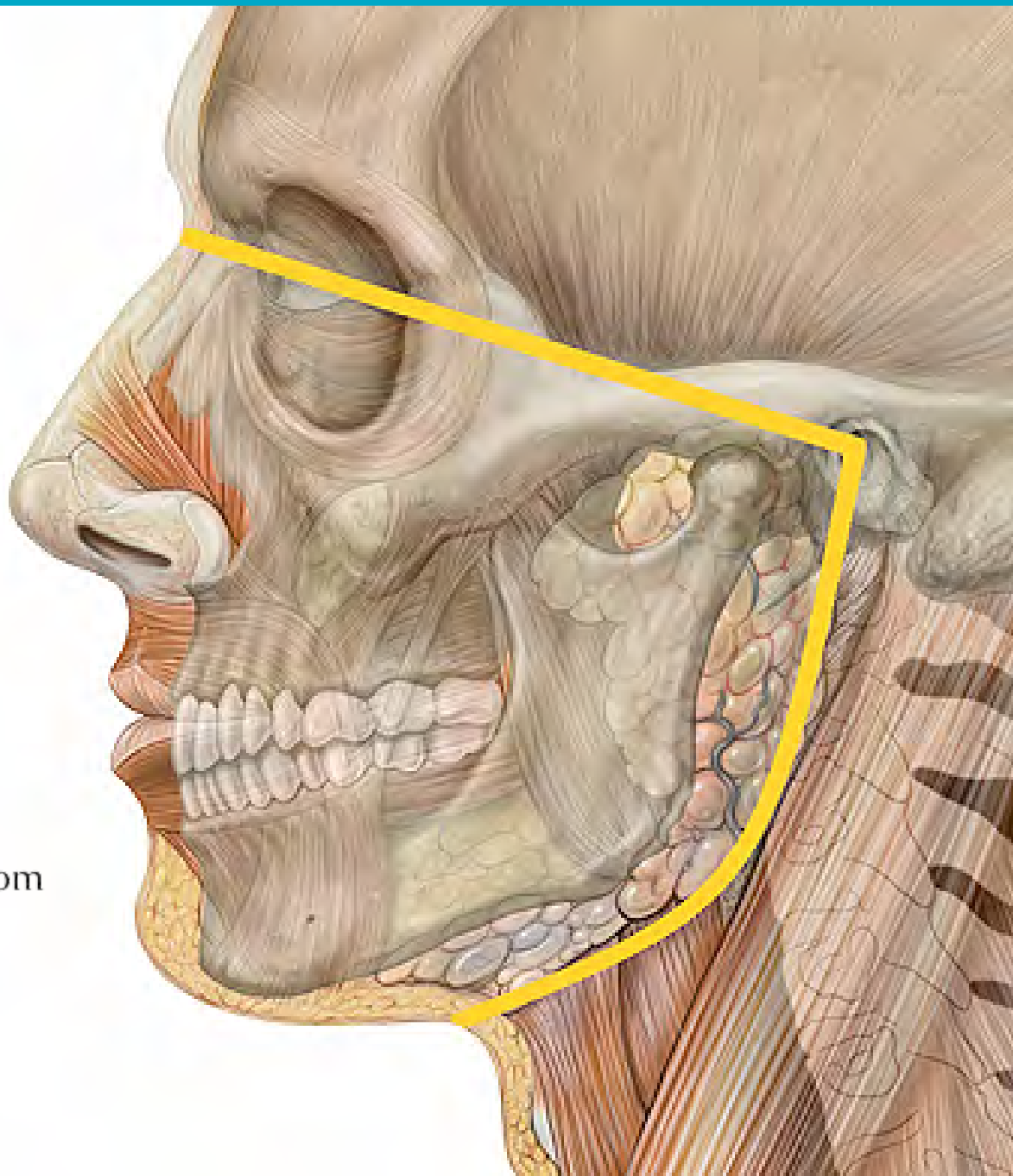


Actualización y avances en el manejo del dolor



Una producción de:

farmacosalud.com

Con la colaboración de:



Una de las misiones de la SED, difundir los avances en el abordaje del Dolor

Dra. Concha Pérez

**Portavoz de la Junta Directiva de la Sociedad Española del Dolor (SED),
y jefa de la Unidad del Dolor del Hospital Universitario la Princesa (Madrid)**



El dolor supone de entrada un mecanismo de alerta que permite a nuestro organismo ponerse en alerta ante un estímulo nocivo. Sin embargo, esto sólo es así en el dolor agudo y cuando éste es un imprevisto. Una vez pasado este momento, el dolor sólo nos produce reacciones a todos los niveles que pueden impedir la recuperación de la homeostasis de nuestro organismo. El dolor siempre implica una experiencia individual y su memoria y desarrollo dependerá de aspectos muy diferentes como su causa, su localización anatómica, su fisiopatología, las interacciones del individuo con diferentes situaciones dolorosas previas, momento en el que se produce, aspectos psicológicos y culturales, etc.

Todo ello hace difícil una definición de dolor, existiendo numerosas definiciones que intentan atender a los diferentes aspectos de esta experiencia sensorial. La definición más aceptada en la actualidad es la de la IASP (Asociación Internacional para el Estudio del Dolor), que lo define como “una experiencia sensorial y emocional desagradable con daño tisular actual o potencial o descrito en términos de dicho daño”.

El dolor agudo, como por ejemplo el postoperatorio, va a desencadenar una serie de efectos deletéreos en nuestro organismo como: alteraciones cardiovasculares, inmunológicas, psicológicas, nutricionales, etc, que si no son tratadas pueden conllevar a un aumento de las complicaciones postoperatorias.

El dolor crónico lo que conlleva son cambios en los circuitos neuronales que implican una sensibilización a nivel central y una perpetuación del dolor, incluso aunque el desencadenante haya desaparecido, y una ampliación del dolor. Todas estas características han hecho que desde el 2008 el dolor crónico sea considerado como una enfermedad en sí mismo, y desde 2010 su adecuado tratamiento un derecho humano.

La SED es una asociación sin ánimo de lucro dedicada a velar por el adecuado abordaje del dolor. Está formada por profesionales de diferentes disciplinas: anestesiólogos, reumatólogos, neurocirujanos, farmacólogos, psicólogos, etc, lo que permite aportar una visión multidisciplinar al tratamiento de esta patología tan transversal. Una de las misiones de la SED es la de difundir todos los avances que se producen en este terreno, tanto desde las ciencias básicas como desde el descubrimiento de nuevas dianas terapéuticas que permitan aportar calidad de vida y funcionalidad a nuestros pacientes.

