

Terapéutica del dolor

El **dolor** se define como una experiencia sensitiva y emocional desagradable, asociada a una lesión tisular real o potencial. Puede experimentarse en ausencia de un daño tisular que lo justifique, por lo que se trata siempre de una percepción subjetiva. El dolor se debe a la activación de receptores nociceptivos, encargados de responder a estímulos mecánicos, térmicos o químicos a través de la transmisión de impulsos nerviosos conducidos por fibras nerviosas de tipo A δ y C. La activación prolongada y repetida de fibras aferentes nociceptivas puede incrementar la sensibilidad a estímulos dolorosos, siendo uno de los principales responsables en el desarrollo de hiperalgesia y alodinia.

El dolor se puede clasificar:

- Según su evolución temporal, en dolor **agudo**, si aparece como consecuencia de un desencadenante y de duración no definida, o **crónico**, de evolución más gradual y que persiste más en el tiempo.
- Según su etiología. El dolor puede ser **nociceptivo**, como consecuencia de la activación de nociceptores en un sistema nervioso intacto; éste se divide en somático, si proviene de una lesión o enfermedad que afecta al tejido musculoesquelético o piel, o visceral, si se origina en un órgano interno como consecuencia de procesos inflamatorios, isquemia o enfermedad funcional. Por su parte, el dolor **neuropático** es consecuencia de una lesión o enfermedad que afecta al sistema somatosensitivo, y puede ser periférico (afectación de los nervios periféricos) o central (afectación del cerebro o médula espinal). El dolor **mixto**, es un dolor con componente nociceptivo y neuropático debido a una misma etiología. Y, por último, se suele hablar de dolor **benigno/maligno**, para diferenciar el dolor de causa oncológica (maligno) del dolor que tiene otro origen (benigno o no maligno).

La **analgesia** es la eliminación de la sensación de dolor mediante el bloqueo de las vías de transmisión del impulso nociceptivo (anestésicos

locales, opioides) o inhibición de los mediadores dolorosos (AINE, corticoides) a través de la utilización de sustancias exógenas.

El **dolor neuropático** es un síntoma resultante de un daño neurológico central o periférico. Los mecanismos fisiopatogénicos más importantes son la generación ectópica de impulsos en la membrana axonal dañada y la sensibilización central a estos estímulos nociceptivos. Se puede manifestar como una descarga súbita paralizante de gran intensidad que recorre el cuerpo, como pinchazos, punzadas, ardor, escozor o quemazón persistente, sensación de tirantez, hormigueos, entumecimiento, adormecimiento, sensaciones térmicas anómalas, etc. Además, se asocia con sensibilidad disminuida (hipoestesia), aumentada (hiperalgesia o alodinia), respuesta exagerada a estímulos (hiperpatía) o parestesias en la percusión del nervio afectado (signo de Tinel). El dolor neuropático no responde a analgésicos habituales. En general el tratamiento debe ser precoz, escalonado y agresivo desde el inicio. El abordaje terapéutico debe ser multidisciplinar e individualizado. Los principales fármacos utilizados son: amitriptilina, venlafaxina, duloxetine, gabapentina, pregabalina, carbamazepina, oxcarbazepina, lamotrigina, oxicodona, tramadol, capsaicina y lidocaína.

La **migraña** es un trastorno paroxístico con gran carga genética, caracterizado por la aparición de episodios agudos de cefalea. Generalmente es unilateral, aunque a veces tiene localización bilateral, de intensidad moderada-grave, empeora con el esfuerzo físico, se asocia a náuseas y vómitos, y se acompaña de fotofobia y fonofobia. El **aura** es el síntoma más relevante para clasificar el tipo de migraña. Las **comorbilidades** de la cefalea migrañosa son epilepsia, accidente cerebrovascular, ansiedad, depresión, infarto de miocardio, fenómeno de Raynaud, síndrome de intestino irritable y trastornos del dolor como fibromialgia. La menstruación y la ovulación pueden aumentar la frecuencia de las cefaleas.

Las **medidas no farmacológicas** recomendadas en el tratamiento de la migraña son reposo en cama aislándose de estímulos visuales y audi-

tivos, frío local (vasoconstrictor), que puede contrarrestar la vasodilatación implicada en la patogénesis, dieta suave e hidratación, evitando el consumo de sustancias desencadenantes, ejercicio físico moderado y una correcta higiene del sueño.

