.
 - *Efectos adversos*: en su gran mayoría son problemas gastrointestinales (anorexia, náuseas, vómitos, cólicos abdominales), jaquecas y aparición de aftas bucales, aunque también puede aparecer menos frecuentes, la supresión de la médula ósea, toxicidad pulmonar y alteraciones en las pruebas de función hepática (fibrosis hepática).
- *Azatioprina*: originalmente este fármaco fue desarrollado para uso en la supresión de anticuerpos asociada a trasplantes de riñón. Es menos toxico que la ciclofosfamida, pudiéndose administrar incluso durante el embarazo, por lo que se utiliza como alternativa a esta. No obstante no está exento de efectos adversos.
 - *Efectos adversos*: aumento de incidencia de las infecciones, neoplasias, leucopenia, úlceras bucales, anemia, trombocitopenia y, aunque menos frecuente, pancreatitis, colestasis biliar o daño hepatotoxicidad.

5. Otros fármacos

Otros fármacos aprobados para el tratamiento del lupus son los anticuerpos monoclonales (belimumab) utilizados

Tabla 4. Fármacos Inmunosupresores utilizados en el tratamiento del lupus eritematoso sistémico.

Ciclofosfamida	<ul style="list-style-type: none"> • Oral: 1-2 mg/kg/día • IV: 750 mg/m²/ mes durante 6 meses. Se continuará cada 3 meses hasta completar 2 años de tratamiento.
Azatioprina	1-2 mg/kg/día
Metotrexate	7,5 – 15 mg/semana

para inhibir la actividad leucocitaria, y las inyecciones de adrenocorticotropina como auxiliar al sistema inmunológico ayudando en la función de defensa del cuerpo frente a la inflamación.

e. Tratamiento no farmacológico del dolor en pacientes con lupus

Basándonos en la temática hasta ahora de nuestro trabajo, dedicaremos este capítulo al tratamiento del dolor y la fatiga muscular en una esfera no farmacológica.

Como hemos mencionado anteriormente es muy común en las personas con LES la presencia de dolores musculares (mialgias) e inflamación de grupos musculares (miositis). Más de la mitad de los pacientes diagnosticados de lupus afirman que, cronológicamente hablando, el dolor articular es el primer síntoma en manifestarse.

Según los estudios, en el 50% de los pacientes que padecen de lupus, durante la fase de aumento de actividad de la en-

fermedad (brote), el dolor y la sensibilidad muscular aparecen. Según la causa y la zona de aparición, la actuación será diferente^(22, 26, 27).

Aplicación de frío o calor

El dolor en las articulaciones y músculos puede verse reducido si aplicamos sobre la superficie de la piel compresas calientes y frías:

- *Compresas calientes/calor húmedo:* alivia mucho el calor húmedo, preferiblemente al seco. Se puede aconsejar al paciente los baños de agua caliente, sauna o piscina de hidromasaje. También usar una toalla húmeda o bañarse en agua caliente puede ser métodos de alivio del dolor.
- *Compresas heladas o frías:* son indicadas únicamente para el tratamiento en músculos tensos o torcidos, o en heridas. De esta manera no sería indicación para tratamiento del dolor en pacientes con LES, ya que no sería indicado en el dolor articular.
 - *Método RICE:* relajación, hielo, compresión y elevación del miembro afectado para alivio del dolor, cese de la inflamación y aceleración del proceso de sanación.

Relajación

Los métodos de relajación progresiva, meditación, autohipnosis, respiración, yoga de bajo impacto, Tai Chi, visualización e imágenes guiadas, se consideran métodos para manejo del dolor. Disminuyen el estrés y la tensión acu-

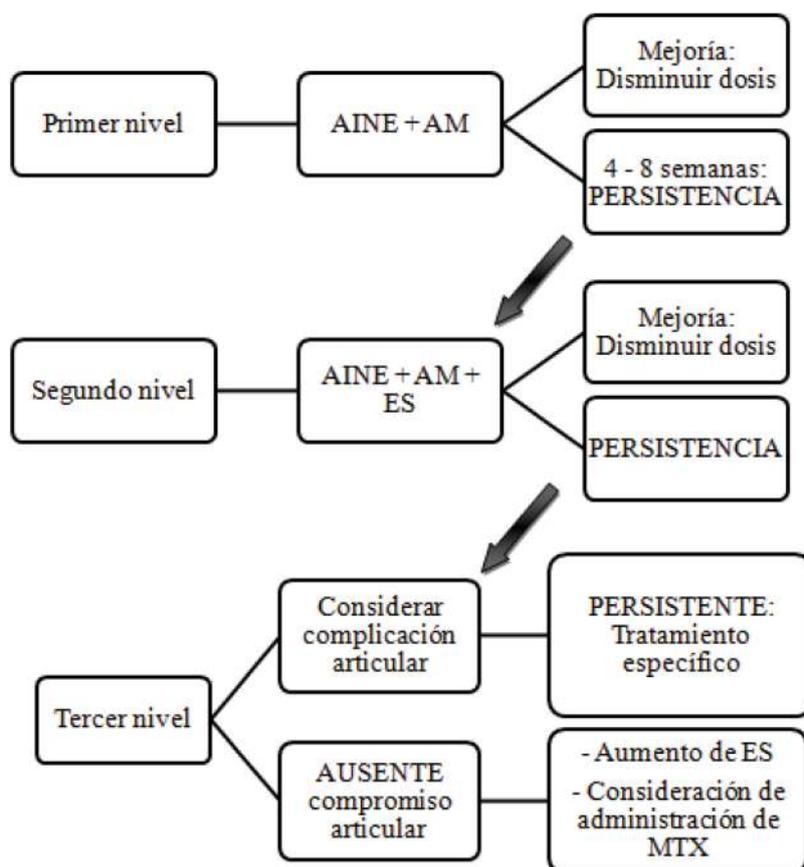


Figura 9. Pauta de administración de medicación en pacientes con lupus con compromiso articular.

mulada mediante la evasión de la experiencia o el proceso del dolor, es decir, cambian el foco de atención.

Realizar estas actividades es una práctica segura y fácil para incorporar a la vida diaria de los pacientes. Una vez puede elaborar un plan de actividades, los pacientes refieren mejoría y beneficio en cuanto al control del dolor.

Prácticas no convencionales

Otras actividades efectivas para el dolor pueden ser la acupuntura, la digitopuntura, la acupresión y el biofeedback.

Los pacientes que padecen de la enfermedad de lupus deben de ser conscientes de informar a su médico de todos los tratamientos alternativos al farmacológico que estén realizando.

f. Recomendaciones para mantener una vida saludable en pacientes con lupus eritematoso sistémico

Mantener unos buenos hábitos de alimentación y de estilo de vida es fundamental para mantener un idóneo estado de salud. En el caso de los pacientes que padecen la enfermedad de LES, los hábitos saludables se convierten en un tratamiento no farmacológico más, puesto que muchos síntomas pueden verse aliviados por el hecho de seguir unas pautas y consejos en cuanto a alimentación y ejercicio.

Cuidados nutricionales

Tenemos que tener en cuenta que en las personas diagnosticadas de lupus y a tratamiento farmacológico del mismo, uno de los grandes grupos de fármacos utilizados son los corticoides. La administración de los mismos supone un aumento del apetito que en la dieta se ve traducido en una ganancia de peso al interferir en el balance normal del azúcar en sangre (aumentando de esta forma los depósitos de grasa en el cuerpo) y produciendo la pérdida de musculatura. En el caso de fármacos como los AINEs puede producir malestar gastrointestinal, acidez, náuseas y vómitos.

Otros efectos adversos o enfermedades secundarias al proceso de lupus son las úlceras bucales, osteoporosis, diabetes inducida por esteroides y las enfermedades renales o cardiovasculares. Para estos casos además de tratamiento farmacológico, podemos incluir en la dieta de estos pacientes nutrientes específicos que, según su función, ayudaran al paciente en mejorar su calidad de vida⁽³¹⁾.

Vitamina E

La vitamina E es considerada un antioxidante natural y es fundamental para mantener el correcto funcionamiento de nuestro sistema inmune. Es además un antioxidante protector frente a los radicales libres responsables del envejecimiento y algunas enfermedades⁽³⁰⁾. Es razonable considerar que los pacientes que padecen de enfermedad de lupus, al ser una enfermedad autoinmunitaria, deben incorporar alimentos ricos en vitamina E en su dieta como es el caso de:

- Aguacates, almendras, avellanas, piñones, semillas crudas (girasol, calabaza o ajonjolí), acelga, espinaca, hojas

de nabo, aceites (girasol, coco, oliva o alazor), brócoli, perejil, papaya, aceitunas, etc⁽³²⁾.

Vitamina D

Un déficit de vitamina D en la dieta puede fomentar la aparición de enfermedades de los huesos o fracturas. La administración en la dieta de vitamina D ayuda a la regulación del calcio y por tanto ayuda a mantener los huesos y los dientes fuertes. A su vez para que se de lugar la absorción de la vitamina D es necesaria la exposición solar. Para las personas que padecen de lupus, cubrir las necesidades de vitamina D por medio de la luz solar puede ser una tarea difícil, puesto que no se les recomienda la exposición al sol, deben de adquirirla mediante la dieta⁽³¹⁾. Son alimentos ricos en vitamina D:

- Leche, huevos, hígado, salmón, atún, sardina, aceite de hígado de bacalao, ostras, setas, etc⁽³³⁾.
- Advertencia: es importante limitar el consumo de café, té o refrescos que contengan cafeína ya que interfiere en la absorción de vitamina D.

Ácido fólico

El ácido fólico es un nutriente especialmente importante en la dieta de los pacientes que estén a tratamiento del lupus con metotrexato ya que provoca un déficit de folatos. La administración de este nutriente protege de trastornos gastrointestinales y a mantener una correcta producción de glóbulos rojos. Los alimentos ricos en ácido fólico que podemos incorporar en nuestra dieta son:

- Cereales, castañas, nueces, espárragos trigueros, rúcula, lentejas, espinacas, brócoli, zumo de naranja, plátano, melón y huevo.
- Advertencia: se tiene que tratar de evitar la toma conjunta de ácido fólico con té verde o té negro ya que dificultan su absorción⁽³¹⁾.

Hierro

El hierro es un nutriente fundamental y esencial en nuestra dieta para conseguir un correcto funcionamiento del sistema inmunitario. Podemos considerar el hierro de dos formas según la procedencia del mismo:

- **Hierro hemínico o hemo:** que es aquel que se encuentra en los alimentos procedentes de origen animal como es el caso de en la leche, la carne y los huevos. Su absorción es de aproximadamente el 25%⁽³¹⁾.
- **Hierro no hemínico:** el cual se puede encontrar en productos de origen vegetal principalmente como pueden ser los cereales enriquecidos, espinacas, arroz, maní, arándanos y brócoli. Su absorción es menor, de hasta un 5%.
- **Advertencia:** no se deben administrar junto con taninos presentes en el té, café o vino ya que reducen su absorción.

Calcio

El calcio es uno de los nutrientes imprescindibles para los pacientes con lupus, ya que no solo estos tienen más probabilidad de padecer osteoporosis, sino que también la deficiencia de vitamina D en la dieta disminuye la absorción intestinal del calcio. A la suma de esto, al ser la incidencia más alta de lupus en mujeres tenemos que tener en cuenta que la ciclofosfamida puede alterar la producción de estrógenos en los ovarios por lo que la densidad ósea también se podría ver alterada⁽³¹⁾. Se puede considerar el calcio como un nutriente de consumo obligatorio, los alimentos ricos en calcio son:

- Leche y productos lácteos como el queso o el yogurt, almendras y vegetales de hoja verde (espinacas, coles, cebolla, berro, cardo, acelgas, grelos, brócoli), sardinas, boquerones, berberechos, mejillones, gambas, pulpo⁽³⁴⁾.
- Advertencia: el suplemento de carbonato de calcio necesita un medio ácido para su correcta absorción por lo que es recomendable que se administre junto con la comida. En el caso del citrato de calcio no es necesario la toma conjunta de comida. En cuanto a la toma de sustancias como el tabaco, el alcohol o el café, disminuyen la absorción del mismo.

Selenio

Es otro de los nutrientes que fortalecen y son beneficiosos para el sistema inmunitario, ya que refuerza los efectos de la vitamina E. Los alimentos en donde más selenio podemos encontrar son:

- Nueces, arroz blanco, atún en conserva, piñones, plátanos, sandía, kiwi, pechuga de pollo y huevos⁽³⁵⁾.

Sodio

Los pacientes con lupus ya tienen predisposición a sufrir problemas de hipertensión (enfermedades cardiovasculares) y problemas renales. El consumo excesivo de calcio aumenta los problemas renales e hipertensivos y a su vez aumenta el riesgo de sufrir osteoporosis.

- Cantidad recomendada: no superar los 400 mg.
- Advertencia: las salsas como la soja, sopas instantáneas, alimentos en conserva, salsa inglesa, ketchup, mostaza, salsa barbacoa, vinagreta, o alimentos procesados, contienen gran cantidad de sodio por lo que es preferible consumir los alimentos lo más frescos posible⁽³¹⁾.

Grasas

Siguiendo la dieta mediterránea en la que se debería realizar para mantener un estilo de vida saludable según la OMS⁽³⁶⁾, los pacientes con enfermedad de LES también deberían seguir una dieta con ácidos grasos omega 3 que disminuyen el riesgo de enfermedad coronaria y mejoran la cifra de tensión arterial. Además debemos reducir la cantidad de grasas saturadas y colesterol evitando alimentos como la mantequilla, manteca, embutidos, leches enteras, carnes grasas, fritos o quesos maduros. Es preferible de este modo

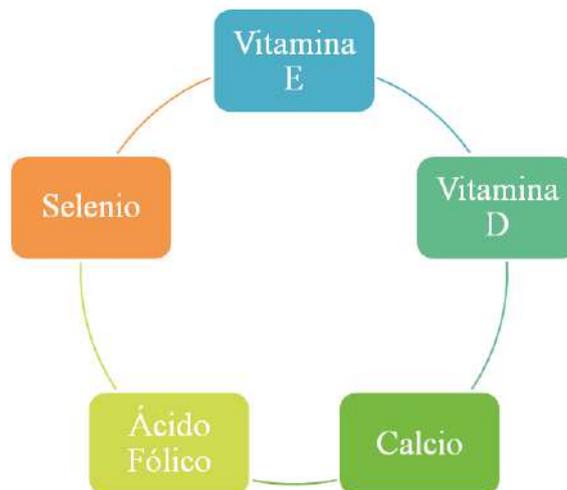


Figura 10. Nutrientes que debemos incluir en la dieta de un paciente con LES.

el consumo de aceite de oliva o canola, el pescado y pollo sin piel y los lácteos reducidos⁽³¹⁾.

Carbohidratos

Una dieta alta en fibra y azúcares simples naturales, son la base de carbohidratos recomendados en la dieta para el paciente con lupus. Las fibras reducen el riesgo cardiovascular retrasando y bloqueando la absorción del colesterol. A su vez la fibra ayuda a mantener una sensación de saciedad mayor fomenta la digestión lenta. No solo es igual de importante el consumo de fibra como lo es la ingesta abundante de líquidos. En personas con LES se recomienda la ingesta de al menos 2 litros para evitar estreñimiento y problemas renales⁽³¹⁾. Entre los alimentos cuyos aportes de fibra son más altos nos podemos encontrar:

- Pan integral o de centeno, manzana con piel, moras, naranja, peras, brócoli, lentejas, nueces, higos, melocotones, frijoles, etc⁽³⁷⁾.

Proteínas

Dietas altas en proteínas no son recomendables, ya que contribuyen al deterioro de la función renal y los pacientes con lupus ya presentan secundario a la enfermedad, problemas renales. En el caso de las proteínas de origen animal, y más concreto en las carnes, son preferibles

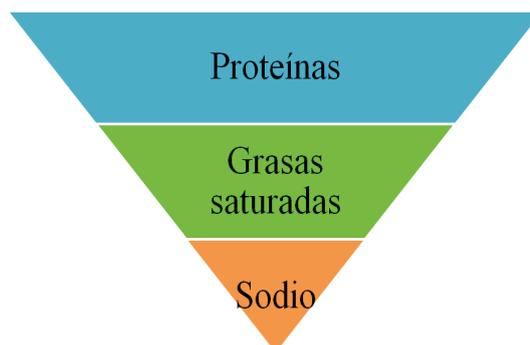


Figura 11. Nutrientes a reducir en la dieta del paciente con LES.

aquellas que no tengan grasas saturadas. En cuanto a las proteínas bajas en grasas podemos basar nuestra alimentación proteica en:

- Pechuga de pollo, salmón, atún, leche, yogurt descremado, frijoles, avena, pan integral y arroz integral⁽³¹⁾.

EJERCICIO

Para llevar un correcto estilo de vida, el ejercicio, junto con la alimentación, se convierte en un aliado fundamental. La actividad física aporta grandes beneficios a los pacientes con enfermedad de LES⁽³¹⁾:

- Mejora la circulación sanguínea y aumenta la capacidad pulmonar
- Facilita el mantenimiento de un peso saludable
- Previene otras enfermedades: diabetes tipo II, enfermedades cardiovasculares, enfermedades tromboticas y osteoporosis.
- Fortalece músculos y articulaciones.
- Reduce síntomas de fatiga y estrés.

Según la OMS las últimas recomendaciones sobre actividad física en los adultos son de 150 minutos a la semana de actividad física, o si es más sencillo, actividad a intervalos breves de al menos 10 minutos espaciados a la semana de forma que se considere un sumatorio de 30 minutos de actividad física moderada 5 veces por semana⁽³⁸⁾.

En el caso de los pacientes con lupus, debido a la predisposición de dolencias articulares y fatiga, también es útil la utilización de escalas o formularios para su estadiaje como es el caso de la escala Fatigue Severity Scale⁽³⁾.

g. Pronóstico de los pacientes con lupus eritematoso sistémico

Como ya habíamos mencionado con anterioridad, los síntomas son generales, pero debido a la variedad de los mismos, el pronóstico también es individualizado y varía según la gravedad de la enfermedad en cada paciente.

Hace 40 o 50 años, la supervivencia de estos pacientes era muy reducida, estando la mortalidad de los mismos en un 50%. En la actualidad la supervivencia es comparable a la población general.

Esta mejora se debe también a los avances en el tratamiento de esta enfermedad y en el diagnostico de la misma ya que un diagnostico temprano permite la intervención precoz de los sistemas sanitarios.

A pesar de las mejoras, la mayor parte de los pacientes con esta enfermedad cronican sus síntomas. No obstante pueden desarrollar una vida personal y profesional relativamente normal.⁽⁶⁾ Debido a que la calidad de vida es un parámetro fundamental en estos pacientes, se realizó un cuestionario específico de calidad de vida en pacientes con LES con el fin de recoger cuantitativamente un valor que estandarice la misma^(29,3).

Declaración	Grado de acuerdo						
	1	2	3	4	5	6	7
1. Mi motivación es más baja cuando me siento fatigada	<input type="checkbox"/>						
2. El ejercicio me fatiga	<input type="checkbox"/>						
3. Me fatigo con facilidad	<input type="checkbox"/>						
4. La fatiga interfiere con mi función física	<input type="checkbox"/>						
5. La fatiga me causa problemas con frecuencia	<input type="checkbox"/>						
6. La fatiga me impide el funcionamiento físico sostenido	<input type="checkbox"/>						
7. La fatiga me dificulta llevar a cabo tareas o responsabilidades	<input type="checkbox"/>						
8. La fatiga es uno de mis tres síntomas que más me incapacitan	<input type="checkbox"/>						
9. La fatiga interfiere con mi trabajo, mi vida familiar o social	<input type="checkbox"/>						
Puntuación total							<input type="text"/>

La escala del 1 al 7 representa el grado de acuerdo: desde 1, indicando completamente de acuerdo, hasta 7, indicando total desacuerdo.

Figura 12. Cuestionario FSS para la fatiga.

Formulario del cuestionario de calidad de vida relacionada con la salud específico del LES: Lupus QoL (McElhone y cols)

(Versión adaptada y validada por Peralta-Ramírez y cols.)

Nombre _____ Edad: _____ Fecha _____

Este cuestionario está diseñado para averiguar como el lupus afecta a su vida. Lea cada pregunta y luego haga un círculo en la respuesta, que será la que más se acerque a como usted se siente. Por favor, intente contestar todas las preguntas de la forma más honesta que pueda.

Con que frecuencia le ocurrió en las últimas 4 semanas

- | | | | | | |
|--|----------------|-----------------------|---------------|----------------|-------|
| 1. A causa de mi lupus necesito ayuda para hacer trabajos físicos duros como cavar en el jardín, pintar y/o decorar, mover muebles... | Todo el tiempo | La mayoría del tiempo | Algunas veces | Ocasionalmente | Nunca |
| 2. A causa de mi lupus necesito ayuda para hacer trabajos físicos moderados como pasar la aspiradora, planchar, ir de compras, limpiar el baño... | Todo el tiempo | La mayoría del tiempo | Algunas veces | Ocasionalmente | Nunca |
| 3. A causa de mi lupus necesito ayuda para trabajos físicos leves como cocinar o preparar la comida, abrir un bote, limpiar el polvo, peinarme o atender a mi higiene personal... | Todo el tiempo | La mayoría del tiempo | Algunas veces | Ocasionalmente | Nunca |
| 4. A causa de mi lupus soy incapaz de realizar las tareas diarias así como mi trabajo, el cuidado de los niños o las tareas de la casa tan bien como a mí me gustaría. | Todo el tiempo | La mayoría del tiempo | Algunas veces | Ocasionalmente | Nunca |
| 5. A causa de mi lupus tengo dificultades para subir las escaleras. | Todo el tiempo | La mayoría del tiempo | Algunas veces | Ocasionalmente | Nunca |
| 6. A causa de mi lupus he perdido en parte mi independencia y soy más dependiente de otros. | Todo el tiempo | La mayoría del tiempo | Algunas veces | Ocasionalmente | Nunca |
| 7. Tengo que hacer las cosas a un ritmo más lento por causa de mi lupus. | Todo el tiempo | La mayoría del tiempo | Algunas veces | Ocasionalmente | Nunca |
| 8. A causa de mi lupus mi patrón de sueño está alterado. | Todo el tiempo | La mayoría del tiempo | Algunas veces | Ocasionalmente | Nunca |

Con que frecuencia le ocurrió en las últimas 4 semanas

- | | | | | | |
|---|----------------|-----------------------|---------------|----------------|-------|
| 9. Me he visto impedido para realizar tareas que me gustan por causa del dolor producido por el lupus. | Todo el tiempo | La mayoría del tiempo | Algunas veces | Ocasionalmente | Nunca |
| 10. A causa de mi lupus, el dolor que experimento interfiere con la calidad de mi sueño. | Todo el tiempo | La mayoría del tiempo | Algunas veces | Ocasionalmente | Nunca |
| 11. El dolor que me produce el lupus es tan severo que limita mi movilidad. | Todo el tiempo | La mayoría del tiempo | Algunas veces | Ocasionalmente | Nunca |
| 12. A causa de mi lupus evito planear asistir a eventos futuros. | Todo el tiempo | La mayoría del tiempo | Algunas veces | Ocasionalmente | Nunca |
| 13. A causa de la impredecibilidad de mi lupus soy incapaz de organizar mi vida eficazmente. | Todo el tiempo | La mayoría del tiempo | Algunas veces | Ocasionalmente | Nunca |
| 14. Mi lupus va cambiando de un día a otro lo cual me hace difícil comprometerme con situaciones sociales. | Todo el tiempo | La mayoría del tiempo | Algunas veces | Ocasionalmente | Nunca |
| 15. A causa del dolor que sufro por el lupus estoy menos interesado en las relaciones sexuales. | Todo el tiempo | La mayoría del tiempo | Algunas veces | Ocasionalmente | Nunca |
| 16. Por causa del lupus no estoy interesado en el sexo. | Todo el tiempo | La mayoría del tiempo | Algunas veces | Ocasionalmente | Nunca |
| 17. Me preocupa que mi lupus sea estresante para las personas cercanas a mí. | Todo el tiempo | La mayoría del tiempo | Algunas veces | Ocasionalmente | Nunca |
| 18. A causa de mi lupus estoy preocupado de que yo cause molestias a quienes están cerca de mí. | Todo el tiempo | La mayoría del tiempo | Algunas veces | Ocasionalmente | Nunca |
| 19. A causa de mi lupus siento que soy una carga para mis amigos y/o mi familia. | Todo el tiempo | La mayoría del tiempo | Algunas veces | Ocasionalmente | Nunca |

Figura 13. Formulario del cuestionario de calidad de vida relacionada con la salud específico del LES⁽²⁾.



Durante las últimas 4 semanas he encontrado que mi lupus me hace

20. Resentido.	Todo el tiempo	La mayoría del tiempo	Algunas veces	Ocasionalmente	Nunca
21. Harto y que nada puede animarme.	Todo el tiempo	La mayoría del tiempo	Algunas veces	Ocasionalmente	Nunca
22. Triste.	Todo el tiempo	La mayoría del tiempo	Algunas veces	Ocasionalmente	Nunca
23. Ansioso.	Todo el tiempo	La mayoría del tiempo	Algunas veces	Ocasionalmente	Nunca
24. Preocupado.	Todo el tiempo	La mayoría del tiempo	Algunas veces	Ocasionalmente	Nunca
25. Con pérdida de autoconfianza.	Todo el tiempo	La mayoría del tiempo	Algunas veces	Ocasionalmente	Nunca

Con que frecuencia le ocurrió en las últimas 4 semanas

26. La apariencia física que me produce el lupus interfiere con mi forma de disfrutar la vida.	Todo el tiempo	La mayoría del tiempo	Algunas veces	Ocasionalmente	Nunca
27. A causa de mi lupus, mi apariencia (ej. erupciones, pérdida o ganancia de peso) hace que evite situaciones sociales.	Todo el tiempo	La mayoría del tiempo	Algunas veces	Ocasionalmente	Nunca
28. Las erupciones en la piel provocadas por el lupus hacen que me sienta menos atractivo.	Todo el tiempo	La mayoría del tiempo	Algunas veces	Ocasionalmente	Nunca

Con que frecuencia le ocurrió en las últimas 4 semanas

29. La pérdida de pelo que yo he experimentado por causa de mi lupus me hace sentirme menos atractivo.	Todo el tiempo	La mayoría del tiempo	Algunas veces	Ocasionalmente	Nunca
30. El aumento de peso que he experimentado por causa del tratamiento del lupus me hace sentirme menos atractivo.	Todo el tiempo	La mayoría del tiempo	Algunas veces	Ocasionalmente	Nunca
31. A causa de mi lupus no puedo concentrarme durante largos periodos de tiempo.	Todo el tiempo	La mayoría del tiempo	Algunas veces	Ocasionalmente	Nunca
32. A causa de mi lupus me siento agotado y lento.	Todo el tiempo	La mayoría del tiempo	Algunas veces	Ocasionalmente	Nunca
33. A causa de mi lupus necesito irme a la cama temprano.	Todo el tiempo	La mayoría del tiempo	Algunas veces	Ocasionalmente	Nunca
34. A causa de mi lupus a menudo por las mañanas me encuentro exhausto.	Todo el tiempo	La mayoría del tiempo	Algunas veces	Ocasionalmente	Nunca

Por favor, siéntase libre para hacer algún comentario adicional

**Por favor, compruebe que ha contestado cada una de las preguntas
Muchas gracias por rellenar este cuestionario.**

h. Ayuda en el afrontamiento de la enfermedad

En los pacientes que sufren de enfermedades crónicas, el componente psicológico es muy importante. Pese a que con el paso de los años el tratamiento y la aceptación de la enfermedad de lupus eritematoso sistémico ha adoptado visiones diferentes, sigue suponiendo un cambio de vida para las personas que lo sufren.



En España existen varias asociaciones ayudar a las personas que padecen de esta enfermedad. Un ejemplo de ellas son:

FEDERACIÓN ESPAÑOLA DE LUPUS (FELUPUS)

Esta asociación fue creada en 1996 con el objetivo de mejorar el estado

de las personas con lupus y los familiares de estos, centrándose no solo en el plano sanitario sino también en el plano psicológico y social.

Crearon de esta manera una serie de actividades con el fin de alcanzar dicho objetivo. Algunas de estas actividades son:

- Proporcionar una atención directa a los pacientes, familiares y profesionales para informar de todas las características del proceso.
- Asesorar para ofrecer un diagnóstico precoz
- Informar sobre los puntos de información en cada provincia o comunidad.
- Ofrecer guías para los pacientes, familiares y profesionales que ayuden a la divulgación de información de esta enfermedad.

Disponen de páginas web donde los pacientes pueden consultar cualquier tipo de duda, noticias sobre su enfermedad, actividades de las asociaciones, eventos y jornadas locales, y compartir a modo de blog sus vivencias con la enfermedad.

Además en esta página web los pacientes podrán encontrar información del punto de referencia en cada comunidad de la asociación de referencia a la que puedan dirigirse⁽³⁹⁾.



ASSOCIACIÓ CATALANA LUPUS E.G (ACLEG)

Con los mismos objetivos que en el caso anterior, la ACLI es una asociación sin ánimo de lucro cuyo objetivo principal es “trabajar en beneficio de los enfermos de LES, ofreciendo diversos servicios orientados a la mejora de su calidad de vida”,

cuya base se encuentra en Barcelona⁽⁴⁰⁾.

OTRAS ASOCIACIONES POR COMUNIDADES

- GALICIA: ASOCIACIÓN GALLEGA DE LUPUS (AGAL)
- ALAVA: ASOCIACIÓN DE ENFERMOS DE LUPUS DE ÁLAVA (ADELES)
- ALMERÍA: ASOCIACIÓN DE AUTOINMUNES Y LUPUS DE ALMERÍA (ALAL).
- ASTURIAS: ASOCIACIÓN DE LÚDICOS DE ASTURIAS (ALAS)
- BADAJOZ: ASOCIACIÓN DE LUPUS DE EXTREMADURA (ALUEX)
- CÁDIZ: ASOCIACIÓN DE ENFERMOS DE LUPUS DE LA PROVINCIA DE CÁDIZ (AELCA)
- CANTABRIA: ASOCIACIÓN LUPUS DE CANTABRIA (ALDEA)
- CIUDAD REAL: ASOCIACIÓN DE LUPUS DE CASTILLA LA MANCHA (ALMAN)
- CÓRDOBA: ASOCIACIÓN ACOLO APOYO DE LA CONVIVENCIA CON EL LUPUS EN CORDOBA
- GRANADA: ASOCIACIÓN GRANADINA DE LUPUS (LUPUS GRANADA)
- HUELVA: HUELVA LUPICOS ASOCIADOS (HULUA)
- ILLES BALEARS: ASOCIACIÓN DE LUPUS DE ISLAS BALEARES (AIBLUPUS)
- JAEN: ASOCIACIÓN DE LUPUS DE JAEN (ALUJA)
- LAS PALMAS: ASOCIACIÓN CANARIA DE LUPUS (CANALUP)
- LEÓN: ASOCIACIÓN LEONESA DE LUPUS Y SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO (ALELYSA)
- MADRID: ASOCIACIÓN MADRILEÑA DE ENFERMOS DE LUPUS Y AMIGOS (AMELYA)
- MADRID: ASOCIACIÓN LÚDICOS SOLIDARIOS DE MADRID

- MÁLAGA: ASOCIACIÓN MALAGUEÑA DE LUPUS (ALA)
- MURCIA: ASOCIACIÓN MURCIANA DE LUPUS Y OTRAS ENFERMEDADES AFINES (AMLEA)
- NAVARRA: ASOCIACIÓN DE ENFERMOS DE LUPUS DE NAVARRA (ADELUNA)
- SALAMANCA: ASOCIACIÓN SALMANTINA DE LUPUS (ASALU)
- SEVILLA: ASOCIACIÓN DE LÚDICOS (ALUS)
- VALENCIA: ASOCIACIÓN VALENCIANA DE AFECTADOS DE LUPUS (AVALUS)
- VALLADOLID: ASOCIACIÓN VALLISOLETANA DE ENFERMOS DE LUPUS (ASVEL)
- VIZCAYA: ASOCIACIÓN DE AYUDA A LOS ENFERMOS DE LUPUS DE VIZCAYA (ADELES-BIZKAIA)
- ZARAGOZA: ASOCIACIÓN DE LUPUS DE ARAGÓN (ALADA)

i. Preguntas más frecuentes⁽³⁸⁾

¿De dónde viene el nombre de “lupus”?

El nombre de lupus se atribuye al médico Rogerius del siglo XII que lo utilizaba para describir las lesiones faciales (en la actualidad eritema en “alas de mariposa”) que le recordaban a la mordedura propia de los lobos (“lobo” = lupus latín).

¿Es el lupus una enfermedad mortal?

En la actualidad el lupus no es una enfermedad mortal universal. Mediante el seguimiento y el tratamiento correspondiente, el aproximadamente 90% de los pacientes tiene una expectativa de vida normal. Bien es cierto que esta enfermedad varía en cuestión al grado y la intensidad de la misma.

