

EVIDENCIA vs EXPERIENCIA

DOLOR. 2010;25:103-10

Descenso analgésico o rotación de opiáceos mayores a menores

J. PÉREZ CAJARAVILLE¹, R. SÁINZ CAMUÑAS¹, E. GARCÍA QUETGLAS¹ Y D. ABEJÓN GONZÁLEZ²

INTRODUCCIÓN

El organismo humano posee sistemas que permiten regular su respuesta ante un estímulo nociceptivo y que constituyen el llamado sistema analgésico.

A nivel periférico, actúa un mecanismo saturable conocido como «teoría de la puerta de entrada» (Melzack y Wall, 1965), que modula la transmisión al cerebro de dichos impulsos nociceptivos. La saturación de este mecanismo provoca la percepción del dolor.

A su vez, este mecanismo es regulado directamente por el sistema nervioso central, a través de una modificación del umbral de saturación, cuya magnitud depende de la información que se recibe de todo el organismo, corteza cerebral y experiencias retrógradas (Yaksh y Hammond, 1982).

De todos es conocido que en el sistema analgésico participan diversos mediadores celulares, fundamentalmente: prostaglandinas, péptidos opiáceos, serotonina y noradrenalina. Las prostaglandinas PGE₂ (induce dolor crónico) y PGI₂ (induce dolor agudo) se liberan en las células de los tejidos, provocando un estado de hipersensibilización en las terminaciones periféricas, lo que causa un incremento de la respuesta a estímulos dolorosos (Higgs, 1979). En el sistema nervioso central se sintetiza predominantemente la PGE₂. Los péptidos opiáceos son sustancias endógenas sintetizadas por fibras nerviosas, similares a la morfina, y que, por lo tanto, pueden interactuar de forma específica sobre receptores opioides.

El sistema serotoninérgico está directamente implicado en el control eferente de la sensibilidad dolorosa en el sistema nervioso central. La noradrenalina inhibe la transmisión de los reflejos nociceptivos mediante la activación de receptores α -adrenérgicos α_2 .

En terapéutica del dolor, el uso conjunto de opiáceos y no opiáceos se ha basado tradicionalmente en la teoría de que los opiáceos actúan fundamentalmente a nivel central, mientras que los analgésicos no opiáceos lo hacen a nivel periférico. Sin embargo, ambos han mostrado su capacidad para actuar tanto a nivel central como periférico en mayor o menor medida¹.

TRAMADOL

Estructura química (Fig. 1)

Los analgésicos opioides se caracterizan por tener estructuras químicas bastante heterogéneas. Estructuralmente, los opioides se pueden clasificar en ocho grupos, que son: pentacíclicos, hexacíclicos o oripavinas, tetracíclicos o morfínicos, tricíclicos o benzomorfinos, bicíclicos, derivados de 3,3-difenilpropilamina, aminotetralinas y otros. No existe una relación directa entre la actividad del fármaco y su estructura química. El tramadol, sin ser estructuralmente derivado de los alcaloides del opio, posee actividad opioide. El tramadol es una fenilpiperidina ciclohexano que presenta cierta similitud con la codeína y, como ésta, tiene una afinidad débil/moderada por los receptores opioides, si bien posee una eficacia antiálgica intermedia entre la de la codeína y la de la morfina.

Dirección para correspondencia:

Juan Pérez Cajaraville
Unidad del Dolor
Clínica Universidad de Navarra
Av. Pío XX, 36
31008 Pamplona, Navarra
E-mail: jjperezca@unav.es

¹Unidad del Dolor
Clínica Universidad de Navarra
Pamplona

²Unidad del Dolor
Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda
Madrid

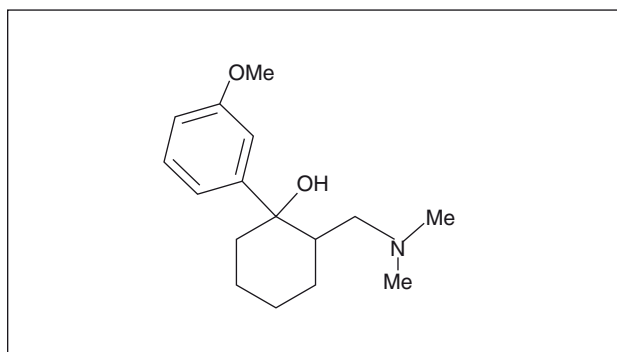


Figura 1. Estructura química del tramadol.