Las novedades en el estudio del dolor son muy numerosas y en la actualidad es uno de los campos en los que más publicaciones se producen; además, en España tenemos grupos importantes tanto de investigación básica como clínica que aportan avances en su conocimiento. En este sentido es de destacar importantes avances en la fisiopatología del dolor como pueden ser, entre otros, el descubrimiento de nuevos mecanismos fisiopatológicos en el dolor visceral, la implicación cerebral y de la glía en el dolor crónico, las interrelaciones entre comorbilidad y dolor, etc. Desde el punto de vista de avances terapéuticos, en el terreno farmacológico destaca el desarrollo de fármacos en el tratamiento del dolor neuropático (por ejemplo anticonvulsivantes o antidepressivos con eficacia demostrada en dolor neuropático), el descubrimiento de nuevas dianas terapéuticas como los canales RTPV1 y fármacos que los bloqueen, y la llegada de opioides más seguros o con mecanismos múltiples de acción que permiten un tratamiento más eficaz y personalizado de los pacientes.



Actualización en dolor neuropático

Doctor Rafael Gálvez

Unidad Dolor (S. Anestesia) del Hospital Universitario Virgen de las Nieves (Granada)



1. Introducción

El dolor neuropático (DN), según la última definición publicada por Treede 2009, quedó definido como el dolor generado por cualquier lesión del sistema somatosensorial, sea parcial o total, bien a nivel central o periférico y donde se alteran los mecanismos neuromoduladores de las vías de transmisión nociceptiva. Los estudios epidemiológicos recientes han demostrado su gran prevalencia entre la población con dolor crónico, estando alrededor del 30-40% del total de estos sujetos. Estudios recientes (Nielsen 2011), han mostrado como la mayoría de los cuadros clínicos de dolor crónico, con el paso del tiempo, incorporan el componente neuropático, en mayor o menor proporción.

Entre las principales características generales del DN destacan varias:

- Se asocia a diferentes trastornos neurológicos a distintos niveles: sensitivos, motores o autonómicos.
- La fisiopatología del DN destaca por su complejidad, donde coinciden múltiples mecanismos, lo que conlleva la plurisintomatología clínica y la dificultad en su tratamiento.
- Se acompaña a menudo de una gran comorbilidad (marcado componente emocional, alteraciones del sueño....) y una elevada intensidad del dolor.
- Con frecuencia se diagnostica tarde como dolor neuropático, confundiéndolo con dolor nociceptivo, lo que favorece el fracaso de los tratamientos antiálgicos aplicados y la consiguiente frustración de los profesionales.

En este sentido la SED (Sociedad Española del Dolor), en colaboración con otras sociedades, trabaja para difundir a todos profesionales, sobre todo de Atención Primaria, las principales características diagnósticas, así como determinados protocolos analgésicos basados en la evidencia, sobre dolor neuropático.

Entre los cuadros de dolor neuropático más frecuentes pueden encontrarse los siguientes: neuralgias postherpéticas, neuropatías diabéticas, lumbociáticas crónicas, algias postcirugía de columna o las neuralgias faciales, al margen del componente neuropático del dolor canceroso, que puede oscilar entre el 30-40% del total.

La clínica (anamnesis y exploración) es representativa del DN y a su vez la mejor prueba diagnóstica, asociada a ciertos cuestionarios discriminativos entre dolor nociceptivo y neuropático (LANSS, DN4..). El resto de técnicas y pruebas diagnósticas son accesorias a la hora de diagnosticar un DN y en ningún caso sustitutivas de la clínica. Por tanto, el diagnóstico (Dworkin 2002, Attal 2010) entre los profesionales no resulta complicado, una vez que puedan tomarse como referencia los diferentes parámetros del DN: síntomas espontáneos (dolor urente, parestesias o dolor lancinante) y signos evocados y explorados (alodinia, hiperalgesia o hipostesia).



2.- Estrategia analgésica actual en el dolor neuropático

El afrontamiento del DN debe basarse en varios objetivos que configuran la estrategia adecuada y permiten obtener mejores resultados:

- Información sobre la gravedad y cronicidad del cuadro clínico al propio paciente. La información vendrá dada en términos de alivio y nunca desaparición del dolor, evitando crear falsas expectativas.

- El soporte emocional debería ofertarse y valorarse desde el primer momento de la analgesia, sobre todo en pacientes jóvenes con graves problemas laborales.
- El tratamiento analgésico deberá implantarse a la mayor brevedad, ya que la mejor respuesta está muy relacionada con la pronta instauración de dicha terapia. Muy relacionado con el pronto diagnóstico del paciente.
- Restablecimiento del descanso nocturno.
- Enfoque multidisciplinar, entre los diferentes actores (profesionales de unidades del dolor, traumatólogos, rehabilitadores, neurólogos, neurocirujanos... y sobre todo con Atención Primaria).

-La terapia ocupacional y la rehabilitación son determinantes en el éxito global del tratamiento analgésico.



En el manejo actual del dolor neuropático prima un tratamiento diferente de la clásica escalera de la OMS, diseñada y validada con mayor efectividad para dolor nociceptivo. Este dolor (el DN) no responde adecuadamente a la terapia con los fármacos analgésicos del tipo de los clásicos AINE, siendo los auténticos pilares terapéuticos básicos determinados fármacos que han mostrado evidencia clínica suficiente en las guías de práctica clínica: ciertos antiepilépticos, como los gabapentinoides (gabapentina o pregabalina), o determinados antidepressivos (tricíclicos, duloxetina o venlafaxina), algunos de ellos muy novedosos y con menos efectos adversos que los clásicamente utilizados (Dworkin 2010).

En este primer escalón los gabapentinoides o los antidepressivos citados, se usarán en monoterapia. Si fracasan o no se toleran se rotarán o combinarán entre ellos. Determinados opioides (tramadol, oxicodona o tapentadol), se usarán únicamente en el componente neuropático agudo o intenso, y donde no responden los anteriores fármacos.

Los fármacos tópicos, como el parche de lidocaína al 5%, o el de capsaicina al 8%, siempre podrán utilizarse en monoterapia o combinados con otros fármacos de acción analgésica sistémica, en el dolor neuropático periférico.

3.- Avances en DN

El futuro analgésico pasa por dos campos bien definidos:

- a.- La clasificación del componente por sus síntomas y signos, dentro de uno de los perfiles actualmente recogidos y publicados (Mahn 2011, Baron 2012, Freeman 2014). Sin embargo, estos perfiles no tienen fácil correspondencia analgésica y habrá que esperar su consolidación.
- b.- La combinación de los diferentes analgésicos (Vorobeychik 2011), vendrá dado por el uso de los fármacos de primera línea analgésica citada, junto a otros, igualmente efectivos sobre DN, pero que utilicen un mecanismo de acción diferente.
- c.- En las situaciones más complicadas de dolor neuropático refractario, las Unidades del Dolor pueden jugar un papel relevante como meras asesoras, o bien realizando técnicas selectivas, como los bloqueos analgésicos o mediante el implante de electrodos para estimulación nerviosa, bien sea periférica o medular. En las situaciones de gran intensidad dolorosa, la infusión espinal con morfina o ziconotida, será otra técnica a valorar en un futuro.
- d.- Se están utilizando algunos e investigando otros fármacos, relacionados con las citokinas o los inhibidores de los receptores NMDA.