¿Qué tipo de médico especialista tenemos que acudir ante una sospecha de una enfermedad como el lupus?

El diagnóstico puede ser por medio de un médico internista, un reumatólogo o un nefrólogo en el caso del lupus eritematoso sistémico. Si la sospecha es únicamente de lupus discoide o cutáneo, el diagnóstico propiamente dicho lo podrá realizar también el dermatólogo.

¿Se puede convertir el lupus cutáneo en lupus eritematoso sistémico?

Según los estudios solo el 10% de los casos de lupus cutáneo evolucionan a lupus eritematoso sistémico.

¿Cómo sabemos si el lupus está activo (en brote)?

Los síntomas que el paciente enfermo puede experimentar cuando experimenta un brote de lupus son variados. En su mayoría coinciden los siguientes:

- Fiebre
- Inflamación articular

- Aumento de la fatiga
- Erupciones cutáneas
- Llagas o úlceras en boca o nariz
- Fiebre superior a 38 °C no atribuible a una infección.

¿Se considera un embarazo de riesgo si la paciente tiene lupus?

Sí, las futuras gestantes deben de estar controladas por un médico especialista (internista, reumatólogo) además de por su ginecólogo y matrona. Cuando el lupus está activo pueden producirse abortos o partos prematuros.

6. CONCLUSIÓN

En esta revisión bibliográfica se puede concluir los síntomas y manifestaciones más habituales en el lupus eritematoso sistémico entre las que destacamos como principal base para esta revisión, el dolor articular.

El dolor articular en el lupus eritematoso sistémico es menos incapacitante que en el caso de la artritis reumatoide, pero sigue siendo un factor limitante para realizar las actividades de la vida diaria en estos pacientes. Los antipalúdicos según varios artículos y la información recogida, son el tratamiento más efectivo en el lupus tras el uso de AINEs y glucocorticoides.

Finalmente siguiendo una correcta alimentación y realizando ejercicio se pueden llegar a aliviar los síntomas del lupus.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rúa-Figueroa Fernández de Larrinoa I. Manual SER de diagnóstico y tratamiento de las enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas. 1ª ed. Barcelona: Elsevier; 2014.
2. Anaya JM, Shoenfeld Y, Correa PA, García-Carrasco M, Cervera R. Autoinmunidad y Enfermedades Autoinmunes. 1ª ed. Mendelín: CIB; 2005.
3. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Lupus Eritematoso Sistémico. Guía de Práctica Clínica sobre Lupus Eritematoso Sistémico. Las Palmas: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Servicio de Evaluación del Servicio Canario de la Salud; 2015.
4. Ramírez G, Gamarra G, Abril RB, Bolaño ND, Uribe BI. Lupus eritematoso sistémico. Santafé de Bogotá: ISS-ASCOFAME. [Citado 10 ago 2018]. Disponible en: <http://revistaamicac.com/Guias%20medicas%20lupus%20eritematoso%20sistemico.pdf>
5. Inforeuma.com [Internet]. Lupus Eritematoso Sistémico. FER. Madrid. 2018. [Citado: 12 ago 2018]. Disponible en: https://inforeuma.com/wp-content/uploads/2017/04/04_Lupus-Eritematoso_ENFERMEDADES-A4-v04.pdf
6. SER.es [Internet]. Dossieres de prensa-SER. Madrid. 2018 [Actualizado: 16 feb 2018; citado: 12 ago 2018].

Disponible en: <https://www.ser.es/profesionales/sala-de-prensa/dossieres-de-prensa/>

7. Lacota A, Prat C, Auxina V. Relevancia de los marcadores de inflamación en el diagnóstico, pronóstico y nuevas formas de tratamiento de las enfermedades infecciosas. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2010; 28 (5): 263-65.
8. Kozora E, Ellison MC, West S. Depression, Fatigue, and Pain in Systemic Lupus Erythematosus (SLE): Relationship to the American College of Rheumatology SLE Neuropsychological Battery. *Arthritis Rheum*. 2006; 55 (4): 628-35
9. Change-pain.org [Internet]. Change Pain. Preocupados por el dolor. Madrid: Grünethal Pharma. 2015. [Citado: 10 ago 2018]. Disponible en: http://www.change-pain.org/grt-change-pain-portal/change_pain_home/chronic_pain/insight/definition/es_ES/324800317.jsp
10. Puebla Díaz F. Tipos de dolor y escala terapéutica de la O.M.S. Dolor iatrogénico. *Oncología*, 2005; 28 (3): 139-143.
11. Margarita González PS. Dolor Crónico y Psicología: Actualización. *Rev. Med. Clin. Condes*. 2014; 25(4): 610-17.
12. Vera García MC. La decadencia de la escalera analgésica frente a la efectividad del ascensor analgésico. *Rev. enferm. CyL*. 2014; 6 (1): 23-30.
13. Atxotegi Saenz de Buruaga J. Validez de la escalera analgésica de la OMS en reumatología. *Semen Fund Esp Reumatol*. 2006; 7:121-7.
14. Fuentes Dávila Nancy O. Analgésicos coadyuvantes para el tratamiento del dolor crónico. *Revista Colombiana de Medicina Física y Rehabilitación*. 2010; 20(1): 33-44.
15. Haywood A, Good P, Khan S, Leupp A, Jenkins-Marsh S, Rickett K, Hardy JR. Corticoesteroides para el tratamiento del dolor relacionado con el cancer en adultos. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2015; Issue 4. Art.No.
16. Lisset León Regal M, Alvarado Borges A, De Armas García JO, Miranda Alvarado L, Varens Cedeño JA, Cuesta del Sol JA. Respuesta inflamatoria aguda. Consideraciones bioquímicas y celulares. *Rev Finlay*. 2015; 5 (1): 47-62.
17. García de Lorenzo y Mateos A, López Martínez J, Sánchez Castilla M. Respuesta inflamatoria sistémica: fisiopatología y mediadores. *REMI*; 2000 [Citado: 10 ago 2018]; Vol. 24, Issue 8: 353-360. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0210569100796227>
18. Sánchez Rodríguez SH, Barajas Vázquez GE, Ramírez Alvarado E, Moreno García A, Barbosa Cisneros O. Lupus eritematoso: enfermedad autoinmune sistémica y órgano específica.

19. López Longo FJ. Artropatía de Jaccoud: algo más que lupus. *Semin Fund Esp Reumatol*. 2011; 12(2): 36-41.
20. Hernández Martín AD, Puerto Noda I. Artropatía de jaccoud en el lupus eritematoso sistémico. Revisión de la literatura a propósito de un caso. *Rev Cuba Reumatol*. 2018; 20 (1): 1-10.
21. Arthritis.org. Arthritis Foundation [Internet]. Atlanta. 2016. [Citado 10 ago 2018]. Disponible en: <http://espanol.arthritis.org/espanol/disease-center/lupus/>
22. Resources.lupus.org [Internet] Lupus Resource Center: Cómo el lupus afecta los músculos, los tendones y las articulaciones. 2013. [Citado: 10 ago 2018]. Disponible en: <https://resources.lupus.org/es/entry/joints-muscle-pain-in-lupus>
23. Resources.lupus.org [Internet] Lupus Resource Center: Manejo del dolor y la fatiga. 2013. [Citado: 10 ago 2018]. Disponible en: <https://resources.lupus.org/es/topics/manejo-del-dolor-y-la-fatiga>
24. Resources.lupus.org [Internet] Lupus Resource Center: Estrategias para manejar el dolor. 2013. [Citado: 10 ago 2018]. Disponible en: <https://resources.lupus.org/es/entry/managing-pain>
25. Resources.lupus.org [Internet] Lupus Resource Center: Los medicamentos que se utilizan para tratar el lupus. 2013. [Citado: 10 ago 2018]. Disponible en: <https://resources.lupus.org/es/entry/medications-used-to-treat-lupus>
26. Ahn GE, Ramsey-Goldman R. Fatigue in systemic lupus erythematosus. *Int J Clin Rheumatol*. 2013; 7 (2): 217-27.
27. Saucedo Ulloa M, Contreras Moreno MG, Saldaña Anguiano JM, Casillas Iglesias FI, Rincón Sánchez A, Lujano Benítez AV, et al. Lupus eritematoso sistémico: implicaciones de la inmunidad innata. *El Residente*. 2015; 10 (1):4-11.
28. Meissner W. Improving the Management of post-operative acute pain:priorities for CHANGE. *CMRO*. 2015; 31(11): 2131-43.
29. Ministerio de Salud. Guía Clínica AUGÉ Lupus Eritematoso Sistémico. Santiago: Minsal, 2013.
30. Medlineplus.gov [Internet]. MedlinePlus. ANA (Antinuclear Antibody) Test. Mayland: National Institutes of Health. 1999. [Actualizado: 12 jul 2018; citado: 10 ago 2018]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/labtests/anaantinuclearantibodytest.html>
31. Marín P. Consideraciones nutricionales para pacientes adultos diagnosticados con lupus eritematoso sistémico según revisión bibliográfica desde 1991 hasta 2012. 2013.
32. Global Healing Center [Internet]. 15 Alimentos Ricos en Vitamina E. 2012. [Actualizado: 8 nov 2016, citado: 23 ago 2018]. Disponible en: <https://www.globalhealingcenter.net/salud-natural/alimentos-ricos-vitamina-e.html>
33. Vitonica.com [Internet]. Top 9 de alimentos ricos en Vitamina D. 2016. [Actualizado: 22 ene 2017, citado: 23 ago 2018]. Disponible en: <https://www.vitonica.com/alimentos-funcionales/top-9-de-alimentos-ricos-en-vitamina-d>
34. Fisterra.com [Internet]. Alimentos ricos en Calcio. 2016. [Citado: 23 ago 2018]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/Salud/2dietas/calcio.asp>
35. Mejor con salud [Internet]. 6 alimentos que contienen selenio – Mejor con salud. 2018. [Actualizado: 2 feb 2018; citado: 23 ago 2018]. Disponible en: <https://mejorconsalud.com/6-alimentos-contienen-selenio/>
36. Zaragoza Martí A, Ferrer Cascales R, Cabalero Martínez MJ, Hurtado Sánchez JA, Laguna Pérez A. Adherencia a la dieta mediterránea y su relación con el estado nutricional en personas mayores. *Nutr Hosp*. 2015; 31 (4).
37. Medlineplus.gov [Internet]. Alimentos ricos en fibra: MedlinePlus enciclopedia médica. [Actualizado: 14 ago 2016; citado: 23 ago 2018]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/patientinstructions/000193.htm>
38. Who.int [Internet]. OMS. Recomendaciones mundiales sobre la actividad física para la salud. [Citado: 23 ago 2018]. Disponible en: http://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet_recommendations/es/
39. Felupus.org [Internet]. Federación Española de Lupus. [Citado: 31 ago 2018]. Disponible en: <http://www.felupus.org/noticias.php>
40. Acelg.entitatsbcn.net [Internet]. Associació Catalana Lupus E.G. [Citado: 31 ago 2018]. Disponible en: <http://acleg.entitatsbcn.net/quienes-somos/>

Solicita información y consulta todas nuestras categorías profesionales

www.formacionalcala.es

4. Efectividad de la técnica de punción seca en el tratamiento del síndrome de dolor miofascial lumbar

Adriana Covadonga Castaño Espejo

Graduada en Fisioterapia.
Madrid.

Fecha recepción: 16.07.2021

Fecha aceptación: 30.08.2021

RESUMEN

Introducción: El síndrome de dolor miofascial (SDM) a nivel lumbar constituye una de las patologías más incidentes, estimándose que un 85% de los ciudadanos de países desarrollados experimentarán este dolor en algún momento de su vida. El SDM es un trastorno no inflamatorio y se manifiesta clínicamente como un dolor de tipo crónico intenso. No existe una terapia eficaz frente al dolor miofascial y, en los últimos años, se están utilizando técnicas no invasivas, entre las que destaca la punción seca por sus esperanzadores resultados; sin embargo, su evidencia científica es escasa. El objetivo del presente trabajo fue determinar la efectividad terapéutica de la punción seca para aliviar el dolor en pacientes con SDM en localización lumbar.

Metodología: se ha diseñado una revisión sistemática, cuya estrategia de búsqueda de trabajos estuvo fundamentada en bases de datos electrónicas (Pubmed y PEDro), tras el uso de unas palabras clave, la instauración de unos límites y criterios de selección de estudios, y evaluación de la calidad de los trabajos (escala PEDro).

Resultados: Se incluyeron 6 estudios, con una calidad metodológica media de 7,6. La punción seca disminuyó la intensidad del dolor, el umbral de dolor por presión, la sensibilidad y la discapacidad de pacientes con dolor lumbar miofascial. Las agujas de mayor calibre (0,9 mm) son más efectivas, y si esta técnica se complementa con educación en neurociencia es más efectiva para disminuir la kinesiofobia. Además, se observó que la eficacia de la punción seca es similar a la obtenida con farmacología.

Conclusiones: La punción seca es una técnica no invasiva efectiva para disminuir el dolor en pacientes con SDM lumbar.

Palabras clave: agujas, dolor de la región lumbar; fisioterapia; síndromes de dolor miofascial.

ABSTRACT

Introduction: Myofascial pain syndrome (MPS) at the lumbar location is one of the most incident pathologies, with an estimated 85% of citizens of developed countries will experience this pain at some time in their life. MPS is a non-inflammatory disorder and manifests clinically as a chronic severe pain. There is no effective therapy against myofascial pain. Nowadays, non-invasive techniques are being used, among which the dry needling stands out for its encouraging results, but its scientific evidence is scarce. The objective of the present work was to determine the therapeutic effectiveness of dry needling to relieve pain in patients with lumbar MPS.

Methodology: A systematic review has been designed, whose strategy for looking studies was based on electronic databases (Pubmed and PEDro), the use of keywords, the establishment of limits and criteria for the selection of studies, and evaluation of the quality studies (PEDro scale).

Results: Six studies were included, with an average methodological quality of 7.6. Dry needling decreased pain intensity, pressure pain threshold, sensitivity and disability of patients with myofascial low back pain. The needles of greater caliber (0.9 mm) were more effective, and if this technique is complemented with education in neuroscience it will be more effective to decrease kinesophobia. Furthermore, it was observed that the efficacy of dry needling was similar to that obtained with pharmacotherapy.

Conclusions: Dry needling is an effective non-invasive technique to reduce pain in patients with lumbar MPS.

Keywords: Needles; lower back pain; physiotherapy; myofascial pain syndromes.

LISTA DE ABREVIATURAS Y SIGLAS

- **ACh** Acetilcolina
- **AINE** Antiinflamatorio no esteroideo
- **CRM** Cuestionario de discapacidad de Roland Morris
- **ECA** Ensayo clínico aleatorizado
- **ENEP** Estimulación nerviosa eléctrica percutánea
- **EVA** Escala visual analógica del dolor
- **FFI** Foot Function Index
- **ETK** Escala Tampa de kinesiofobia
- **GC** Grupo control
- **GI** Grupo de intervención
- **IDO** Índice de discapacidad Oswestry
- **NPRS** Numerical pain rated scale
- **PG** Punto gatillo

- **PGMF** Punto gatillo miofascial
- **PICO** Población, intervención, comparación, resultado
- **PPT** Umbral de dolor a la presión
- **RS** Revisión sistemática
- **SDM** Síndrome de dolor miofascial
- **VAS** *Visual analogue scale*

1. INTRODUCCIÓN

El síndrome de dolor miofascial (SDM) es un trastorno no inflamatorio que se manifiesta clínicamente por un dolor de extensión regional, y es el tipo de dolor musculoesquelético crónico más prevalente en la actualidad. Así, el dolor miofascial representa aproximadamente el 70% de los dolores musculoesqueléticos, siendo el dolor de localización a nivel lumbar uno de los más prevalentes. Así, un 85% de la población de los países desarrollados padecen dolor lumbar en algún momento de su vida, por lo que se trata de una patología que conlleva visitas médicas a consultorios de manera rutinaria. Además, cabe destacar que el dolor lumbar puede dar lugar a niveles significativos de discapacidad, produciendo restricciones significativas en la eficiencia laboral y la calidad de vida de los pacientes, además de suponer una carga económica importante tanto sobre las familias como sobre la sociedad en general (Zhang et al., 2015).

Sin embargo, en la actualidad aún no existe un protocolo de tratamiento eficaz para este tipo de pacientes, ya que, si bien la primera línea de tratamiento es la farmacológica, los posibles daños potenciales que pueden causar medicamentos como los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y los opioides para aliviar el dolor miofascial lumbar (Devo, 2015), está conllevando que se abra un amplio campo de estudio actualmente en auge con el objetivo de descubrir otro tipo de terapias no farmacológicas efectivas frente a este tipo de dolor, entre las que se encuentra la punción seca (Koppenhaver et al., 2015).

La implementación de intervenciones con punción seca por parte de profesionales fisioterapeutas para aliviar el dolor en pacientes con dolor miofascial lumbar está creciendo en los últimos años, ya que parece observarse una mejoría en el grado de discapacidad funcional relacionada con el dolor debido exclusivamente a su simple ejecución, sugiriéndose como de buena eficacia (Koppenhaver et al., 2015; Hannah et al., 2016). Sin embargo, la efectividad real de la punción seca sigue siendo controvertida, por lo que se considera urgente buscar la evidencia científica de esta terapia para tratar el dolor miofascial lumbar.

Así, el objetivo general del presente trabajo fue determinar la efectividad terapéutica de la punción seca para aliviar el dolor en pacientes con síndrome de dolor miofascial en localización lumbar (dolor lumbar). Además, se implementaron una serie de objetivos específicos: conocer qué técnicas de punción seca se aplican en la actualidad para tratar el dolor miofascial a nivel lumbar, determinar la efectividad terapéutica de la punción seca para mejorar la intensidad del dolor miofascial a nivel lumbar, y determinar la efecti-

vidad terapéutica de la punción seca para mejorar el umbral del dolor por presión a nivel lumbar.

Con el presente trabajo se pretende aportar una visión actual sobre la efectividad de las intervenciones terapéuticas con punción seca para mejorar el dolor miofascial a nivel lumbar. Para ello, se ha llevado a cabo un estudio con diseño de revisión sistemática (RS) con una metodología fundamentada en una estrategia de búsqueda realizada en la literatura publicada en las bases de datos electrónicas PubMed y PEDRo, mediante el uso de unas palabras clave y operadores booleanos, los cuales han sido utilizados para la definición de unas ecuaciones de búsqueda que han servido para localizar los estudios integrados en la presente RS. Además, se han establecido unos límites y criterios de selección de los estudios con el fin de focalizar la búsqueda en aquellos que ayudaran a alcanzar los objetivos propuestos en la revisión, así como se ha considerado importante el llevar a cabo la evaluación de la calidad metodológica de los estudios utilizando la escala PEDRo.

Posteriormente, se ha considerado la presentación de los resultados de los 6 trabajos que integran la presente RS y la discusión de manera conjunta. Además, para una mejor presentación esquemática de los resultados, estos se exponen en una tabla con las características más relevantes de los trabajos. Finalmente, la última parte de la revisión consiste en la exposición de las reflexiones finales sobre la elaboración de la misma, así como la presentación de las conclusiones.

2. MARCO TEÓRICO

2.1. Síndrome de dolor miofascial

2.1.1. Definición y componentes

El llamado SDM ha adquirido a lo largo de los años dos *significados*, los cuales se considera necesario diferenciar:

- *Significado general*: incluye un síndrome de dolor muscular regional originado en cualquier tejido blando, asociado con dolor de tipo muscular (Koppenhaver et al., 2015).
- *Significado específico*: se trata de un SDM causado por un punto gatillo (PG) o *“trigger point”* (en inglés), definido como una hiperirritabilidad focal que se produce en el músculo y que, a su vez, puede conllevar la modulación de las funciones del sistema nervioso central, incluso en una gran medida. El PG, denominado de manera específica como punto gatillo miofascial (PGMF) se palpa como un nódulo en el músculo afectado dentro de una banda tensa que genera dolor (Hernández, 2009).

El término “miofascial” ha ido evolucionando con el transcurso de los años, sobre todo, a partir de aquellos profesionales cuya opinión argumenta que tanto el músculo como la fascia parecen ser contribuyentes a los síntomas de este tipo de dolor (Bennett et al., 2006). Cabe destacar que las referencias bibliográficas que identifican este tipo de dolor datan del siglo XIX, identificándolo de diferentes maneras, si bien todos los términos empleados a lo largo

de los años se han ido reemplazando de manera consensuada por parte de los profesionales implicados, y hoy en día el término aceptado es "dolor miofascial", el cual es la base del ya previamente definido SDM.

Focalizando el trabajo en el significado específico de SDM, cabe destacar que se trata de un trastorno no inflamatorio, que clínicamente se manifiesta por un dolor de extensión regional, localizado bien en un músculo aislado o en un grupo muscular. Además, el dolor se refiere a distancia y da origen a la existencia de una banda de tensión dolorosa, con un incremento acusado de consistencia, la cual puede ser identificada mediante un protocolo de palpación (Hernández, 2009). En dicha banda se encuentra el PGMF que, como dicho anteriormente, se trata de una zona hipersensible, con una consistencia incrementada, y donde la palpación reproduce el dolor local y este dolor es, a su vez, referido a distancia.

Por ello, podemos decir que el dolor miofascial tiene *tres componentes básicos*:

- *Una banda palpable o tensa en el músculo afectado*: constituida por un grupo de fibras que se extienden a lo largo del músculo entre inserciones, formando una banda aumentada de consistencia. Se trata de un estado anormal de tensión en las fibras musculares producido por la contracción del nódulo palpable, dando lugar a un espasmo segmentario de una pequeña porción del músculo (Rozefeld et al., 2017; Bourgaize et al., 2018).
- *Un PG*: es un área focal (de 3 a 6 mm de tamaño) de irritabilidad en el músculo cuando éste es deformado mediante la ejecución de presión, estiramiento o contractura, produciéndose tanto un dolor local como referido y, en algunas ocasiones, incluso fenómenos autonómicos (Bourgaize et al., 2018). Los PG pueden clasificarse en:
 - *PG activos*: se denominan así cuando son la causa directa del dolor. Producen una queja clínica (habitualmente dolor) que el paciente reconoce cuando el PG es comprimido con el dedo. Es siempre doloroso a la presión, impide la elongación completa del músculo, lo debilita, refiere un dolor reconocido por el paciente cuando es comprimido directamente, ocasiona una respuesta de espasmo local de las fibras musculares cuando es estimulado de manera adecuada y, tras su compresión (dentro del límite de tolerancia del paciente) produce fenómenos motores referidos y, a veces, fenómenos autonómicos.
 - *PG latentes*: se denominan así cuando causan disfunción durante la realización de ciertos movimientos musculares, pero no son dolorosos a la palpación. Este tipo de PG son los más frecuentes y pueden permanecer latentes por largos períodos de tiempo, siendo más activos durante períodos de estrés, estiramiento o esfuerzo muscular.
- *Dolor referido*: se trata de un dolor que proviene de un PG, pero se siente a distancia del mismo. Suele ser de tipo constante, profundo y sordo, y en ocasiones este dolor presenta hiperalgesia o alIDONia que semejan a las parestesias, debiendo hacerse un diagnóstico diferencial con el dolor neuropático (Rozefeld et al., 2017; Bourgaize et al.,

2018). El dolor referido puede presentar diferentes distribuciones, pero pocas veces coincide con la total distribución de un nervio periférico o una raíz, si bien con frecuencia simula la irradiación de un dolor producido por compresión nerviosa o atrapamiento.

2.1.2. Epidemiología

De manera general, el dolor musculoesquelético es una condición clínica de prevalencia elevada y que tiene una afectación de aproximadamente al 80% de la población, siendo además un dolor categorizado como de curso crónico en un 10-20% de los casos (Fleckenstein et al., 2010). Dentro de las patologías que cursan con dolor musculoesquelético, definidas como trastornos musculoesqueléticos, se encuentra el dolor lumbar. Este dolor constituye un problema de salud en todo el mundo y uno de los motivos más comunes de patologías musculoesqueléticas, sobre todo, en personas sedentarias e incluso en atletas que entrenan rutinariamente (Foss, Holme y Bahr, 2012; Maher, Underwood y Buchbinder, 2017).

Se ha estimado que un 85% de los ciudadanos que habitan en los países desarrollados experimentarán este tipo de dolor lumbar en algún momento a lo largo de su vida, por lo que este dolor se ha convertido en una de las razones más habituales para visitas médicas a consultorios y centro de urgencias. El dolor lumbar puede conllevar niveles significativos de discapacidad, produciendo restricciones significativas en la eficiencia laboral y la calidad de vida de los pacientes (Maher, Underwood y Buchbinder, 2017). Además, también impone una enorme carga económica sobre las familias y la sociedad (Zhang et al., 2015).

Es de indicar que una de las formas más habituales de dolor musculoesquelético crónico es el dolor denominado miofascial, representando un porcentaje importante de este tipo de dolor (aproximadamente un 70%) (Bourgaize et al., 2018). Así, el dolor miofascial es considerado la primera fuente de dolor en un alto porcentaje de los pacientes que acuden a las consultas médicas de atención primaria (oscilando entre un 30% y un 80%, según trabajos) (Morris y Grimmer-Somers, 2007).

De manera específica en relación a los datos epidemiológicos del SDM, cabe destacar que los datos referentes a la prevalencia de este síndrome son muy dispares entre estudios, oscilando entre un 9% y un 85% (Fleckenstein et al., 2010; Borg-Stein y Iaccarino, 2014; Rivers et al., 2015), si bien la mayoría de autores abogan por una prevalencia de entre un 30%-50% del total de visitas que se realizan en medicina general interna relacionadas con el dolor (Borg-Stein y Iaccarino, 2014). De estos datos se deriva el hecho de que este tipo de dolor constituye un problema clínico importante, el cual ha generado gran interés y también confusión en las últimas décadas y, además, actualmente continúa siendo un foco de investigación en auge.

En relación a los factores de riesgo, cabe citar que la prevalencia del SDM es similar en hombres y mujeres, aunque tanto el desarrollo y el mantenimiento del síndrome sí es significativamente diferente en ambos sexos. Así, en las mujeres la severidad del SDM es mayor que en los hombres, midiéndose esta variable utilizando puntuacio-

nes de dolor, límites de dolor reducidos y más absentismo al trabajo debido a esta patología (Fleckenstein et al., 2010).

Respecto a la edad de las personas, las investigaciones más actuales sugieren que el dolor musculoesquelético crónico está fuertemente influenciado por la edad, aconteciendo más casos de SDM en personas de mayor edad, siendo diagnosticada la mayor prevalencia en adultos con una edad alrededor de los 60 años (Wolfe et al., 2013).

El último factor de riesgo que se considera citar es la etnia, si bien los estudios científicos sobre la posible relación entre la aparición de SDM y la etnia de los pacientes son limitados y no consistentes actualmente.

2.1.3. Etiología

En relación a la etiología del SDM, aún no está bien definida, aunque sí parecen existir unas causas o factores que predisponen a su aparición, siendo los factores predisponentes más aceptados en la literatura los siguientes (Hernández, 2009):

- Traumatismos.
- Posturales anormales.
- Factores mecánicos: son aquellos relacionados con anomalías de tipo esquelético. Estos factores pueden producir, de manera secundaria, alteraciones de tipo musculares en el proceso de intentar corregir la anomalía esquelética subyacente.
- Factores psicológicos: en períodos prolongados de estrés o depresión, se pueden producir cambios subyacentes sobre algún músculo o grupo muscular, lo cual dará lugar a un SDM.
- Alteraciones del sueño: la disminución o pérdida de una relajación adecuada en las horas nocturnas durante las cuales se duerme conlleva que el músculo o grupos de músculos en cuestión mantengan su actividad permanentemente. Este hecho produce focos de hiperirritabilidad y, consecuentemente, dolor.
- Deficiencias nutricionales: la deficiencia de algunos nutrientes, principalmente algunas vitaminas (B1, B12, C y ácido fólico), así como algunos minerales (calcio, potasio, hierro y magnesio) parecen predisponer a la aparición de un SDM.
- Factores de tipo endocrino: las alteraciones de origen endocrino, sobre todo, aquellas en el metabolismo del tiroiodes, parecen ser un factor predisponente en la aparición de un SDM.

2.1.4. Fisiopatología

La fisiopatología del SDM no está bien definida, ya que existen diferentes teorías, pero ninguna ha sido validada en la literatura. Actualmente, el consenso que prevalece entre los clínicos prácticos es que el SDM está caracterizado por la expresión de dolor muscular distribuido regionalmente, el cual está asociado con la manifestación de regiones palpables de hipersensibilidad, los PGMFs.

Hoy en día, una de las teorías más aceptadas es la denominada "Hipótesis Integrada" propuesta por Travell y Simons (1983), que propone que los PGMFs se forman como consecuencia de una disfunción de la placa motora, punto en el que las motoneuronas de tipo α contactan con las fibras musculares correspondientes. La disfunción, parece iniciarse por una lesión local que puede deberse a un trauma de intensidad fuerte o a microtraumas que se producen de manera repetitiva (Borg-Stein y Iaccarino, 2014). Este hecho provoca la despolarización anormal de la placa motora por mecanismos tanto presinápticos, como sinápticos y postsinápticos, lo que conlleva una excesiva liberación de acetilcolina (ACh), defectos de la enzima acetilcolinesterasa y aumento de la actividad del receptor nicotínico de la ACh, respectivamente. La liberación de ACh en el espacio sináptico ocasiona un aumento en la actividad de la placa motora con el objetivo de intentar mediar la aparición de un discreto, palpable e irritable punto dentro del músculo periférico (Borg-Stein y Iaccarino, 2014; Shah et al., 2015).

Las contracciones musculares persistentes que se producen ocasionan una alteración del flujo arterial y de la cantidad de oxígeno, calcio y otros nutrientes que se consideran necesarios para poder llevarse a cabo la inducción de una relajación muscular. A continuación, se produce una cascada de respuestas bioquímicas, entre ellas las que activan los nociceptores musculares e incrementan la actividad en la placa motora. La sensibilización de los nociceptores periféricos contribuye a la activación de receptores del asta dorsal de la médula espinal, resultando en una disminución del umbral, ocasionando la hipersensibilidad y el dolor referido característico de este tipo de patologías (Shah et al., 2015).

2.1.5. Presentación clínica de los PGMFs

Clínicamente, un PGMF activo se identifica como un punto localizado, de sensibilidad dolorosa, que se encuentra en un nódulo de una banda tensa palpable de fibras musculares. Cuando existe un PGMF en un músculo, el dolor impide que se alcance la amplitud completa al estirarlo, así como su fuerza y/o su resistencia aparecen restringidas, por lo que los pacientes con SDM y con PGMFs activos se quejan de dolor localizado o regional persistente, de intensidad leve a severa. Además, cabe considerar que cuanto más activo esté un PGMF, la restricción de amplitud al estiramiento y la tensión muscular se manifiestan más severamente (Bourgaize et al., 2018).

2.1.6. Diagnóstico de los PGMFs

Respecto al diagnóstico de los PGMFs, en la actualidad aún no existe una técnica de referencia utilizada de manera estándar para su diagnóstico, a pesar del énfasis que se ha puesto en las últimas décadas para intentar solventar el problema. A pesar de ello, es ampliamente aceptado en la literatura que la realización de un correcto *historial clínico* del paciente es esencial para el diagnóstico de PGMFs. En dicho historial deben aparecer los siguientes puntos: revisión preliminar del historial, cronología de los acontecimientos de su vida, cronología de sus antecedentes médicos (enfermedades, infecciones, accidentes, embarazos).

zos, alergias), entrevista con el paciente (correcta mecánica corporal, posturas, movimientos), distribución del dolor, revisión de los sistemas corporales, sueño, dieta, situación laboral y cadencia del dolor (Shah et al., 2015).

Además, un estudio clínico adecuado se considera esencial para diagnosticar los PGMFs. Shah et al. (2015) describieron los criterios para la identificación de un PGMF y publicaron una guía para unificarlos, denominado “Manual de puntos gatillo”, donde incluyeron unos criterios considerados mayores y otros menores; sin embargo, aunque propusieron unos signos clínicos claramente definidos, los criterios no se recogen de manera exhaustiva para una correcta identificación de PGMFs, así como tampoco describieron una serie de signos y hallazgos físicos que podrían ser encontrados ni indicaron la cantidad de presión que debía hacerse durante la palpación.