Mecanismo de acción

El tramadol actúa como un agonista puro no selectivo de los receptores opioides μ , δ y κ , con una mayor afinidad por los receptores μ . También contribuyen a su efecto analgésico la inhibición de la recaptación neuronal de noradrenalina y el aumento de la liberación de serotonina en las terminaciones nerviosas de los respectivos sistemas de neurotransmisión, lo que explicaría que su acción no sea totalmente antagonizable por la naloxona. Dado que las terminaciones nerviosas de los sistemas de neurotransmisión en los que hay recaptación neuronal de noradrenalina y liberación de serotonina forman parte de los sistemas endógenos que controlan el dolor en el asta posterior de la médula espinal, el incremento de la actividad de estos neurotransmisores podría contribuir a la acción analgésica del tramadol. Además, su principal metabolito, el O-desmetilo (M1), muestra una acción agonista sobre los receptores μ más significativa que el agente principal.

Perfil farmacocinético

La semivida de eliminación media del tramadol es de 5,1-5,8 h/4,7-5,2 h según si éste se encuentra en su forma R (+) o S (-). Por vía oral, tiene una biodisponibilidad del 68%, que puede llegar a ser del 90-100% con las dosis de repetición. El 20% se une a proteínas, y puede atravesar la barrera placentaria. Se metaboliza en el 80% por desmetilación y posterior conjugación.

Farmacocinética en situaciones especiales

El tramadol y sus metabolitos tienden a acumularse tanto en la insuficiencia renal como en la insuficiencia hepática, por lo que deben ajustarse las dosis ante la presencia de dichas enfermedades.

Perfil farmacodinámico

El tramadol es una mezcla racémica de sus dos enantiómeros (+ y -). Cada uno de ellos presenta una capacidad distinta para unirse a los receptores μ y para inhibir la recaptación de aminas. Cuando se combinan, provocan una acción complementaria y sinérgica en relación con el efecto antiálgico; en cambio, ejercen efectos contrapuestos en lo que concierne a la depresión respiratoria o a la actividad anticonvulsiva gastrointestinal, por lo que la combinación de ambos enantiómeros produce, en conjunto, menor depresión respiratoria y anticonvulsiva que otros opioides.

Posología y formas de administración

El tramadol puede ser administrado por vía parenteral, oral o rectal. Se absorbe de forma rápida en el tracto gastrointestinal, teniendo mayor biodisponibilidad cuando la vía utilizada es la rectal.

Contraindicaciones

El tramadol está contraindicado en aquellos pacientes con historia de epilepsias, y no debería usarse en pacientes que estén recibiendo inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO). Su uso también debe evitarse en aquellos pacientes con insuficiencia hepática grave y en casos de intoxicación aguda con alcohol, hipnóticos, analgésicos de acción central, opioides o psicotrópicos.

Efectos secundarios

Los principales efectos secundarios que cabe esperar tras la administración de tramadol son: miosis, vómitos, sequedad de boca, irritación nerviosa, estreñimiento, colapso cardiovascular (hipotensión ortostática con taquicardia) y alteración de la conciencia (que puede incluir coma, convulsiones y depresión o parada respiratoria).

¿QUÉ OPIOIDE SE DEBE UTILIZAR EN DOLOR CRÓNICO?

Es el dolor crónico con el que más se enfrenta el médico y el que requiere mayor consideración por las múltiples circunstancias que en él influyen. En todo dolor crónico hay que valorar la situación personal del paciente, y mucho más en el oncológico, en el que el dolor es una circunstancia importante

pero no la única y, a veces, ni siquiera la más importante. No es infrecuente que, afrontadas serenamente otras preocupaciones del paciente que le producen enorme ansiedad, su dolor y la necesidad de tomar analgésicos disminuyan.

El uso de opioides en el dolor crónico viene condicionado por los siguientes factores: a) la intensidad del dolor; b) las características cinéticas según la formulación elegida; c) la experiencia previa con opiáceos, y d) la presencia de otra enfermedad que condicione el uso de opiáceos.