4. Conclusiones

- Los pacientes con dolor neuropático deben ser considerados entre un grupo de población con dolor crónico desfavorecido y donde el diagnóstico debería ser la primera misión del profesional.
- Su diagnóstico resulta fácil entre los profesionales médicos, tomando como referencia la clínica y la exploración.
- Su tratamiento, aunque resulta complejo, oferta posibilidades de alivio.
- El tratamiento partirá de la correcta información al paciente, para seguir con el uso prioritario de los FAE, los AD y los fármacos tópicos, relegando las técnicas invasivas o las reintervenciones quirúrgicas como última opción terapéutica. Las unidades de Dolor de referencia estarán para los casos más complejos o pacientes pluripatológicos.

Cefalea, migraña y calidad de vida

Dr. David Ezpeleta,
Coordinador del Grupo de Estudio de Cefaleas de la Sociedad Española
de Neurología (SEN)



-¿Cuándo una migraña pasa a ser invalidante?

Depende de su intensidad, duración y frecuencia. El dolor de la migraña es, característicamente, moderado (reduce la capacidad del paciente para realizar sus tareas habituales) o intenso (anula dicha capacidad). Así, por definición, la migraña reduce el desempeño del paciente durante las crisis, pudiendo llegar a ser invalidante en las crisis más intensas. A más duración (crisis de 24-72 horas o más) y a mayor frecuencia (especialmente en la migraña crónica, con 15 o más días de dolor al mes), mayor será la invalidez. A partir de una crisis semanal, especialmente si la respuesta a los tratamientos sintomáticos es discreta o mala, ya podemos hablar de una migraña significativamente invalidante.

-¿Qué mensaje daría a los médicos de atención primaria para conseguir mejorar la calidad de vida de las personas con migraña crónica?

Que conozcan la enfermedad, los factores de riesgo para poder evitarlos o controlarlos en lo posible, las frecuentes y tratables comorbilidades como ansiedad y depresión, y, muy especialmente, que trabajen en equipo con el neurólogo de referencia, habitual receptor de estos pacientes. El diagnóstico de la migraña crónica no es complicado: se trata de pacientes con migraña (habitualmente sin aura, pero también sucede en la migraña con aura) con 15 o más días de cefalea al mes durante al menos 3 meses de los cuales al menos 8 días al mes tienen características claramente migrañosas, los pacientes los identifican como migraña o responden a los tratamientos específicos de las crisis de migraña.

-¿Qué factores favorecen la cronificación de la migraña?

Los factores de riesgo para desarrollar migraña crónica que más nos interesan son aquellos potencialmente modificables, como una elevada frecuencia de crisis de migraña, el sobrepeso y la obesidad, el uso excesivo de analgésicos y cafeína, los trastornos respiratorios durante el sueño, el insomnio, el estrés, la ansiedad y la depresión. La identificación de todos y cada uno de ellos es clave para manejar a estos pacientes. Su tratamiento es un esfuerzo coral que compete al médico de atención primaria, el neurólogo y otros especialistas.

-La adherencia a los tratamientos de la migraña es baja. ¿Cómo se puede mejorar?

Manejamos datos que hablan de que hasta un 30% de los pacientes con migraña abandonan el tratamiento preventivo farmacológico. Mejorar el conocimiento sobre los motivos para continuar o abandonar un tratamiento y avanzar en la investigación de tratamientos más eficaces y mejor tolerados nos permitirá, sin duda, aumentar la adherencia terapéutica de los pacientes. Por otro lado, la selección del tratamiento más indicado a cada paciente (es imprescindible hacer una historia clínica farmacológica), procurar tratar varios procesos al mismo tiempo para ahorrar fármacos (la migraña y muchas de sus comorbilidades se pueden tratar con fármacos comunes) y seguir estrechamente al paciente (el médico no puede pretender una buena adherencia terapéutica si evalúa al paciente solo 1 o 2 veces al año), son cuestiones clave.

Cefalea, migraña

-¿En qué circunstancias se aconseja un tratamiento farmacológico preventivo?

En general, se recomienda a aquellos pacientes con, al menos, 1 crisis de migraña a la semana. Como en todo, hay excepciones y depende de las preferencias de los pacientes. Hay pacientes con crisis poco frecuentes pero de tal intensidad que solicitan recibir tratamiento preventivo. Por contra, otros pacientes con crisis frecuentes capaces de abortar las crisis con tratamientos sintomáticos prefieren no ser tratados con un fármaco preventivo a diario, opción aceptable siempre que no se superen los criterios de abuso de medicación. Disponemos de muchos fármacos preventivos antimigrañosos, pero es capital aplicar en lo posible terapias no farmacológicas, como regular los ritmos de alimentación (es más importante cómo se come que lo que se come), ejercicio aeróbico (se ha demostrado en ensayos clínicos), evitar el uso excesivo de analgésicos, y terapias antiestrés, entre otros.

-¿Se están potenciando las consultas de cefaleas y migrañas en los servicios de Neurología?

Sí, desde hace muchos años. La migraña y otras cefaleas se benefician de un manejo diagnóstico y terapéutico subespecializado dentro de la Neurología. Actualmente, en el Grupo de Estudios de Cefaleas de la Sociedad Española de Neurología estamos ultimando un manual de acreditación de unidades de cefalea que, esperamos, sirva para mejorar la atención ambulatoria y hospitalaria de estos, con frecuencia, complejos pacientes.

-¿Cómo impacta una migraña en la calidad de vida del paciente?

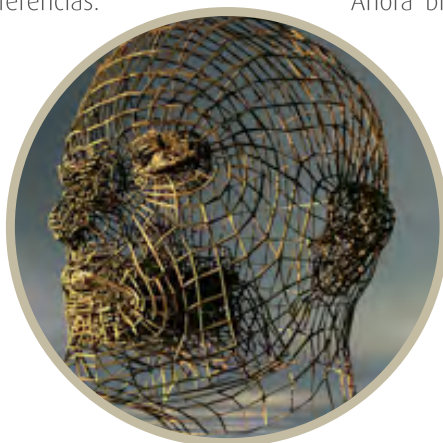
La migraña está en el 'top ten' de las enfermedades más discapacitantes de entre todas las enfermedades humanas. Sus efectos en la calidad de vida (personal, familiar, social, laboral) están más que demostrados, no solo durante las crisis, sino también en los periodos sin migraña por el temor a padecerlas, hecho que condiciona cambios de hábitos y conductas de evitación como, por ejemplo, declinar salidas en fin de semana para no importunar a los allegados. La migraña ocasiona un alto porcentaje de absentismo y pérdida de productividad laboral que, en nuestro país, supone un coste anual estimado de 2.000 millones de euros. Los datos hablan por sí solos.

-¿Ha habido avances en la estrategia y el tratamiento de las cefaleas?