Como consecuencia de tales deficiencias, desde entonces han ido publicándose modificaciones del manual, si bien, actualmente de manera generalizada se utiliza la evaluación de una serie de características clínicas para diagnosticar un PGMF, siendo las más importantes las siguientes (Hernández, 2009; Bourgaize et al., 2018):

- **Banda tensa:** el examinador puede sentir un nódulo en el PGMF y una dureza a modo de cordón, la cual llega hasta las inserciones de las fibras musculares a ambos extremos del músculo, cuando frota suavemente en dirección perpendicular a las fibras de un músculo superficial
- **Nódulo sensible:** al palpar a lo largo de la banda tensa se revela la existencia de un nódulo con un foco muy localizado, muy sensible, característico de un PGMF.
- **Reconocimiento del dolor:** el examinador aplica presión digital sobre un PGMF activo o sobre uno latente y se provoca un patrón de dolor local o dolor referido característico de ese músculo. Si el paciente reconoce la sensación, ese PGMF se establece como activo, ya que se trata de uno de los criterios diagnósticos más importantes de los que se dispone cuando los hallazgos encontrados en la palpación también están presentes.
- **Signo del salto o “jump sign”:** es un signo muy característico. Se trata de la reacción del paciente a la firme palpación del PGMF. Se trata de un reflejo involuntario o estremecimiento del paciente, desproporcionado a la presión ejercida.
- **Signos sensoriales referidos:** los PGMFs pueden causar otros cambios sensoriales aparte del dolor proyectado a la zona de referencia. Por ejemplo, pueden observarse algunos cambios sensoriales como la hipersensibilidad a la presión y disestesias.
- **Respuesta de espasmo local:** al palpar de manera súbita el PGMF, frecuentemente se provoca una respuesta de espasmo transitoria de las fibras de la banda tensa, la cual se puede provocar tanto en los PGMFs activos como en los latentes. Se trata de una enérgica y fugaz contracción de las fibras musculares de la banda densa palpable, provocada por la estimulación mecánica del PGMF que está en esa banda.

- **Limitación de la amplitud de movilidad:** al intentar estirar el músculo con PGMF se produce un dolor severo, ya que el músculo afectado por un PGMF activo presenta una restricción de la amplitud de movilidad pasiva (al estiramiento) a causa del dolor. Cuando el PGMF es inactivado y la banda tensa liberada, la amplitud de movilidad recupera su normalidad.
- **Contracción dolorosa:** cuando un músculo afectado por un PGMF activo se contrae con intensidad fuerte contra una resistencia fija, el paciente siente dolor, sobre todo, si se intenta contraer el músculo afectado en posición de acortamiento.
- **Debilidad:** los músculos con PGMFs activos presentan debilidad, siendo la magnitud variable de un músculo a otro y de un paciente a otro. Estos músculos arrancan fatigados, se fatigan más rápido y se extenuan mucho antes que los músculos sin PGMFs activos.

2.1.7. Tratamiento del SDM

En la actualidad, el manejo del SDM, de manera más específica en el caso del dolor lumbar, comprende una gran gama de diferentes estrategias de intervención y enfoques. El tratamiento farmacológico sigue siendo un tratamiento convencional para el dolor lumbar, pero aún no es del todo satisfactorio, debiendo ser considerados los daños potenciales que causan los medicamentos como los AINEs y los opioides en el manejo de este tipo de dolor (Deyo, 2015). Por ello, los clínicos han estado buscando la posibilidad de utilizar terapias no farmacológicas beneficiosas, entre las que destacan la cirugía mínimamente invasiva, terapia de ejercicios, acupuntura y punción seca, fisioterapia, terapia conductual, masajes, entre otras (Hannah et al., 2016).

Entre todas estas estrategias, la punción seca se está convirtiendo en un método de tratamiento no quirúrgico cada vez más popular para aliviar el dolor lumbar, el cual parece mejorar el grado de discapacidad funcional relacionada con el dolor debido meramente a su simple ejecución, sugiriéndose que tiene una buena eficacia al respecto (Koppenhaver et al., 2015; Hannah et al., 2016). Así, los últimos estudios al respecto, tal y como es el caso de la revisión sistemática realizada por Hu et al. publicada recientemente (2018), indican que, en comparación con la acupuntura, la punción seca es más efectiva para aliviar la intensidad de dolor y la discapacidad funcional tras la intervención en pacientes diagnosticados con dolor lumbar crónico; sin embargo, su efectividad frente a ambas variables (intensidad de dolor y discapacidad funcional) fue similar a la de la acupuntura a lo largo del período de seguimiento (Hu et al., 2018).

Aún existe mucho campo de estudio por analizar al respecto, si bien, sobre la punción seca se están depositando esperanzas, sugiriéndose por los clínicos y fisioterapeutas como una técnica con sugerentes resultados positivos frente al dolor en pacientes con dolor miofascial de localización lumbar (Kietrys et al., 2015; Koppenhaver et al., 2015; Hannah et al., 2016; Liu et al., 2017; Hu et al., 2018).

2.2. Punción seca

2.2.1. Breve reseña histórica

La punción seca se trata de una modalidad de tratamiento relativamente nueva, practicada a lo largo de todo el mundo, y que a menudo se usa para tratar el dolor musculoesquelético (incluido el dolor lumbar) y está atrayendo cada vez más interés (Kalichman y Vulfsons, 2010). Es un procedimiento mínimamente invasivo que consiste en la inserción de una aguja de acupuntura directamente en los PGMFs (Dunning et al., 2014). Aunque se usa una aguja de acupuntura, a diferencia de la acupuntura convencional que se basa en la teoría de la medicina tradicional china, la punción seca se desarrolla junto con la teoría de los PGMFs (Dunning et al., 2014). Actualmente, de manera general, se acepta en la literatura que la punción seca ya no incluye los conceptos de la medicina tradicional china y pertenece a una subcategoría de la acupuntura médica occidental (Kalichman y Vulfsons, 2010; Liu et al., 2016).

Haciendo un breve inciso a la historia de esta técnica, cabe considerar que existió un hito importante en el año 1979, tras la publicación de Karel Lewit de lo que es ampliamente reconocido como un documento de referencia en el desarrollo de la punción seca ("El efecto de la aguja en el alivio del dolor miofascial"). En él informó de sus resultados al punzar puntos sensibles sin inyección. En el estudio se incluyeron sólo pacientes con dolor crónico, pero Lewit hizo varias observaciones importantes en este documento que han tenido un impacto sobre el desarrollo de la punción seca (Lewit, 1979):

- El efecto de la técnica dependió de la intensidad, de la consistencia en el punto y la exactitud de la punción.
- Claramente no se limitó a punzar puntos miofasciales activados en sentido estricto, sino puntos tensos de cicatrices, ligamentos e inserciones periólicas, entre otros.
- Usó agujas de acupuntura, así como hipodérmicas en sus tratamientos, e indicó que las agujas de acupuntura eran más seguras y producían menos sangrado y moretones.
- Describió el alivio del dolor resultante de la punción seca como "El efecto aguja".

La técnica de la punción seca tuvo sólo un moderado interés durante los años 80 y 90, pero la situación cambió rápidamente después del año 2000. El aumento del interés por la punción seca a partir del año 2000 no sólo se refleja en la literatura académica (se publicaron 100 trabajos entre el año 2000 y 2013), sino que el aumento del interés a nivel mundial implica a la medicina, fisioterapia, quiropráctica, y las profesiones osteopáticas (Kalichman y Vulfsons, 2010).

2.2.2. Mecanismo fisiológico

La punción seca se utiliza para penetrar en la piel, los tejidos subcutáneos y los músculos, con la intención de interrumpir el tejido sin el uso de un anestésico. El mecanismo fisiológico que determina los efectos de la punción seca aún está por dilucidar. Sin embargo, se ha sugerido que esta técnica puede producir respuestas tanto a nivel de nervios locales como centrales, con el objetivo de restaurar la homeostasis

en el lugar del PGMF, lo cual resulta en una reducción de sensibilización tanto periférica como central al dolor (Hannah et al., 2016).

Se ha demostrado que la punción de los PG activados distales provoca una sensibilidad reducida de los PG activados proximales. A nivel central, la punción seca puede activar los mecanismos de control descendente en el cerebro o en la médula espinal (Tsai, et al., 2010). Además, la punción seca produce un aumento del umbral del dolor por presión de manera inmediata, así como un incremento en el rango de movimiento, una disminución del tono muscular y una disminución del dolor en pacientes con afecciones musculoesqueléticas, entre ellas, el dolor lumbar (Llamas-Ramos et al., 2014; Pecos-Martín et al., 2015).

2.2.3. Modelos y técnicas de punción seca

Debido a que las técnicas de punción seca surgieron empíricamente, diferentes escuelas y modelos conceptuales han sido desarrollados a lo largo de los años, incluyendo el modelo de radiculopatía, el modelo de PG, y el modelo de sensibilización segmentaria espinal. Además, hay otros enfoques en relación a las punciones menos comunes, pero que cabe considerar, tales como la acupuntura neural y automatizada, o la estimulación intramuscular de obtención de contracción eléctrica. En la acupuntura neural, los puntos de acupuntura son infiltrados con lidocaína para el tratamiento de dolor miofascial.

Focalizando el trabajo en la punción seca en PGMFs, que es la temática abordada en el mismo, cabe presentar de manera resumida las técnicas que se utilizan en la actualidad:

- *Punción seca superficial*: esta técnica es la que se utiliza habitualmente en el tratamiento del dolor miofascial actualmente, sin embargo, es de indicar que la técnica que utilizó Karel Lewit en sus experimentos fue la punción seca profunda, por lo que en los inicios, era la técnica profunda la que se realizaba de manera rutinaria. La punción seca superficial tuvo su origen a principios de la década de 1980, cuando el doctor Baldry estaba preocupado por el riesgo de causar un neumotórax al tratar a un paciente con un PGMF en el músculo escaleno anterior. Así, insertó la aguja superficialmente en el tejido inmediatamente sobrepuesto al PGMS, y tras la salida de la aguja en poco tiempo, la consistencia del PG desapareció y el dolor espontáneo fue liviado. Basado en esta experiencia, la técnica de punción seca superficial se extendió, y comenzó a dar buenos resultados incluso en el tratamiento de PGMFs en músculos más profundos. Se recomienda insertar una aguja de acupuntura en el tejido que recubren cada PGMF a una profundidad de 5-10 mm durante 30 segundos. Si hay cualquier dolor residual, la aguja se reinserta por otra zona durante 2-3 minutos. Con esta técnica, se ha sugerido que la cantidad de estimulación con aguja depende de la capacidad de respuesta de un individuo. De manera promedio, se recomienda mantener entre 30-60 segundos, si bien, en los pacientes que responden débilmente, se pueden alcanzar los 2-3 minutos (Pecos-Martín et al., 2015).

- **Punción seca profunda:** en la actualidad, esta técnica se recomienda reservarla para aquellos pacientes que sufran tanto la presencia de PGMF como dolor por compresión de una raíz nerviosa, si bien esta situación se da con baja prevalencia. Por ello, la punción seca profunda no se utiliza de forma rutinaria para el tratamiento de PGMFs. La razón que abogan numerosos autores es el considerable dolor provocado por este tipo de tratamiento y, además, es probable que cause daños a las estructuras adyacentes, particularmente a los vasos sanguíneos, conllevando un sangrado asociado (Pecos-Martín et al., 2015).

Cabe considerar que, a pesar de los avances en la técnica de la punción seca, en los últimos años se están realizando un número creciente de ensayos con el objetivo de determinar la eficacia real de la punción seca para tratar el dolor, y las conclusiones derivadas de los estudios son contradictorias (Liu et al., 2016). La efectividad real de la punción seca sigue siendo controvertida, por lo que se considera urgente buscar la evidencia científica de esta terapia para tratar el dolor miofascial, sobre todo, en el caso de dolores muy prevalentes en la población mundial, tales como el dolor lumbar.

3. METODOLOGÍA

3.1. Objetivos generales y específicos

El *objetivo general* del presente trabajo fue determinar la efectividad terapéutica de la punción seca para aliviar el dolor en pacientes con síndrome de dolor miofascial en localización lumbar (dolor lumbar).

Para alcanzar dicho objetivo general, se implementaron una serie de *objetivos específicos* que permitieran ir proyectando el desarrollo del trabajo hasta el alcance del mismo, y fueron:

- Conocer qué técnicas de punción seca se aplican en la actualidad para tratar el dolor miofascial a nivel lumbar.
- Determinar la efectividad terapéutica de la punción seca para mejorar la intensidad del dolor miofascial a nivel lumbar.
- Determinar la efectividad terapéutica de la punción seca para mejorar el umbral del dolor por presión a nivel lumbar.

3.2. Diseño del estudio y su justificación

Para la elaboración del presente trabajo se ha decidido utilizar un diseño de estudio de RS, que se trata de una investigación científica en la que la unidad de análisis son los estudios originales primarios, por lo que constituye una herramienta esencial que permite sintetizar aquella información que se encuentra disponible en la literatura científica en el momento de la revisión.

Este diseño de estudio se ha utilizado debido a que incrementa la validez de las conclusiones alcanzadas en aquellos estudios individuales que forman parte de él, permitiendo identificar áreas que revierten cierta incertidumbre en el ámbito de la investigación, tal y como sucede en el caso de la PS, que existe cierta controversia sobre su eficacia en comparación con otras técnicas fisioterapéuticas frente al SDM (Ferreira-González, 2011).

3.3. Estrategia de búsqueda bibliográfica

La búsqueda de la literatura que se ha realizado para la elaboración de la presente RS estuvo fundamentada en las bases de datos electrónicas PubMed y PEDro. Para realizar dicha búsqueda se utilizaron como palabras clave tanto términos MeSH (*Medical Subjects Headings*): “myofascial pain syndrome”, “myofascial trigger point”, “pain”, “pain threshold”, “lumbar region”, “physical therapy modalities”, “range of motion”, “articular”; como palabras del lenguaje libre relacionadas con el tema: “dry needling”, “physiotherapy”.

Las palabras clave, además, se combinaron con los operadores booleanos “AND” y “OR”, los cuales se utilizaron como conectores con el fin de encontrar artículos válidos que permitieran responder al objetivo del presente estudio de revisión.

A continuación, se presenta, a modo de ejemplo, las ecuaciones de búsqueda que se han creado durante la estrategia de búsqueda de trabajos (Tabla 1).

Tabla 1. Ecuaciones de búsqueda creadas para búsqueda en la base de datos Pubmed.

Número de ecuación	Ecuación de búsqueda
#1	“myofascial pain syndrome” [MeSH] OR “myofascial trigger point” [MeSH] AND “pain” [MeSH] AND “lumbar region” [MeSH] AND “dry needling”
#2	“myofascial pain syndrome” [MeSH] OR “myofascial trigger point” [MeSH] AND “pain” [MeSH] AND “lumbar region” [MeSH] AND “physical therapy modalities” [MeSH] OR “physiotherapy” AND “dry needling”
#3	“myofascial pain syndrome” [MeSH] OR “myofascial trigger point” [MeSH] “pain” [MeSH] OR “pain threshold” [MeSH] AND “lumbar region” [MeSH] AND “dry needling”
#4	“myofascial pain syndrome” [MeSH] OR “myofascial trigger point” [MeSH] AND “pain” [MeSH] OR “pain threshold” [MeSH] AND “lumbar region” [MeSH] AND “dry needling” AND “range of motion” [MeSH] OR “articular” [MeSH]

3.4. Límites y criterios de selección de estudios

Para llevar a cabo la selección de los estudios que formarían parte de la presente RS, se implementaron unos límites, así como una serie de criterios, tanto de inclusión como de exclusión.

Los *límites* fueron:

- Diseño de estudio: ensayos clínicos aleatorizados (ECA)
- Fecha de publicación de los estudios: en los últimos 5 años (2014-2019 y comienzos del 2020)
- Idioma de publicación de los estudios: inglés o castellano
- Acceso a los estudios: obtenidos a texto completo y de manera gratuita

- Especie de estudio: humana

Los *criterios de inclusión*, donde aparecen integrados aquellos que forman parte de la pregunta PICO (población, intervención, comparación, resultados) planteada para la presente RS, fueron:

- Población de estudio: adultos (mayores de 18 años), con diagnóstico de SDM afectando a la región lumbar (dolor miofascial lumbar).
- Intervención: estudios experimentales en los que se practicara la técnica de punción seca por parte de fisioterapeutas.
- Variables de estudio: se incluyeron estudios donde se hubiera evaluado una o más de las siguientes variables: intensidad del dolor, umbral del dolor por presión, rango articular de movimiento y/o nivel de funcionalidad.
- Medidas de resultados: los estudios incluidos utilizaron escalas de valoración estandarizadas y validadas, tales como: "Numerical Pain Rated Scale" (NPRS) o "Visual Analogue Scale" (VAS) para medir la intensidad de dolor, "Foot Function Index" (FFI) para evaluar la severidad del dolor y la discapacidad funcional, entre otras.

Los *criterios de exclusión* fueron:

- Adultos con dolor miofascial asociado a SDM en otras regiones que no fueran lumbar.

- Estudios con diseño de RS, revisión bibliográfica, artículos de opinión, tesis doctorales.

3.5. Evaluación de la calidad metodológica de los estudios

La calidad metodológica de los estudios incluidos en la presente RS se evaluó mediante la escala de evaluación denominada PEDRo (del inglés "*Physiotherapy Evidence Database*"), la cual se seleccionó porque se ha demostrado que se trata de una herramienta válida y fiable para medir la calidad metodológica de ECA (De Morton, 2009). Para ello, los estudios se puntuaron de 0 a 10, de acuerdo a los criterios metodológicos expuestos en el Anexo 1.

Los estudios con puntuación de 5 se consideraron de calidad buena, mientras los que obtuvieron un 4 de puntuación se consideraron de calidad moderada. Los trabajos con una puntuación menor de 4 se excluyeron de nuestra RS debido a su baja calidad metodológica.

3.6. Diagrama de selección de estudios

A continuación, se puede observar de manera gráfica en un diagrama de flujo el proceso de selección de artículos que se ha llevado a cabo para la elaboración de la presente RS (Fig. 1).

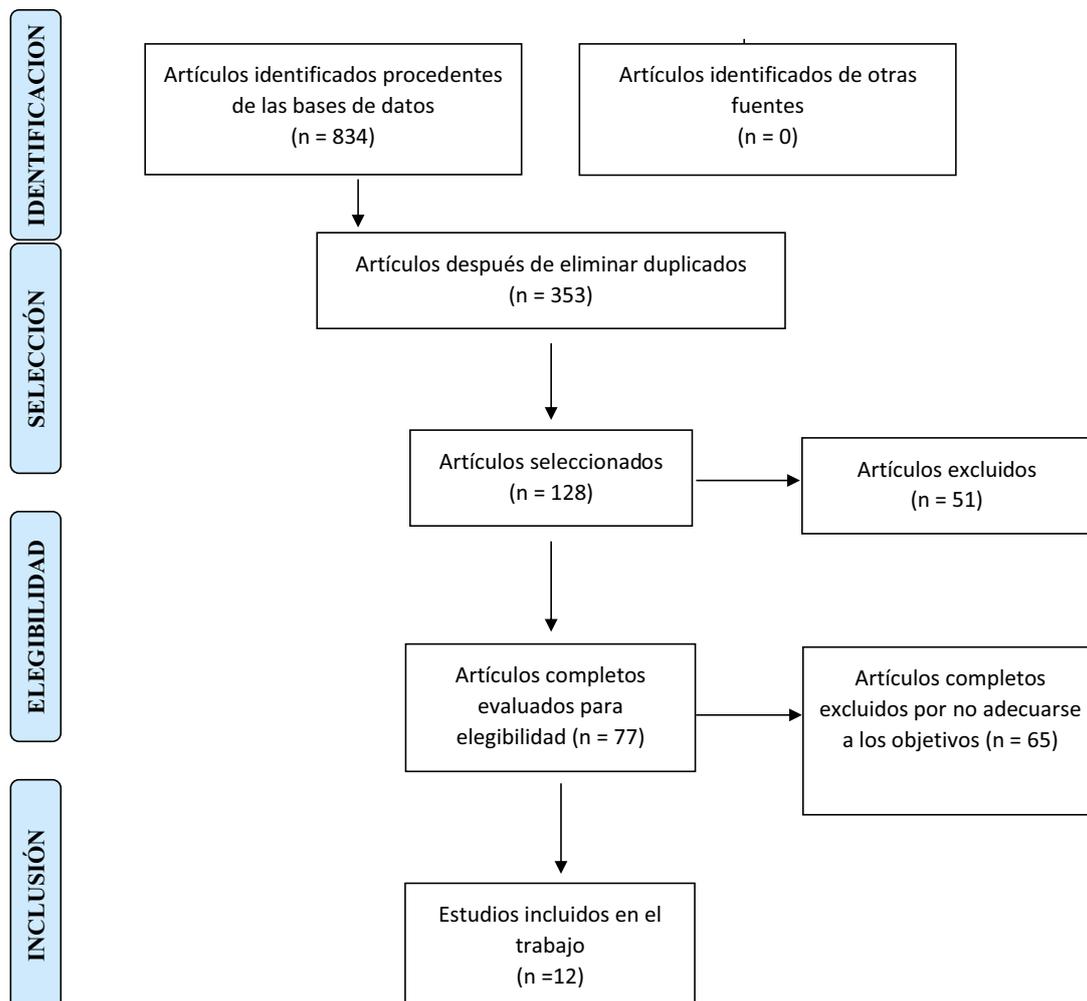


Figura 1. Diagrama de flujo PRISMA seguido para la selección de los trabajos incluidos en la presente revisión sistemática.

4. RESULTADOS

A continuación, se exponen las características principales de los estudios incluidos en la RS.

Referencia (autor/año)	Tipo de estudio	Participantes (nº, edad, etc)	Método de intervención	Medidas de resultado	Resultados
Castro-Sánchez et al., 2017	Ensayo controlado aleatorizado a simple ciego	n = 64 Pacientes con diagnóstico de fibromialgia, con limitación de actividades usuales debido al dolor durante al menos un día en los 30 días previos. Presencia de PGMFs en los músculos: latísimo del dorso, iliocostales, multi-fidus y/o cuadrado lumbar Edad: 18-65 años GI: n = 32 GC: n = 32	t: 4 semanas, con 4 sesiones semanales en el GI y 4 sesiones una vez por semana en el GC GI: terapia de punción seca, siguiendo una técnica similar al método Hong GC: terapia de cinta cruzada	Escala para evaluar la intensidad del dolor (EVA) Sistema de ratón espinal, para medir la movilidad espinal Algotetría de PGMFs Mediciones: basal y a las 5 semanas del tratamiento	Se observaron diferencias significativas entre los grupos para los PGMFs en el músculo latísimo dorsal (P=0.003); músculo multifido (P=0.001); cuadrado lumbar (superficie superior lateral derecha: P=0.012; y superficie lateral derecha inferior: P=0.024) También se observaron diferencias significativas entre los grupos para la amplitud segmentaria de la columna torácica en posición erguida (P=0.009) y para la columna lumbar en posición sentada erecta (P=0.001)
Mahmoudzadeh et al., 2016	Ensayo controlado aleatorizado a doble ciego paralelo	n = 58 Pacientes con dolor lumbar radicular discogénico. Dolor radiado en una o las dos piernas Edad: 20-50 años GI = 29 GC = 29	t: 20 días de intervención, con 10 sesiones cada dos días, con una duración de 45 minutos cada sesión GI: terapia física estándar y punción seca. Tras la terapia estándar, recibieron 5 sesiones con punción seca al final de las sesiones 2, 3, 6, 8 y 11, durante 15 minutos adicionales GC: terapia física estándar	Escala EVA para medir la intensidad del dolor radiante y la discapacidad El índice de discapacidad se evaluó mediante el IDO (cuestionario) Mediciones: basal, al final del tratamiento y a los 2 meses después de la última intervención	Se observó que la intensidad del dolor y las puntuaciones de discapacidad disminuyeron significativamente en los GI y GC tras la intervención (GI: EVA=37.24, IDO= 28.48; GC: EVA=45.5, IDO=32.96) Durante el período de seguimiento se observaron diferencias significativas (P<0.001 para todas las comparaciones) La mejora del dolor y la discapacidad fueron más significativas en el GI, tanto en la intervención pos-terior (GI: EVA=25.17, IDO=22.17; GC: EVA=42.4, IDO=30.27) (P=0.05 y P=0.03, respectivamente) como en medidas de seguimiento (P=0.006 y P=0.002, respectivamente)
Wang et al., 2016	Ensayo controlado aleatorizado a doble ciego	n = 48 Pacientes diagnosticados con PGMFs lumbares, con historia de enfermedad de más de 12 meses y EVA entre 5 y 10 Edad: 20-60 años GI-1 = 16 GI-2 = 16 GI-3 = 16	t = sólo un tratamiento GI-1: punción seca con agujas de 0,25 mm de diámetro GI-2: punción seca con agujas de 0,5 mm de diámetro GI-3: punción seca con agujas de 0,9 mm de diámetro	Escala EVA Encuesta de salud (SF-36) Mediciones: basal, a los 7 días, al mes y a los 3 meses tras el tratamiento	Se observó que las puntuaciones en la EVA fueron significativamente diferentes en todos los grupos desde el inicio hasta los 3 meses, y a los 3 meses hubo diferencias entre el GI-3 y los otros 2 grupos (GI-1 y GI-2) La encuesta SF36 determinó que cuando se compara el valor inicial y a los 3 meses después del tratamiento en cada uno de los 3 grupos, hubo una diferencia en todos los casos, indicándose que todos los tratamientos fueron efectivos independientemente de los diámetros de las agujas, mientras que los resultados a los 3 meses determinaron que, además, no hubo diferencias entre los 3 grupos

Referencia (autor/año)	Tipo de estudio	Participantes (nº, edad, etc)	Método de intervención	Medidas de resultado	Resultados
Téllez-García et al., 2015	Ensayo controlado aleatorizado a doble ciego	n = 12 Pacientes diagnosticados con dolor lumbar crónico no específico persistiendo durante al menos 3 meses, con 4 puntos o más en el cuestionario de discapacidad de Roland Morris, que no han recibido terapia física en los últimos 6 meses, y con al menos 1 PGMF activo Edad: 18-65 años GI-1 = 6 GI-2 = 6	GI-1: punción seca en los PGMFs activos. 3 sesiones, una sesión a la semana. Todos los pacientes recibieron punción seca en sus PGMFs en las sesiones 1 y 2, mientras que en la sesión 3 y 4 un 40% redujo el número de PGMFs activos. La intervención de punción seca en PGMFs sólo se aplicó en PGMFs activos GI-2: punción seca más educación en neurociencia. Este grupo recibió una sesión de educación de 30 minutos, 1 vez a la semana durante las 2 últimas semanas después de la aplicación de la punción seca (sesiones de tratamiento número 2 y 3)	Cuestionario de discapacidad de Roland Morris (CRM) Índice de discapacidad (IDO) Escala NPRS para evaluar el dolor Escala Tampa de kinesiofobia (ETK) Escala para evaluar el dolor a la presión (PPT) Mediciones: basal y una semana después de la intervención	Se observó que los pacientes del GI-2 experimentaron una reducción significativamente mayor de la kinesiofobia (P=0.008) y mayores aumentos en el PPT sobre el proceso transversal de L3 (P=0.049) que aquellos del GI-1 Ambos grupos experimentaron disminuciones similares en el dolor, IDO y CRM, y similares aumentos en PPT sobre la articulación C5/C6, el segundo metacarpiano y el tibial anterior después de la intervención (todos, P>0.05)
Eroglu et al., 2014	Ensayo controlado aleatorizado a doble ciego	n = 60 Pacientes diagnosticados con SDM en el cuello y región de la espalda (incluyendo zona lumbar) Edad: 18-50 años GI-1 = 20 GI-2 = 20 GI-3 = 20	GI-1: punción seca más ejercicio físico GI-2: inyección de lidocaína más ejercicio físico GI-3: flurbiprofeno oral más ejercicio físico	Escala EVA para determinar la severidad del dolor Algometría para determinar el grado de dureza muscular en los PGMFs Goniometría para determinar el rango de movimiento articular del cuello y hombros Calidad de vida (perfil de Salud Nottingham) Mediciones: basal, a los 3 y a los 14 días tras el tratamiento	Se observó una mejoría significativa en la severidad del dolor, la sensibilidad del PG, el rango de movimiento de las articulaciones y la calidad de vida en los tres grupos en los días 3 y 14 tras el tratamiento No se encontraron diferencias significativas en la eficacia del tratamiento entre los grupos
Pérez-Palomares et al., 2015	Ensayo controlado aleatorizado doble ciego, en dos grupos paralelos	n = 122 Pacientes diagnosticados con dolor lumbar crónico no específico desde hacía al menos 4 meses, quienes habían previamente recibido tratamiento farmacológico (AINEs y/o analgésicos) Edad: mayores de 18 años GI-1 = 68 GI-2 = 67	t: 3 semanas GI-1: punción seca, 3 sesiones durante 3 semanas, una vez a la semana GI-2: ENEP, total de 9 sesiones repartidas en 3 semanas, 3 sesiones/semana en días alternos. Sesiones de 30 minutos	Escala EVA para percibir el dolor y la calidad del sueño Algómetro para medir el PPT en PGMFs Índice de discapacidad (IDO)	Al menos un PGMF se observó en todos los pacientes, más comúnmente localizado en el músculo cuadrado lumbar (97.6%) La mejoría observada en ambos GI fue similar en todas las variables medidas (dolor, calidad del sueño, PPT e IDO), aunque en el GI-1 se llevaron a cabo menor número de sesiones que en el GI-2

GC: grupo control. EVA: escala visual analógica del dolor (en inglés VAS, "visual analogic scale"). t: tiempo de intervención. IDO: índice de discapacidad Oswestry. NPRS: escala numérica de valoración del dolor. ETK: escala Tampa de kinesiofobia. CRM: cuestionario de discapacidad de Roland Morris. PPT: umbral de dolor por presión. ENEP: estimulación nerviosa eléctrica percutánea.

5. DISCUSIÓN

Tras la metodología seguida y expuesta en el epígrafe previo para la búsqueda de trabajos integrantes de la presente RS, de los 834 artículos identificados en las bases de datos consultadas, se seleccionaron 6 trabajos que cumplieran los criterios de inclusión/exclusión implementados (Castro-Sánchez et al., 2017; Wang et al., 2016; Mahmoudzadeh et al., 2016; Téllez-García et al., 2015; Eroglu et al., 2013; Pérez-Palomares et al., 2010).

El tamaño total de muestra fue de 364 pacientes diagnosticados con dolor lumbar de tipo miofascial, todos ellos mayor de edad. Del total, 209 (57,4%) fueron intervenidos con punción seca, de los cuales 154 recibieron sólo punción seca, 49 recibieron punción seca más terapia física, y 6 recibieron punción seca más educación en neurociencia.

El primer trabajo incluido en la RS fue el de Castro-Sánchez et al. (2017), cuyo diseño es un ECA a ciego único, en el que participaron 64 pacientes diagnosticados con fibromialgia y sufriendo limitación de sus actividades usuales diarias como consecuencia del dolor que padecían durante al menos un día de los 30 días previos al estudio. Además, los pacientes tenían PGMFs diagnosticados en los músculos latísimo del dorso, iliocostales, multífidos y/o cuadrado lumbar. El objetivo de este trabajo fue comparar la efectividad de la punción seca frente a la cinta cruzada en la movilidad espinal y los PGMFs en los músculos espinales en pacientes con SDM. De los 64 pacientes, 59 fueron mujeres (92,2%) y 5 hombres (7,8%), con edades oscilando entre los 27 y los 58 años (media de 45,7 años), los cuales fueron divididos de manera aleatoria en dos grupos, el grupo de intervención (GI) (n=32) y el grupo control (GC) (n=32). En el grupo GI, los PGMFs activos y latentes se marcaron en negro y rojo, respectivamente, y se pincharon en la misma posición utilizada por el examinador cegado para el diagnóstico de dichos PG, siendo todos los procedimientos de punción seca fueron realizados por el mismo investigador. La técnica utilizada fue similar al método Hong (Yeganeh et al., 2016), utilizando agujas estériles Ener-Qi (EQ 1661) para la punción de PGMFs en los siguientes pares de músculos: dorsal ancho (PGMFs en la porción axilar y media), iliocostal posterior (PGMFs en los niveles T6, T11 y L1), multífidos (PGMFs en los niveles T4, L2, S1 y S4) y lumbar cuadrado (lateral superficial superior, medio profundo superior, puntos medios desencadenantes inferiores profundos y laterales inferiores). Después de limpiar la piel con clorhexidina (2%), la aguja (0.25 x 25: diámetro x longitud) se insertó a una profundidad de 5 a 15 mm, dependiendo del punto de activación profundo latente o activo. La aguja se insertó en cada PGMF utilizando la técnica de entrada y salida rápida de Hong hasta que hubo una respuesta de contracción local. Se aplicó hipoxia por compresión (15 segundos) a cada aguja de PGMF activa o latente. Todos los pacientes recibieron 4 sesiones semanales, tal y como indicado en el trabajo de Yeganeh et al., 2016. En el GC se aplicó una terapia de cinta cruzada en los PG activos o latentes (los PGMFs activos y latentes se marcaron en negro y rojo, respectivamente) en los mismos pares de músculos detallados para la terapia de punción seca. La piel también se limpió con clorhexidina al 2% antes de la aplicación. Todos los pacientes del GC recibieron 4 sesiones una vez por semana. El tra-

tamiento duró 4 semanas en este estudio de Castro-Sánchez et al. (2017), y los resultados del trabajo indicaron, tras el análisis de varianza de medidas repetidas (ANOVA), que existen diferencias significativas entre los grupos para los PGMFs en el músculo latísimo dorsal (porción axilar derecha: $F=9.80$, $P=0.003$); músculo multífido (nivel L2 derecho: $F=11.80$, $P=0.001$); cuadrado lumbar (superficie superior lateral derecha: $F=6.67$, $P=0.012$; y superficie lateral derecha inferior: $F=5.38$, $P=0.024$). Además, la prueba de medidas repetidas ANOVA mostró diferencias significativas entre los grupos para la amplitud segmentaria de la columna torácica en posición erguida ($F=7.33$, $P=0.009$) y la amplitud segmentaria de la columna lumbar en posición sentada erecta ($F=11.60$, $P=0.001$). Así, este estudio demostró que la terapia de punción seca redujo la algometría de los PGMFs en los músculos torácicos y lumbares. Los enfoques de punción seca y cinta cruzada informaron un tamaño de efecto similar para las medidas de movilidad espinal en pacientes con SDM. Numerosos estudios publicados previamente indican que la punción seca es un método efectivo para sujetos con dolor lumbar crónico, en concordancia con los datos obtenidos por Castro-Sánchez et al. (2017) (Gunn, et al., 1980; Hong, 2000; Itoh, Karsumi y Kitakoji, 2004; Furlan et al., 2005; Haake et al., 2007); sin embargo, este estudio tuvo importantes limitaciones, tales como que los resultados no se obtuvieron de un período de seguimiento a largo plazo. La terapia de punción seca o la cinta cruzada se usaron solas cuando en realidad los fisioterapeutas generalmente tratan a los pacientes con SMF utilizando un enfoque multimodal.