- a) La intensidad del dolor marca el opiáceo, la vía de administración y el coanalgésico o coadyuvante utilizado. Tradicionalmente, el dolor moderado requeriría asociación de un opiáceo menor (codeína, dihidrocodeína, tramadol) con una AAP (paracetamol) o un antiinflamatorio no esteroideo (AINE) (ibuprofeno-arginina, metamizol). Hay que saber combinar las dosis, o incluso saber variar de manera independiente las dosis del fármaco opiáceo y del no opiáceo. Existe en la actualidad la asociación de tramadol 37,5 mg - paracetamol 325 mg, que eleva la eficacia y la seguridad con dosis bajas de ambos componentes. Los casos clínicos que presentamos podrían indicar que a dosis plenas estos opioides denominados «menores» podrían ser igual de eficaces.
- b) Las características cinéticas del fármaco y de la formulación elegida son fundamentales. La vía oral es, en principio, la vía de elección en el dolor crónico, por ser la más cómoda y barata, y cada vez ofrece formulaciones más fáciles de usar. La disponibilidad de preparaciones de liberación prolongada permite espaciar su administración, favoreciendo la cumplimentación terapéutica.
- c) La experiencia previa con opioides condiciona la prescripción. Si es buena, no hay por qué cambiar. El cambio será obligado si el paciente desarrolla intolerancia al que está usando; o si es precisa una nueva formulación; o si consideramos que no es aconsejable utilizar a largo plazo la que el enfermo venía tomando. Habrá ocasiones en que sea preciso tantear con más de un preparado hasta dar con el que realmente se ajusta a las necesidades del paciente. Por eso, ahora existen en España diferentes formulaciones. Es conveniente que el médico general se familiarice con dos o tres productos de características distintas.
- d) La presencia de enfermedad concurrente condiciona la administración de opioides. Si hay insuficiencia renal, puede haber acumulación de codeína, dihidrocodeína y metadona, del metabolito activo

M-6-G de la morfina, y de los metabolitos tóxicos de la petidina (norpetidina) y dextropropoxifeno (norpropoxifeno). La existencia de enfermedad respiratoria puede hacer más sensible al paciente frente a la depresión respiratoria. Por último, la administración conjunta de otros fármacos puede incrementar la aparición o la intensidad de ciertas reacciones adversas.

Presentamos tres pacientes no oncológicos con dolor crónico osteoarticular, que presentan efectos adversos a opioides mayores y/o poca efectividad, a pesar de sus altas dosis.

Ninguno de los casos presentados había pasado por el segundo escalón analgésico de la Organización Mundial de la Salud (OMS), ni fueron sometidos a rotación de opioides mayores.

CASOS CLÍNICOS

Caso clínico 1

Historia clínica

Paciente varón de 80 años, diabetes *mellitus* tipo II y cardiopatía hipertensiva. Dolor continuo intenso (escala visual analógica [EVA] 7/10), índice Lattinen 16/20, desde hace 4 años presenta metatarsalgia del segundo y tercer dedo del pie derecho; sobre todo la cerante en reposo y por la noche. Acude a consultas externas con muletas. Se sospecha inicialmente de neuroma de Morton. A la vista de los resultados de pruebas complementarias (sin hallazgos patológicos evidentes), no pudiendo confirmar la existencia de neuroma por el servicio de traumatología, el paciente es remitido nuevamente a su médico de familia, porque la principal clínica referida por el paciente es dolor.

Después de un largo periodo el paciente es derivado a la unidad del dolor.

Tratamiento previo

- Antiinflamatorio no esteroideo: ibuprofeno-arginina, 400 mg/8 h.
- Analgésicos: metamizol magnésico, 1 cápsula/6-8 h.
- Opioides: fentanilo transdérmico, 75 µg/h.
- Otros adyuvantes: gabapentina, 300 mg/8 h; alprazolam retard, 1 comprimido/24 h.

Plan de tratamiento unidad del dolor

El paciente presenta obvios efectos de neurotoxicidad inducida por opioides (alteraciones cognitivas, mioclonías y empeoramiento de su hiperalgesia y alodinia).