Sí, y muchos. En los últimos 10 años se ha avanzado enormemente en el conocimiento de las comorbilidades de la migraña, los factores de riesgo que intervienen en que una migraña episódica pase a crónica, la migraña y otras cefaleas en niños y adolescentes, los condicionantes genéticos y otros aspectos biológicos que nos han hecho comprender que la migraña es un estado de 'susceptibilidad' para sufrir crisis, determinados marcadores moleculares (péptido relacionado con el gen de la calcitonina o CGRP, péptido intestinal vasoactivo) que parecen estar elevados en los pacientes con migraña crónica, indicando un estado de activación continua del sistema trigémino-vascular, y las consecuencias terapéuticas de todo ello. Destacamos tres avances terapéuticos en los últimos años: la constatación de la toxina botulínica tipo A en el tratamiento preventivo de la migraña crónica, los recientes y actuales ensayos clínicos sobre tratamientos relacionados con el CGRP (antagonistas de su receptor y anticuerpos monoclonales frente a subunidades de dicho receptor) y diversos abordajes neuromoduladores no farmacológicos, como la neuroestimulación con electrodos de los nervios occipitales y supra-orbitarios y la neuromodulación magnética transcraneal, aún en investigación.

-¿Cuándo están indicados en concreto los triptanes y cuándo los analgésicos?

Aunque es un asunto trillado, sigue hablándose de una estrategia terapéutica estratificada. Nos referimos a usar triptanes de entrada en los pacientes con crisis intensas y AINE en los pacientes con crisis moderadas, escalando a triptanes en caso de no haber respuesta a los AINE. En relación con los ergóticos, se acepta su uso si su eficacia es incuestionable (sin dolor en menos de 2 horas tras su toma), ausencia de efectos secundarios, crisis poco frecuentes y, por tanto, sin riesgo de uso excesivo y abuso. Sin embargo, la recomendación vigente es que, en caso de tener escoger entre un ergótico y un triptán, el último es la mejor opción. A la postre, la indicación nos la dan los pacientes. Nadie mejor que ellos para saber qué fármaco elegir según sus preferencias. Ahora bien, para que puedan escoger, debemos ofertárselos.



Avances en dolor de moderado a intenso

Dr. Carlos Tornero

Médico especialista en Anestesiología y Reanimación y coordinador de la Unidad de Dolor Crónico del Departamento de Salud Valencia-Clinico-Malvarrosa



-¿Qué entendemos exactamente por dolor moderado y por dolor intenso?

La diferencia se centra en la intensidad del dolor que percibe el paciente.

-¿Cuál sería la diferencia sustancial entre dolor crónico y dolor agudo?

El dolor agudo es un dolor que tiene habitualmente una duración limitada, hay un estímulo que lo provoca y suele ser una respuesta normal ante una agresión del tipo que sea. En cambio, el dolor crónico hace referencia a un dolor mantenido, habitualmente es aquel que dura más de 6 meses y en ocasiones no guarda relación con el estímulo que lo puede haber provocado.

-La relatividad en dolor parece ser absoluta. Cada paciente cataloga a su manera lo que son sus niveles de percepción dolorosa. Por ejemplo, en una escala del 1 (dolor poco intenso) al 10 (extremadamente intenso, insoportable), lo que para alguien es un dolor nivel 8, para otra persona será del nivel 4. Así pues, ¿cómo maneja un médico la gran relatividad en la percepción del dolor que manifiestan los pacientes?

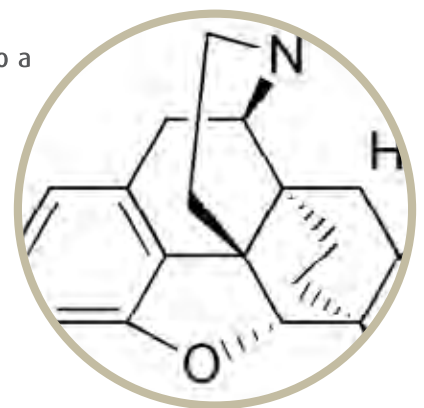
Lo fundamental, en la evaluación del dolor, es lo que percibe el paciente. No todo el mundo percibe el dolor con la misma intensidad. Fisiológica y anatómicamente conocemos muy bien los circuitos del dolor y su procesamiento neuronal, pero luego a la hora de expresarlo influye de forma fundamental las vivencias y esfera psicológica de cada uno. Sabemos que hay personas que ante un mismo estímulo nociceptivo tienen una respuesta diferente con una mayor sensación de dolor. Por eso nos creemos lo que nos cuenta el paciente y no sólo lo que nos dicen las pruebas diagnósticas. Lo fundamental en la evaluación del dolor, más que la cifra concreta, es el perfil evolutivo de ese dolor: cuánto le dolía y cuánto le duele ahora tras haber realizado alguna acción terapéutica.

-¿Qué estrategias se ofrecen al paciente en la escala del dolor leve?

Son múltiples las estrategias que tenemos hoy en día los profesionales, con unos fármacos que permiten un alivio del dolor con pocos efectos secundarios. Además, analizando el origen del dolor, valoramos si el paciente requiere refuerzo en el área psicológica o incluso modificaciones a nivel de rehabilitación.

-¿Y cuáles son los tratamientos de elección cuando el dolor es de moderado a intenso?

Hoy en día podemos afirmar que tenemos un arsenal terapéutico suficiente como para conseguir que nuestros pacientes tengan el mínimo dolor posible y ello les permita volver a su actividad habitual de una manera segura y con calidad. Además de los fármacos potentes que tenemos en el mercado, realizamos técnicas intervencionistas (radiofrecuencia, bombas intratecales, estimuladores medulares, bloqueos nerviosos...) en las Unidades del Dolor que consiguen alivio del dolor de forma mantenida.



Avances en dolor

-Uno de los avances en el tratamiento del dolor crónico intenso es la buprenorfina en parche transdérmico: ¿Qué ventajas aporta este avance en el manejo del dolor?

Es un fármaco seguro que ha sido probado durante varios años y que actualmente, con las formas de liberación en parche, permite comodidad y un nivel de analgesia adecuado para pacientes con dolor de moderado a severo.

-¿En qué casos se aplica clínicamente la buprenorfina?

Principalmente en dolores de intensidad de moderada a intensa. Muy adecuado en casos de dolores con componente neuropático y en aquellos pacientes ancianos o que tengan problemas renales o hepáticos.

-Otro avance en el abordaje del dolor de moderado a intenso es la nueva dosis doble de paracetamol 650/ tramadol. ¿Qué aporta al clínico y al paciente esta combinación?