En otro trabajo actual e incluido en la presente RS, el de Qaseem et al. (2017), el objetivo fue comparar el efecto de la punción seca y un método estándar conservativo frente al dolor y función en pacientes con dolor lumbar radicular discogénico. Se incluyó una muestra de 58 pacientes con edad oscilando entre los 20 y los 50 años, la mitad integrados en el GI (n=29, edad media de 36,1 años), a quienes se les administró terapia estándar más punción seca, y la otra mitad de los pacientes integrados en el GC (n=29, edad media de 35,6 años), donde sólo se administró terapia estándar. Un fisioterapeuta independiente cegado realizó la fisioterapia estándar, mientras que otro fisioterapeuta cegado con formación en punción seca realizó tal técnica, teniendo certificación como fisioterapeuta especializado en punción seca de tronco y extremidades inferiores. Los pacientes de ambos grupos (GI y GC) recibieron fisioterapia estándar durante 10 sesiones cada dos días, incluida la aplicación de una modalidad térmica, estimulador nervioso eléctrico transcutáneo (como la acupuntura: frecuencia=1-4 Hz, duración=250 ms, tiempo=20 min), ultrasonido (frecuencia=1 MHz, intensidad=1 w/cm², tiempo=1 min/1 cm²) y terapia de ejercicio (programa McKenzie y ejercicio estabilizador), con una duración de 45 min cada sesión (Hertling y Kessler, 2006).

En el caso de los participantes del GI, estos recibieron cinco sesiones de punción seca al final de la segunda, cuarta, sexta, octava y décima sesión. La punción seca requirió 15 minutos adicionales en cada sesión. La aplicación de esta técnica incluyó punzonado directo o punción seca profunda (Dommerholt y Huijbregts, 2010). Sobre la base

de la profundidad estimada de los PGMFs específicos, se seleccionaron agujas de filamento sólido de 3–6 cm (agujas de energía, Wuxi Jiajian Medical Instrument Co., Ltd, Wuxi, Jiangsu, China). Las agujas fueron insertadas directamente en el PGMF o en una banda tensa por un fisioterapeuta experimentado en palpación y tratamiento de PGMF. La precisión de los sitios de inserción de la aguja se confirmó mediante la reproducción del dolor u observando la respuesta de contracción local (Simons, Travell y Simons, 1999), manteniéndola hasta que no hubo más dolor ni más contracciones. Todas las punciones con agujas fueron realizadas por el mismo terapeuta cegado tanto para los PGMFs como para los participantes. De acuerdo con la presencia de PGMFs, los paraespinales (iliocostales, longísimos), multifidos, cuadrado lumbar, glúteos, piriformes, psoas mayor, isquiotibiales (semimembranoso, semitendinoso, bíceps femoral) y el gastrocnemio son los músculos que tienen una alta prevalencia de PGMFs activos en el caso de dolor lumbar discogénico (Motealleh, Yazdani y Abbasi, 2013). Además, cabe citar que la punción seca se continuó para cada músculo siempre que el paciente informara de dolor en el PGMF, mientras que las sesiones se cancelaron tan pronto como se informara de la desaparición del dolor.

Los resultados del trabajo de Mahmoudzadeh et al. (2016) indicaron que la intensidad del dolor y las puntuaciones de discapacidad disminuyeron significativamente en los GI y GC tras la intervención (GI: EVA=37.24, Índice de discapacidad de Oswestry, IDO= 28.48; GC: EVA=45.5, IDO=32.96). Además, el cambio continuó durante el período de seguimiento ($P<0.001$ para todas las comparaciones). Sin embargo, la mejora del dolor y la discapacidad fueron más significativas en el GI, tanto en la intervención posterior (GI: EVA=25.17, IDO=22.17; GC: EVA=42.4, IDO=30.27) ($P=0.05$ y $P=0.03$, respectivamente) como en las medidas de seguimiento ($P=0.006$ y $P=0.002$, respectivamente). De este trabajo se concluye que la punción seca mejora los parámetros de dolor y discapacidad en sujetos en comparación con aquellos tratados con fisioterapia conservadora, independientemente de la edad y el género de los sujetos. Aunque ambas estrategias de intervención mejoraron significativamente el dolor y la discapacidad, y esta mejora duró 2 meses después de la intervención activa, parece que integrar punción seca al procedimiento de intervención aumenta considerablemente el impacto de la intervención estándar. Los resultados derivados de este estudio no se pueden comparar con los obtenidos en otros trabajos, ya que, en este caso, los pacientes fueron diagnosticados con dolor lumbar crónico discogénico, siendo una condición sobre la que previamente no se ha evaluado de manera específica la efectividad de la punción seca en términos de dolor. Varios estudios previos indican que la punción seca es un método efectivo para sujetos con dolor lumbar crónico (Gunn, et al., 1980; Hong, 2000; Itoh, Karsumi y Kitakoji, 2004; Furlan et al., 2005; Haake et al., 2007), pero ninguno de ellos ha estudiado los efectos del DN para aliviar el dolor radiante en sujetos con dolor lumbar discogénico. Sin embargo, los PGMFs son altamente susceptibles de activarse en sujetos con hernia de disco lumbar (Motealleh, Yazdani y Abbasi, 2013), por lo que inactivar estos PG puede reducir los síntomas significativamente. Así, los hallazgos de este trabajo integrado en la RS fueron consistentes con los resultados de un estudio reciente, donde se administraron varias mo-

dalidades paralelas para el tratamiento de los PGMFs (Renan-Ordine R, et al., 2011).

Otro estudio que se ha seleccionado para formar parte de la presente RS fue el de Wang et al. (2016), un ECA realizado con el objetivo de investigar el impacto del diámetro de las agujas en el efecto de la punción seca como tratamiento frente al SDM lumbar crónico. Para ello, se incluyeron 48 pacientes con edad oscilando entre los 20 y los 60 años, diagnosticados con SDM lumbar crónico que fueron divididos de manera aleatoria en 3 grupos: GI-1 ($n=16$, 6 hombres y 10 mujeres, 43,5 años de edad media, agujas de 0,25 mm de diámetro), GI-2 ($n=15$, 7 hombres y 8 mujeres, 38,9 años de edad media, agujas de 0,5 mm de diámetro), y GI-3 ($n=15$, 9 hombres y 6 mujeres, 45,44 años de edad media, agujas de 0,9 mm de diámetro). Cada paciente recibió el tratamiento sólo una vez, y no se recibieron más tratamientos. Los primeros 2 tipos de agujas fueron agujas de un solo uso, y la última fue una aguja reciclable especial. Los procedimientos de tratamiento fueron idénticos para los 3 grupos, y se usaron 20 agujas secas por paciente. Con el paciente boca abajo en la mesa, los puntos de sensibilidad miofascial lumbar (PGMFs) fueron determinados y marcados por un médico con experiencia y licencia, seguido de desinfección. Usando guantes estériles, el médico determinó la ubicación de los puntos sensibles con la mano izquierda, fijó la piel con el dedo pulgar y el índice, y luego se insertó la piel verticalmente con la mano derecha hasta que la aguja alcanzó el punto de máxima sensibilidad. La evaluación de la colocación correcta del PGMF se basa en los síntomas inducidos por el dolor habitual o la respuesta de contracción local (Abbaszadeh-Amirdehi, et al., 2013). Cada punto sensible se trató como se describió anteriormente, y la aguja se retiró después de 10 minutos.

Los resultados del trabajo de Wang et al. (2016) indicaron que las puntuaciones de la EVA fueron significativamente diferentes en todos los grupos desde el inicio hasta los 3 meses, y a los 3 meses las puntuaciones EVA mostraron diferencias entre el GI-3 y los otros 2 grupos (GI-1 y GI-2), sugiriéndose que el tratamiento con las agujas más largas (GI-3, 0,9 mm de diámetro) fue más eficaz. Por otro lado, el estudio de la variable encuesta de salud (SF36) determinó que cuando se compara el valor inicial y a los 3 meses después del tratamiento (0 días y 3 meses) en cada uno de los 3 grupos, hubo una diferencia en todos los casos, indicándose que todos los tratamientos fueron efectivos independientemente de los diámetros de las agujas, mientras que los resultados a los 3 meses determinaron que, además, no hubo diferencias entre los 3 grupos. Desde nuestro conocimiento, el trabajo de Wang et al. (2016) es el único que se ha publicado con el objetivo de investigar el posible efecto que podría tener el diámetro de las agujas en la eficacia del tratamiento y la intensidad del dolor en pacientes con PGMFs en SDM de los músculos lumbares, por lo que no existen estudios con los cuales comparar los resultados obtenidos. De manera general, Simons, Travell y Simons (1999) creyeron que el diámetro de las agujas era más una elección del profesional y una habilidad desarrollada con la práctica, si bien los diámetros más pequeños parecen garantizar un daño tisular menor durante las intervenciones (Hong, 1994). Por ello,

de manera rutinaria se usan las agujas de 0,25 y 0,5 mm de diámetro (GI-1 y GI-2, respectivamente del trabajo de Wang et al.) (Rachlin y Rachlin, 1994; Iwama y Akama, 2000), si bien debe tenerse en cuenta que del trabajo de Wang et al. (2016) se determina el hecho de que a los 3 meses tras el tratamiento, el grado de mejoría de los pacientes sobre los cuales se ha llevado a cabo una intervención con agujas de 0,9 mm de diámetro es mayor en comparación con aquellos pacientes tratados con agujas de menor diámetro.

En el trabajo de Téllez-García et al. (2015), con diseño de ECA doble ciego, se tuvo como objetivo determinar los efectos a corto plazo de la punción seca en PGMFs sola o en combinación con educación en neurociencias en términos de dolor, discapacidad, kinesiofobia y sensibilidad a la presión en pacientes con dolor lumbar mecánico. Se incluyeron 12 pacientes, divididos de manera aleatoria en dos grupos: GI-1, n=6, quienes recibieron intervención de punción seca; y el GI-2, n=6, quienes además de la punción seca recibieron educación en neurociencias.

Los resultados de este estudio preliminar sugieren que la punción seca fue eficaz para mejorar el dolor, la discapacidad, la kinesiofobia y el dolor generalizado por sensibilidad a la presión en sujetos con dolor lumbar mecánico en el período de seguimiento a corto plazo. Además, la inclusión de un programa educativo de neurociencia conllevó una mayor reducción significativa de la kinesiofobia ($P=0,008$) y mayor aumento en el umbral de dolor a la presión (PPT) en el proceso transversal de la vértebra lumbar 3 (L3) ($P=0,049$) en comparación con pacientes tratados sólo con punción seca (Téllez-García et al., 2015). Actualmente, los mecanismos sobre cómo la punción seca ejerce sus efectos no se entienden completamente, sin embargo, se ha propuesto que tanto los mecanismos de teoría mecánica y neurofisiológica parecen existir (Dommerholt 2011). De hecho, los posibles efectos neurofisiológicos de la punción seca en los PGMFs parecen incluir una disminución de los mediadores metabólicos, la reducción de las entradas nociceptivas periféricas, y la activación de las vías descendentes del dolor inhibitorio (Chou et al 2012, Cagnie et al 2013). Por otro lado, la educación sobre el dolor en neurociencia consiste en sesiones educativas que describen neurobiología y neurofisiología del dolor y procesamiento del dolor por el sistema nervioso. Este enfoque intenta aumentar la comprensión de los pacientes sobre su dolor al explicar en detalle la neurofisiología subyacente del dolor crónico (Butler y Moseley 2003). Así, ha sido propuesto que la educación en neurociencia puede modificar la actitud de los pacientes y en combinación con otras intervenciones terapéuticas mejora el dolor y la discapacidad (Louw et al. 2011), tal y como ha sido demostrado en el trabajo de Téllez-García et al. (2015) integrado en la presente RS. Así, parece ser posible que la punción seca en los PGMFs pueda ser una intervención complementaria efectiva junto con la educación en neurociencia para el manejo de pacientes con dolor lumbar crónico.

El siguiente trabajo que forma parte de la presente RS es el de Eroglu et al. (2012), que tiene diseño de ECA doble ciego, cuyo objetivo fue evaluar y comparar la eficacia de la punción seca, la inyección de lidocaína y los tratamientos orales de flurbiprofeno en pacientes con SDM que afecta la región

del cuello y la espalda. Se incluyeron 60 pacientes (7 hombres y 53 mujeres), con una media de edad de 33,7 años, los cuales fueron divididos en 3 grupos: GI-1, n=20, 19 mujeres y 1 hombres, con 33,7 años de edad media, punción seca en los PGMFs; GI-2, n=20, 14 mujeres y 6 hombres, con 32,8 años de edad media, inyección de lidocaína; y GI-3, n=20, 20 mujeres, con 34,5 años de edad media, 200 mg/día de flurbiprofeno oral durante 7 días. Además, todos los pacientes fueron prescritos en un programa de ejercicios estandarizados para casa baso en estiramiento de los músculos afectados.

La punción se realizó en todos los puntos de activación activos en el GI-1 y GI-2 de acuerdo con la técnica descrita por Travell y Simons (1999). Las inyecciones se realizaron con los pacientes acostados en decúbito ventral. Una vez que se localizó un PG y la piel suprayacente se limpió con alcohol, se apretó la banda tensa entre el pulgar y el dedo índice, y la aguja se insertó a 1-2 cm del PG objetivo para poder alcanzar el ángulo de 30° con la piel. Se retiró el émbolo para garantizar que la aguja no estuviera en un vaso sanguíneo. En el caso de los pacientes del GI-2, se administró una inyección de 0,2 ml de solución de lidocaína al 2% y, posteriormente, la aguja se llevó al tejido subcutáneo, y el punto de activación y las áreas circundantes se inyectaron y pincharon repetidamente con movimientos rápidos hasta que ya no se produjo la respuesta de contracción local o ya no se percibió la tensión muscular resistente, tal y como propuesto por Simons, Travell y Simons (1999). El sitio de inyección se comprimió luego durante aproximadamente dos minutos para permitir la hemostasia. Se utilizó una aguja de calibre 22, de 1,5 pulgadas o de 21 pulgadas, de 2 pulgadas, dependiendo de la profundidad de los puntos de activación desde la superficie. En el GI-1, se siguió el mismo procedimiento sin la inyección de ninguna sustancia. A lo largo del estudio, estos pacientes recibieron instrucciones de evitar analgésicos, fármacos AINEs, miorrelajantes, ansiolíticos y antidepresivos. Para los pacientes del GI-3, recibieron tabletas de 2x100 mg/día durante siete días, y durante todo el estudio, estos pacientes también recibieron instrucciones de evitar los mismos medicamentos. Todos los pacientes recibieron un programa de ejercicios en el hogar que consistía en ejercicios de rango de movimiento activos y de asistencia activa para el cuello y ejercicios de estiramiento para los músculos del cuello y la espalda. El programa consistió en tres sesiones, y cada sesión repitió cada movimiento 20 veces.

Los resultados determinaron que las 3 intervenciones fueron efectivas en el tratamiento de pacientes con SDM, y no se encontraron diferencias con respecto a la eficacia de estos tratamientos. Sólo se encontró una diferencia entre los grupos relacionados con las mejoras en la subcategoría de fatiga del perfil de calidad de vida. También se descubrió que en el GI-2, la mejora a partir del tercer día de seguimiento no alcanzó valores estadísticamente significativos, pero no se consideró que fuera clínicamente importante. Así, del trabajo de Eroglu et al. (2013) se determinó que los tratamientos con agujas secas, inyección de lidocaína y flurbiprofeno oral, junto con ejercicios caseros, son efectivos en el manejo del SDM. El hecho de que no hubo diferencias significativas entre el grupo de punción seca (GI-1) y los grupos tratados con AINEs no es

sorprendente, ya que no parece existir inflamación en los PGMFs activos. Cuando se analiza la fisiopatología del SDM, hay isquemia local en los PG como resultado de una contracción alargada que provoca la liberación de sustancias locales que causan dolor. Estas sustancias (histamina, cini- nas, potasio y prostaglandinas) estimulan los nociceptores en el área relacionada y conducen a sensibilidad. Además, se cree que estas estimulaciones causan dolor reflejado por un mecanismo reflejo a través de la médula espinal (Celiker, 1992) Es bien sabido que los AINEs inhiben la ciclooxigenasa, suprimiendo así la prostaglandina sintetizada a partir del ácido araquidónico, por lo que la eficiencia de los AINEs en el estudio de Eroglu et al. (2013) pudiera explicarse gracias a la capacidad de disminuir la síntesis de prostaglandinas locales, por lo que es posible que como el dolor disminuye con los AINEs, los pacientes comienzan a usar sus músculos de manera más activa, mejorando su estado. Por otro lado, aunque la punción seca es un tratamiento más barato que los AINEs, es un proceso doloroso que requiere tiempo extra de profesionales y horas extra de evaluaciones. Además, hay también un riesgo mínimo de infección y neumotórax (Lavelle, Lavelle y Smith, 2007). La lidocaína (GI-2) es más cara que la punción seca y también conlleva riesgos de anafilaxis, así como otros efectos adversos, algunos de ellos notablemente graves. Se considera que la elección del tratamiento debe quedar en manos de los profesionales tras el análisis de cada caso particular.

Finalmente, cabe presentar el trabajo de Pérez-Palomares et al. (2010), que se trata de un ECA doble ciego con dos grupos paralelos cuyo objetivo fue evaluar la efectividad de tratar los PGMFs con punción seca en comparación con estimulación nerviosa eléctrica percutánea (ENEP). Se integraron 122 pacientes mayores de edad (edad media de 45.8 años), 91 mujeres (74,6%) y 31 hombres (25,4%), y diagnosticados con dolor lumbar crónico no específico. Se dividieron en dos grupos: GI-1, n=68, con punción seca; y GI-2, n=67, con ENEP.

La terapia de punción seca (GI-1) consistió en tres sesiones durante tres semanas, una vez por semana, dejando al menos un período de latencia de ocho días entre sesiones, tal y como sugerido por Simons, Travell y Simons (1999). El tratamiento se registró y consistió en la técnica de punción seca realizada con agujas con tubos de guía de plástico que medían 0,30 × 40 mm. Se aplicó de acuerdo con la técnica de Hong's de entrada y salida rápida, la cual se basa en la búsqueda de la respuesta de contracción local (Hong, 1994), seguida de la técnica de estiramiento y rociado para cada músculo tratado. Cada músculo se estiró pasivamente en tres secuencias y se aplicó aerosol de vapocoolant a la zona de referencia del dolor en tres barridos para cada secuencia. En la primera sesión, el tratamiento se llevó a cabo sobre los PGMFs diagnosticados durante la evaluación inicial, y en sesiones sucesivas sólo se trataron los PGMFs que permanecieron activos. Con el fin de minimizar la variabilidad de tener que involucrar a profesionales de diferentes campos para cada terapia, los investigadores fueron entrenados previamente para realizar ambas terapias. Los criterios de medición de las variables también fueron unificados. En el estudio, se trató de minimizar estas deficiencias mediante el consenso en los criterios de diagnóstico y capacitación para diagnosticar PGMFs para todos los fisioterapeutas par-

ticipantes, independientemente de su experiencia previa. Se mantuvo contacto telefónico permanente con el investigador coordinador para resolver cualquier tipo de duda o problema que pudiera haber surgido. En el caso de la terapia ENEP (GI-2), esta consistió en la aplicación de una corriente eléctrica de baja frecuencia (4 Hz) a través de ocho agujas de acupuntura de 0.3 × 25 mm, que se introdujeron de 2 a 2.5 cm. La duración del impulso fue de 0.3 milisegundos. Cada paciente fue sometido a un total de nueve sesiones de ENEP repartidas en tres semanas, tres sesiones por semana en días alternos. Cada sesión duró 30 minutos.

En relación a los resultados derivados de este trabajo, cabe comenzar indicando que se observó al menos un PGMF en todos los pacientes, más comúnmente localizado en el músculo cuadrado lumbar (97.6%).

Además, se determinó una mejoría en ambos GI similar para todas las variables medidas (dolor, calidad del sueño, PPT e IDO), aunque en el grupo intervenido con punción seca (GI-1) se llevaron a cabo menor número de sesiones que en el grupo intervenido con ENEP (GI-2). Así, se sugiere que la efectividad de la punción seca es comparable a la de la ENEP y, por lo tanto, se podría considerar como otra herramienta útil con efectos adversos limitados dentro del enfoque multidisciplinario requerido en el manejo del dolor lumbar crónico no específico (Pérez-Palomares et al., 2010). La ENEP demostró ser una técnica más sencilla de aplicar que la punción seca porque planteó menos problemas o dudas entre los profesionales del campo, ya que la punción necesita un proceso previo de estandarización antes de poder aplicarla; sin embargo, se requiere un mayor número de sesiones de ENEP para obtener los mismos resultados, por lo que se podría pensar que la punción seca es más rentable.

Finalmente, respecto a la calidad metodológica de los trabajos, en la Tabla 3 se recogen los resultados referentes a las evaluaciones para cada uno de los 6 estudios según la escala PEDro (Tabla 2).

Tabla 2. Calidad metodológica de los 6 estudios incluidos en la RS.

Referencias	E	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Total
Castro-Sánchez et al., 2017	+	+	+	+	+	-	-	+	-	+	+	7
Mahmoudzadeh et al., 2016	+	+	+	+	-	+	-	+	-	+	+	7
Wang et al., 2016	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	9
Téllez-García et al., 2015	+	+	+	+	-	-	+	+	-	+	+	7
Eroglu et al., 2013	+	+	+	+	+	-	+	+	-	+	+	8
Pérez-Palomares et al., 2010	+	+	+	+	-	+	+	+	-	+	+	8

E: criterio de elegibilidad; NE: no elegible; 1: asignación aleatoria; 2: asignación oculta; 3: comparación con datos basales; 4: ciego de participantes; 5: ciego de clínicos; 6: ciego de evaluadores; 7: ≥85% de sujetos evaluados para al menos una medida; 8: análisis de "intención de tratar"; 9: análisis entre grupos; 10: medidas puntuales y variabilidad.

La puntuación media de la calidad metodológica de los estudios incluidos en el presente trabajo fue de 7,6 (rango de 7 a 9) de los 10 puntos según la escala PEDro, por lo que se puede considerar una calidad aceptable en todos los casos. Cabe citar que la limitación metodológica común en todos los estudios fue la pérdida de análisis de "inten-

ción de tratar" (criterio 8), los cuales no fueron realizados en ninguno de los estudios incluidos en nuestro trabajo.

6. CONCLUSIONES

La realización del presente trabajo ha resultado laboriosa, sobre todo, la parte de búsqueda y selección de trabajos que cumplieran los criterios implementados para focalizar de manera concreta la revisión frente a los objetivos propuestos a alcanzar. La principal limitación que encontramos ante la RS presentada es el bajo número de trabajos integrados en la misma. Cabe destacar que durante la búsqueda bibliográfica se encontró un amplio número de trabajos relacionados con intervenciones de punción seca para tratar el dolor de tipo miofascial (SDM), sin embargo, el número de trabajos se redujo notablemente al considerar específicamente el dolor a nivel lumbar. Además, una limitación importante que se ha encontrado durante la búsqueda de trabajos fue el idioma de los estudios, ya que un considerable número de trabajos que hubieran sido válidos para formar parte de la presente RS tuvieron que descartarse debido a que sólo están publicados en idioma chino. Por otro lado, el tamaño de muestra de los trabajos seleccionado es, en algunos casos, pequeño, por lo que los resultados podrían estar sesgados en mayor o menor medida. Además, los períodos de seguimiento, en los trabajos en los cuales este dato ha sido incluido, es bajo, por lo que sería conveniente que se alargara dicho periodo con objeto de poder obtener unos resultados más específicos sobre la efectividad de la punción seca tanto a corto como a medio y largo plazo. Otro dato a considerar una limitación de los trabajos incluidos es que, en algunos de ellos, no se ha incluido un grupo control sin ningún tipo de tratamiento, lo cual sería conveniente para poder comparar la efectividad de la punción seca de manera más precisa frente al no tratamiento. No obstante, los 6 artículos seleccionados se consideran adecuados para poder crear una RS de aceptable calidad sobre la temática abordada.

Desde nuestro punto de vista, esta RS podría aportar datos interesantes sobre un tema de auge en la actualidad, la evidencia de la eficacia de la punción seca para tratar el dolor en SDM, más específicamente, el dolor a nivel lumbar, el cual constituye una patología sufrida por un importante número de personas en la actualidad en algún momento de su vida. Los resultados de estudios previos a la presente RS presentan resultados contradictorios sobre la eficacia real de la punción seca para tratar el dolor, así como su eficacia en comparación con otros tipos de terapias como los masajes, la estimulación eléctrica, entre otras.

Las conclusiones principales de la presente RS son cuatro. En primer lugar, que intervenciones de punción seca disminuyen la intensidad del dolor, el PPT, la sensibilidad de los PGMFs, y la discapacidad en pacientes con dolor lumbar de tipo miofascial, así como mejoran la amplitud segmentaria de la columna lumbar en posición sentada erecta, el rango de movimiento articular, la salud en general y la calidad de vida. En segundo lugar, que la punción seca realizada con agujas de mayor diámetro (0,9 mm) frente a las de menor diámetro (0,25 mm y 0,5 mm) es más efectiva. En tercer lugar, que una intervención con punción seca más educación en neurociencia en pacientes con dolor lumbar crónico es

más efectiva para reducir la kinesofobia que intervención sólo con punción sin seca; sin embargo, ambas intervenciones son igual de efectivas para disminuir el dolor y la discapacidad, y para aumentar el PPT. Y, en cuarto lugar, que la punción seca es igual de eficaz para disminuir el dolor, la sensibilidad de los PGMFs y el rango de movimiento, y para aumentar la calidad de vida de los pacientes con SDM a nivel lumbar, que las inyecciones de lidocaína más ejercicio físico y que la farmacoterapia con flurbiprofeno oral más ejercicio físico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abbaszadeh-Amirdehi, M., Ansari, N.N., Naghdi, S. et al. (2013). The neurophysiological effects of dry needling in patients with upper trapezius myofascial trigger points: study protocol of a controlled clinical trial. *BMJ Open*, 3(5), pii: e002825.
2. Borg-Stein, J. & Iaccarino, M.A. (2014). Myofascial pain syndrome treatments. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America*, 25(2), 357-374.
3. Bourgaize, S., Newton, G., Kumbhare, D. & Srbely, J. (2018). A comparison of the clinical manifestation and pathophysiology of myofascial pain syndrome and fibromyalgia: implications for differential diagnosis and management. *The Journal of the Canadian Chiropractic Association*, 62(1), 26-41.
4. Butler, D.S. & Moseley, L. (2003). *Explain the pain*. Noigroup Publications
5. Cagnie, B., Dewitte, V., Barbe, T. et al. (2013). Physiologic effects of dry needling. *Current Pain Headache Reproduction*, 17, 348.
6. Castro-Sánchez, A.M., García-López, H., Matarán-Peñarocha, G.A. et al. (2017). Effects of Dry Needling on Spinal Mobility and Trigger Points in Patients with Fibromyalgia Syndrome. *Pain Physician*, 20, 37-52.
7. Chou, L.W., Kao, M.J. & Lin, J.G. (2012). Probable mechanisms of needling therapies for myofascial pain control. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, 2012, 705327.
8. de Morton, N.A. (2009). The PEDro scale is a valid measure of the methodological quality of clinical trials: a demographic study. *Australian Journal of Physiotherapy*, 55, 129-133.
9. Deyo, R.A., Mirza, S.K. & Martin, B.I. (2006). Back pain prevalence and visit rates: 409 estimates from U.S. national surveys, 2002. *Spine (Phila Pa 1976)*, 31(23), 2724-2727.
10. Deyo, R.A., Von, K.M. & Duhrkoop, D. (2015). Opioids for low back pain. *British Medical Journal*, 350, g6380.
11. Dommerholt, J. & Huijbregts, P. (2010). *Myofascial Trigger Points: Pathophysiology and Evidence-informed Diagnosis and Management*. London: Jones and Bartlett Learning.