- Reducción dosis fentanilo comprometiendo efecto analgésico.
- Hidratación del paciente (hospitalizado).
- Pautamos psicoestimulantes (metilfenidato) y mantenemos gabapentina.
- Rotación a tramadol, comenzando a dosis de 75 mg/día, aumentando progresivamente en 4 días hasta dosis de 300 mg/día.

Descripción de la situación actual del paciente

Después de 6 meses de seguimiento el paciente está en tratamiento con gabapentina (900 mg/día) y tramadol a dosis altas (Zytram® 400 mg/día), manteniéndose asintomático. Anda sin muletas. Buena tolerancia y sin efectos cognitivos. EVA 4/10.

Caso clínico 2

Historia clínica

MOTIVO DE CONSULTA

Espondilalgia dorsolumbar de años de evolución.

ANTECEDENTES PERSONALES

- No alergias medicamentosas conocidas.
- Intervenida en 1981 a los 18 años de edad de escoliosis dorsolumbar.
- Extracción del material a los 2 años por rotura del mismo y reartrodesis por decorticación del injerto en 1984.
- Conización por displasia leve de cervix.
- Depresión.
- Migraña común.

ENFERMEDAD ACTUAL

Mujer de 47 años que presenta escoliosis dolorosa desde los 15 años, de unos 55° de curva principal lumbar y 50° de curva dorsal, que fue intervenida a los 18 años de edad mediante artrodesis y tallos de

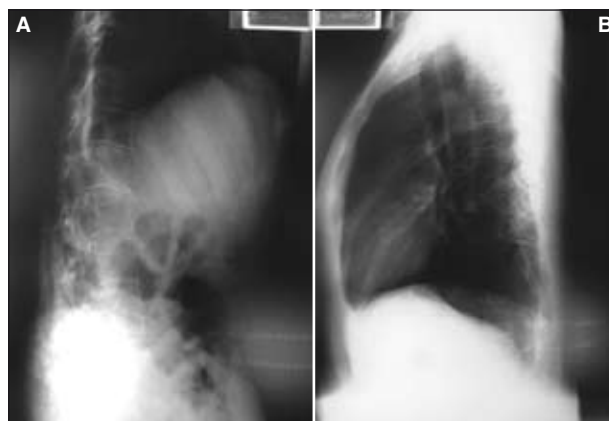


Figura 2. A: Inversión lordosis lumbar. B: Rotoescoliosis.

Harrington, con secuelas de rectificación de la lordosis lumbar y de la cifosis dorsal, así como sobrecarga de vértebras vecinas y posteriormente sometida a extracción del material. Desde entonces refiere dolor en toda la columna dorsolumbar, irradiado a extremidades inferiores (EII), de carácter continuo, con calambres ocasionales en relación con ciertos movimientos. Migrañas asociadas. Cierta incontinencia. Cervicobraquialgia izda con parestesias en mano izda, sin pérdida de fuerza. Radiculalgias dorsales intercostales.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Dolor a la presión espinosas dorsolumbares, contractura paravertebral dorsal y lumbar. Lasègue y Bragard –. Goldthwait +. Fuerza: leve disminución de la fuerza y sensibilidad en EII. Reflejos Osteotendinosos (ROT) EESS y EEII normales.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Rx simple: inversión de la lordosis lumbar y la cifosis dorsal, importante rotoescoliosis, cambios degenerativos moderados (Fig. 2 A y B).

Tratamiento previo

- Antiinflamatorios no esteroideos: diclofenaco, 50 mg/8 h en crisis.
- Analgésicos: paracetamol, 1 g/8 h; metamizol magnésico, 1 cápsula/6-8 h.
- Opioides: fentanilo transdérmico, 125 µg/h.
- Otros adyuvantes: tetracepam, 1 comprimido/24 h; motivan, 1 comprimido/24 h; alprazolam retard, 1 comprimido/24 h; venlafaxina, 150 mg/24 h.

Plan de tratamiento unidad del dolor

Mal control del dolor. Inestabilidad emocional. Precisa hipnóticos. Situación de incapacidad laboral transitoria.

Enviada a la unidad del dolor para valorar técnicas intervencionistas.

La paciente se niega a cualquier tipo de terapia no farmacológica a pesar de sufrir disfunción intestinal grave producida por opioides y mal control analgésico (EVA 6/10) (índice Lattinen 15/20).