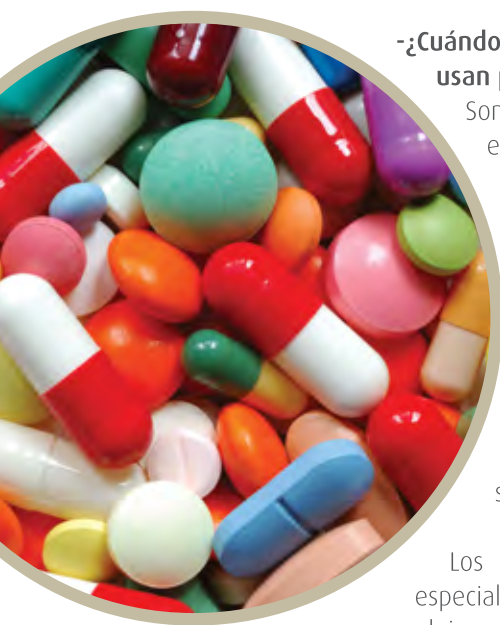
La combinación paracetamol y tramadol ha demostrado que: la unión de ambos permite obtener una analgesia superior que de forma individualizada; conseguimos sinergias, con lo que obtenemos más analgesia con menos efectos secundarios, y además esta doble dosificación nos permite disminuir el número de comprimidos que toman los pacientes y con esto conseguimos una mayor adherencia al tratamiento.

-¿Qué otras estrategias se contemplan cuando el dolor es crónico y muy intenso?

Las estrategias principales, además de opioides potentes y la utilización de coanalgésicos, es el uso de técnicas intervencionistas como las que he comentado previamente.

-¿Los opiodes se pueden combinar eficazmente con los antiinflamatorios o el paracetamol?

Por supuesto, la unión de fármacos con diferente mecanismo de acción permite que podamos bajar las dosis de cada uno de ellos; con esto conseguimos una mejor analgesia, menos efectos secundarios y mejoras en la calidad de vida.



-¿Cuándo se emplea la denominada terapia adyuvante, es decir, fármacos que regularmente se usan para la depresión o la epilepsia?

Son los denominados coanalgésicos, fármacos que no han sido inicialmente desarrollados para el dolor pero que por su mecanismo de acción o por la ventaja de su unión con analgésico han permitido disminuir la intensidad del dolor. Los utilizamos de forma regular en las unidades del dolor. Son muy interesantes en casos de dolor neuropático.

-¿Es importante el papel que ejercen las Unidades de Dolor en los hospitales para el tratamiento de este dolor crónico de moderado a intenso? ¿Cómo les llegan los pacientes?

En las unidades del dolor hemos conseguido mejorar la calidad de vida de los pacientes atajando de raíz el dolor y permitiendo que el paciente pueda reincorporarse a su vida personal y laboral habitual. La causa principal por la que un paciente acude al hospital o a su centro sanitario es el dolor.

Los pacientes de la Unidad Dolor del Departamento Clínico-Malvarrosa llegan a través de especialistas del propio hospital o desde Atención Primaria. Han de llegar aquellos casos más complejos, aquellos casos donde con técnicas intervencionistas podemos resolver problemas. El médico de Atención Primaria, hoy en día, está formado y capacitado para atender la mayoría de los casos de dolor que le llegan a través de su centro de salud y derivar entonces aquellos casos de difícil control o que sean tributarios de técnica intervencionista.

de moderado
a intenso

¿Miedo a los opiáceos?

Doctora Elena Català

Presidenta de la Sociedad Catalana de Dolor y médica del Servicio de Anestesiología del Hospital de Sant Pau (Barcelona)



-El uso de opiáceos para el tratamiento del dolor está rodeado de una serie de actitudes, creencias y mitos que limitan, aún hoy, su empleo en clínica. Estas limitaciones afectan a médicos, pacientes y al resto de la sociedad. ¿Qué destacaría en torno a estas limitaciones?

El uso de opioides en los últimos 10 años ha aumentado considerablemente en todo el mundo desarrollado y en el nuestro también. Existe menos opioifobia, aunque existe, pero debemos prescribirlos cuando son necesarios. En este sentido, el buen uso de estos fármacos aún no está bien establecido entre los facultativos que deben recetarlos por:

- 1.- Falsas creencias o mitos, pensando que sólo sirven en situaciones extremas de la vida y durante muy poco tiempo.
- 2.- Por un control no demasiado exhaustivo de los pacientes a los que se administran estos fármacos.

Estas limitaciones comportan: hay pacientes que se beneficiarían, pero no se les prescribe o incluso viceversa, se les prescribe pero se desconoce cómo lo utilizan por mal seguimiento. Lo que es cierto es que el uso de opioides está bien reconocido por la comunidad científica europea, pero debemos usarlos de forma correcta, no como un analgésico más.

-¿Cuándo hay que dar opiáceos?

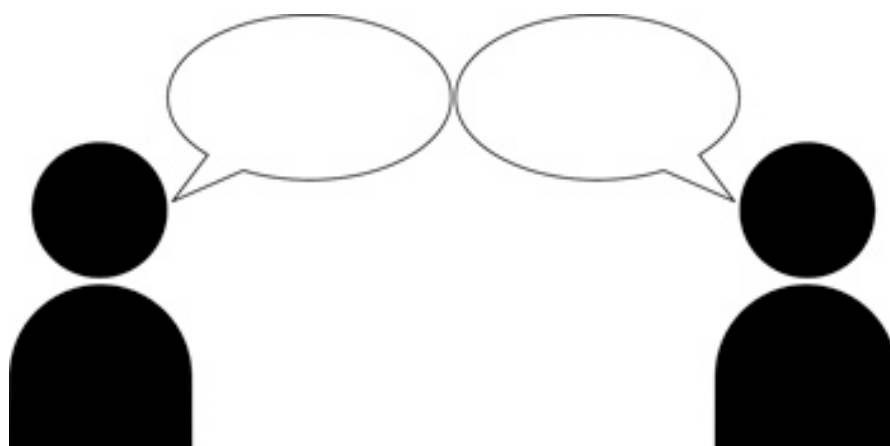
Ante todo y antes de prescribir un fármaco analgésico potente de las propiedades de los opioides debe conocerse el fármaco, el paciente y su entorno. Es decir, no basta con que un paciente tenga mucho dolor, debe diagnosticarse y saberse por qué tiene dolor y evaluar otros tratamientos realizados o de los que podría beneficiarse. También debe explorarse su estado anímico y antecedentes psicopatológicos. Estos pacientes deben seguir controles periódicos con su mismo médico o equipo médico. Esto evita aumentos descontrolados de estos fármacos.

-Los médicos, en su mayoría, utilizan antiinflamatorios para tratar el dolor sea de la intensidad que sea, no suelen emplear otros fármacos y, en general, utilizan muy poco los opiáceos mayores por temor a una posible dependencia o adicción en el paciente. ¿Cuál sería su mensaje en este sentido, especialmente dirigido a los especialistas que manejan estos procesos de dolor de moderado a intenso?

Todos los analgésicos de que disponemos tienen propiedades diferentes y debemos utilizarlos dependiendo de la patología del paciente y situaciones especiales. Los AINEs, quizá demasiado utilizados, poseen unos efectos secundarios nada despreciables y por tanto en un alto porcentaje de pacientes debe restringirse su uso. Debemos tener presente que existen opioides para dolor moderado (tramadol) que iniciándose a dosis bajas pueden ser beneficiosos para los pacientes y con menores efectos adversos que los AINEs a medio-largo plazo.