12. Dommerholt. J. (2011). Dry needling Peripheral and central considerations. *The Journal of Manual & Manipulative Therapy*, 19, 223-237.
13. Dunning, J., Butts, R., Mourad, F., et al. (2014). Dry needling: a literature review with implications for clinical practice guidelines. *The Physical Therapy Review*, 19, 252-265.
14. Eroglu, P.K., Yilmaz, O., Bodur, H. & Ates C. (2014). A comparison of the efficacy of dry needling, lidocaine injection, and oral flurbiprofen treatments in patients with myofascial pain syndrome: a double-blind (for injection groups only), randomized clinical trial. *Turkish Journal of Rheumatology*, 28(1), 38-46
15. Ferreira-González, I., Urrútia, G. & Alonso-Coello, P. (2011). Revisión sistemática y metaanálisis: bases conceptuales e interpretación. *Revista Española de Cardiología*, 64, 688-696.
16. Fleckenstein, J., Zaps, D., Rüger, L.J. et al. (2010). Discrepancy between prevalence and perceived effectiveness of treatment methods in myofascial pain syndrome: results of a cross-sectional, nationwide survey. *BMC Musculoskeletal Disorder*, 11, 32.
17. Foss, I.S., Holme, I. & Bahr, R. (2012). The prevalence of low back pain among former elite cross-country skiers, rowers, orienteers, and nonathletes: a 10-year 403 cohort study. *The American Journal of Sports Medicine*, 40, 2610-2616.
18. Haake, M., Müller, H.H., Schade-Brittinger, C., et al. (2007). German acupuncture trials (GERAC) for chronic low back pain: Randomized, multicenter, blinded, parallel-group trial with 3 groups. *Archives of Internal Medicine*, 167, 1892-1898.
19. Hannah, M.C., Cope, J., Palermo, A., Smith, W. & Wacker, V. (2016). Comparison of two 428 angles of approach for trigger point dry needling of the lumbar multifidus in 429 human donors (cadavers). *Manual Therapy*, 26, 160-164.
20. Hernández, F. (2009). Myofascial pain syndrome. *Rheumatology Clinical*, 5(S2), 36-39.
21. Hsieh, Y.L., Kao, M.J., Kuan, T.S., Chen, S.M., Chen, J.T. & Hong, C.Z. (2007). Dry needling to a key myofascial trigger point may reduce the irritability of satellite MTrPs. *American Journal of Physical Medicine Rehabilitation*, 86, 397-403.
22. Hu, H.T., Gao, H., Ma, T.J., Zhao, X.F., Tian, H.F. & Li, L. (2018). Is dry needling effective for low back pain? A systematic review and PRISMA-compliant meta-analysis. *Medicine*, 97, 26 (e11225).
23. Kalichman, L. & Vulfsons, S. (2010). Dry needling in the management of musculoskeletal pain. *Journal of the American Board of Family Medicine*, 23, 640-646.
24. Kietrys, D.M., Palombaro, K.M., Azzaretto, E., et al. (2015). Effectiveness of dry needling for upper-quarter myofascial pain: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 43(9), 620-634.
25. Koppenhaver, S.L., Walker, M.J., Smith, R.W., Booker, J.M., Walkup, I.D., Su, J et al. (2015). Baseline examination factors associated with clinical improvement after dry needling in individuals with low back pain. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 45, 604-612.
26. Lavelle, E.D., Lavelle, W. & Smith, H.S. (2007). Myofascial trigger points. *Anesthesiology Clinical*, 25, 841-851.
27. Liu, L., Skinner, M.A., McDonough, SM., et al. (2016). Traditional Chinese Medicine acupuncture and myofascial trigger needling: the same stimulation points?. *Complementary Therapy Medicine*, 26, 28-32.
28. Liu, L., Huang, Q.M., Liu, Q.G., et al. (2017). Evidence for dry needling in the management of myofascial trigger points associated with low back pain: a systematic review and meta-analysis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, doi: 10.1016/j.apmr.2017.06.008.
29. Llamas-Ramos, R., Pecos-Martín, D., Gallegolquintero, T., et al. (2014). Comparison of the short-term outcomes between trigger point dry needling and trigger point manual therapy for the management of chronic mechanical neck pain: a randomized clinical trial. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 44, 852-861.
30. Louw, Q.A., Morris, L.D. & Grimmer-Somers, K. (2007). The prevalence of low back pain 412 in Africa: a systematic review. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 8, 105.
31. Louw, A., Diener, I., Butler, D.S., Puentedura, E.J. (2011). The effect of neuroscience education on pain, disability, anxiety, and stress in chronic musculoskeletal pain. *Archives of Physical Medicine Rehabilitation*, 92, 2041-2056.
32. Maher, C., Underwood, M. & Buchbinder, R. (2017). Non-specific low back pain. *Lancet*, 389, 736-47.
33. Mahmoudzadeh, A., Rezaeian, Z.S., Karimi, A. & Dommerholt J. (2016). The effect of dry needling on the radiating pain in subjects with discogenic low-back pain: A randomized control trial. *Journal of Research Medicine & Science*, 21, 86.
34. Motealleh, A.S., Yazdani, S. & Abbasi, L. (2013). Determination of trigger point prevalence in some lumbar and lower extremity muscles in subjects suffering from lumbar disc bulging and protrusion. 24th Iranian Annual Physical Therapy Congress; 8-12 May, Tehran, Iran.
35. Nielsen, A., Knoblauch, N.T., Dobos, G.J., Michalsen, A. & Kaptchuk, T.J. (2007). The effect of Gua Sha treatment on the microcirculation of surface tissue: a pilot study in healthy subjects. *Explore (NY)*, 3(5), 456-66.
36. Pecos-Martín, D., Montañez-Aguilera, F.J., Gallegolquintero, T., et al. (2015). Effectiveness of dry needling

- on the lower trapezius in patients with mechanical neck pain: a randomized controlled trial. *Archives of Physical Medicine Rehabilitation*, 96, 775-781.
37. Perez-Palomares, S., Olivan-Blazquez, B., Magallon-Bo-taya, R., et al. (2015). Percutaneous electrical nerve stimulation versus dry needling: effectiveness in the treatment of chronic low back pain. *Journal of Muscu-loskeletal Pain*, 18(1), 23-30.
38. Renan-Ordine, R., Albuquerque-Sendín, F., de Souza, D.P., Cleland, J.A. & Fernández-de-Las-Peñas, C. (2011). Effectiveness of myofascial trigger point manual therapy combined with a self-stretching protocol for the management of plantar heel pain: A randomized controlled trial. *The Journal of Orthopaedic & Sports Physi-cal Therapy*, 41, 43-50
39. Rivers, W.E., Garrigues, D., Graciosa, J. & Harden, R.N. (2015). Signs and Symptoms of Myofascial Pain: An In-ternational Survey of Pain Management Providers and Proposed Preliminary Set of Diagnostic Criteria. *Pain Medicine*, 16(9), 1794-1805.
40. Rozenfeld, E., Finestone, A.S., Moran, U., Damri, E. & Ka-lichman, L. (2017). Test-retest reliability of myofascial trigger point detection in hip and thigh areas. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 21(4), 914-919.
41. Shahm, J.P., Thaker, N., Heimur, J., Aredo, J.V., Sikdar, S. & Gerber, L. (2015). Myofascial Trigger Points Then and Now: A Historical and Scientific Perspective. *PM R*, 7(7), 746-761.
42. Téllez-García, M., de-la-Llave-Rincón, A.I., Salom-Mo-reno, J., Palacios-Ceña, M., Ortega-Santiago, R. & Fer-nández-de-las-Peña, C. (2015). Neuroscience Educa-tion in Addition to Trigger Point Dry Needling for The Management of Patients with Mechanical Chronic
- Low Back Pain: A Preliminary Clinical Trial. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*, doi: 10.1016/j.jbmt2014.11.012.
43. Tsai, C.T., Hsieh, L.F., Kuan, T.S., Kao, M.J., Chou, L.W. & Hong, C.Z. (2010). Remote effects of dry needling on the irritability of the myofascial trigger point in the upper trapezius muscle. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 89, 133-140.
44. Van, M.M., Rubinstein, S.M., Kuijpers, T., et al. (2011). A systematic review on the effectiveness of physical and rehabilitation interventions for chronic non-spe-cific low back pain. *European Spine Journal*, 20, 19-39.
45. Wang, J., Gao, Q., Li, J., Tian, Y. & Hou, J. (2016). Impact of needle diameter on long-term dry needling treat-ment of chronic lumbar myofascial pain syndrome. *American Journal of Physical Medicine Rehabilita-tion*, 95, 483Y494.
46. Wolfe, F., Brähler, E., Hinz, A. & Häuser, W. (2013). Fi-bromyalgia prevalence, somatic symptom reporting, and the dimensionality of polysymptomatic distress: results from a survey of the general population. *Ar-thritis Care Res (Hoboken)*, 65(5), 777-785.
47. Yeganeh, I.A., Okhovatian, F., Naimi, S.S. & Baghban, A.A. (2016). The effect of the combination of dry needling and MET on latent trigger point upper tra-pezius in females. *Manual Therapy*, 21, 204-209.
48. Zhang, Y., Deng, G., Zhang, Z., Zhou, Q., Gao X., Di, L. et al. (2015). A cross sectional 414 study between the prevalence of chronic pain and academic pressure in 415 adolescents in China (Shanghai). *BMC Musculos-keletal Disorders*, 16, 219.

ANEXOS

Anexo 1. Escala de PEDro (De Morton, 2009)

Criterios de elección	NO/SÍ
Sujetos asignados al azar a los grupos	0/1
Asignación oculta	0/1
Grupos similares al inicio en relación a los indicadores de pronóstico más importantes	0/1
Sujetos cegados	0/1
Terapeutas cegados	0/1
Evaluadores cegados	0/1
Medidas de al menos un resultado clave obtenidas de más del 85% de pacientes	0/1
Al menos un resultado clave fue analizado por "intención de tratar"	0/1
Resultados de comparaciones estadísticas entre grupos informados para al menos un resultado clave	0/1
El estudio proporciona medidas puntuales y de variabilidad para al menos un resultado clave	0/1
Total	0/10

5. Dolor en el paciente oncológico y terminal

Silvia González González

Graduada en Enfermería.

Hospital Universitario central de Asturias.

Fecha recepción: 19.07.2021

Fecha aceptación: 01.09.2021

RESUMEN

El dolor se corresponde con una experiencia sensitiva o emocional desagradable, asociada o no a un daño tisular potencial o real, el cual se vuelve crónico cuando persiste durante un período prolongado de más de 6 meses.

El objetivo del presente trabajo es evaluar el dolor en sí mismo, así como los diferentes dolores producidos por la enfermedad tanto oncológica como terminal.

El dolor es un problema muy común en la mayoría de los pacientes aquejados de algunas enfermedades como el cáncer o cuando se encuentra en fase terminal. Por ello es importante saber evaluarlo con las diferentes escalas y saber tratarlo de una forma individualizada a cada paciente y siempre dentro de un equipo multidisciplinar.

En cuanto a la conclusión convendría resaltar que los pacientes aquejados de enfermedad oncológica o terminales, la disminución del dolor corresponde con una mejor calidad de vida. Además de que siempre han de seguirse los principios de la bioética en su tratamiento. Para ello es importante saber la causa del dolor y tratar al paciente con técnicas tanto farmacológicas como no farmacológicas, pero siempre de una manera individualizada.

Palabras clave: Dolor, pacientes oncológicos, pacientes terminales, cuidados, enfermería, analgesia, terapias alternativas.

ABSTRACT

Pain corresponds to an unpleasant emotional or sensory experience, associated or not with potential or real tissue damage, which becomes chronic when it persists for an extended period of more than 6 months.

The aim of this paper is to evaluate the pain itself, as well as the different pains produced by both oncological and terminal disease.

Pain is a very common problem in most patients suffering from some diseases such as cancer or when it is in a terminal phase. It is therefore important to know how to evaluate it with the di-

fferent scales and how to treat it individually for each patient and always within a multidisciplinary team.

In conclusion, it should be highlighted that in patients suffering from cancer or terminal disease, the decrease in pain corresponds to a better quality of life. In addition, the principles of bioethics must always be followed in its treatment. For this, it is important to know the cause of the pain and to treat the patient with both pharmacological and non-pharmacological techniques, but always in an individualized way.

Keywords: Pain, cancer patients, terminal patients, care, nursing, analgesia, alternative therapies.

INTRODUCCIÓN

El dolor se corresponde con una experiencia sensitiva o emocional desagradable, asociada o no a un daño tisular potencial o real, el cual se vuelve crónico cuando persiste durante un período prolongado de más de 6 meses. En este tipo de dolor las causas pueden ser muchas tanto una enfermedad oncológica, como enfermedad terminal entre otras.

En este tipo de pacientes será difícil de evaluar. Para ello existen multitud de escalas y cuestionarios que permiten evaluar el dolor que sufre cada paciente de forma individual y clara para posteriormente darle un tratamiento a esos pacientes.

El dolor oncológico en el paciente con cáncer puede estar inducido por diferentes causas como la progresión de la enfermedad y la existencia de una patología relacionada con el proceso canceroso o debido a tratamientos realizados en el paciente, además de por el ingreso prolongado. Hay que tener en cuenta que en el paciente oncológico se relaciona con dejar de ser un mecanismo protector, ya que esto va a generar en el paciente y familia unos sentimientos de preocupación y ansiedad debido tanto a el dolor en sí mismo como también por el avance de dicho dolor que va a significar una progresión de la enfermedad. Por todo ello hay que tratar el dolor desde una perspectiva integral del paciente, valorando diferentes factores.

Los pacientes terminales son los que han sufrido un proceso de una enfermedad que les ha llevado a una situación en la que no hay un tratamiento terapéutico que les haga recuperarse. Los cuidados a estos pacientes se deben basar en una mejora de la calidad de vida, haciendo frente a enfermedades potencialmente mortales. Evaluando el dolor de manera temprana y los demás problemas tanto psíquicos como psicológicos que pueden ser consecuencia tanto del dolor como de la enfermedad en sí. Estos pacientes pueden sufrir más de un tipo de dolor al mismo tiempo por lo que es importante evaluar la etiología de ese dolor para buscar el tratamiento más adecuado.

En cuanto al tratamiento de ambos pacientes debe realizarse de una manera individualizada, teniendo en cuenta las necesidades de cada paciente y siendo un equipo multidisciplinar el que tome las decisiones de cada paciente.

El abordaje debe de tratarse no solo farmacológico si no que se debe de tratar con técnicas alternativas no farmacológicas, las cuales últimamente han demostrado una eficacia amplia.

OBJETIVOS

El *objetivo principal* es evaluar el dolor en el paciente tanto oncológico como terminal.

Objetivos secundarios

- Explicar qué es el dolor, como se evalúa, los tipos y el tratamiento del dolor tanto farmacológico como no farmacológico.
- Evaluar el dolor oncológico tanto por qué se produce como el tratamiento necesario para mitigarlo
- Evaluar el dolor terminal mostrando la etiología y el modo de actuación para reducirlo e incluso erradicarlo.

METODOLOGÍA

Se ha procedido a realizar una revisión bibliográfica. Para este fin, se ha recurrido a las siguientes bases de datos especializadas en ciencias de la salud: Cuiden, Cochrane, Dialnet, Pubmed, Scielo y Google Académico.

Se han consultado además fuentes como revistas y libros especializados en ciencias de la salud, páginas web relacionadas con enfermería y ciencias de la salud.

Se comenzó efectuando una consulta para seleccionar los diferentes descriptores en ciencias de la salud (DeSH) y también los medical subject headings (MeSH) que mejor se ajustasen a los objetivos propuestos para el trabajo, y que posteriormente se utilizaron para la búsqueda en las diferentes bases de datos, eligiendo los siguientes descriptores:

- DeSH: Dolor, Cáncer, dolor terminal, Atención de Enfermería.
- MeSH: Cancer Pain, terminal care, Nursing care.

Con el fin de recuperar la bibliografía más reciente en relación con el tema del trabajo se ha restringido la búsqueda a los últimos 5 años.

Se han seleccionado filtros como el intervalo de años, texto completo, en alguna ocasión se utilizó como filtro publicaciones en español.

Los documentos recuperados se han revisado en lengua castellana e inglesa y seleccionado según los siguientes criterios. Los criterios de inclusión seguidos han sido:

- En un primer momento que el título y el resumen tuviesen relación directa con el tema a tratar.
- Los artículos estudiaran el dolor en el tratamiento oncológico.
- Artículos relacionados con intervenciones realizadas por la enfermera.
- Trabajos que valorasen el grado de conocimiento de las distintas herramientas por parte de los profesionales de enfermería
- Artículos relacionados con el dolor en fase terminal.

Algunos artículos seleccionados no estaban disponibles a texto completo por lo que fue necesario su recuperación a través del servicio de la biblioteca del Hospital Universitario Central de Asturias, a través de sus fondos propios o a través del préstamo interbibliotecario. Desde Dialnet también se han recuperado algunos artículos que estaban a texto completo.

Para resumir la estrategia de búsqueda en las bases de datos se ha realizado una tabla en la que se ha desglosado la información en los siguientes apartados:

Tabla 1. Resumen búsqueda bibliográfica. Fuente: elaboración propia.

Bases de datos	DESC/MESH/ lenguaje libre (booleanos)	Filtros	Número total de artículos (revisados)	Artículos seleccionados	Fecha de búsqueda
PubMed	Cancer Pain Boleano: AND	Free full text, Full text, published in the last 5 years, Spanish, English	12702		13/03/2020
	Cancer pain termial Boleano: AND	Free full text, Full text, published in the last 5 years, Spanish, English	287 (60)	1	13/03/2020
Dialnet	Cancer pain termial Boleano: AND	Intervalo 2015-2020	23 (23)	1	10/03/2020
Google Académico (Utilizado el lenguaje libre)	Cancer pain termial Enfermería Boleano: AND	Intervalo 2015-2020	1237 (80)	15	11/03/2020
Scielo	Cancer pain termial Boleano: AND	Intervalo 2015-2020	147 (58)	9	15/03/2020

Además de la búsqueda en las bases de datos, se ha realizado otra búsqueda en páginas webs como la de la OMS, la sociedad española del dolor, la sociedad americana contra el cáncer y de la sociedad española de cuidados paliativos de donde se ha extraído tanto documentación de la propia página o guía de práctica clínica.

DESARROLLO

El dolor

El 18 de mayo de 2016, la revista Pain definió según la Asociación internacional para el estudio del dolor (IASP) la experiencia angustiosa asociada a diferentes factores emocionales, cognitivos y sociales provocados por un daño real o potencial. Esta definición sustituía a la dada por el mismo organismo en 1979 donde se expresaba que el dolor era producido por una lesión que podría ser presente o potencial siendo en sí mismo una experiencia emocional y sensorial desagradable. (1)

Sin embargo, otros autores como Brennan F, Cousins MJ. Exponen el dolor como es descrita por la IASP siendo producido por esa lesión tanto permanente como potencial provocando en el paciente la sensación sensorial y emocional, la cual, si no se pone remedio para actuar sobre las causas y manifestaciones, provocaría la enfermedad en sí misma.

Por lo que sintetizando las diferentes definiciones de dolor se corresponde con una experiencia desagradable, proceso subjetivo y complejo, difícil de definir, con un componente emocional. En el que intervienen los elementos bioquímicos, entidades anatómicas, aspectos psicológicos y aspectos culturales. Caracterizándose por ruptura de bienestar físico, social, psicológico y espiritual. (1)

Por todo ello en 1999, la Joint Commission on Accreditation of Health Care Organizations (JCAHCO) publicó los Pain Assessment and Management Standards. Donde exigió:

- El dolor debe de ser considerado como la quinta constante tanto en su valoración como para el tratamiento.
- La enfermería debe tener muy presente el dolor, correspondiendo con lo esencial en su evaluación y en la práctica clínica una de las funciones esenciales de la enfermería.

El dolor constituye una parte integral de la vida resultando indispensable para la supervivencia ya que como se ha dicho con anterioridad es nuestro sistema de detección y de alarma ante daños en nuestro organismo. También hay que tener en cuenta que el dolor para algunos pacientes corresponde lo contrario, un grave sufrimiento que interrumpe y condiciona muy negativamente su calidad de vida, resultando en algunos casos comprometiendo la actividad laboral, siendo invalidante para las actividades de la vida diaria. (1,2)

Los costes producidos a costa del dolor comprendiendo desde tratamientos, consultas o bajas laborales ascienden entre 560000 y 600000 millones de dólares al año solo en Estados Unidos, mientras que en Europa corresponden 300 000 millones de euros al año. (3)

Sin embargo, a pesar de los costes los fármacos para prevenirlo, eliminarlo o atenuarlo son limitados. Para el 38% de

la población europea los tratamientos resultan ineficaces o presentan unos efectos secundarios que llevan a esos pacientes a el 14% suspender la terapia. (3)

Por todo ello las nuevas terapias se encuentran en la búsqueda de fármacos más efectivos y sobretodo terapias individualizadas a cada paciente ha de ir ligada a un mejor conocimiento de los mecanismos responsables del dolor. Con el fin de lograr nuevas dianas farmacológicas y un abordaje específico para cada patología.

Tipos de dolor

El dolor puede ser clasificado teniendo en cuenta diferentes factores:

Según el criterio de temporalidad

- *Crónico o persistente:* puede presentarse rápida o lentamente, variando su nivel de leve a intenso. Considerándose crónico cuando dura más de tres meses. Este dolor se caracteriza por interrumpir las actividades básicas de la vida diaria de quien lo padece si no se consigue un tratamiento eficaz. Este dolor no desaparece mientras la causa que lo provocó desaparezca, puede aliviarse o mantenerse bajo control con tratamiento crónico para el dolor. (3)
- *Agudo:* por regla general corresponde con un dolor intenso, cuya duración es pequeña. Este tipo de dolor desaparece cuando la causa del mismo desaparece. Se ha considerado siempre como un mecanismo de defensa.
- *Intercurrente:* aumento intenso del dolor aun estando a tratamiento crónico con analgésicos, por lo general es impredecible. Se presenta rápidamente, su duración es corta. Podría clasificarse como crónico, pero es de gran intensidad, aunque la causa es la misma. Requiere un tratamiento eficaz para lograr neutralizar este tipo de dolor.

Según el criterio neurofisiológico

- *Nociceptivo:* es el dolor que percibimos como daño sería desde un corte hasta una quemadura. En él se caracteriza por que se producen unos estímulos que provocan movimientos mecánicos intensos de protección que previene o limitan el daño evitando las lesiones graves que pueden poner en riesgo la vida. Se podría definir como el dolor puramente fisiológico.
- *Neuropático:* se corresponde con el dolor que resulta del daño o enfermedad del propio sistema nociceptivo. Este dolor es anormal, no indica ningún tipo de lesión o inflamación. Suele corresponderse con la patología crónica, siendo extenso en el tiempo, además se caracteriza por su asociación a otras patologías como puede ser el caso de la diabetes, cáncer, esclerosis... Para tratar este tipo de dolor no es solo necesario el uso de analgésicos si no que se debe de combinar con antidepresivos y anticonvulsivos.
- *Inflamatorio:* se produce por la liberación de moléculas y compuestos derivados de la lesión o inflamación de

un tejido que generan la sensibilización de el sistema nociceptivo. La función de este tipo de dolor es portectora, evitando que el tejido dañado sufra más daño, reduciendo el periodo de curación. Desaparece cuando se restablece el daño o inflamación.

Según el criterio etiológico

- **Físico:** Se corresponde con un dolor agudo, encontrándose localizado. Este dolor es causado por la activación en la piel, hueso y partes blandas de los diferentes nociceptores.
- **Psicogénico:** La causa de este dolor no es más que la causa psíquica, existiendo o no daño tisular, o haber existido, sin embargo, se produce por la amplificación y distorsión que el aparato psicológico ocasiona. El dolor que ocasiona este aparato se caracteriza por ser persistente, grave y angustiante, provocado por asociación de conflictos emocionales o con problemas del tipo psicosocial. Siendo así, es como lo clasifica CIE-10.

Según el criterio de localización

- **Referido o parietal verdadero:** es un dolor con unas características de hiperrestasia tanto cutánea como muscular o muscular a la palpación superficial. Se caracteriza por ser un dolor visceral. Siendo percibido en la parte externa que corresponde a cada órgano. Proyecta hacia la periferia no se percibe en el lugar de estimulación. Es debido a que convergen los impulsos tanto aferentes viscerales y somáticos. La localización más frecuente de los dermatomas implicados se expone en la siguiente tabla junto con el esquema de la distribución metamérica.
- **Proyectado:** una de las características definitorias de este tipo de dolor es que se localiza lejos del punto de lesión, siendo producido por una irritación de las estructuras tanto radicales posteriores como ganglionares. Las ma-

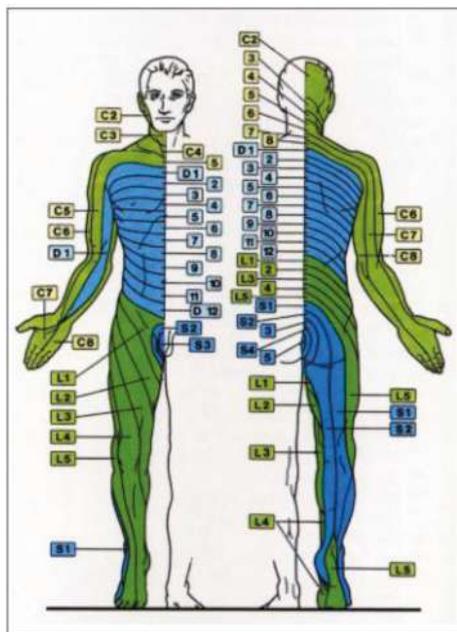


Ilustración 1. Distribución metamérica. Fuente: Google imágenes.

nifestaciones clínicas características se corresponden con hipoestesia y parestesias varias. Este tipo de dolor se produce ya que el estímulo actúa sobre una vía sensorial según explica la ley de Ruch.

Definición de términos importantes

Tras la explicación de los tipos de dolor y los mecanismos que lo producen es importante el saber reconocer los términos más utilizados en catalogar el dolor, ya que en muchos casos se confunden o llevan a confusión. Estos términos son: (4)

- **Alodinia:** percepción de un estímulo sensorial no doloso como dolor.

Tabla 2. Localización más frecuente de los dermatomas implicados en el dolor referido. Fuente: Google imágenes.

Localización	Dermatoma cutáneo
Diafragma	C4
Pulmones	D2 - D6
Corazón	D1- D4
Aorta	D1 - L2
Esófago	D3 – D8
Páncreas y bazo	D5 – D10
Estómago, hígado y vesícula	D6 – D9
Glándulas suprarrenales	D8 – L1
Intestino delgado	D9 – D11
Colon	D10 – L1
Riñones, ovarios y testículos	D10 – L1
Uréteres	D10 – D12
Útero	D11 – L2
Vejiga y próstata	S2 – S4
Uretra y recto	S2 – S4

- *Analgesia*: ausencia de percepción dolorosa.
- *Anestesia*: Ausencia de todo tipo de sensaciones, incluyendo dolor.
- *Anestesia dolorosa*: dolor en el área que no tiene sensación dolorosa.
- *Disestesia*: sensación desagradable o anormal con o sin estímulo.
- *Hipoalgesia*: se produce al presentar una disminución del estímulo doloroso..
- *Hiperalgnesia*: presenta un aumento de la respuesta a un estímulo doloroso.
- *Hiperestesia*: se produce una respuesta aumentada a un estímulo leve.
- *Hiperpatía*: presencia de los tres términos de hiperalgnesia, hiperestesia y alodinia, en general aunadas a sobre-reacción y por la persistencia del estímulo.
- *Hipoestesia*: se produce una respuesta disminuida a la estimulación leve.
- *Neuralgia*: dolor en la zona de actuación de un nervio.
- *Parestesia*: presencia de dolor sin estímulo aparente.
- *Radiculopatía*: función anormal de una o varias raíces nerviosas.

Bases anatomopatológicas de la sensibilidad y de la nocicepción

La sensibilidad se produce en el momento que la excitación de un nervio cualquiera del organismo alcanza un centro nervioso y de una respuesta. Existiendo diferentes tipos de la misma teniendo en cuenta el campo donde se produce el estímulo: sensibilidad exteroceptiva, interoceptiva y propioceptiva. (4)

Aunque si seguimos el punto de vista clínico se puede hablar de sensibilidad superficial, como son tacto, dolor y temperatura o sensibilidad profunda que es ósea, muscular, tendinosa y articular. Dentro de ella se divide en consciente y inconsciente. (4,5)

Para entender la complejidad del dolor se han propuesto diferentes teorías como son:

- *Teoría de la especificidad*: en ella se expresa que el dolor siempre se debe a la activación secuencial de neuronas específicas encargadas de la transmisión nociceptiva.
- *Teoría del patrón*: se caracteriza por la aparición de patrones espaciotemporales, lo que son transportados por las diferentes cadenas neurosensoriales no específicas negando la existencia de las vías específicas de transmisión nociceptiva.

Debido a que con ninguna de ellas por separado se ha conseguido explicar el mecanismo complejo del dolor se ha realizado una teoría intermedia que establece tres fases de percepción del dolor. Las cuales con:

- *Primera fase*: se corresponde con el dolor nociceptivo, siendo el dolor en respuesta a la lesión producida.
- *Segunda fase*: se produce una hipersensibilización a nivel central, con descargas aferentes. Esto es provocado por el estímulo nocivo mantenido y la liberación de los diferentes mediadores inflamatorios.
- *Tercera fase*: En esta fase la lesión nerviosa provoca unas respuestas completamente anormales o también puede ser en ausencia de la misma, son los denominados dolores neuropáticos.

Para entender dicha teoría revisaremos cada uno de los integrantes de la misma comenzando por el sistema periférico, es decir los nociceptores.

En 1906 el neurofisiólogo Sherrington propuso la teoría de que existía una neurona tisular que se activa cuando se produce un estímulo de daño tisular. Debido a esa característica que la diferencia de las demás neuronas se les denominó nociceptor o nervio nociceptivo. (5)

Actualmente se define como nocicepción el proceso neuronal de codificación de estímulos nocivos. Es decir, comprendiendo las fases de percepción, transducción y transmisión de los estímulos traducidos a los potenciales de acción. Lo que lo diferencia de dolor que es una interpretación cerebral de los estímulos a través de procesos superiores cognitivos y afectivos. Por todo ello la nocicepción no implica que se produzca sensación de dolor.

Una unidad de sistema nociceptivo es el nociceptor, siendo un receptor sensorial de alto umbral del sistema nervioso somatosensorial periférico el cual codifica y transduce los estímulos nocivos. Se diferencian teniendo en cuenta su tamaño, velocidad de conducción, umbral y sensibilidad diferencial a los distintos estímulos nocivos. (1,5)

Por ello existen diferentes tipos entre los que se encuentran:

- *Nociceptores cutáneos*
 - Las fibras A-delta son mecanorreceptores de alto umbral de activación en múltiples zonas de la piel. Se caracterizan por obtener una amplia velocidad de conducción y la capacidad lenta de adaptación, por lo cual son las necesarias en estímulos de gran intensidad. Destacando la proporcionalidad de aumento de la capacidad de respuesta al aumentar el estímulo.
 - Las fibras C- amielínicas se relacionan con los nociceptores polimodales, los que se activan ante estímulos mecánicos, químicos o térmicos. Teniendo campos de recepción pequeños, se adaptan lentamente y responden con más intensidad a estímulos de larga duración.
 - En el momento que se sobrepasa la intensidad normal y tolerable se pasa a estímulo lesivo sería llevada por los termnociceptores además de los de alto nivel de activación de tipo c y mecanotermociceptores.
- *Nociceptores musculares*: receptores de tracción y tensión muscular, así como nociceptores con respuesta

ante situaciones de isquemia, estímulos mecánicos de gran intensidad y a la bradicinina y la serotonina. Son asociados a fibras A- delta o asociados a fibras C.

- *Nociceptores osteotendinosos*: Se corresponde debido a que en las diferentes articulaciones se encuentran terminaciones sensoriales de las fibras aferentes amielícticas que responden siempre y cuando exista un daño tisular. Siendo los responsables de durante la inflamación provocar la sensibilización alógena. Estos se encuentran localizados en el periostio y en la esponja del hueso, siendo más numerosos en la parte distal de los miembros por lo tanto en los dedos.
- *Nociceptores viscerales*: se ha demostrado hasta el día de hoy su localización en corazón, pulmones, vías aéreas y biliar, testículos, uréteres y útero. Estos se activan por estímulos mecánicos o químicos y son conducidos por fibras aferentes viscerales amielícticas de los nervios simpáticos. Sin embargo, las vísceras gastrointestinales están inervadas por receptores sensoriales no específicos que solo responden en el caso de que se produzca un estímulo nocivo. (5)

Por otro lado, también es importante explicar las diferentes fibras nerviosas centrípetas, las cuales partiendo de los nociceptores ejercen una función doble.

- La transmisión aferente de la información nociceptiva.
- La acción trófica eferente de la información nociceptiva.

La acción trófica eferente de la información es de suma importancia debido a que en el momento que existe una lesión o enfermedad que produce denervación, como por ejemplo las diferentes distrofias cutáneas diabéticas. Su importancia radica de que depende del reflejo anóxico, inductor de la vasodilatación cutánea además de un aumento permeabilidad el que es inducido debido a la liberación de las diferentes sustancias vasoactivas contenidas en las diferentes terminaciones. Estas sustancias provocan la liberación de histamina y prostaglandinas por los mastocitos circundantes. (3,5)

Esto en conjunto contribuye a que se produzca mecanismos de hiperalgesia primaria y a la activación de nociceptores en reposo.

Las vías de la sensibilidad muchos autores pretenden distinguir dos una elemental en la cual estaría el tacto, el dolor y cinestesia. Esta no necesitaría llegar a la corteza cerebral para hacerse consciente. Por otro lado, estaría otra en la que se permitiría evaluar la intensidad, localización y de extensión y que implica un análisis cortical. (5)

Sin embargo, otros autores tratan el tema de vías de la sensibilidad como vías ascendentes y se encuentran formadas por todas las neuronas que transmiten la sensibilidad de los diferentes receptores. A pesar de ello se podría clasificar en:

- *Sensibilidad exteroceptiva o superficial*: da información de los agentes físicos externos, en ella se encontraría el tacto, dolor, temperatura y presión. Subdividiéndose en dos, grosera y fina. Ambas se encuentran bajo control somático.

- *Sensibilidad propioceptiva*: es la que relaciona nuestro cuerpo y el entorno. Dentro de ella se encuentran dos componentes: consciente e inconsciente. Se encuentra también bajo control somático.

- *Sensibilidad interoceptiva*: se encuentra controlada por el sistema vegetativo. Se corresponde con la sensibilidad localizada en vísceras, vasos y serosas.

En todas estas sensibilidades existen esencialmente una superposición de neuronas:

- *Neurona sensitiva*: se encuentra formada por los ganglios raquídeos o de los nervios craneales, con su prolongación periférica y su prolongación central, esta se encaja en el sistema nervioso central. Siendo este hecho el que explica cómo se prolongan de manera periférica los receptores.
- *Segunda neurona*: se sitúa en los núcleos sensitivos del bulbo o asta posterior de la médula. Sus prolongaciones se encuentran, la central en el tálamo y la periférica junto a la prolongación del ganglio espinal.
- *Tercera neurona*: se encuentra localizada en el tálamo y sus cilindroesjes.

A continuación de las vías sensitivas se encuentran las vías nociceptivas, las cuales se encuentran formadas por:

Aferentes centrípetas nociceptivas

Se transmite por dos tipos de fibras. Las primeras serían A- delta, provocarían un dolor rápido, bien localizado y duración corta. Por otro lado, se encontrarían las fibras C-amielínicas que provocan un dolor difuso, poco localizado y más persistente.

Las fibras que se encuentran en los nociceptores periféricos se localizan en los ganglios raquídeos y sus ramas centrípetas llegan por las raíces dorsales de la médula espinal. Siendo esta la que establece las distintas interconexiones neuronales antes de ascender a los centros superiores.

Los nociceptores de cara y cuello se localizan por ramas del trigémino, quedando los cuerpos celulares en el ganglio de GASSER. Sus ramas se proyectan hasta alcanzar la sustancia gris del núcleo del trigémino debido a que sus ramas traspasan para llegar hasta el tronco cerebral.