- Reducción dosis fentanilo.
- Suspensión del metamizol y diclofenaco.
- Pautamos gabapentina a dosis crecientes para tratamiento del componente neuropático y agomelánina (25 mg/noche) por mal patrón de sueño.
- Rotación a tramadol, comenzando a dosis de 400 mg/día.

Descripción de la situación actual del paciente

En tratamiento con tramadol a dosis altas sin efectos adversos propios del fármaco, con regulación de la funcionalidad intestinal. Tratamiento antidepresivo. Buen control del dolor aunque crisis ocasionales. En fases de reagudización toma analgésicos-ansiolíticos-AINE, a demanda. Tratamiento rehabilitador periódico. Pendiente de valoración multidisciplinaria si la paciente es candidata a técnicas de estimulación medular en un futuro próximo.

Caso clínico 3

Historia clínica

Mujer de 72 años, jubilada y ama de casa. Cardiopata anticoagulada con hipoacusia e hiperlipemia. Hace 30 años se le efectuó una histerectomía por miomas. Diagnosticada de artrosis grave cadera (Fig. 3).

En mayo de 2003 llega al servicio de traumatología con dolor de hombro derecho, de 1 año de evolución, que le condiciona una importante impotencia funcional. Diagnosticada de síndrome subacromial y artrosis articular acromioclavicular. Se pauta rehabilitación más infiltraciones locales, pero no mejora su clínica. En enero de 2004 se le efectúa una acromioplastia artroscópica derecha más queilectomía acromioclavicular. A pesar de ello, la paciente sigue con dolor intenso (EVA 9/10) en cadera y hombro, con gran limitación funcional. Dolor nocturno. El servicio de



Figura 3. Artrosis grave cadera.

traumatología descarta procedimiento quirúrgico para la paciente. Índice Lattinen 16/20.

Ausencia de manifestaciones generales o sistémicas. El dolor en hombro y cadera es de tipo mecánico (inicio insidioso, mejora con el reposo y empeora con el ejercicio), no inflamatorio. La paciente presenta rigidez articular matutina o tras inactividad prolongada: en general inferior a 30 min, y suele remitir con la movilización y el ejercicio. Atrofia muscular secundaria a la inmovilización antiálgica.

Tratamiento previo

- Antiinflamatorios: diclofenaco, 1 cápsula/8 h.
- Analgésicos: metamizol, 1 cápsula/8 h.
- Opioides: buprenorfina transdérmica, 70 µg/h; morfina liberación inmediata, 20 mg/día.
- Otros adyuvantes: dexametasona, 20 mg/día; glucosamina, 1.500 mg/día.

Plan de tratamiento unidad del dolor

Clínicamente, la coxartrosis de la paciente se presenta como dolor inguinal y lateral de la cadera irradiándose hacia rodilla. El dolor aparece principalmente al comenzar a caminar, tras estar sentada, y también después de caminar un rato. La paciente durante la exploración presenta síntomas de síndrome facetario y el dolor en hombro es mixto, con gran componente mecánico.

La paciente no se encontraba en tratamiento con opioides en el momento de su derivación a nuestra unidad.

Previo retirada de esteroides sistémicos y anticoagulantes, realizamos radiofrecuencia ramo medial lumbar

Tabla 1. Dosis equivalentes de opioides

Tramadol oral, liberación prolongada	150	300	400	600				
Tramadol sc., ev.	100	200	300	400	500			
Morfina oral	30	60	90	120	150	180	210	240
Morfina sc., ev.	10	20	30	40	50	60	70	80
Oxicodona oral	15	30	45	60	75	90	105	120
Hidromorfona oral	4	8	12	16	20	24	28	32
Fentanilo TTS (µg/h)	12	25	37,5	50	62,5	75	88	100
Buprenorfina sl.	0,4	0,8	1,2	1,6	2,0	2,4	2,8	3,2
Buprenorfina sc., ev.	0,3	0,6	0,9	1,2	1,5	1,8	2,1	2,4
Buprenorfina TTS (µg/h)		35	52,5	70	87,5	105	122,5	140

TTS: sistema terapéutico transdérmico.

bilateral (L3-S1) y nervio supraescapular derecho, consiguiendo una mejoría clínica del 40% a los 6 meses (EVA 6/10). Pasado este periodo pautamos tramadol, comenzando a dosis de 75 mg/12 h, obteniendo un gran alivio del dolor.