-¿Cuáles son las evidencias en torno al uso de opiáceos en tratamientos a largo plazo?

No existe evidencia científica (revisiones de Cochrane) con el uso opioides a largo plazo en el dolor crónico de origen no oncológico (DCNO). Para el uso en el dolor agudo postoperatorio o por un proceso oncológico es diferente. Todos los trabajos evaluados están realizados a corto plazo y hay una tasa de abandonos nada despreciable.





-¿Cuál es la percepción del paciente acerca del uso de los fármacos opiáceos? ¿Se ha realizado alguna encuesta en este sentido?

Yo no conozco ninguna encuesta realizada a los pacientes. Pero por mi experiencia diaria, si la información dada al paciente es clara y concisa, los pacientes no deben tener problemas para su uso. Debe dejarse claro que las dosis a utilizar en los pacientes con (DCNO) tienen que ser bajas y siempre evaluando los efectos adversos, pues si existen efectos adversos como la sedación, somnolencia, náuseas o constipación pertinaz no beneficiamos al paciente. Siempre debe informarse de estos efectos adversos y hacer profilaxis.

-Una nueva opción terapéutica en opiáceos para el dolor de moderado a intenso es la buprenorfina transdérmica. ¿En qué casos en concreto está indicada y qué beneficios aporta al paciente?

La Buprenorfina transdérmica ya lleva muchos años en el mercado, aunque últimamente han salido diferentes parches (presentaciones transdérmicas) de diferentes casas comerciales. Es un agonista parcial de los receptores mu y antagonista kapa. Tiene menores efectos de tolerancia y sobre todo de dependencia. En algunas ocasiones también puede usarse como opioide de deshabitación. Es una buena opción por dos motivos:

- 1.- Es un parche y evitamos la vía oral, ya sea por su polifarmacia en gente de edad avanzada y por la facilidad de no tener que tomarlo diariamente (mejor adhesión al tratamiento).
- 2.- Tiene un buen perfil en paciente con insuficiencia renal debido a que su eliminación es por vía biliar.

No necesita receta especial de estupefacientes. Esto antes hubiera sido una gran ventaja porque la receta era manual y se necesitaba una receta especial de estupefacientes, no siempre disponibles para todos los facultativos, pero actualmente con la receta electrónica del CATALUT se receta igual que los otros opioides.

-¿Qué mensaje da al profesional que piensa que crean dependencia o que hay tratamientos mejor indicados?

El primer mensaje es que antes de prescribir un fármaco analgésico de la índole que sea, pero sobre todo opioides potentes, debemos saber qué le pasa al paciente. Una vez diagnosticado, escoger el mejor tratamiento para aquel paciente. El dolor es un síntoma subjetivo y propio de cada persona e influenciado por diferentes factores, desde físicos, psicológicos, ambientales, sociales... El dolor debe diagnosticarse y evaluarse.

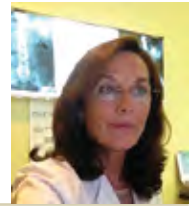
Los opioides son excelentes analgésicos si se prescriben correctamente. La tolerancia y dependencia no deben ser barreras para su prescripción. Si creemos que los pacientes son candidatos al tratamiento analgésico con opioides potentes, deben seguirse las recomendaciones ya publicadas para su buen uso y sobre todo hacer un seguimiento del paciente. Si no se puede hacer un seguimiento de los pacientes, mejor no prescribirlos.

-¿Qué avances han supuesto los nuevos opiáceos en el manejo del dolor?

Todo tratamiento analgésico que pueda beneficiar a los pacientes siempre será bienvenido. Hoy en día tenemos una amplia gama de opioides potentes, lo que permite hacer un tratamiento más individualizado. No sólo disponemos de diferentes fármacos, sino también de diferentes presentaciones o vías de administración. No podríamos entender que en el arsenal terapéutico de los médicos que tratan pacientes con dolor no existieran los opioides. No obstante, el opioide ideal aún está por llegar, pues todos de los que disponemos presentan un perfil de efectos adversos que limitan su utilización, además de presentar un perfil de tolerancia y dependencia que en tratamientos a muy largo plazo también pueden limitar su uso.

2014, Año del Dolor Orofacial

Doctora María Dolores Rodrigo Royo,
Coordinadora del Grupo de Trabajo sobre Cefaleas y Dolor Orofacial de
la Sociedad Española del Dolor (SED)



-Año 2014, Año Mundial del Dolor Orofacial. La SED ha vuelto a incidir en que las Unidades del Dolor de los hospitales deberían ser un centro de referencia en esta patología. ¿Se van obteniendo logros en este sentido?

Los logros en cuanto al reconocimiento de la importancia que tiene el tratamiento especializado del dolor son siempre mucho más lentos de lo que todos deseáramos. En lo que se refiere al dolor crónico, conocemos, desde hace varios años, lo necesario que resulta un tratamiento especializado del dolor, sabemos que de esta forma se evita el sufrimiento a los pacientes que lo padecen y, también, de este modo, se evitan enormes pérdidas económicas a la sociedad. Por ejemplo, en el año 2006 se realiza un estudio en Europa (aquí está incluida España) y se lleva a cabo una encuesta en 45.000 pacientes, de los que 5.000 refieren dolor crónico; de estos, 1 de cada 5 tienen dolor con EVA superior a 5, es decir, de moderado a intenso, y la duración del dolor es superior a 6 meses y, sin embargo, llama la atención que sólo un 2% es tratado por un especialista en dolor.

Resulta llamativa esta baja proporción de pacientes con dolor crónico de moderado a intenso que recibe un tratamiento especializado, cuando además ya se ha demostrado, con diferentes estudios, el mayor beneficio que se consigue con el tratamiento especializado frente al que se logra con el tratamiento no especializado.

Estudios de coste/efectividad 'Turk 2002, Clin.J.Pain'. 'Efficacy of multidisciplinary pain treatment centers: a metaanalytic review. Pain 49, 1992'.

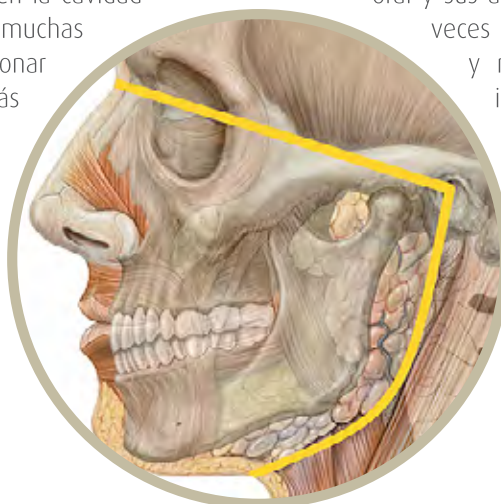
El valor estimado del gasto del tratamiento incorrecto del dolor en España es de 20.000 millones de euros anuales. Sabemos por lo tanto que el tratamiento especializado es la:

"Opción óptima para el tratamiento del paciente con dolor crónico. El tratamiento multidisciplinar del dolor debe considerarse como algo beneficioso no sólo para el paciente sino para toda la sociedad."