Debemos diferenciar el tratamiento farmacológico de la crisis aguda, del tratamiento profiláctico que debe establecerse en pacientes con alta frecuencia de episodios recurrentes de migraña.

En el **tratamiento farmacológico de la crisis aguda** se emplean analgésicos (AINE, triptanes, ergotamina y opiáceos), que pueden acompañarse de otros medicamentos buscando el alivio sintomático del paciente, como son los antieméticos (metoclopramida o domperidona) y coadyuvantes (diazepam y lorazepam).

El **tratamiento profiláctico** es necesario cuando las crisis son frecuentes, el dolor es grave y la respuesta al tratamiento, inadecuada. Se usan betabloqueantes (propranolol), anti-epilépticos (topiramato, valproato), antagonistas del calcio (flunarizina, cinarizina, verapamilo), toxina botulínica tipo A y antagonistas del péptido relacionado con el gen de la calcitonina (erenumab, galcanezumab, fremanezumab y eptinezumab).

La **sedoanalgesia** es la administración de fármacos sedantes, analgésicos o disociativos para inducir un estado que permita que al paciente tolerar procedimientos desagradables y/o dolorosos. Los fármacos utilizados son midazolam, propofol, remifentanilo y dexmedetomidina.

Los **anestésicos locales** son fármacos que impiden de forma reversible la transmisión de la conducción nerviosa y, por tanto, la función sensitiva o motora de las fibras nerviosas en el lugar de administración, o en las áreas inervadas por las fibras nerviosas bloqueadas. Deben ser fármacos fácilmente ionizables para que puedan atravesar la membrana plasmática (forma no ionizada) y, una vez en el interior del citoplasma, se protonen (forma ionizada). Esta forma ionizada (activa) se une al canal de Na⁺. Inhiben la génesis y conducción del impulso nervioso al bloquear los canales de Na⁺ dependientes del voltaje de la membrana de las células nerviosas. La menor entrada de

Na⁺ deprime la excitabilidad, la velocidad de despolarización y la amplitud del potencial de acción hasta niveles en los que ya no es posible que se genere y se propague un nuevo potencial de acción. Según su forma de administración, los anestésicos locales pueden ser parenterales (ropivacaína, bupivacaína, levobupivacaína, lidocaína) o tópicos (odontológico: articaína, mepivacaína; cutáneo: lidocaína, benzocaína, prilocaína, capsaicina; bucal: benzocaína, lidocaína; ótico: benzocaína; oftálmico: tetracaína).

La asociación de vasoconstrictores a los anestésicos parenterales permite aumentar la intensidad y prolongar la duración de la analgesia, limitar la difusión del anestésico a otras regiones sin interés, retrasar el paso del fármaco a la circulación sistémica (disminuyendo sus niveles plasmáticos y la incidencia de efectos adversos sistémicos), y reducir la hemorragia quirúrgica.

La **anestesia general** se define como la pérdida de consciencia y de reactividad a estímulos nociceptivos intensos producida de forma reversi-

ble por la acción de uno o más fármacos a nivel del sistema nervioso central, con el fin de realizar procedimientos quirúrgicos con la mínima afectación posible para el paciente.

La anestesia propiamente dicha puede dividirse en tres fases:

- Inducción: pérdida rápida de la consciencia mediante el uso de anestésicos de inicio rápido de acción y corta duración. Los compuestos anestésicos más utilizados en esta fase son propofol, tiopental (i.v.), o bien óxido nítrico o sevoflurano (inhalados).
- Mantenimiento: prolongan el estado de anestesia durante el tiempo que dure la intervención.
- Recuperación: retirada de anestésicos.

Los **fármacos empleados en anestesia intravenosa** son: opioides utilizados a dosis muy superiores a las empleadas en analgesia convencional (fentanilo, alfentanilo, remifentanilo y sufentanilo), propofol, ketamina, etomidato (hipnótico de acción muy

corta para uso i.v como inductor de la anestesia general), benzodiazepinas (el más experimentado es midazolam), barbitúricos (el único utilizado como anestésico es el tiopental), neurolépticos (droperidol es el único que posee esta indicación), dexmedetomidina (autorizado para la sedación de pacientes adultos en la UCI que requieran un nivel de sedación no más profundo que despertarse en respuesta a la estimulación verbal) y los bloqueantes neuromusculares, tanto no despolarizantes (atracurio, cisatracurio y rocuronio) como despolarizantes (succinilcolina y suxametonio).