Actualmente, la paciente está en tratamiento con dosis altas de tramadol (Zytram® 400 mg/día) asociado a paracetamol (2 g/día) y duloxetina a dosis bajas. EVA actual de 3/10, con un índice de Lattinen de 10/20.

SUSTITUCIÓN O ROTACIÓN DE OPIOIDES

Conforme se van utilizando más opioides, durante más tiempo, a dosis cada vez más altas, y en dolores crónicos no oncológicos que persisten durante años, aparecen más casos de tolerancia farmacológica o de peor tolerabilidad debido a la aparición de reacciones adversas poco frecuentes. Podría parecer a primera vista que la ineficacia de un agonista puro debería ir acompañada por ineficacia de los demás fármacos del grupo. Y no es así, por dos razones: a) la acción analgésica de un agonista puro por activación del receptor opioide μ puede ir acompañada por otras acciones farmacológicas propias de él y no de los demás, y b) no todas las reacciones adversas son comunes a todos ellos ni en la misma proporción.

Estos hechos favorecen la práctica de la sustitución o rotación de opioides cuando se presume la aparición de signos de tolerancia o de toxicidad a un opioide determinado (mioclonía, hiperalgesia, sedación excesiva).

En los casos clínicos expuestos hacemos una rotación a un opioide menor, con una desaparición de los efectos adversos graves del fentanilo y buprenorfina, manteniendo una eficacia similar o mejor con dosis altas de tramadol (Tabla 1).

ESCALERA ANALGÉSICA DE LA ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD, ¿RECOMENDACIÓN O PROTOCOLO?

Durante la segunda mitad de siglo XX la OMS, junto con la Unidad de Terapia del Dolor del Instituto Nacional de Cáncer de Milán, diseñan un método simple, validado y efectivo para asegurar una terapia razonable para el dolor por cáncer. Grandes nombres², como J.J. Bonica y Ventafridda (*International Association of Pain* [IASP]), se reunieron con J. Stjernswärd (OMS) para editar una versión preliminar en 1984, y finalmente publican *Cancer Pain Relief* en 1986³. Esta guía supuso una gran revolución en el tratamiento médico del dolor oncológico por su teórica, fácil aplicación.

Escalera analgésica de la Organización Mundial de la Salud

Esta guía analgésica⁴ consistía en una escalera de tres peldaños que, dependiendo de la intensidad individual del dolor, progresa desde los analgésicos no opioides, a los opioides «débiles» y luego a los opioides potentes. La terapia paliativa oncológica y los fármacos coadyuvantes así como otros tratamientos sintomáticos podían ser integrados en cualquiera de los escalones. Este protocolo supone un tratamiento escalonado de tres niveles (Tabla 2).

La terapia aconsejada por la OMS en su guía se fundamentaba sobre cinco pilares o conceptos:

- Los fármacos deberían administrarse preferentemente por vía oral⁵.
- Utilizando escalas unidimensionales como la escala verbal numérica o la EVA, debemos cuantificar la intensidad del dolor regularmente porque es esencial en el manejo y seguimiento del dolor.

Tabla 2. Escalera analgésica de la OMS

Primer escalón	Segundo escalón	Tercer escalón
Analgésicos no opiáceos – Dolor leve-moderado • AINE • Paracetamol	Analgésicos opiáceos menores – Dolor moderado-intenso • Codeína • Tramadol + AINE y/o paracetamol	Analgésicos opiáceos mayores – Dolor intenso • Mórficos + AINE y/o paracetamol

A medida que se incrementa el dolor, escalaremos terapia.

- Por horario. Los analgésicos se deben administrar de forma regular, dependiendo de la duración de acción del fármaco y de la intensidad del dolor del paciente, nunca a demanda (por razón necesaria [PRN]), a no ser que las crisis de dolor se den de forma intermitente y sean impredecibles.
- Utilizar la escalera analgésica. La subida de escalón depende del fallo al escalón anterior. Si el segundo escalón no es eficaz, no demorar la subida al tercer escalón. La prescripción de coadyuvantes se basa en la causa del dolor y se deben mantener cuando se sube de escalón.
- Tratamiento individualizado. Una misma dosis puede aliviar a un paciente y no a otro con el mismo grado de dolor y la misma situación clínica. Es necesario valorar el dolor de forma regular y ajustar las dosis las veces que sea necesario.