Médula espinal

Las fibras dolorosas se encuentran en la médula espinal, siendo el fascículo de Lissauer la puerta de entrada. En ese punto es el lugar de división en, rama ascendente y descendente, tras progresar varios segmentos medulares llegan a la asta posterior.

Llegado este punto se dividen en dos asta anterior es motora o eferente y el asta posterior es aferente. Aunque la integración simpática es común en la médula espinal, el asta posterior es muy rica en sinapsis e integración medular.

Vías ascendentes

Son las encargadas de llevar la información nociceptiva hacia los centros superiores del sistema nervioso central. Las vías ascendentes cruzadas del funículo ventrolateral son las encargadas de la conducción de la totalidad de información nociceptiva. Por ello cuando se tiene un dolor intratable se realiza la cirugía del dolor que consiste en la sección quirúrgica del cuadrante ventral medular espinal.

Centros superiores del dolor

El dolor no solo corresponde a nivel del estímulo nocivo si no que lleva consigo unos cambios en el individuo a diferentes niveles: afectivo, conductual y emocional.

- **Afecto:** es causado por el sistema límbico y áreas de asociación frontales.
- **Cognición:** está mantenido en la porción ínfero-interna del lóbulo temporal.
- **Comportamental:** viene mantenido por diferentes estructuras, las cuales son:
 - **Hipotálamo:** produce estímulos aferentes hacia la sustancia gris periacueductal.
 - **Tálamo:** considerado la puerta de entrada hacia el cerebro e interconexiona con la corteza con las diferentes estructuras inferiores como el hipotálamo o el sistema límbico siendo el que elabora una respuesta a nivel cortical. Se corresponde con el dolor ventroposterolateral y los núcleos intralaminares y paralaminares.
 - **Sistema límbico:** controla diferentes parámetros entre los que destaca la conducta, impulsos emocionales y en formación de memoria además de provocar una reacción emocional al dolor.
 - **Córtex cerebral:** responsable de todas las respuestas al dolor y se corresponde con el centro final de las afecciones nociceptivas.

Tras la explicación de los fenómenos por los cuales se siente dolor, llega el momento de explicar cómo una persona que está sufriendo dolor por medio de diferentes formas pueda ser tomado como la quinta constante vital. Para ello se han creado diferentes escalas, aunque previo a la aplicación de las mismas, se ha de tener una serie de consideraciones que parten de la base en la que comenzar a clasificar para posteriormente realizar la valoración. Estas son:

- Que el proceso esté diagnosticado con anterioridad.
- Que la limitación sea permanente.
- Que el examen sea realizado en el momento en el que el paciente presente la máxima mejoría.
- En las enfermedades que cursen con brotes, se valorara en los periodos entre brotes, sin embargo es importante documentar la frecuencia y duración de los mismos.

El dolor al ser una experiencia individual y subjetiva, a los que se una el hecho de que no es medible y se acompaña la percepción de cada individuo. Esta dificultad provoca que

se recurra a instrumentos que siendo comprensibles por los pacientes y muestren fiabilidad y validez. Previamente a su uso el paciente tiene que entender el significado y contenidos del cuestionario, además de ser consciente que se utiliza para medir su evolución y para su tratamiento. Las escalas y cuestionarios más utilizados son: (6)

- **Escala analógica visual (EVA).** Corresponde a una línea horizontal tal y como se ve en la ilustración de 10 centímetros. Escrito en el lado izquierdo se ubica la ausencia de dolor o menor intensidad y en el derecho mayor intensidad. El resultado de esta escala se mide en centímetros y se debe preguntar al paciente dolor de encuentra la intensidad de su dolor.

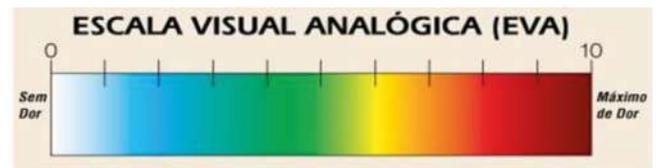


Ilustración 2. Escala EVA. Fuente: Google imágenes.

- **Escala numérica (EN):** se encuentra numerada de 1-10. El paciente selecciona el número que mejor evalúa la intensidad considerando o ausencia de dolor y 10 máxima intensidad. Siendo la más utilizada y fácil de utilizar tanto para el profesional como para el paciente.



Ilustración 3. Escala numérica. Fuente: Google imágenes.

- **Escala categórica (EC):** la intensidad se asocia a categorías y números. Se utiliza en el momento que no es capaz de responder con las demás escalas. Los valores serían: 0 (nada), 4 (poco), 6 (bastante) y 10 (mucho)
- **Escala analógica de intensidad:** línea horizontal de 10 cm, medida teniendo en cuenta que a la izquierda se corresponde con no dolor y la derecha con el peor dolor imaginable.
- **Escala visual analógica de mejora:** es la misma línea con la diferencia que en el extremo izquierdo se corresponde con la nula mejoría y el derecho mejoría total.
- **Cuestionario de dolor de McGill (MPQ):** muestra tanto el campo sensorial como afectivo. El paciente debe de escoger un adjetivo de las 20 subclases. Siendo cada adjetivo asociado a una puntuación. Calculandose los índices de dolor para la puntuación total, así como para las diferentes dimensiones (Anexo 1).
- **Cuestionario de dolor en Español (CDE):** sirve tanto para el dolor agudo como para el crónico. Se lo autoadministra el paciente. Se corresponde con las tres dimensiones del dolor: afectiva, sensorial y evaluativa (Anexo 2).

- *Cuestionario de afrontamiento ante el dolor crónico (CAD)*: se utiliza para el dolor crónico de más de 6 meses. Se muestra un cuestionario autoadministrado por el paciente que consta de 31 ítems distribuidos en 6 subescalas (Anexo 3).
- *Cuestionario DN4 (DN4)*: Se utiliza para valorar el dolor neuropático siendo fácil de utilizar por personal no experto, se encuentra formado por 7 ítems de síntomas y 3 para la exploración. La puntuación comprendida de 5/10 o mayor sugiere la existencia de dicho dolor (Anexo 4).
- *Inventario multidimensional del dolor de West Haven- Yale (WHYMPI)*: (Anexo 5) Consta de 52 ítems agrupados en 12 escalas que se distribuyen en tres partes:
 - La primera se encuentra formada por 20 ítems, los cuales evalúan 5 escalas de la experiencia del dolor: intensidad, interferencia en el área de vida del paciente, insatisfacción con su situación actual, visión del apoyo que recibe de otros, control que percibe tener sobre su vida.
 - La segunda con 14 ítems divididos en tres escalas que evalúan las respuestas de los allegados a las demostraciones y quejas del paciente.
 - La tercera formada por 18 ítems que evalúa la participación del paciente en diferentes tipos de actividades diarias.
- *Test de Lattinen*: en la unidad del dolor se encuentra como preferente ya que valora diferentes aspectos que dan lugar al estado del paciente (Anexo 6).
- *Cuestionario breve del dolor*: Evalúa la intensidad e impacto del dolor, además de los efectos que provoca el tratamiento analgésico. Se utiliza en el dolor oncológico tanto para la práctica clínica como para la investigación (Anexo 7).
- *The LANSS Pain Scale*: Una puntuación de 12 o más sugiere dolor neuropático. Este cuestionario se corresponde con 5 síntomas y dos ítems de la exploración física (Anexo 8).
- *The neuropathic Pain Questionnaire*: Este cuestionario destaca por el poder de diferenciar el dolor neuropático del que no lo es. Se encuentra formado por 12 ítems que incluyen 10 referidos a sensaciones o respuestas sensoriales y dos referidos al afecto. Además, hay un cuestionario breve (Anexo 9).
- *Pain DETECT*: no requiere ningún tipo de examen clínico y es el propio paciente quien lo rellena (Anexo 10).

Una vez conocido lo que es el dolor, como se produce, la anatomía que interfiere u cada uno de los cuestionarios y escalas para su medición ya podemos extrapolarlo al paciente oncológico y al paciente terminal.

El paciente oncológico

El cáncer es el crecimiento incontrolado de células anormales causado por factores externos, sustancias químicas e internos. Con este término se catalogan un grupo de enfermedades amplio, que puede afectar a cualquier parte del organismo, diferenciando en tumores malignos y benignos.

Esta diferenciación se realiza teniendo en cuenta la multiplicación de celulares anormales que se expande más allá de los límites donde deberían, pudiendo invadir estructuras adyacentes provocando lo que se conoce como metástasis, siendo estas mismas la principal causa de la muerte del paciente oncológico. (7,8)

Según la OMS el cáncer es la principal causa de muerte en todo el mundo. En 2015 se corresponde con 8,8 millones de defunciones. Entre los cánceres con mayor mortalidad se encuentran:

- Pulmonar
- Hepático
- Colorrectal
- Gástrico
- Mamario

El mecanismo de transformación del cáncer progresa desde una lesión precancerosa a un tumor maligno siendo la transformación de células normales en tumorales. Las alteraciones son provocadas por diferentes factores entre los que se encuentran:

- Carcinógenos físicos, como las radiaciones ultravioletas e ionizantes.
- Carcinógenos químicos, como el amianto, los componentes del humo del tabaco, las aflatoxinas y el arsénico.
- Carcinógenos biológicos, como determinados virus, bacterias y parásitos.

El envejecimiento es un factor fundamental en la aparición del cáncer. El aumento de la edad aumenta la incidencia de padecer algún tipo de cáncer. (8)

En cuanto a los factores de riesgo viene determinados por los hábitos tóxicos de tabaco y alcohol acompañados de la falta de ejercicio físico.

Teniendo en cuenta los factores de riesgo se ha llegado a la conclusión de que entre el 30-50% de los cánceres se pueden evitar. Reduciendo los factores de riesgo y aplicando las estrategias preventivas de base científica.

Estos factores de riesgo incluyen:

- El consumo de tabaco.
- El exceso de peso o la obesidad.
- La mala alimentación en la que se ingieren cantidades insuficientes de frutas y hortalizas.
- La inactividad física.
- El consumo de bebidas alcohólicas.
- Las infecciones genitales por papilomavirus humano.
- Las infecciones por los virus de las hepatitis u otras infecciones oncogénicas.
- Las radiaciones ionizantes y ultravioleta.

- La contaminación del aire de las ciudades.
- El humo generado en los hogares por la quema de combustibles sólidos.

En cuanto a las estrategias preventivas destacarían:

- Evitar en lo posible los factores de riesgo recién mencionados.
- Vacunarse contra los papilomavirus humanos y contra la hepatitis B.
- El control de riesgos laborales.
- Reducir la exposición a la radiación ultravioleta.
- Reducir la exposición a la radiación ionizante.

Para un mayor control del cáncer se ha de realizar un diagnóstico temprano aumentando así la supervivencia. El diagnóstico y tratamiento precoces comportan mejoras notables en la vida de los pacientes. Para ello existen una serie de sistemas que corresponde con el cribado de la enfermedad. En ellos se busca encontrar anomalías indicativas de un tipo de cáncer o lesión precancerosa. En general son intervenciones de salud pública mucho más complejas que el diagnóstico temprano. (8)

Uno de los síntomas predominantes del hecho de padecer cáncer el dolor. Aunque el hecho de padecerlo no significa que se sienta dolor. Nunca se debe aceptar el dolor como parte normal de la enfermedad. El nivel de dolor a menudo depende de diferentes factores como son el tipo de cáncer, su etapa y el umbral de dolor de cada paciente. (9)

La presión que un tumor ejerce sobre los nervios, huesos u órganos puede causar dolor. Por ejemplo:

- *La compresión de la médula espinal:* cuando el tumor se propaga a la columna vertebral, puede ejercer presión en la médula espinal. El primer síntoma es dolor de espalda y/o cuello siendo en algunas ocasiones intenso. También se puede mostrar entumecimiento o debilidad en algún miembro. Este dolor se intensifica al toser, estornudar o al hacer otros movimientos. La compresión de la médula espinal tiene que ser tratada inmediatamente para no producir daños colaterales. El tratamiento que se utiliza es Radioterapia y esteroides o la opción de la cirugía. (9)
- *Dolor de huesos:* este tipo de dolor puede ocurrir cuando el cáncer se origina en los huesos o se propaga por ellos con las metástasis óseas. El objetivo es controlar el cáncer y proteger los huesos afectados. Las medidas serían radioterapia y bifosfatos.

Además, existe un dolor que es causado de manera iatrogénica o como respuesta a tratamientos:

- Dolor causado por cirugía: es parte del tratamiento contra los cánceres que crecen como tumores sólidos. El dolor podría durar varias semanas tras la misma.
- Dolor fantasma: tras la amputación de algún miembro el dolor previo a la cirugía sigue presente.
- Efectos de los tratamientos de quimioterapia o radiación:

– Síndrome doloroso post-quimioterapia provoca dolor por extravasación, polineuropatía dolorosa periférica, dolor tumoral con la infusión y mucositis.

– Neuropatía periférica: se refiere diferentes síntomas como ardor, entumecimiento, ardor, torpeza, sensación inusual los miembros tanto superiores como inferiores o dificultad para caminar. Suele ser inducida por la quimioterapia como efecto secundario.

– Úlceras en la boca: la quimioterapia puede causar úlceras y dolor en la boca o garganta.

– Mucositis orales: Afectan a la mucosa correspondiéndose con una reacción inflamatoria de todo el tracto gastrointestinal. Normalmente se trata de efecto adverso de la quimioterapia y radioterapia. Esta patología aumenta la mortalidad y contribuye al incremento del coste sanitario. (10)

– Grados:

» Grado 0: sin síntomas

» Grado 1: Eritema. Dolor.

» Grado 2: Eritema, úlcera. Toma sólidos.

» Grado 3: Eritema, edema o úlcera. Solo toma líquidos.

» Grado 4: Requiere soporte enteral o parenteral.

– Reacciones cutáneas: irritación del área tratada por radioterapia. Puede mostrarse como enrojecimiento y sequedad a descamación intensa. Cuidados de la zona irridiada para prevención de reacciones cutáneas:

» Antes de las sesiones la piel limpia

» Para el baño el agua debe de ser templada y se debe utilizar principalmente un jabón neutro.

» No utilizar esponjas, en la zona afectada realizar el lavado con la mano.

» Importante no secar frotando, se debe de secar con pequeños toques.

» No tomar el sol.

» Vestir con tejidos naturales (algodón)

» Evitar las rozaduras o traumatismos.

» Utilizar las lociones que recomiende el facultativo.

El 5% de los pacientes que se encuentran diagnosticados con enfermedad hematológica maligna en la que se utiliza el tratamiento activo. Además se corresponde con entre el 25-50% de los pacientes oncológicos. Sin embargo, hay que tener en cuenta que un porcentaje alto entre 70-80% de pacientes oncológicos y hematológicos paliativos tiene dolor o dolor total controlado. Por otro lado hay que tener en cuenta que la insatisfacción por el tratamiento recibido llega al 60-80% y un 25% fallecen sin lograr un tratamiento adecuado. (10,11)

Los tumores más dolorosos son los de cabeza y cuello, seguidos del gastrointestinal, pulmón y bronquios, mama, urogenital y hematológico.

En cuanto a los tumores hematológicos, aunque siendo el mieloma el más frecuente debido a la infiltración ósea ocupan el 5º puesto si se clasifican teniendo en cuenta el dolor.

El dolor es la causa más importante de hospitalización, siendo considerada una urgencia los síndromes dolorosos antes descritos. La prevalencia del dolor en los pacientes hospitalizados es del 52% y un 30% presenta un nivel superior a 5 en la escala EVA. (10,12)

El dolor persistente en los pacientes que han logrado superar el cáncer es un problema común que hace que se les incluya en afectados por dolor crónico.

Teniendo en cuenta todo esto y pese a la existencia de guías para el manejo del dolor en personas con cáncer, se ha identificado en los pacientes un dolor persistente no tratado, provocado por la baja comunicación con el equipo multidisciplinar ya que pueden sentir miedo tanto a la progresión de la enfermedad o a los fármacos utilizados. Es miedo puede ser tanto por los efectos secundarios como por la adicción que creen que les pueden provocar. (10)

Para el manejo de este dolor es importante mantener un enfoque multidisciplinar, es decir:

- *Enfermera*: Administra tratamiento prescrito por el médico además de la función de valorar y manejar el dolor con los recursos antes descritos.
- *Médico*: se encarga de prescribir los diferentes fármacos para que las enfermeras tras valorar el dolor tengan las herramientas necesarias para paliarlo.
- *Supervisora de la unidad*: realiza los protocolos y tiene como función vigilar su cumplimiento.
- *Auxiliar de enfermería y celador*: Ayudan a la enfermera con el tratamiento no farmacológico como puede ser la movilización del paciente en busca de posiciones no dolorosas.

El trabajo en equipo y coordinado de cada uno de los miembros del equipo de la salud. El procedimiento a seguir:

- La valoración del dolor eligiendo una escala adecuada según las características del paciente.
- La valoración se realizará en ciertos momentos como: ingreso, cada 8 horas, cada vez que haya dolor y antes/después de procedimientos que puedan causar dolor al paciente. Además, es importante realizarlo también cuando hayan pasado 30 min tras la administración de la analgesia.
- Manejo del dolor:
 - Manejo farmacológico: El médico responsable debe de realizar la elección de los fármacos teniendo en cuenta los parámetros de valoración del dolor antes descritos que influyen en la elección de los diferentes fármacos para que sea el más eficaz y la vía de administración

la menos invasiva además de considerar el enfoque multimodal. (10)

- Manejo no farmacológico: se deben de combinar ambos tipos para conseguir un manejo eficaz del dolor. La selección de estos métodos debe basarse en las creencias y preferencias del paciente. Antes de practicar cualquier método hay que tener en cuenta las contraindicaciones del mismo.

- Posteriormente se debe registrar en la historia clínica.

Tras exponer el protocolo de actuación para el control del dolor en los pacientes oncológicos es necesario ampliar la información sobre el manejo farmacológico y no farmacológico.

El manejo farmacológico del dolor

El tratamiento analgésico farmacológico como ya se ha dicho será prescrito por el médico responsable.

Los principios generales de farmacoterapia (OMS):

- Administrar los medicamentos vía oral y si no es posible se deben administrar por vía subcutánea o intravenosa.
- En el caso de dolor crónico administrar a horarios fijos, en intervalos de tiempo dependientes de la farmacocinética. Además de fármacos que pueda tomar si en algún momento aparece dolor irruptivo con acción inmediata.
- Administrar los fármacos según la escala de analgesia de la OMS:
 - En caso de dolores de baja intensidad administrar paracetamol y/o antiinflamatorios no esteroideos si no hay contraindicaciones.
 - Si aumenta el nivel de dolor pasar al siguiente nivel.
 - En pacientes con dolor oncológico de mayor intensidad, utilizar generalmente un opioide.
 - En el segundo y tercer escalón considerar el tratamiento adyuvante con analgésicos no opioides ya que potencian la acción analgésica y disminuyen la tolerancia.

La escala analgésica de la OMS se creó en 1986 y se ha convertido en un tratamiento universalmente adaptado. El 79-90% de los pacientes oncológicos tiene buena respuesta al tratamiento y más de 75% de pacientes en fase terminal. La rotación de opioides demuestra una eficacia de control de dolor comprendida entre un 50-70%. (10,13)

Debido al paso del tiempo y los avances surgidos los escalones de la OMS han quedado arcaicos para el adecuado control del dolor. Por ello se ha creado un ascensor analgésico, que permite con inmediatez y rapidez. Logrando que este pueda ser tratado de forma efectiva con el fármaco más adecuado a su nivel de dolor en cada momento. El primer botón conduce al paciente al piso donde se encuentra los no opioides, en el segundo los opioides débiles, en el tercero los opioides fuertes y en el último unidades especializadas de tratamiento del dolor. (10)

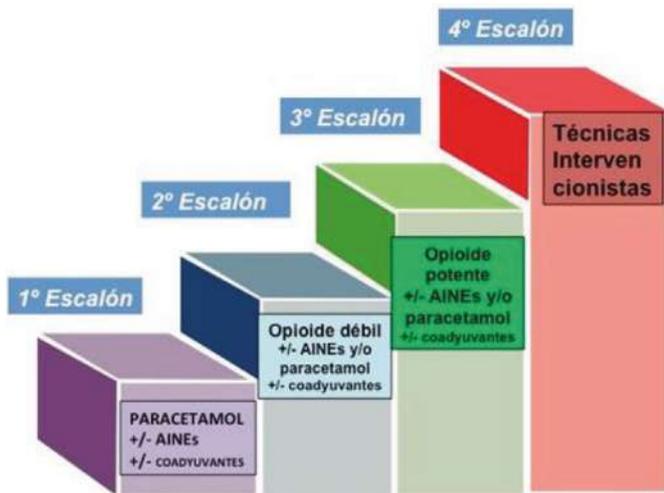


Ilustración 4. Escala Analgésica de la OMS. Fuente: Google imágenes.

Los fármacos más utilizados son:

- **Analgésicos no opioides:** son utilizados para el dolor de leve a moderado. Disminuyen la síntesis de prostaglandinas, con un efecto antitérmico y antiinflamatorio. Una de las características principales es que poseen techo analgésico, llegada esa dosis solo aumenta la toxicidad del fármaco no el efecto. Los fármacos más frecuentes son paracetamol y AINEs.
- **Analgésicos opioides débiles:** Se unen a los diferentes receptores del SNC. Su indicación corresponde con el dolor moderado, en ocasiones es necesario administrarlos con fármacos coadyuvantes o con los no opioides, ya que estos fármacos al igual que los anteriores tiene techo analgésico.
- **Analgésicos opioides fuertes:** Se asocian a los anteriores y a coadyuvantes si es necesario. Se utilizan en el dolor moderado-intenso.

- **Coadyuvantes o coanalgésicos:** son complementos de los demás fármacos, sirven para potenciar la acción. No son analgésicos puros pero sí que sirven para disminuir el dolor. Entre ellos se encuentran:
 - Fármacos antiepilépticos
 - Fármacos antidepresivos: Tricíclicos y No tricíclicos
 - Glucocorticoides o corticoesteroides
 - Antagonistas del receptor MNDA
 - Neurolépticos o antipsicóticos
 - Ansiolíticos
- **Técnicas invasivas o especiales:** corresponden con el cuarto escalón sin embargo en la actualidad se prefiere la inclusión de estas técnicas de manera precoz. Se encontrarían:
 - Bombas de infusión o Bombas PCA (analgesia controlada por el paciente): se corresponde con la administración de analgésicos por las diferentes vías parenterales. Teniendo en cuenta que el propio paciente si tiene dolor puede aumentar la dosis.
 - Bloqueo nervioso: se infunde en el nervio o alrededor de la médula anestésico. Siendo una técnica que se debe realizar cada cierto tiempo siendo la duración del efecto reducida.
 - Neuroestimulación: se corresponde con unos electros debajo de la piel cuya función es estimular las terminaciones nerviosas localizadas en el tejido blando. Producen una corriente que se encarga de la inhibición de la información dolorosa. Es libre de efectos adversos.
 - Intervención Quirúrgica: se encuentra indicada en el dolor neuropático iatrogénico, resección de una neurona, anastomosis de un nervio seccionado, entre



Ilustración 5. Ascensor analgésico. Fuente: Google imágenes.

otras. Es preferible las técnicas mínimamente invasivas como la veteroplastia.

- Radiofrecuencia: se realiza con corriente eléctrica, esta provoca una termocoagulación y la destrucción del nervio (siendo este la vía trasmisora del dolor). Se utiliza como último recurso.
- Radioterapia: este método corresponde con la primera elección si tratamos dolor localizado con metástasis óseas y a veces se utiliza en el tratamiento del dolor neuropático de la pelvis, miembros inferiores o hombro.
- Quimioterapia paliativa: esta técnica se utiliza para el control de los síntomas, no siendo tratamiento para reducir el cáncer de manera significativa. Siendo en este caso la finalidad es reducir los efectos no curativa. La quimio curativa puede reducir el dolor debido a que lo reduce y ataca al mismo.

Terapias no farmacológicas para controlar el dolor

Terapias físicas

Deben de ser pautadas por un equipo multidisciplinar, porque existen numerosas contraindicaciones al respecto. La utilidad debe de ser evaluada por el facultativo reservándose para los casos de dolor crónico leve o moderado teniendo en cuenta que se debe cumplir que: se haya identificado con anterioridad la etiología del dolor y que el paciente se encuentre con unas condiciones que no ponga en peligro su vida. El 3-5% de los pacientes enfermos oncológicos padecen dolor músculoesquelético no relacionado con el tumor o su tratamiento. Esto es posible debido a las causas secundarias entre las que se encuentra: la osteoporosis, artrosis, poli-artritis, mialgias secundarias a debilidad extrema o a la propia inmovilidad. Siendo estos casos donde sería útil la utilización de estas medidas para el alivio de dicho dolor. Sería: (10,11)

- *Crioterapia o aplicación de frío*: se caracteriza por la vasoconstricción periférica, provocando activación metabólica de órganos internos con los escalofríos, que el cuerpo los produce para volver a recuperar la temperatura hasta alcanzar los límites fisiológicos. En la zona de aplicación del frío se producen diferentes fenómenos como la disminución del metabolismo que provoca la disminución de la conducción nerviosa, provocando el alivio del dolor. Sin embargo, destacaríamos que se produce de manera refleja una vasodilatación, con todo lo que conlleva.
- *Termoterapia o aplicación de calor*: esta técnica provoca la vasodilatación, siendo la causa de que se incremente el metabolismo celular e incremente el flujo sanguíneo. Además de aumentar la actividad de los termorreceptores periféricos que contrarresta el efecto irritador local se ayuda la disminución del dolor y difusión de contractura al aplicarlo cerca de la articulación.

Actividad física

La práctica de ejercicio ayuda a mejorar la musculatura, aumenta la autoestima del paciente, aumentando el umbral de dolor, disminuye la fatiga. En cuanto a los ejercicios que pue-

de realizar: caminar, bicicleta o nadar. Es muy importante tener en cuenta que el límite físico lo pone el paciente. Nadar no está recomendado en aquellos que lleven catéter central como puede ser un Hickman® o de inserción periférica tipo PICC. Está contraindicado si se tiene metástasis óseas. (10)

Cambios posturales

Mejoran las posturas antiálgicas las cuales disminuyen el dolor. Se debe tener en cuenta que los pacientes con movilidad reducida y que en los movimientos se produce dolor la administración de analgésicos para la realización de estos cambios. (10)

Medidas ambientales confortables

Desde los principios de la enfermería ya con Florence se tenían en cuenta estos factores como puede ser: la temperatura de la habitación confortable, luz ambiental tenue, evitar ruidos, ropa de cama sin arrugas, seca y limpia.

Terapias psicológicas

- *Técnicas de relajación*: Estas técnicas son importantes en los momentos en los que el paciente presenta diferentes síntomas como estrés, dolor, cefaleas tensionales y en la reducción de náuseas y vómitos provocados por la quimioterapia. También pueden ser utilizados para ayudar a dormir lo que va a ayudar a reducir esa ansiedad y aumentar la energía. Las normas para llevarlo a cabo son:

- Elegir un lugar adecuado con las comodidades ambientales de poco ruido, temperatura adecuada...
- Sentirse cómodo a la hora de realizar los ejercicios.
- Vestir ropa cómoda, si es holgada mejor.
- No cruzar las piernas ni brazos.

Iniciar los ejercicios de una de las siguientes maneras:

- Cerrando los ojos y pensar en algo agradable o fijando su mirada en un objeto.
- Concentrándose en su respiración, respire de forma lenta y rítmica.

Tipos de técnicas de relajación:

- *Relajación muscular progresiva*: esta técnica el paciente realiza una serie de ejercicios en los que el paciente contrae y relaja de forma alterna grupos musculares. El objetivo último es relajar los músculos de tensión y son los causantes del dolor. Notando esa diferencia marcada entre tensión y relajación. Es importante que esta relajación- tensión sea acompañada por la respiración siento contracción en el momento de inhalar y relajándose en el momento de exhalar. (10)
- *Visualización*: corresponde con la combinación entre la relajación física y la mental. Esta técnica se corresponde con la elaboración de escenas mentales agradables. Consiste en cerrar los ojos y crear una imagen

mental que nos sea agradable y consiga relajarnos, a disminuir la ansiedad y poder dormir. Se deben de utilizar los sentidos de vista, tacto, olfato y gusto. Esta técnica está indicada para los pacientes que no pueden salir de la cama o de casa. Pudiendo utilizar los lugares que con anterioridad a la enfermedad les generaban paz y tranquilidad, lugares especiales que guardan en su memoria.

- Musicoterapia: es un método que se basa en distracción. Los sonidos musicales producen una relajación tanto a nivel físico como emocional que disminuye los sentimientos desagradables de ansiedad, dolor y miedo. La musicoterapia presenta beneficios en el alivio del dolor, facilitación del sueño y mejora en la autoestima, entre otros. Con esto queda claro que la música cura pero debe de ser una música adecuada a los gustos del paciente.
- Distracción: corresponde con la realización de la actividad que entretenga al paciente y esto le ayuda a fijar su atención en otros parámetros.
- *Intervención psicosocial y psicoeducativa:* esto ayuda tanto a la familia como al paciente, estableciendo las intervenciones psicoeducativas y cognitivo- conductuales, siendo parte el plan general de cuidados para disminuir el dolor evitando creencias erróneas. La intervención psicológica en el paciente con dolor tiene las siguientes finalidades: (17)
 - Aliviar y cuando se pueda, eliminar el dolor.
 - Aumentar los niveles de bienestar físico y psíquico de los pacientes.
 - Restablecer las funciones y actividades necesarias para que el individuo recupere su autonomía.
 - Motivar al paciente para que realice cambios o modificaciones de hábitos, actitudes y conductas inadaptativas.
 - Prevenir complicaciones a posteriori, como los bucles ansiedad-dolor-depresión o la cronificación del dolor.

El apoyo social ayuda tanto a pacientes como a familiares de darles una ayuda, oportunidades y cuidados que influyen en su dolor y su control. Las consecuencias positivas del apoyo social ayudan indirectamente a disminuir los niveles de dolor y la intensidad de los cuadros depresivos secundarios a ese dolor.

El personal debe premiar al paciente mediante refuerzos de los comportamientos y realizar diferentes intervenciones educativas que provoque en el paciente un alivio del estrés y del dolor, lo que nos llevaría a un bienestar en el paciente. Las intervenciones que se deben llevar a cabo corresponder con lo dicho anteriormente sobre la información, la aplicación de terapias y el aprendizaje de las diferentes habilidades.

En las Asociaciones de Pacientes y Familiares (AECC, AMAC, ACEPAIN) el paciente encuentra un apoyo psicológico y aprende técnicas para el control del dolor. Por lo que el personal debe de poner en conocimiento este tipo de asociaciones.

Es de vital importancia asegurarse de que los pacientes y los familiares entiendan la importancia de la comunicación inmediata de la aparición de dolor o de los efectos secundarios del tratamiento. Siendo no menos importante el dar información al paciente y su familia o cuidador sobre el dolor y las medidas utilizadas para tratarlo, prestando especial atención a la corrección de mitos demás de la prevención y tratamiento de los efectos secundarios. (18,19)

La ansiedad es un factor a tener en cuenta en estos pacientes ya que poseen una gran incertidumbre además de miedo lo que les puede llevar a un manejo del dolor poco efectivo. Esto podría mejorarse con una información de calidad. Además, es importante suministrar la información tanto al individuo como a la familia responsable de sus cuidados. (18)

Es significativo diferenciar entre adicción, tolerancia y dependencia física para evitar cualquier idea que pueda evitar un buen uso de los métodos farmacológicos:

- Adicción: también conocida como dependencia psicológica no es una dependencia física y no es habitual en la toma de fármacos opioides.
- Tolerancia: es la disminución de los efectos que producen los fármacos analgésicos que requiere un aumento de dosis.
- Las personas que toman opioides se necesitan disminuir lentamente si se han utilizado a largo plazo para que no se produzca dependencia física.

El paciente terminal

La enfermedad terminal se define según la OMS y la sociedad española de paliativos como la enfermedad que se ha agotado cualquier tratamiento curativo o que pueda retrasar la evolución. Siendo la muerte esperada en un tiempo variable, provocando en el paciente síntomas intensos y cambiantes además de un sufrimiento tanto para el como para los que lo rodean. Por lo que el objetivo de los cuidados que se le administran a estos pacientes va encaminado en cuidar no curar. (20)

Los criterios para considerar a una persona terminal son:

- Presencia de una enfermedad avanzada, progresiva, incurable.
- La enfermedad incurable debe de estar en fase avanzada, lo que excluye las primeras fases de la enfermedad, las estabilizadas y en fase de remisión.
- Falta de respuesta al tratamiento específico.
- Existen dos tipos de fases:
 - Terminal terapéutica: en el momento que no hay tratamiento curativo para la patología.
 - Fase terminal biológica: cuando las constantes vitales son incompatibles con la vida.
- La presencia de síntomas intensos, múltiples, multifactoriales y cambiantes.