En este sentido, el dolor orofacial es un tipo de dolor crónico en el que los tratamientos especializados que puede llevar a cabo una Unidad del Dolor son muy importantes. Por ejemplo: infiltración intraarticular temporomandibular, bloqueos nerviosos, aplicación de capsicina tópica, estimulación occipital...

-Más de dos tercios de los pacientes que acuden al maxilofacial, otorrinolaringólogo u oftalmólogo sufren dolor orofacial. ¿Qué afecciones en concreto se asocian a ese tipo de dolor y cuáles son las que se consultan de forma más habitual?

El Dolor Orofacial hace referencia al dolor que está localizado en la zona de cavidad oral y de la cara. Corresponde a síndromes dolorosos localizados en la cavidad oral y sus anexos en la región facial. El dolor en esta zona es algo bastante común, y muchas veces difícil de tratar, porque son muchas las causas que lo pueden ocasionar y realmente en muchas ocasiones lo difícil es poderlas detectar. Lo más importante es llegar a conocer el saber cuáles son las estructuras que están implicadas en ese dolor. Por un lado, conocer dónde reside el problema: a nivel muscular, articular, fascias, mucosa, piezas dentarias, nervios, senos maxilar... y por otro lado, conocer la causa que la ha ocasionado, es decir, la etiología.



La prevalencia del dolor orofacial en la población general se estima entre un 1 a un 55%. Esta patología tiene un alto impacto en la salud pública, debido a la incapacidad laboral que provoca y los múltiples y variados recursos médicos necesarios para su manejo. Debido a que en la mayoría de los casos la etiología es multifactorial, su diagnóstico y tratamiento es de alta complejidad.

Por otro lado, y como causa de dolor en la zona de la cara, resulta interesante conocer algunos tipos de cefalea que se manifiestan con dolor en la zona de la cara. La Cefalea se define como dolor o sensación desagradable en la región de la cúpula craneal o en su derredor. La cefalea es un síntoma tan frecuente que afecta al 93% de los hombres y 99% de las mujeres por lo menos una vez en la vida. Es motivo del 4% de las consultas médicas. De todas las cefaleas, la migraña es la más importante por su frecuencia e intensidad.

Los estudios epidemiológicos estiman que, en EEUU, la migraña tiene una frecuencia de hasta el 18% de las mujeres y 6% de los varones. El 33% sufren discapacidad acentuada o necesitan reposo en cama durante la crisis. En el año 2004 la International Headache Society introdujo dentro de las complicaciones de la migraña el término de migraña crónica (migraña transformada). Hace referencia a la cefalea de tipo migrañoso que tiene una duración de 15 o más días por mes, durante más de 3 meses. Estos casos entran dentro del grupo de la cefalea crónica diaria o casi diaria (CDD). La cefalea crónica diaria o casi diaria constituye un grupo heterogéneo de cefaleas cuyo rasgo común es la cronicidad.

Otra causa de dolor cefálico es La Neuralgia Occipital: se corresponde con el dolor cefálico que tiene su origen en una alteración o disfunción en raíces espinales cervicales altas (C1-C2-C3). El dolor se extiende a calota, cuello u hombros, tiene carácter neuropático y/o mecánico y ocasiona limitación de la movilidad cervical. Aparecen puntos gatillo cervicales y mejora escasamente con el reposo y los AINEs. Otros síntomas acompañantes son inestabilidad, visión borrosa, náuseas, vómitos, foto y fonofobia o sensación de hinchazón homolateral, especialmente periocular. Se alivia con el bloqueo anestésico de los nervios occipitales. Las causas que pueden dar lugar a alteración o disfunción en estos nervios espinales son múltiples: artrosis, artritis inflamatorias, microtraumatismos, sobrecargas de articulaciones y partes blandas articulares, traumatismos (latigazo cervical, quiropraxis..), anomalías de la unión craneocervical (luxación de odontoides, sinartrosis..), discopatías (raras a este nivel cervical), lesiones medulares, radicales o periféricas (estructurales, infecciosas..), y en otros casos el origen no se conoce. Otra condición responsable de dolor en la zona de la cara es la Neuralgia del Trigémino. Es un trastorno neuropático del nervio trigémino que provoca episodios de dolor intenso en los ojos, labios, nariz, cuero cabelludo, frente y mandíbula. Es de tipo lancinante o punzante, severo, generalmente unilateral y recurrente (episodios de breve duración e inicio brusco). El dolor puede presentarse de forma espontánea, es habitual la presencia de zonas gatillo en las que se provoca el dolor al tocar, por cambios de temperatura, al masticar, hablar, comer, sonreír o bostezar.



Se considera que la neuralgia del trigémino está entre las afecciones más dolorosas y fue denominada como la enfermedad del suicidio, debido al gran número de personas que se quitaban la vida antes de que se descubrieran tratamientos eficaces. Tiene una incidencia alta, una de cada 15.000 a 20.000 personas, aunque las cifras podrían ser todavía mayores debido a que son frecuentes los diagnósticos incorrectos. Se suele desarrollar tras la edad de 40 años, aunque ha habido casos de pacientes de solo tres años de edad. El nervio trigémino es el par craneal que suministra inervación sensitiva a la cara y la cavidad oral. Inerva la duramadre de las fosas craneales anterior y media. Inerva también los músculos de la masticación. Las causas son diferentes daños o interferencias en el quinto par craneal (el trigémino). Desde su punto de partida en la base craneal, este nervio se divide en tres ramas. Si se comprime en algún punto de su recorrido y se daña su envoltura, se descargará espontáneamente. Esta descarga provoca los ataques de dolor intenso. En la mayoría de los casos, la causa es un contacto patológico entre el nervio y un vaso (arteria o vena); es la forma más frecuente de la neuralgia del trigémino, la llamada neuralgia del trigémino clásica. En algunos casos, resulta muy difícil distinguir un dolor facial idiopático de una neuralgia del trigémino.

También en la cefalea en racimos se dan ataques de dolor seguidos por un intervalo sin dolor. Al contrario de lo que sucede en la neuralgia del trigémino, en la cefalea en racimos el dolor se presenta generalmente por la noche y se limita al ojo, mientras que en la neuralgia del trigémino afecta a toda la frente y al ojo. Otros posibles motivos de un dolor facial son enfermedades de los ojos, de las fosas nasales y de los dientes. Para descartarlos de forma segura, puede ser necesario un examen otorrinolaringológico o dental antes de considerar una enfermedad del nervio trigémino. También enfermedades artríticas de la articulación maxilar (el denominado síndrome de Costen) e incluso tensiones musculares de la musculatura del cuello pueden provocar dolores faciales.