Dicha escala ha sido objeto de varios estudios de valoración abarcando a diferentes poblaciones con un porcentaje de buenos resultados que va desde el 70-90%^{6,7}. Gracias a ella, se ha familiarizado el uso de morfina a nivel mundial, perdiendo así miedo a la «opiofobia» existente hasta entonces.

No obstante, el transcurrir del tiempo ha hecho modificar su sólida utilización durante los últimos 20 años. Hoy en día, se piensa que no siempre es adecuada esta estrategia, y que en determinadas situaciones puede suponer un retraso en el control del dolor en un paciente, quedando obsoleta por varias razones:

Este esquema fue diseñado por la OMS para el tratamiento del dolor crónico y de origen oncológico. Por su sencillez y utilidad, se ha tomado como referencia para el tratamiento del dolor en general⁸. El diseño está basado en la intensidad de dolor y no en su etiología. En situaciones de dolor agudo, postoperatorio o crónico reagudizado, este protocolo sería un fracaso.

Evidencia médica limitada de ser patrón *gold standard* de analgesia.

La administración de los analgésicos por vía oral es efectiva en muchas ocasiones, debiéndose fundamentar su empleo en un profundo conocimiento de la farmacocinética de los mismos, así como de sus efectos indeseables. Existen vías alternativas como la transdérmica o endovenosa, aplicables según enfermedad y paciente, en situaciones determinadas, más eficaces y prácticas que la oral.

Los avances en estos últimos 20 años, encaminados al desarrollo e investigación de la fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de dolor, han eclipsado la escalera analgésica. Estos nuevos métodos diagnósticos y farmacológicos no se han visto reflejados en esta guía.

Según refiere Torres⁹, la escalera se está convirtiendo en una barrera y en un retraso para el adecuado tratamiento de muchos cuadros dolorosos, al obligar al paciente a recorrer unos escalones farmacológicos hasta llegar a encontrar el fármaco más adecuado para su dolor.

Cuando la terapia farmacológica propuesta por la escalera no es suficiente para aliviar el dolor, existe la posibilidad de aplicar técnicas diferentes a la administración oral de fármacos, con resultados antiálgicos sorprendentes. Hoy en día hablamos de un «cuarto escalón» para referirnos a estas técnicas (vías alternativas de administración de opioides, técnicas anestésicas y neuroquirúrgicas) (Tabla 3).

Ascensor analgésico

Por estas razones antes expuestas, la propuesta actual es sustituir el concepto de escalera por el de «ascensor analgésico», y utilizaremos el fármaco necesario de acuerdo con su intensidad, sin necesidad de escalonamiento. Es decir, ante un dolor intenso, el tratamiento se hará directamente con fármacos opioides. Utilizaremos opiáceos mayores en la fase aguda de mayor dolor, abandonándolos progresivamente a favor del paracetamol y los AINE a medida que las demandas analgésicas van disminuyendo.

En el año 2002, la Sociedad Española del Dolor describía gráficamente el concepto de «ascensor»,

Tabla 3. Tratamiento no farmacológico

Métodos neuromodulativos	Métodos ablativos
– Infusión espinal	– Bloqueos nerviosos
– Estimulación medular	– Bloqueos neurolíticos
– Estimulación nervios periféricos	– Radiofrecuencia
	– Crioanalgesia

situando al paciente dentro de un ascensor cuyo suelo son los coadyuvantes analgésicos y que dispone de cuatro botones para pulsar según el grado de dolor sea: leve («piso» correspondiente al paracetamol, AINE a dosis bajas), moderado («piso» donde se encuentran tramadol o codeína asociado a paracetamol o AINE), intenso («piso» de los opioides potentes), o insoportable («piso» de unidades especializadas: bloqueos nerviosos u opioides por vía intratecal)⁽¹⁾. Existe, asimismo, como en los ascensores convencionales, un botón de alarma en el caso de que la EVA sea superior a 5. Este sistema, a diferencia de la escalera, aplica el concepto de inmediatez en la respuesta, así como en el «ascenso» y «descenso» de los tratamientos y la posología, sin que necesariamente tengan que seguir un orden escalonado.