Los **anestésicos inhalados** empleados en la actualidad son el óxido nítrico (potencia anestésica muy pequeña e inducción y recuperación rápidas) y los gases halogenados –isoflurano (rápida inducción y eliminación rápida a través de los pulmones), sevoflurano (inducción y recuperación muy rápidas; el más empleado en clínica actualmente) y desflurano (rápida inducción y el más rápido despertar anestésico cuando se compara con el resto)–.

VERIFICACIÓN DE MEDICAMENTOS EN OFICINA DE FARMACIA

Accede de forma fácil a toda la información de verificación de medicamentos en oficina de farmacia desde el canal Youtube de Portalfarma

You Tube

youtube.com/c/portalfarma



INFORMACIÓN DE INTERÉS

INFORMACIÓN E INSCRIPCIONES (CENTRO DE ATENCIÓN COLEGIAL)		
cac@redfarma.org	902 460 902 / 91 431 26 89	L-J: 9:00-14:00 h / 16:00-17:30 h / V: 9:00-14:30 h
LÍNEA DIRECTA DEL PNFC ⁽¹⁾		
pnfc@redfarma.org / tutoriafc@redfarma.org	91 432 81 02	L-V: 9:00-14:30 h
SECRETARÍA TÉCNICA ADMINISTRATIVA ⁽²⁾		
secretariatecnicacgcof@redfarma.org	91 432 41 00 / Fax 91 432 81 00	L-V: 9:00-14:30 h

⁽¹⁾ Consultas sobre contenidos técnico-científicos.

⁽²⁾ Consultas sobre corrección de exámenes y certificados.

DIRECCIONES DE INTERÉS

CUESTIONARIOS / SUGERENCIAS	Consejo General de Farmacéuticos: c/ Villanueva, 11 - 7.ª 28001 Madrid
SECCIÓN DE FORMACIÓN CONTINUADA EN PORTALFARMA	http://www.portalfarma.com/inicio/formacioncontinuada
PLATAFORMA DE FORMACIÓN ONLINE	https://formacion.nodofarma.es

CURSOS

CALENDARIO PREVISTO DEL PLAN NACIONAL DE FORMACIÓN CONTINUADA CONSEJO GENERAL DE COLEGIOS OFICIALES DE FARMACÉUTICOS			
Curso	Plazos de inscripción	Inicio	Cierre
<i>Trastornos neurológicos y neuropsiquiátricos 2ª edición</i>	Hasta 22/4/19	6/5/19	11/11/19
<i>Medicamentos biológicos: Innovadores y biosimilares 2ª edición</i>	Hasta 27/5/19	3/6/19	16/12/19
<i>Productos de autodiagnóstico para la detección del VIH (3ª ed.)</i>	Hasta 13/5/19	20/5/19	24/6/19
<i>Conceptos generales sobre vacunas y vacunación del viajero</i>	Hasta 30/4/19	6/5/19	10/6/19
<i>Vacunación antimeningocócica</i>	Hasta 13/5/19	20/5/19	24/6/19
<i>Gestión de los productos de autocuidado en la farmacia comunitaria</i>	Hasta 31/3/19	8/4/19	8/7/19
<i>Vacunación frente a rotavirus</i>	Hasta 27/5/19	3/6/19	8/7/19
<i>Buenas prácticas de distribución farmacéutica</i>	Hasta 29/4/19	6/5/19	8/7/19

ACREDITACIÓN DE LOS CURSOS DEL PLAN NACIONAL DE FORMACIÓN CONTINUADA	Créditos asignados*
<i>Trastornos oncológicos</i>	12,5
<i>Buenas prácticas de distribución de medicamentos y principios activos (5ª y 6ª ed.)</i>	Pendiente
<i>Uso racional de antibióticos y gestión de residuos</i>	Pendiente
<i>Trastornos osteoarticulares, musculares e inmunológicos</i>	Pendiente
<i>Medicamentos biológicos: Innovadores y biosimilares</i>	Pendiente
<i>Productos de autodiagnóstico para la detección del VIH</i>	Microformación**

* Acreditados por la Comisión de Formación Continuada de las Profesiones Sanitarias de la Comunidad de Madrid.

** Las actividades de microformación no se someten a acreditación.