- Gran impacto emocional en paciente, familia y equipo terapéutico.
- Un pronóstico de vida no mayor a 6 meses.

Por otro lado, la definición de enfermedad incurable avanzada corresponde con la enfermedad progresiva, gradual, que se provoca una afectación de la autonomía del paciente además de disminuir la calidad de vida, al que se le debe de dar un tratamiento específico e individualizado. Que evoluciona a la muerte a corto o medio plazo. (20,21)

Los pacientes aquejados de una enfermedad terminal según su nivel de decisión se pueden dividir en:

- *Enfermo competente*: siendo el que puede dar el consentimiento o aceptación de una intervención médica, en forma libre, voluntaria, consciente, tras la información médica. Para ello debe de asumir una serie de condiciones:
 - Disponer de una información suficiente
 - Comprender la información
 - Encontrarse libre para decidir de acuerdo a sus propios valores y principios éticos, morales y espirituales.
 - Ser competente para tomar la decisión en cuestión.
- *Enfermo incompetente*: no se encuentra capacitado para dar su consentimiento verbal sobre el procedimiento que se va a realizar o sobre sus decisiones acerca de la vida, ya sea debido a la sedación o por cualquier incapacidad mental.

Entendemos como fase final de la vida como sinónimo de fase terminal, correspondiendo a la etapa final de la vida, que pueden ser de años, meses, semanas, días u horas. Siendo un momento crucial en la toma de decisiones a los pacientes con cáncer. Es importante que se conozcan cada una de los deseos y planes que tenía el paciente para esta etapa. Esto puede ayudar en la toma de decisiones.

Estos pacientes presentan en la mayoría de los casos sufrimiento el cual se ha definido por Chapman y Gavrin como el complejo estado afectivo y cognitivo negativo, caracterizado por la sensación de amenaza a su integridad, impotencia hacia la amenaza y por el agotamiento de sus propios recursos personales y psicosociales que le permiten afrontarla. (22)

Esto nos lleva a otro término que definir que corresponde con la calidad de vida, la que la OMS define como la percepción que tiene el individuo de su lugar en la existencia, siempre teniendo en cuenta su cultura y los valores con los que vive en relación a sus objetivos, expectativas, normas, sus inquietudes. Se encuentra mediado por la salud física del sujeto, su estado psicológico, su nivel de dependencia, las relaciones que tenga el paciente con si entono y sociales. (20, 22)

La calidad de vida se encuentra relacionada con el concepto de bienestar, el cual ha sido objeto de una atención permanente en los temas del desarrollo social, económico y cultural. Por todo ello se debe de tener en cuenta los derechos del paciente con el fin de tomar decisiones para reclamar una vida digna con libertad, equidad y felicidad. (23)

Los cuidados paliativos ayudan a mantener la calidad de vida de los pacientes y familias que se enfrentan a las diferentes enfermedades terminales, reduciendo el dolor y otros síntomas, proporcionando un apoyo desde el diagnóstico al final de la vida del paciente. Las características de los mismos:

- Alivian el dolor y otros síntomas angustiantes.
- Ver la muerte como un proceso normal.
- No intentan acelerar ni retrasar la muerte.
- Integran aspectos psicológicos y espirituales del cuidado del paciente.
- Ofrecen un sistema de apoyo para ayudar a los pacientes a vivir tan activamente como sea posible hasta la muerte.
- Utilizan un enfoque de equipo para responder a las necesidades de los pacientes y sus familias, incluido el apoyo emocional en el duelo, cuando este indicado.
- Mejoran la calidad de vida, pudiendo influir de manera positiva en la enfermedad.
- Se puede utilizar al comienzo de la enfermedad junto con tratamientos que ayuden a prolongar la vida como son la quimioterapia y la radioterapia.

Los pacientes en fase terminal la única opción de tratamiento consiste en el alivio del dolor y los cuidados paliativos. Existiendo métodos paliativos eficaces para este tipo de pacientes. Pero para ello hay que seguir una serie de principios de los cuidados paliativos que son (21):

- Respetar la dignidad del enfermo y sus cuidadores.
- Ser receptivos y respetuosos con los pacientes y la familia.
- Utilizar las medidas más adecuadas compatibles con las elecciones realizadas por el paciente. Buen manejo del dolor y de otros síntomas físicos.
- Valorar y tratar los problemas psicológicos, sociales y espirituales/religiosos.
- Ofrecer continuidad (el paciente debe poder ser atendido, si así lo desea, por su médico y el especialista de atención primaria).
- Proporcionar acceso a cualquier tratamiento que de forma realista se espere que mejore la calidad de vida del paciente, incluidos los tratamientos alternativos o no tradicionales.
- Proporcionar acceso a cuidados paliativos y a cuidados en unidades de enfermos terminales.
- Respetar el derecho a negarse a recibir tratamiento.
- Respetar la responsabilidad profesional del médico para interrumpir algunos tratamientos cuando proceda, teniendo en cuenta las preferencias del paciente y de la familia.

- Promover la investigación clínica sobre la provisión de cuidados al final de la vida.
- Trabajo en equipo: por lo general en las unidades de cuidados paliativos está integrado por un equipo formado por médico, enfermera, un psicólogo, un trabajador social y un cura para lograr en equipo las labores de acompañamiento, alivio de síntomas, atención a las necesidades de cualquier tipo, apoyo tanto en la enfermedad como en el duelo.

Manejo del paciente de cuidados paliativos

Sintomatología frecuente

- **Disnea:** Aparece en reposo o con un ejercicio menor al que debería. Se corresponde con la sensación de falta de aire, un mayor trabajo respiratorio. (22)
 - Tratamiento sintomático: apoyo, oxigenoterapia y tratamiento farmacológico.
 - Medidas no farmacológicas: ejercicios de respiración y relajación, uso de ventiladores.
- El tratamiento sintomático de la disnea comprende:
 - Tratamiento del sufrimiento psicológico asociado a la disnea:
 - » Investigar los miedos del paciente y familia
 - » Educar al paciente y su familia
 - » Practicar estrategias terapéuticas para situaciones de crisis.
 - » Entorno tranquilo
 - » Técnicas psicológicas de relajación
 - » Fármacos ansiolíticos
 - Tratamiento del sufrimiento físico de la disnea:
 - » Posición cómoda
 - » Conservación de la energía
 - » Presencia de una compañía tranquilizadora.
 - » Facilitar un ambiente tranquilo
 - » Limitar el número de personas en la habitación
 - » Evitar el estrés emocional.
 - Medidas farmacológicas: opioides, morfina, benzodiazepinas, oxígeno suplementario.
- **Disfagia:** se refiere a la dificultad en las primeras fases de la deglución o la sensación de alguna obstrucción al pasar los alimentos, porque podría corresponderse con el impedimento al paso normal de los alimentos presentando impacción de los alimentos. El tratamiento es paliativo y debe ajustarse a las expectativas de vida del paciente. (20)
- **Náuseas y vómitos:** en los pacientes terminales se produce por diferentes mecanismos como puede ser la estimula-

ción directa del centro del vómito, hipertensión endocraneal, alteraciones gastrointestinales y vestibulares, etc. Además de los efectos secundarios provocados por los fármacos con analgésico, antidepresivos, neurolépticos, antibióticos y radioterapia y quimioterapia. Para el tratamiento se utiliza haloperidol, domperidona o metoclopramida. (20,21)

- **Estreñimiento:** provocado principalmente por dieta, trastornos metabólicos, hipercalcemia y sobretodo el uso de fármacos opioides. El tratamiento corresponde con el uso de laxantes.
- **Diarrea:** menos frecuente que el estreñimiento. El tratamiento comienza en la identificación de la causa para su tratamiento.
- **Dolor:** Es uno de los síntomas más frecuentes pudiendo afectar al 96% de los pacientes. Las causas del dolor pueden ser como ya hemos visto en los pacientes oncológicos a consecuencia de su enfermedad, por tratamientos o relacionado con su situación de inmovilidad y debilidad general. En los pacientes terminales tras tratar las causas antes descritas si no cede es importante pesar en otras como son: malas posiciones, malas noticias, falta de sueño, frío, soledad... (21)

El desencadenamiento de las modificaciones motoras, posturales o hábitos que conducirían a rechazar la sensación dolorosa. Pueden provocar en el paciente unas sensaciones de ansiedad, depresión o aislamiento. Esta parte vegetativa completa la respuesta al dolor de cada individuo. (20)

Otros autores añaden la dimensión cognitivo- evaluadora, que analiza el significado a lo que está ocurriendo. Produciéndose tres tipos de procesos neurofisiológicos:

- Reacción de alerta: estimulación reticular
- Activación vegetativa: otras sensaciones desagradables
- Reacción moduladora: elaborada por sistemas endógenos facilitadores e inhibidores.

El resultado de esto es que en estas situaciones que demostrado que cada paciente ante un mismo estímulo doloroso, cada paciente responde de una manera.

La evaluación del dolor se corresponde con las diferentes fases que se exponen a continuación:

- Anamnesis: es importante en esta fase identificar el tipo de dolor, localización e intensidad además de evolución, agravantes, atenuantes, irradiación, estado de ánimo del paciente, respuesta a las drogas y vías de administración.
- Valorar la intensidad del dolor: se utilizarían las escalas y cuestionarios antes descritos en el apartado del dolor.
- Realizar un examen físico: se buscaría factores agravantes del dolor y si existe alguna correlación afectiva. Observando:
 - » Apariencia

- » Postura
- » Marcha
- » Expresión
- » Hiperactividad simpática
- Evaluación Psicosocial: Dentro de los principios generales se encuentran estas recomendaciones:
 - » El dolor puede y debe tratarse
 - » Debe asegurarse el correcto diagnóstico etiológico del dolor y la enfermedad de base.
 - » Tratar de precisar los mecanismos fisiopatológicos involucrados en el origen del dolor.
 - » Considerar los aspectos psicosociales del dolor
 - » Usar el método más simple para la administración de analgésicos, de preferencia vía oral o subcutánea en caso necesario.
 - » Usar racionalmente analgésicos de potencia creciente. Escala analgésica y terapias intervencionales.
 - » Concepto de "por reloj". Dolor persistente requiere administración de drogas en forma preventiva, no es necesario que aparezca el síntoma para tratarlo.
 - » Individualizar los tratamientos para cada paciente en particular.
 - » Evaluar constantemente el efecto analgésico de los fármacos, así como sus efectos adversos.
 - » Utilizar drogas adyuvantes, ya sea para mejorar el efecto analgésico o para contrarrestar efectos adversos; recordar que son parte de la escala analgésica.
 - » Se debe derivar al paciente a un centro que cuente con especialistas en el manejo del dolor en casos de falta de respuesta o como enfrentamiento inicial en ciertos casos más complejos.
- Tratamiento farmacológico y no farmacológico del dolor: se trataría siguiendo las pautas anteriormente explicadas en el punto del paciente oncológico.

El dolor además de produce además una serie de síntomas psicológicos y psiquiátricos como son:

- Insomnio: queja subjetiva que corresponde con la dificultad para dormirse, problema para mantenerse dormido, despertar por la mañana y no volver a dormir o despertar a media noche y no se capaz de conciliar el sueño. Las alteraciones del sueño se deben producir al menos tres noches por semana. Se puede clasificar por su duración:
 - » Transitoria: < 1 mes
 - » Subaguda >1 mes
 - » Crónica > 6 meses

- Delirio: deterioro de las funciones cognitivas de inicio agudo y fluctuante. Es el trastorno psiquiátrico más frecuente en pacientes terminales.
- Ansiedad: es considerada como una sensación subjetiva de inquietud, temor o aprensión.
- Depresión: siendo un trastorno del ánimo que se caracteriza por el deterioro de la regulación de este, del comportamiento y la afectividad.

Por todo ello es importante el tratamiento del dolor desde una preceptiva individualizada a cada paciente teniendo en cuenta cada una de las indicaciones referidas para realizar unos cuidados paliativos de calidad. (20)

La importancia de los cuidados paliativos viene referida teniendo en cuenta los principios de la bioética como son: (24)

- La beneficencia corresponde con los diferentes los problemas emocionales, sociales y espirituales.
- No maleficencia: debido principalmente a la ocultación de información y que impide al paciente a tomar sus propias decisiones adecuadas. Esto llevaría que no se utilicen determinados tratamientos que no den un resultado favorable.
- Justicia: con este principio se corresponde al acceso al derecho a los cuidados paliativos.

Todos los anteriores deben de ser tratados en el enfermo terminal ya que los principales dilemas bioéticos que pueden generarse como consecuencia de la aplicación de los principios del bioderecho son referidos a (24,25):

- Encarnizamiento terapéutico. Este término hace referencia a las medidas desproporcionadas en las que el beneficio real es poco probable en la enfermedad terminal. Ya que ya se ha probado o el pronóstico no arroja solución de curación. Hay que tener en cuenta que se debe respetar la dignidad del enfermo aplicando medidas que no produzcan ningún tipo de riesgo, costo y lo más importante molestias al paciente por lo que se busca que pueda morir en con dignidad.
- Ortotanasia: corresponde con las medidas que se le realizan al paciente para lograr que tenga una calidad de vida digna. Evitando el encarnizamiento terapéutico, retirando todas las medidas desproporcionadas, las cuales no benefician al enfermo. Se deben de utilizar solo aquellas que ayuda a la disminución o supresión del dolor y molestias secundarias al mismo. Todo ello contribuye a que los pacientes se vayan de forma digna.

Por todo ello es importante la realización de los cuidados paliativos de una forma eficiente siguiendo los diferentes principios de bioética expuestos anteriormente para que el paciente no sufra ningún tipo de encarnizamiento terapéutico y pueda obtener de ellos un alivio del dolor sin alargar la vida con una baja calidad de vida o con síntomas de disconfort.

CONCLUSIONES

- El dolor es uno de los síntomas más predominantes en los pacientes tanto oncológicos como terminales, provocándoles una gran disminución de su calidad de vida y provocándoles los diferentes síntomas asociados a el dolor. Por ello es importante su tratamiento por el equipo disciplinar, teniendo en cuenta que cada paciente lo muestra de una manera diferente debido a diversos factores por lo que hay que individualizar los cuidados. Para averiguar el nivel de dolor se deben utilizar las escalas y cuestionarios habilitados para ello con los que conocer de dónde se parte y para ver la mejoría producida por el tratamiento.
- El dolor a los pacientes oncológicos se causa por su propia enfermedad o por técnicas o asociada a los diferentes fármacos. Esto provoca que se deba buscar la causa de la que subyace el dolor para posteriormente presentar el tratamiento que debe ser tanto farmacológico siguiendo la escalera analgésica de la OMS como no farmacológico. Se ha demostrado que la implantación de ambos tratamientos ayuda a reducir ese dolor crónico causado por el cáncer.
- En cuanto al dolor de los pacientes terminales les provoca un sufrimiento y una disminución de la calidad de vida que les lleva a presentar en algunos casos ansiedad, depresión, insomnio. Al igual que en los pacientes oncológicos se les debe de realizar un tratamiento integral e individualizado conociendo la causa y tratándola desde la perspectiva farmacológica y no farmacológica. Sin embargo, estos pacientes son pacientes vulnerables por lo que se ha de tener especial atención a seguir los principios de la bioética para no llegar a los dilemas morales como puede ser el encarnizamiento terapéutico. La premisa para los cuidados paliativos de calidad es que se encuentren sin dolor, tranquilos y con unas condiciones de calidad de vida en los que cada paciente se encuentre bien consigo mismo.

BIBLIOGRAFÍA

1. López-Sánchez JR, Rivera-Largacha S. Historia del concepto de dolor total y reflexiones sobre la humanización de la atención a pacientes terminales. *Rev Cienc Salud*. 2018;16(2):340-356. Doi:<http://dx.doi.org/10.12804/revistas.urosario.edu.co/revsalud/a.6773>
2. Rivas M. Guía de manejo del dolor. Herramientas de autoayuda. Madrid: Sociedad Española del Dolor; 2018.
3. Artero M. Herramientas para el estudio del dolor. Universitat Miguel Hernandez; 2018.
4. Asociación Americana del Cáncer. Dolor agudo, crónico e intercurrente [Internet]. Cancer.org. 2020 [citado 15 Marzo 2020] Disponible en: <https://www.cancer.org/es/tratamiento/tratamientos-y-efectos-secundarios/efectos-secundarios-fisicos/dolor/otros-tipos.html>
5. Ortiz J. Bases anatómicas, fisiológicas y biológicas del dolor [Internet]. 2016 [citado 15 Marzo 2020]. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/289497436_Bases_anatomicas_fisiologicas_y_biologicas_del_dolor
6. Herrero V, Delgado S, Bandrés F, Ramírez M, Capdevila L. Valoración del dolor. Revisión comparativa de escalas y cuestionarios. *Soc Esp Dolor*. 2018;25(4):228-236.
7. Fhon JRS, Silva LM, Rodrigues RAP, Carhuapoma AME. Percepción de las enfermeras sobre cuidados paliativos: experiencia con pacientes oncológicos. *Rev. iberoam. Educ. investi. Enferm*. 2018; 8(3):28-36
8. Organización Mundial de la Salud. Cáncer [Internet]. OMS. 2018 [citado 15 Marzo 2020]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cancer>
9. Sociedad Americana Contra el cancer. Datos sobre el dolor causado por el cáncer [Internet]. Cancer.org. 2017 [citado 15 Marzo 2020]. Disponible en: <https://www.cancer.org/es/tratamiento/tratamientos-y-efectos-secundarios/efectos-secundarios-fisicos/dolor/datos-sobre-el-dolor-causado-por-el-cancer.html>
10. Gonzalez M, Martínez M, Navarro L, Alcañiz A. Valoración y manejo del dolor en el paciente oncológico y hematológico hospitalizado. *Albacete*; 2018 p. 1-40.
11. Sijabat M, Dahlia D, Waluyo A. Experiences of palliative care nurses in proving home-based care for patient with advanced cancer. *Enferm clin*. 2019; 29(52):413-417.
12. Ordóñez N, Becerra M, Monroy Z. La beneficencia del médico en el tratamiento del enfermo con cáncer terminal desde la experiencia del familiar. *Acta Bioethica*. 2018; 24 (1):57-65.
13. Zegarra D, Guzmán M. Manejo del escalón terapéutico de la OMS en dolor crónico en pacientes oncológicos. 2017.
14. Durán Y, Oliver P, Aragón C, Moreno B, Martínez J, Girón J. Analgesia Intratecal en el dolor oncológico: Dolor Incoercible. *Soc Esp del Dolor*. 2018;(26):176-177.
15. Oliver P, Durán Y, Aragón C, Martínez F, Sánchez J, Gracés C. Intolerancia a opioides en el dolor oncológico terminal: la solución, una bomba de infusión intratecal. *Soc Esp del dolor*. 2018; 26 (1):177-178
16. Tocagón T. Como la terapia cognitivo conductual influye en la percepción del dolor de pacientes oncológicos en cuidados paliativos. Universidad San Francisco de Quito; 2017.
17. Tocagón T. Como la terapia cognitivo conductual influye en la percepción del dolor de pacientes oncológicos en cuidados paliativos. Universidad San Francisco de Quito; 2017.
18. Moreira M, Geraldo S, Aparecida R, Okino N. Qualidade de vida relacionada à saúde de pacientes com câncer em cuidados paliativos. *Enferm*. 2018;27(2).
19. López S, Linares C, Martín S, Martínez A. Asistencia urgente domiciliar a personas con problemas crónicos

nicos de salud por la enfermera de cuidados avanzados. Gerokomos. 2019;30(3):108-112.

- 20. Armijos A. Evaluación del manejo del dolor en pacientes terminales de las unidades de cuidados paliativos de SOLCA Loja. Período Noviembre 2015- Noviembre 2016. Universidad nacional de Loja; 2017.
- 21. Fajardo S. Dolor en el paciente oncológico terminal: terapias psicológicas y morfina. Universitat de les Illes Balears; 2017
- 22. Verdú R, De Diego B, Jiménez A, Sanz A, Soler B. Control de los síntomas en pacientes terminales: efectividad

del tratamiento de la disnea irruectiva con opioides. Soc Esp Dolor. 2017;(24 (4):161-168.

- 23. Agramonte I, Martínez I, Broche M. Cuidados paliativos del paciente en estadio terminal. XVIII Congreso de la sociedad cubana de enfermería. Varadero; 2019.
- 24. Rivas F. Enfermedad terminal: una perspectiva desde el bioderecho. Iberoamericana de bioética. 2017;(5):1-13.
- 25. Pérez E. Enfermería y necesidades espirituales en el paciente con enfermedad en etapa terminal. Enfermería: cuidados humanizados. 2016;(5 (2):41-45.

ANEXOS

Anexo 1

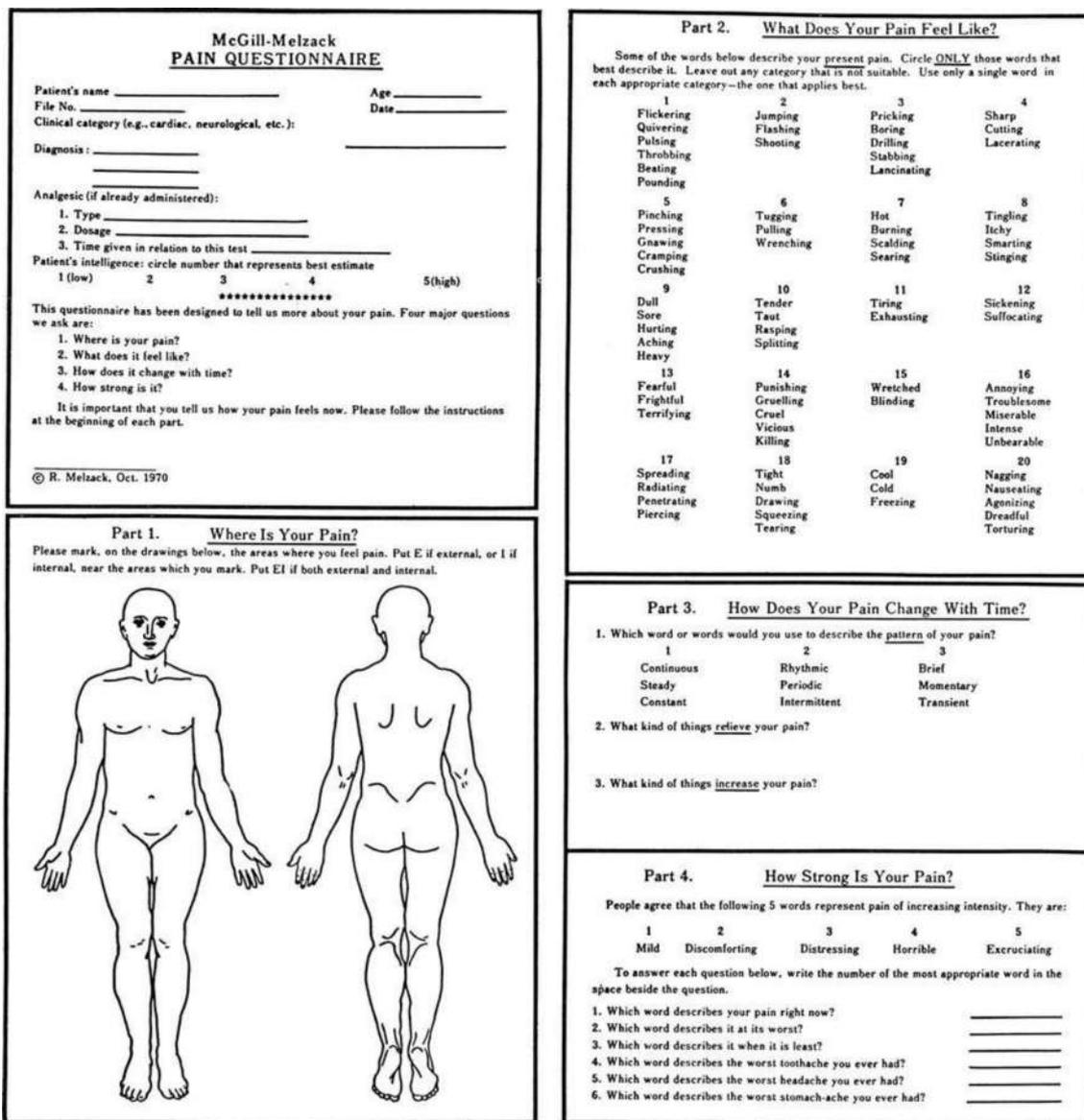


Ilustración 6. Cuestionario del dolor McGill. Fuente: Google imágenes.

Anexo 2

**Nombre****Fecha****Unidad/Centro****Nº Historia****CUESTIONARIO DE DOLOR ESPAÑOL – CDE –**

Población diana: Población general con dolor agudo y crónico. Se trata de un cuestionario **autoadministrado**. El cuestionario presenta varias dimensiones tal y como se presenta en la tabla siguiente:

CLASES	Sensorial	Afectiva	Evaluativa
SUBCLASES	Temporal 1 Térmica Presión constrictiva Presión puntiforme / incisiva Presión de tracción gravativa Espacial Viveza.	Temor Autonómica / vegetativa Castigo Tensión / cansancio Cólera / disgusto Pena / ansiedad	Temporal 2 Intensidad

El cuestionario obtiene tres resultados: Valor de intensidad total, valor de intensidad actual y Escala visual analógica.

- El valor de intensidad total se obtiene de la suma de los valores de cada clase: valor de intensidad de dolor sensorial, afectiva y evaluativa. El valor de cada clase se valora marcando los descriptores que se encuentran dentro de sus subclases, donde el paciente debe marcar uno o ningún descriptor. Si marca uno puntúa 1 y si no marca ninguno puntúa 0. El valor de intensidad sensorial se obtiene sumando y estará, por tanto, entre 0 y 7. El valor de intensidad afectivo oscila entre 0 y 6. El valor de intensidad evaluativo será 0 o 1. De la suma de estas tres dimensiones se obtiene la puntuación del valor de intensidad total, que se comprenderá entre 0 y 14.
- El valor de intensidad actual se obtiene de una escala tipo Likert de 0 a 5
- El valor de la Escala Visual Analógica se puntúa de 0 a 10.

RESULTADOS			
Valor de intensidad sensorial	0/7		
Valor de intensidad afectiva	0/6		
Valor de intensidad evaluativa	0/1		
Valor de intensidad total		0/14	
Valor de intensidad actual		0/5	
Escala Visual Analógica		0/10	

Anexo 3

Tabla 3. Cuestionario de afrontamiento ante el dolor crónico. Fuente: Google imágenes.

Cuestionario de Afrontamiento ante el Dolor Crónico	Totalmente en desacuerdo	Más en desacuerdo que de acuerdo	Ni de acuerdo ni en desacuerdo	Más de acuerdo que en desacuerdo	Totalmente de acuerdo
Religión					
1. Rezo para que mis dolores desaparezcan					
2. Rezo para conseguir fuerza y guía sobre el problema.					
3. Rezo para curarme					
4. Utilizo la fe para aliviar mis dolores					
5. Pido a Dios que me alivie de mis dolores					
Catarsis (Búsqueda de Apoyo Social Emocional)					
6. Cuando tengo dolor intento hablar con alguien y contarle lo que me pasa. Esto me ayuda a soportarlo					
7. Cuando tengo dolor les digo a los demás lo mucho que me duele, pues el compartir mis sentimientos me hace encontrarme mejor					
8. Cuento a la gente la situación porque ello me ayuda a encontrar soluciones					
9. Hablo con la gente de mi dolor, porque el hablar me ayuda a sentirme mejor					
10. Busco a algún amigo o allegado que me comprenda y me ayude a sentirme mejor con el dolor					
Distracción					
11. Cuando tengo dolor imagino situaciones placenteras					
12. Busco algo en qué pensar para distraerme					
13. Ignoro el dolor pensando en otra cosa					
14. Intento recrear mentalmente un paisaje					
15. Cuando tengo dolor pienso en otra cosa					
16. Cuando tengo dolor me esfuerzo en distraerme con algún pasatiempo					

Anexo 4



Cuestionario DN4
para la detección del Dolor Neuropático

CUESTIONARIO
Por favor, en las 4 preguntas de abajo, complete el cuestionario marcando una respuesta para cada número:

ENTREVISTA CON EL PACIENTE

Pregunta 1: ¿Tiene el dolor una o más de las siguientes características?

	Sí	No
1. Quemazón		
2. Sensación de frío doloroso		
3. Descargas eléctricas		

Pregunta 2: ¿Se asocia el dolor con uno o más de los siguientes síntomas en la misma zona?

	Sí	No
4. Hormigueo		
5. Sensación de alfileres y agujas		
6. Entumecimiento		
7. Picazón		

EXAMEN DEL PACIENTE

Pregunta 3: ¿Está el dolor localizado en una zona donde el examen físico puede mostrar una o más de las siguientes características?

	Sí	No
8. Hipoestesia al tacto		
9. Hipoestesia a los pinchazos		

Pregunta 4: En la zona dolorosa, el dolor puede ser causado o incrementado por:

	Sí	No
10. Cepillado		

Suma de todos los puntos positivos. Puntuación del paciente: /10

INTERPRETACIÓN: Se confirma el diagnóstico y se considera caso de estudio si la puntuación es mayor o igual a 3/10

Ilustración 7. Cuestionario DN4. Fuente: Google imágenes.

Anexo 5

Tabla 4. División del WHYMPI. Fuente: Google imágenes.

NOMBRE	ITEMS
PRIMERA PARTE. PERCEPCION DOLOR E IMPACTO	20
Escala 1. Interferencia	9
Escala 2. Apoyo	3
Escala 3. Severidad del dolor	3
Escala 4. Autocontrol	2
Escala 5. Estado de ánimo negativo	3
SEGUNDA PARTE. PERCEPCION RESPUESTAS PERSONAS IMPORTANTES	14
Escala 1. Respuestas de castigo	4
Escala 2. Respuestas solícitas	6
Escala 3. Respuestas de distracción	4
TERCERA PARTE. FRECUENCIA ACTIVIDADES COTIDIANAS	18
Escala 1. Tareas del hogar	5
Escala 2. Trabajo fuera de casa	5
Escala 3. Actividades fuera del hogar	4
Escala 4. Actividades sociales	4

Tabla 5. Análisis Factorial de la primera parte del WHYMPI. Fuente: Google imágenes.

	Vt	Ve
Factor I. Dolor e impacto en actividades cotidianas	31.7	49.7
1. Intensidad dolor en este momento	.68	
2. Interferencia dolor actividades cotidianas	.77	
3. Cambio capacidad para trabajar	.74	
7. Intensidad media dolor semana pasada	.70	
12. Sufrimiento por el dolor	.66	
17. Cambio capacidad actividades rutinarias casa	.77	
Factor II. Impacto social	11.7	18.3
8. Cambio capacidad participar actividades sociales	.69	
9. Cambio satisfacción actividades familiares	.73	
13. Cambio relaciones pareja y familiares	.48	
19. Cambio relaciones amigos	.75	
Factor III. Estado de ánimo negativo	8.5	13.3
6. Estado de ánimo general semana pasada	-.57	
18. Irritabilidad semana pasada	.81	
20. Tensión, ansiedad semana pasada	.84	
Factor IV. Apoyo	6.1	9.6
5. Ayuda, apoyo persona importante	.71	
10. Preocupación persona importante	.76	
15. Atención de persona importante	.86	
Factor V. Autocontrol	5.9	9.2
11. Sensación control sobre su vida	.85	
16. Capacidad manejo problemas semana pasada	.82	
(n° 4: Cambio satisfacción actividades sociales)*		
(n° 14: Cambio satisfacción en trabajo)		

Vt= porcentaje varianza total; Ve= ídem explicada; a= entre paréntesis ítems eliminados.

Tabla 6. Análisis factorial de la segunda parte del WHYMPI. Fuente: Google imágenes.

	Vt	Ve
Factor I. Atención-Distracción	31	55.3
2. Me pregunta qué puede hacer para ayudarme	.67	
5. Hace tareas que me corresponden	.60	
6. Me habla sobre algo para que no piense en el dolor	.72	
8. Intenta que descanse	.71	
9. Intenta que haga alguna actividad	.70	
12. Me anima para que practique algún hobby, alguna distracción	.67	
14. Enciende la televisión para que me distraiga	.58	
Factor II. Cuidado	14	25
3. Me lee algo	.68	
11. Me ofrece algún medicamento para el dolor	.69	
13. Me ofrece algo para comer o para beber	.61	
Factor III. Castigo	11	19.6
4. Se enfada conmigo	.89	
10. Se enfurece conmigo	.89	
<hr/>		
(nº1: "Me ignora") ^a		
(nº7: "Manifiesta frustración")		
<hr/>		
Vt= porcentaje de varianza total; Ve= ídem explicada; a= entre paréntesis ítems eliminados		

Tabla 7. Análisis factorial de la tercera parte del WHYMPI. Fuente: Google imágenes.