DISCUSIÓN CASOS CLÍNICOS

Esta nueva visión de abordaje («ascensor analgésico») ha llevado a tratar muchos pacientes directamente con opioides mayores sin pasar por los menores, como apreciamos en nuestros casos.

Por otro lado, el tramadol presenta un buen perfil de tolerancia en estos pacientes, donde los opioides mayores presentan efectos adversos como neurotoxicidad y disfunción intestinal.

A diferencia de otros opioides (morfina, codeína, petidina y buprenorfina), la depresión respiratoria asociada con el uso de tramadol es mucho menos frecuente. Además, la incidencia de efectos adversos resulta similar a ketorolaco, aunque en el caso de tramadol se requieren antieméticos con menor frecuencia. La incidencia de convulsiones con tramadol es inferior al 1%. No obstante, es posible que el riesgo se incremente con dosis múltiples, y se han registrado casos aislados con dosis únicas.

La tendencia habitual y recomendada es el uso de la dosis mínima eficaz de un fármaco para terapia; no obstante, dosis altas pueden presentar un buen perfil de tolerancia con mayor eficacia clínica. No hemos

apreciado síntomas de sobredosis (6 meses tratamiento) como: convulsiones, insuficiencia respiratoria, taquicardia e hipertensión; tampoco letargo, agitación, síndrome serotoninérgico y depresión respiratoria. El potencial de adicción, de abuso y tolerancia es escaso.

CONCLUSIÓN

El tramadol tiene una eficacia antiálgica intermedia entre la de la codeína y la de la morfina. Además de activar receptores opioides μ , inhibe la recaptación de noradrenalina y 5-hidroxitriptamina en las terminaciones nerviosas de los respectivos sistemas de neurotransmisión.

Parece evidente que se requiere un enfoque multidisciplinario para alcanzar los mejores resultados en la clínica. Aun así, el tratamiento no óptimo del dolor continúa siendo una realidad. El uso de la escalera analgésica de la OMS debe servir de orientación pero nunca de protocolo, pues ello repercutiría gravemente en el paciente. El término «ascensor» garantiza un porcentaje mayor de éxito y satisfacción en la relación médico-enfermo.

Presentamos tres casos atípicos en el que descendemos en la escalera analgésica y conseguimos un mejor control de dolor «rotando» desde un opioide mayor a uno llamado menor, empleando dosis plenas del mismo.

Necesitaríamos una serie mucho más amplia para poder obtener conclusiones estadísticamente significativas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pero JC, Becker D. Rational use of analgesic combinations. The Dental Clinics of North America. 2002;46:691-705.
2. Brennan F, Cousins MJ. Pain Relief as a Human Right. International association for study of pain; 2004 (Volume XII, No. 5).
3. Ventafridda V. Strategies in the use of analgesic drugs for cancer pain. Abstracts of the joint meeting of the European chapters of the International Association for the Study of Pain. Abano Terme; 1983.
4. World Health Organization. Cancer pain relief. 1st ed. Geneva: World Health Organization, 1986. Cancer Pain Relief and Palliative Care. Geneva: World Health Organization; 1990.
5. Jcox A, Carr DB, Payne R, et al. Management of cancer pain. Clinical Practice Guideline No. 9. AHCPR Publication No. 94-0592. Rockville, MD. Agency for Health Care Policy and Research. U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service. March 1994.
6. Zech DF, Grond S, Lynch J, et al. Validation of World Health Organization Guidelines for cancer pain relief: a 10-year prospective study. Pain. 1995;63:65-76.
7. Ventafridda V, Tamburini M, Caraceni A, et al. A validation study of the WHO method for cancer pain relief. Cancer. 1987;59:850-6.
8. Jadad AR, Browman GP. The WHO analgesic ladder for cancer pain management: stepping up the quality of its evaluation. JAMA. 1995;274:1870-3.
9. Torres LM, Calderón E, Pernía A, Martínez Vázquez J, Micó JA. De la escalera al ascensor. Rev Soc Esp Dolor. 2002;9:289-90.