	Vt	Ve
Factor I. Tareas del hogar	25.6	44.7
1. Lavar platos	.79	
5. Ir a comprar comida	.66	
6. Arreglar las plantas	.58	
9. Ayudar en la limpieza de la casa	.82	
13. Preparar una comida	.86	
17. Poner la lavadora	.78	
Factor II. Bricolage	15.2	26.6
10. Hacer pequeñas reparaciones en el coche	.74	
14. Lavar el coche	.81	
18. Hacer pequeñas reparaciones en la casa	.79	
Factor III. Actividades sociales	9.5	16.6
3. Salir a comer o a dar un paseo	.74	
4. Jugar a las cartas o a otros juegos	.42	
8. Visitar a los amigos	.77	
12. Visitar a los familiares	.59	
Factor IV. Actividades de recreo	6.8	11.9
7. Ir al cine	.80	
15. Hacer una excursión	.67	
16. Ir al parque o a la playa	.40	
<hr/>		
(nº2: "Cuidar de la huerta o el jardín") ^a		
(nº11: "Dar una vuelta en el coche")		
<hr/>		
Vt= porcentaje varianza total; Ve= ídem explicada; a= entre paréntesis ítems eliminados.		

Anexo 6

Tabla 8. Escala de Lattinen. Fuente: Google imágenes.

VARIABLE	CATEGORÍA	PUNTOS
INTENSIDAD DEL DOLOR	Nulo	0
	Ligero	1
	Molesto	2
	Intenso	3
	Insoportable	4
FRECUENCIA DEL DOLOR	No	0
	Raramente	1
	Frecuente	2
	Muy frecuente	3
	Continuo	4
CONSUMO DE ANALGÉSICOS	No toma analgésicos	0
	Ocasionalmente	1
	Regular o pocos	2
	Regular y muchos	3
	Muchísimos	4
INCAPACIDAD	No	0
	Ligera	1
	Moderada	2
	Ayuda necesaria	3
	Total	4
HORAS DE SUEÑO	Como siempre	0
	Algo peor de lo habitual	1
	Se despierta frecuentemente	2
	Menos de 4 horas	3
	Precisa hipnóticos	4
PUNTAJE TOTAL		

Anexo 7

1. Indique en el diagrama las zonas donde siente dolor sombreando la parte afectada. Marque una cruz en la zona que más le duele.

Delante
Izquierda
Izquierda
Detrás
Derecha

Derecha
0
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
El peor dolor imaginable

2. Por favor, evalúe su dolor rodeando con un círculo el número que mejor describa la intensidad *máxima* de su dolor en la última semana.

3. Por favor, evalúe su dolor rodeando con un círculo el número que mejor describa la intensidad *mínima* de su dolor en la última semana.

4. Por favor, evalúe su dolor rodeando con un círculo el número que mejor describa la intensidad *media* de su dolor.

5. Por favor, evalúe su dolor rodeando con un círculo el número que mejor describa la intensidad de su dolor *ahora mismo*.

6. ¿Qué tipo de cosas le alivia el dolor (p. ej., caminar, estar de pie, levantar algo)?

7. ¿Qué tipo de cosas empeora el dolor (p. ej., caminar, estar de pie, levantar algo)?

8. ¿Qué tratamiento o medicación está recibiendo para el dolor?

9. En la última semana, ¿hasta qué punto le han aliviado los tratamientos o medicación para el dolor? Por favor, rodee con un círculo el porcentaje que corresponda al grado de alivio que ha sentido.

Ningún alivio
0%
10%
20%
30%
40%
50%
60%
70%
80%
90%
100%
Alivio total

10. Si toma medicación, ¿cuánto tarda en volver a sentir dolor?

1. <input type="checkbox"/> La medicación para el dolor no me ayuda nada	5. <input type="checkbox"/> 4h
2. <input type="checkbox"/> 1h	6. <input type="checkbox"/> De 5 a 12h
3. <input type="checkbox"/> 2h	7. <input type="checkbox"/> Más de 12h
4. <input type="checkbox"/> 3h	8. <input type="checkbox"/> No tomo medicación para el dolor

Ilustración 8. Escala breve del dolor. Fuente: Google imágenes.

Anexo 8

THE LANSS PAIN SCALE
Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs

NAME _____ DATE _____

This pain scale can help to determine whether the nerves that are carrying your pain signals are working normally or not. It is important to find this out in case different treatments are needed to control your pain.

A. PAIN QUESTIONNAIRE

- Think about how your pain has felt over the last week.
- Please say whether any of the descriptions match your pain exactly.

1) Does your pain feel like strange, unpleasant sensations in your skin? Words like pricking, tingling, pins and needles might describe these sensations.

a) NO - My pain doesn't really feel like this (0)

b) YES - I get these sensations quite a lot (5)

2) Does your pain make the skin in the painful area look different from normal? Words like mottled or looking more red or pink might describe the appearance.

a) NO - My pain doesn't affect the colour of my skin (0)

b) YES - I've noticed that the pain does make my skin look different from normal (5)

3) Does your pain make the affected skin abnormally sensitive to touch? Getting unpleasant sensations when lightly stroking the skin, or getting pain when wearing tight clothes might describe the abnormal sensitivity.

a) NO - My pain doesn't make my skin abnormally sensitive in that area (0)

b) YES - My skin seems abnormally sensitive to touch in that area (3)

4) Does your pain come on suddenly and in bursts for no apparent reason when you're still. Words like electric shocks, jumping, and bursting describe these sensations.

a) NO - My pain doesn't really feel like this (0)

b) YES - I get these sensations quite a lot (2)

5) Does your pain feel as if the skin temperature in the painful area has changed abnormally? Words like hot and burning describe these sensations

a) NO - I don't really get these sensations (0)

b) YES - I get these sensations quite a lot (1)

B. SENSORY TESTING

Skin sensitivity can be examined by comparing the painful area with a contralateral or adjacent non-painful area for the presence of allodynia and an altered pin-prick threshold (PPT).

1) **ALLODYNIA (Pain caused by something that normally would not cause pain)**
Examine the response to lightly stroking cotton wool across the non-painful area and then the painful area. If normal sensations are experienced in the non-painful site, but pain or unpleasant sensations (e.g., tingling, nausea) are experienced in the painful area when stroking, allodynia is present.

a) NO, normal sensation in both areas (0)

b) YES, allodynia in painful area only (5)

2) **ALTERED PIN-PRICK THRESHOLD**
Determine the pin-prick threshold by comparing the response to a 23 gauge (blue) needle mounted inside a 2 ml syringe barrel placed gently on to the skin in a non-painful and then painful areas.

If a sharp pin prick is felt in the non-painful area, but a different sensation is experienced in the painful area (e.g., none/blunt only [raised PPT] or a very painful sensation [lowered PPT]), an altered PPT is present.

If a pinprick is not felt in either area, mount the syringe onto the needle to increase the weight and repeat.

a) NO, equal sensation in both areas (0)

b) YES, altered PPT in painful area (3)

.....

SCORING:

Add values in parentheses for sensory description and examination findings to obtain overall score.

TOTAL SCORE (maximum 24)

If score <12, neuropathic mechanisms are **unlikely** to be contribution to the patient's pain.

If score ≥12, neuropathic mechanisms are **likely** to be contribution to the patient's pain.

Ilustración 9. The lanss pain scale. Fuente: Google imágenes.

+ **Publicación Tesina**

(Incluido en el precio)



Máster en laboratorio. Especialista en análisis clínicos



**1500
HORAS**

**60
ECTS**

Anexo 9

Tabla 9. Neurophysiology of pain questionnaire. Fuente: Google imágenes.



Neurophysiology of Pain Questionnaire (Revised)

		T	F	U
1	It is possible to have pain and not know about it.			
2	When part of your body is injured, special pain receptors convey the pain message to your brain.			
3	Pain only occurs wehn you are infured or at risk of being injured.			
4	When you are injured, special recewptors convey the danger message to your spinal cord.			
5	Special nerves in your spinal cord convey 'danger' message to your brain.			
6	Nerves adapt by increasing their resting level of excitement.			
7	Chronic pain means that an injury hasn't healed properly.			
8	Worse injuries always result in worse pain.			
9	Descending neurons are always inhibitory.			
10	Pain occurs whenever you are injured.			
11	When you injure yourself, the environment that you are in will not affect the amount of pain you experience, as long as the injury is exactly the same.			
12	The brain decides when you will experience pain.			

REFERENCES:

Catley MJ, O'Connell NE, Mosely GL, "How Good is the Neurophysiology of Pain Questionnaire? A Rasch analysis of psychometric properties." *Journal of Pain*, 2013; 14(8): 818-827

Anexo 10

painDETECT
CUESTIONARIO DEL DOLOR

Fecha: _____ Paciente: Nombre: _____ Apellido(s): _____

¿Cómo valoraría el dolor que siente ahora, en este momento?

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Ningún dolor Máximo dolor

¿Cuál ha sido la intensidad del dolor más fuerte que ha sentido en las últimas 4 semanas?

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Ningún dolor Máximo dolor

¿Por término medio, cuál ha sido la intensidad de su dolor en las últimas 4 semanas?

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Ningún dolor Máximo dolor

Marque con una cruz la imagen que mejor describa el curso de su dolor:



Dolor constante con ligeras fluctuaciones



Dolor constante con ataques de dolor

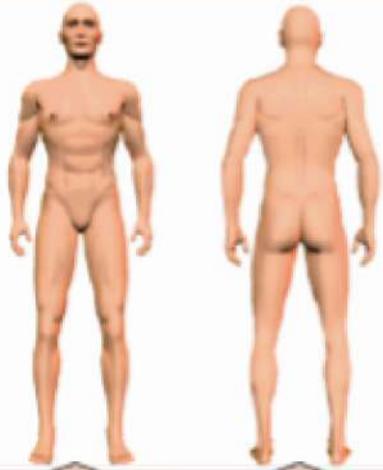


Ataques de dolor sin dolor entre los ataques



Ataques de dolor frecuentes con dolor entre los ataques

Marque su principal zona de dolor



¿Se irradia el dolor hacia otras partes de su cuerpo? sí no

Si la respuesta es sí, indique con una flecha la dirección hacia la que se irradia el dolor.

¿Tiene una sensación de quemazón (p.ej. como por roce de ortigas o al tocar la lejía) en la zona de dolor marcada?

no muy ligera ligera moderada intensa muy intensa

¿Tiene una sensación de hormigueo o cosquilleo (como una corriente eléctrica) en la zona de dolor marcada?

no muy ligera ligera moderada intensa muy intensa

¿Le produce dolor cualquier ligero roce (p.ej. la ropa o las sábanas) en esta zona?

no muy ligero ligero moderado intenso muy intenso

¿Tiene ataques de dolor repentinos, como descargas eléctricas, en la zona de dolor marcada?

no muy ligeros ligeros moderados intensos muy intensos

¿En alguna ocasión le produce dolor el contacto del frío o el calor (p.ej. el agua de la ducha) en esta zona?

no muy ligero ligeros moderado intenso muy intenso

¿Tiene una sensación de entumecimiento (adormecimiento) en la zona de dolor marcada?

no muy ligera ligera moderada intensa muy intensa

¿Se desencadena el dolor con solo una ligera presión en la zona de dolor marcada (p. ej. con el dedo)?

no muy ligero ligero moderado intenso muy intenso

(a rellenar por el médico)

no	muy ligero	ligero	moderado	intenso	muy intenso
x 0 = 0	x 1 =	x 2 =	x 3 =	x 4 =	x 5 =

Puntuación total sobre 35

Ilustración 10. Cuestionario pain detect. Fuente: Google imágenes.

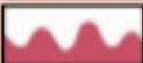
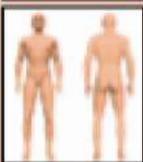
painDETECT
Puntuación del cuestionario del dolor

Fecha: Paciente: Nombre: Apellidos:

Transcriba la puntuación total del cuestionario del dolor:

Puntuación total

Suma las siguientes cifras en función del patrón de comportamiento del dolor marcado y de la presencia o ausencia de dolor irradiado. A continuación calcule la puntuación final:

	Dolor constante con ligeras fluctuaciones	<input style="width: 30px; height: 20px;" type="text" value="0"/>	
	Dolor constante con ataques de dolor	<input style="width: 30px; height: 20px;" type="text" value="-1"/>	si se ha marcado esta imagen, o
	Ataques de dolor sin dolor entre los ataques	<input style="width: 30px; height: 20px;" type="text" value="+1"/>	si se ha marcado esta imagen, o
	Ataques de dolor frecuentes con dolor entre los ataques	<input style="width: 30px; height: 20px;" type="text" value="+1"/>	si se ha marcado esta imagen
	¿Dolor irradiado?	<input style="width: 30px; height: 20px;" type="text" value="+2"/>	si la respuesta es sí
Puntuación final		<input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/> <input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/>	

Resultado del análisis

de la presencia de un componente de dolor neuropático

negativo	dudoso	positivo
-----------------	---------------	-----------------

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12
13 14 15 16 17 18
19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38

No es probable que exista un componente de dolor neuropático (< 15%)

El resultado es ambiguo, pero puede existir un componente de dolor neuropático

Es probable que exista un componente de dolor neuropático (> 80%)

Este cuestionario no sustituye el diagnóstico médico.
Se utiliza para analizar la presencia de un componente de dolor neuropático.




Ilustración 11. Resultados cuestionario pain detect. Fuente: Google imágenes.

CASO CLÍNICO

Complicaciones traumatológicas de las crisis convulsivas

Herminia Lozano Gómez

Sandra Herrero García

Maria José Arche Banzo

Paula Abansés Moreno

Carlos Mayordomo García

Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España.

Fecha recepción: 28.08.2021

Fecha aceptación: 01.09.2021

RESUMEN

Las convulsiones son una patología frecuente en los servicios de urgencias y en las unidades de cuidados intensivos. Frecuentemente, la evolución de los pacientes epilépticos que ingresan en las UCI españolas es buena y recobran el nivel de conciencia tras iniciar tratamiento antiepiléptico adecuado.

Las complicaciones de la epilepsia suelen ser a nivel neurológico con persistencia de bajo nivel de conciencia principalmente, sin embargo, pueden aparecer otras complicaciones que generalmente no son sospechadas y que pueden poner en riesgo la vida del paciente.

Presentamos el caso de un paciente que ingresó por episodio convulsivo con anemia posterior y que presentó shock hemorrágico consecuencia de la fractura que sufrió durante la convulsión.

Palabras clave: Convulsiones, conciencia, neurológico, persistencia, complicaciones, paciente.

ABSTRACT

Seizures are a common condition in emergency services and intensive care units. Frequently, the evolution of epileptic patients admitted to the Spanish ICU is good and they regain the level of consciousness after initiating adequate antiepileptic treatment.

The complications of epilepsy are usually at the neurological level with persistence of low level of consciousness mainly, however, other complications can appear that are generally not suspected and that can put in risk the life of the patient.

We present the case of a patient who was admitted for a convulsive episode with subsequent anemia and who presented hemorrhagic shock as a result of the fracture he suffered during the seizure.

Keywords: Seizures, consciousness, neurological, persistence, complications, patient.

Las convulsiones son un cambio repentino en el comportamiento, causado por la hipersincronización eléctrica, de las redes neuronales en la corteza cerebral. Es una patología común, y supone aproximadamente un 2% de las visitas anuales a los servicios de urgencias (1).

Tras un primer episodio convulsivo, es primordial descartar si fue el resultado de un proceso sistémico tratable o una disfunción intrínseca del sistema nervioso central (SNC) (1).

Presentamos el caso de un varón de 77 años con antecedentes de herniorrafia inguinal bilateral y fractura lumbar de L2. Estando en su domicilio presentó crisis convulsiva tónico-clónica y posterior estado post-crítico (Glasgow 6) por lo que se avisó a los servicios de urgencias extrahospitalarios, quienes lo intubaron y trasladaron hasta la unidad de cuidados intensivos. El angio-TC cerebral, evidenció un infarto antiguo en núcleo caudado izquierdo sin hallazgos agudos y el electroencefalograma mostró un trazado de fondo levemente lentificado sin signos de actividad paroxística. Se registraron varios picos febriles hasta 38.1 °C, se extrajeron dos hemocultivos, urocultivo y broncoaspirado y se inició tratamiento antibiótico con amoxicilina-clavulánico.

En analíticas progresivas, destaca anemia hasta hemoglobina de 7,7 g/dL, por lo que, tras transfundir 2 concentrados de hematíes, se solicitó TC toraco-abdominal donde se evidenció una fractura pelviana compleja con fractura simétrica de ambos acetábulos, lesiones de Hill-Sachs invertido en ambas cabezas humerales y hematoma retroperitoneal (por fascias ilíacas y hasta fascias renales posteriores) a raíz de sangrado con origen en las fracturas de los acetábulos y ramas iliopúbicas. El paciente fue valorado por traumatología, quien realizó reducción en quirófano con escopia y anestesia general de ambas extremidades superiores y se decidió colocar tracción transesquelética femoral en extremidad inferior derecha. En las horas siguientes, tendencia a la somnolencia y ante la sospecha de cuadro de encefalitis, se amplió cobertura antibiótica con aciclovir. Fue imposible la realización de punción lumbar debido a las fracturas del paciente.

Posteriormente, en la exploración destacó un engrosamiento de ambos ángulos mandibulares, con una zona caliente e indurada a la palpación, sugestivos de parotiditis. Se cursaron serologías de virus, entre las cuales fue positiva la anti-parotiditis. La evolución fue buena tras el inicio de urbason 40 mg/ 24h IV, y fue dado de alta de la unidad de cuidados intensivos, estando asintomático.

Las causas de las convulsiones, y en general de la epilepsia, son numerosas, y varían según la edad del paciente, el contexto o el tipo de la convulsión. Las principales causas extracerebrales, son alteraciones metabólicas, ingesta o abstinencia de algunos tóxicos o medicamentos, infecciones sistémicas, etc (1). Una de las complicaciones, cada vez de menor entidad, de la parotiditis es la encefalitis, que puede favorecer el desarrollo de convulsiones y otras alteraciones del SNC(2).

Más allá de las secuelas neurológicas, las convulsiones pueden presentar complicaciones como fracturas óseas tras las caídas por pérdida de consciencia (fracturas indirectas). Es llamativo, que algunas ocasiones, estas fracturas se producen sin un traumatismo directo (fracturas directas) (3).

Es conocido, y así se describe tradicionalmente en la literatura, que la luxación posterior de hombro se relaciona con crisis convulsivas, si bien, la luxación posterior bilateral simultánea de hombro es una lesión rara, y representa menos del 2% de todas las luxaciones de hombro.

Las fracturas acetabulares bilaterales, son frecuentes en accidentes de tráfico de alto impacto y en pocas ocasiones se observan tras una convulsión (4). Es por tanto extremadamente extraño la combinación de ambos tipos de lesiones.

El mecanismo más plausible de esta lesión consiste en la contracción masiva de la musculatura existente alrededor del hombro y la cadera, es decir, la potencia tónica de los músculos peri-articulación vence la resistencia del hueso produciendo la luxación y/o fractura (3, 4). Estas fracturas se denominan fracturas directas y son favorecidas por la existencia de patologías previas como la osteoporosis, el consumo de alcohol, el sexo femenino, etc (3, 4).

Debido a la fractura acetabular, en ocasiones estos pacientes debutan con un shock hemorrágico que precisa poli-

trasfusión de hemoderivados, así como la cirugía urgente de la fractura. Esta es una de las mayores complicaciones, por lo que es necesario la vigilancia estrecha de los pacientes con crisis convulsivas y anemización aguda en las analíticas de control. (3, 4)

En conclusión, ante una anemización en un paciente con convulsión y/o pérdida de consciencia reciente en la que no se haya podido descartar un traumatismo, es recomendable una vigilancia exhaustiva de las cifras de hemoglobina así como signos indirectos de sangrado masivo como la taquicardia o la hipotensión. Las luxaciones y fracturas pueden producir sangrados no evidenciados exteriormente, que suponen un retraso diagnóstico, y como consecuencia una alta mortalidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Beghi E, Carpio A, Forsgren L, Hesdorffer DC, Malmgren K, Sander JW, et al. Recommendation for a definition of acute symptomatic seizure. *Epilepsia*. 2010 Apr;51(4):671-5.
2. Azimi PH, Cramblett HG, Haynes RE. Mumps meningoencephalitis in children. *JAMA*. 1969 Jan 20; 207(3):509-12.
3. Gill JR, Murphy CG, Quansah B, Carrothers AD. Seizure induced polytrauma; not just posterior dislocation of the shoulder. *BMJ Case Rep*. 2015 Aug 25;2015:bcr2015211445.
4. Sheth H, Salunke AA, Panchal R, Chokshi J, Nambi GI, Singh S, et al. Simultaneous bilateral shoulder and bilateral central acetabular fracture dislocation: What to do? *Chin J Traumatol*. 2016;19(1):59-62.

+ Publicación Tesina
(Incluido en el precio)



Novedades en diabetes: Atención integral y tratamiento



universidad
SAN JORGE
GRUPO SANVALERO

CASO CLÍNICO

Neumonitis intersticial tras tratamiento con Atezolizumab

Herminia Lozano Gómez

Sandra Herrero García

Maria José Arche Banzo

Paula Abansés Moreno

Carlos Mayordomo García

Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España.

Fecha recepción: 28.08.2021

Fecha aceptación: 01.09.2021

RESUMEN

Introducción: Actualmente, la investigación y el desarrollo de nuevos fármacos quimioterápicos ha proporcionado una mejoría en los resultados en cuanto su supervivencia en las enfermedades oncológicas. Cada vez son más los pacientes a los que se les administran estos fármacos y los nuevos efectos adversos son aún desconocidos.

Resultados: Paciente diagnosticada de neoplasia de mama en tratamiento actual con quimio terapia e inmunoterapia con atezolizumab y abraxane. Ingresó por insuficiencia respiratoria, con PCR-COVID-19 nasofaríngea negativa, y opacidades alveolares perihiliares en la radiografía de tórax. Se descartó etiología infecciosa por lo que se diagnosticó junto con el resto de sintomatología sistémica de un efecto secundario del atezolizumab.

En conjunto con oncología, se decidió tratamiento inmunosupresor con micofenolato de mofetilo siendo la evolución buena.

Conclusiones: La neumonitis grave tras atezolizumab es uno de los efectos secundarios descritos, aunque afortunadamente poco frecuente, por lo que su diagnóstico es a veces difícil asumiendo desde el inicio una etiología infecciosa en un paciente inmunodeprimido.

Palabras clave: Neumonitis; neumonitis intersticial; atezolizumab; efectos secundarios; oncología

ABSTRACT

Introduction: Currently, the research and development of new chemotherapeutic drugs has provided an improvement in the results in terms of their survival in oncological diseases.

More and more patients are receiving these drugs and the new adverse effects are still unknown.

Results: Patient diagnosed with breast neoplasia in current treatment with chemo therapy and immunotherapy with atezolizumab and abraxane. Admitted for respiratory failure, with negative nasopharyngeal PCR-COVID-19, and perihilar alveolar opacities on the chest X-ray. Infectious etiology was ruled out so it was diagnosed along with the remaining systemic symptoms of a side effect of atezolizumab. In conjunction with oncology, immunosuppressive treatment was decided with mycophenolate mofetil and the evolution was good.

Conclusions: Severe pneumonitis after atezolizumab is one of the side effects described, although fortunately rare, so its diagnosis is sometimes difficult assuming from the beginning an infectious etiology in a depressed patient.

Keywords: Pneumonitis; interstitial pneumonitis; atezolizumab; side effects; oncology.

Los avances en los tratamientos quimio e inmunoterápicos han permitido en los últimos años la posibilidad de mejorar la supervivencia y disminuir la morbilidad de los pacientes oncológicos.

El atezolizumab, un anticuerpo anti-ligando de muerte celular programada 1 (PD-L1), es un agente prometedor en el tratamiento de varios cánceres, y aunque sus efectos secundarios son poco frecuentes, suelen ser graves, con afectación sistémica y potencialmente letales.

A continuación presentamos el caso de una paciente que presentó toxicidad grave tras una única dosis de este fármaco.

Mujer, de 50 años de edad, sin antecedentes relevantes. Fue diagnosticada de neoplasia mamaria derecha (carcinoma infiltrante con receptores hormonales negativos) con estadio pT2N0M0. Se realizó tumorectomía y se inició tratamiento con quimioterapia adyuvante e inmunoterapia (atezolizumab y abraxane). Diez días después de la primera dosis de tratamiento, ingresó en la planta de oncología por fiebre de 39 °C sin foco infeccioso claro. Se extrajeron cultivos microbiológicos (hemocultivos, urocultivo, esputo y PCR de COVID-19) y se inició tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona y ciprofloxacino. Rx de tórax y analítica al ingreso sin hallazgos patológicos. A las 24 horas, presentó trombopenia y neutropenia G1 (1,5x10⁹/L) en analítica por lo que se aumentó la cobertura antibiótica con meropenem. Progresivamente, presentó empeoramiento respiratorio con disnea y desaturación hasta 89%. Radiografía (Rx) de tórax con infiltrado incipiente basal derecho. Coincidiendo con el empeoramiento, se objetivó rash cutáneo generalizado que fue valorado por el servicio de Dermatología planteando un diagnóstico diferencial entre reacción alérgica y rash secundario a la inmunoterapia. En la analítica destacó una elevación de las enzimas de citolisis (ALT 376 U/L, AST 315 U/L) siendo los niveles de bilirrubina normales.

La situación respiratoria empeoró, por lo que se solicitó un angio-TC pulmonar que descartó tromboembolismo pulmonar y donde se visualizaron focos de afectación alveolo-intersticial de distribución peribronquial. Ante estos hallazgos ingresó en la unidad de cuidados intensivos donde se inició oxigenoterapia de alto flujo con buena respuesta inicial.

Se inició tratamiento corticoideo con metilprednisolona a dosis altas y tratamiento antibiótico empírico con piperacilina-tazobactam, azitromicina, trimetoprim/ sulfametoxazol y voriconazol y se solicitó fibrobroncoscopia diagnóstica para toma de muestras. Posteriormente precisó intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica por deterioro de la mecánica respiratoria, inicialmente con FiO₂ 100% y necesidad de sedo-relajación a dosis altas. La Rx presentó unos infiltrados bilaterales completos.

El resultado de la microbiología fue negativo por lo que de acuerdo con los oncólogos, se planteó el diagnóstico de neumonitis tras inmunoterapia y se inició tratamiento inmunosupresor con micofenolato de mofetilo 1g/12h IV. Se solicitó perfil hormonal y de hormonas que descartó hipofisitis. Además se realizó biopsia del rash cutáneo, cuyo resultado de anatomía patológica (dermatitis liquenoide con componente perivascular superficial) apoyó el diagnóstico.

La evolución posterior de la paciente fue buena, pudiendo ser extubada y fue dada de alta a planta de hospitalización asintomática, con mejoría de la Rx y de la analítica (neutropenia, trombopenia y citolisis).

Atezolizumab es un anticuerpo monoclonal humanizado de la inmunoglobulina G1 (IgG1) modificado mediante ingeniería genética, anti ligando del receptor de muerte programada 1 (anti PD-L1), producido en células de ovario de hámster chino por tecnología del ADN recombinante (1).

Este fármaco en monoterapia está indicado para el tratamiento de pacientes adultos con carcinoma urotelial localmente avanzado o metastásico, carcinoma pulmonar no microcítico en estadios avanzados y metastásicos y en otros tumores como el de mama (1).

La mayoría de las reacciones inmunorrelacionadas que ocurren durante el tratamiento con atezolizumab fueron reversibles al interrumpir la administración del tratamiento e iniciar la administración de corticosteroides y/o tratamientos de soporte. Se han observado reacciones adversas inmunorrelacionadas graves que afectan a más de un sistema orgánico (2, 3).

En los ensayos clínicos con atezolizumab, se han observado casos de neumonitis, incluyendo casos mortales. En estos casos se debe interrumpir el tratamiento y se debe iniciar con 1 a 2 mg/kg/día de prednisona o equivalente.

Otras afecciones descritas son hepatitis (con elevación de cifras de AST y ALT), cuadro de diarreas y colitis, endocrinopatías (hipo o hipertiroidismo, hipofisitis o DM tipo 1), pancreatitis, neuropatías, erupciones cutáneas y citopenias (1, 3).

La relación temporal entre la administración y la aparición de los efectos secundarios parece no estar identificada has-

ta el momento pudiendo aparecer hasta tras 3 meses después de su administración. La relación entre la dosis y los efectos secundarios tampoco se ha evidenciado (4).

En el caso descrito anteriormente, la paciente experimentó una reacción grave a nivel respiratorio pero además, se observaron otras afectaciones tanto hepáticas, como cutáneas y hematológicas que en este caso fueron de menor entidad. El inicio de los síntomas tuvo lugar 10 días después de la administración de una única dosis del fármaco, confirmando la inexistencia de una temporalidad clara ni tampoco una relación con la dosis administrada.

En este caso, la reacción adversa fue notificada al sistema nacional de notificación para su adecuada revisión.

Es importante, ante un paciente oncológico con insuficiencia respiratoria grave, descartar además de la etiología infecciosa, otras posibles causas cuya sintomatología y presentación es similar, y cuyo tratamiento sea específico. Así, el inicio precoz de este tratamiento puede suponer un aumento de la supervivencia de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

- Ikeda S, Kato T, Kenmotsu H, Ogura T, Iwasawa S, Sato Y, et al. A Phase 2 Study of Atezolizumab for Pretreated NSCLC With Idiopathic Interstitial Pneumonitis. *J Thorac Oncol.* 2020 Dec;15(12):1935-1942.
- Li J, Deng X, Wang B, Li W. Fatal outcome of atezolizumab in a patient with immune-mediated pneumonitis, thrombocytopenia, and cardiac dysfunction: A case report. *Int J Clin Pharmacol Ther.* 2019 Dec;57(12):607-611.
- Yılmaz A, Mirili C, Bilici M, Tekin SB. Possible atezolizumab-associated acute kidney injury and immune thrombocytopenia. *J Oncol Pharm Pract.* 2020 Oct;26(7):1791-1794.
- Bielopolski D, Evron E, Moreh-Rahav O, Landes M, Stemmer SM, Salamon F. Paclitaxel-induced pneumonitis in patients with breast cancer: case series and review of the literature. *J Chemother.* 2017 Apr;29(2):113-117.

Índice

1. Manejo y control del dolor en unidades de cuidados intensivos neonatales.....	4
2. Control del dolor en pacientes tratados con anticoagulantes orales	25
3. Lupus eritematoso sistémico: enfermedad y manejo del dolor articular en pacientes con lupus eritematoso sistémico	41
4. Efectividad de la técnica de punción seca en el tratamiento del síndrome de dolor miofascial lumbar	62
5. Dolor en el paciente oncológico y terminal	79

Castaño Espejo, Adriana Covadonga - 62
 García Álvarez, Paula - 4
 García Álvarez, Raquel - 4
 González González, Silvia - 79
 Mediavilla Álvarez, Elena - 41
 Vigil González, Ylenia - 25

NUESTRA RECOMENDACIÓN

EDITORIAL

Bioética en procesos de enfermería.

El concepto de ética proviene del griego *ethos* se refiere a las costumbres, a la conducta en la vida y a las reglas que la dirimen. La ética es una parte de la filosofía que estudia los objetos morales. Se le reconoce un sentido mucho más amplio que a la moral porque le incumbe discernir, además, sobre los sujetos, los valores, las normas y los principios. La ética tiende a ser universal, por la abstracción de sus principios. La ética define una parte del ser humano incluyendo sus valores, por medio de la cual se establece juicio y discernimiento, que fortalece la formación del profesional de enfermería. El cuidado de enfermería tiene una connotación ética reflejada en los atributos que implica el ejercicio del deber, establecido principalmente en el Código de ética profesional, mientras la ética de la virtud apela al desarrollo de valores. La profesión de enfermería lleva implícito el concepto de cuidado, tema vital para la subsistencia de la humanidad y las relaciones solidarias entre las personas. Desde esta perspectiva, cuidar es una actividad indispensable para la humanidad, toda vez que no se trata solo de supervivencia, sino de promover y desarrollar todas aquellas actividades que velan por el bien común de las personas y de los grupos. Según Nightingale, toda persona en algún momento de su vida ejercerá como enfermera de una u otra forma, ya que la enfermería consiste en acompañar o asumir responsablemente los cuidados de otra persona. Así el cuidado de enfermería se define desde una visión holística de la humanidad en que la persona es un todo conformado por distintas dimensiones del ser; física, psicológica, social y espiritual. Este manual, eminentemente práctico, fortalecerá esta disciplina enfermera cada día más relevante en su ejercicio clínico profesional.

Eva Pilar López García

Dra. en Educación y Pedagogía. Magna cum laude. Doctorando en Medicina Traslacional. Máster en Alimentación y Nutrición Perinatal. Máster Sanitario en la Práctica Clínica. Grado en Enfermería. Experto en Indicación, Uso y Autorización de Medicamentos y Productos Sanitarios en Cuidados Generales de Enfermería y en tic. Diplomada en Enfermería. Certificado de profesionalidad: Docencia de la Formación Profesional para el Empleo.



NP Puntö