-El síndrome de ardor bucal (SAB), también conocido como glosodinia, glosopirosis, disestesia oral o estomatodinia es un dolor o molestia de la mucosa oral crónico: ¿Cuáles son sus características clínicas?

La **glosodinia** es una sensación de dolor como ardor y quemazón en la cavidad oral. Habitualmente el paciente lo cuenta como una sensación persistente de quemazón; sin embargo, en la exploración visual de la mucosa no se observan anomalías. La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor la define como una «entidad nosológica caracterizada por el incesante ardor oral o dolor similar en ausencia de cambios detectables en las mucosas», y el Subcomité de Clasificación de Cefaleas de la International Headache Society lo define como una «sensación de ardor intrabucal sin aparentes causas de origen médico u odontológico» con el nombre de «síndrome de la boca quemante» en el epígrafe. El dolor puede limitarse a la lengua o asociarse a otros síntomas, como sequedad subjetiva de la boca parestesias y alteraciones del gusto. Al describirlo, el paciente refiere dolores o molestias que van alternando entre lengua, paladar, encías o labios y que asocian con:

- quemazón
- lengua reseca o entumecida, picor, hormigueo
- encías doloridas e hipersensibles
- paladar abrasado/abrasivo, de lija
- labios cortados
- sabor metálico

-¿Cómo se trata este síndrome de ardor bucal?

Un buen manejo obliga a confirmar que la quemazón no es consecuencia de algún otro factor local. Si estos quedan descartados, los tratamientos que se proponen son:

- clonazepam
- paroxetina combinada con terapia cognitivo-conductual
- hidratantes y lubricantes tópicos (bucalson plus, aftex)
- aplicación de láser con diodo de energía de bajo nivel
- terapia cognitivo-conductual
- eliminar el compromiso articular temporomandibular.
- gabapentina
- pregabalina
- capsaicina, o lisozima-lactoperoxidasa
- ácido alfaipoico (alasd)
- acupuntura

Además las recomendaciones para aliviar la sensación son:

- Beber abundante cantidad de líquido
- Chupar hielo triturado
- Evitar las comidas calientes y picantes.
- Evitar los alimentos y las bebidas altos en ácido, por ejemplo, frutas cítricas, gaseosas y café.
- Evitar los enjuagues bucales que contienen alcohol.
- Cambiar a una marca diferente de dentífrico.

-¿Se dan muchas bajas laborales o pérdida de productividad a causa de este tipo de dolor?

Las tasas de prevalencia informadas para la población general varían entre el 0,7% y el 15%. Muchos de estos pacientes presentan síntomas de ansiedad, depresión y trastornos de la personalidad. No obstante, los datos epidemiológicos sobre el síndrome de ardor bucal (SAB) son generalmente escasos, debido en parte a la falta de cumplimiento estricto de los criterios de diagnóstico. El SAB afecta principalmente a mujeres y su prevalencia aumenta con la edad y después de la menopausia. La causa del síndrome de ardor bucal es desconocida, aunque se han sugerido una gran variedad de factores. Desafortunadamente, la mayoría de los estudios son pequeños, no controlados, difíciles de reproducir y con medidas de resultado no estandarizadas. Los factores de riesgo y los pacientes de alto riesgo no se han identificado, aunque al parecer las mujeres postmenopáusicas presentan el mayor riesgo. La historia natural del síndrome de ardor bucal no se ha definido con claridad y no hay informes de estudios de cohortes longitudinales. Hay pruebas anecdóticas de remisión espontánea, al menos parcial, en aproximadamente la mitad de estos pacientes en el transcurso de seis a siete años.

-La migraña crónica y el dolor orofacial crónico están asociados a una mayor incidencia en trastornos psiquiátricos como ansiedad, depresión y trastorno bipolar. ¿Cómo se interrelacionan esas molestias físicas con patologías más propias de la esfera psíquica?

Muchos de estos pacientes presentan síntomas de ansiedad, depresión y trastornos de la personalidad. Es comorbilidad que, como en otros tipos de dolor crónico, aparece asociada al dolor orofacial y/o cefálico.

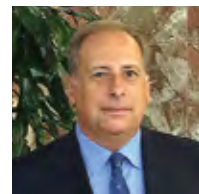
-¿Qué avances terapéuticos destacaría en la esfera del dolor orofacial?

Pensamos que los avances terapéuticos pueden venir de la mano de la gran producción farmacológica, en cuanto a analgésicos, neuromoduladores, fármacos de acción local, etc que se han comercializado en los últimos años y en las técnicas más o menos invasivas que se han desarrollado y que son las que, específicamente, pueden aportar las Unidades del Dolor (boqueos, viscosuplementación articular, estimulación eléctrica occipital).

El manejo del dolor desde la Atención Primaria

Dr. Pedro Juan Ibor

Coordinador nacional del Grupo de Trabajo de Dolor de la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN)



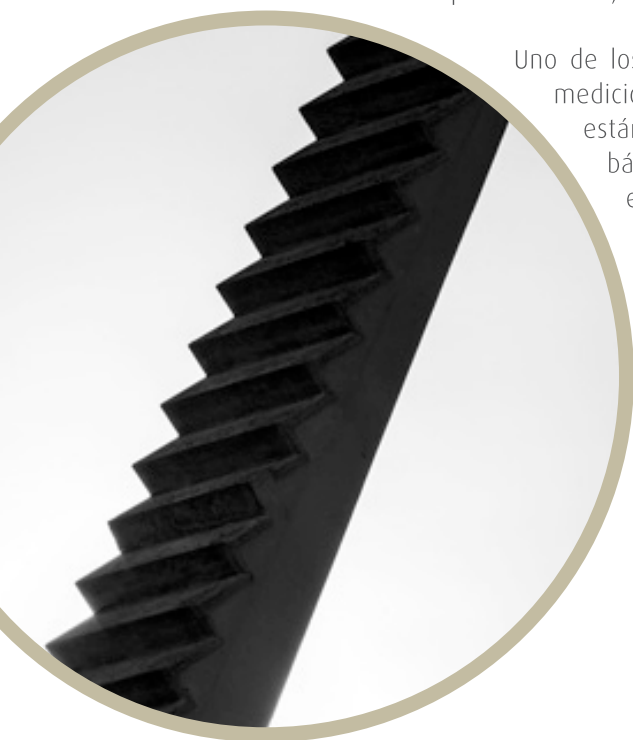
Para determinar la prevalencia del Dolor en la Atención Primaria española, el doctor Pedro Juan Ibor alude a un estudio datado del año 2010 y que califica como el “más reciente publicado con rigurosidad científica”: en ese informe se habla de una prevalencia del 13% de la población, de la que un 64% corresponde a dolor moderado, un 24% a dolor severo/moderado y un 11% a dolor severo, con una prevalencia ligeramente mayor en mujeres (un 51%). En cuanto a la localización, el dolor de espalda es el más frecuente, llegando a representar el 60% del total.

Por lo que respecta al manejo del Dolor por parte de un médico de Atención Primaria, el doctor Ibor considera que “el paciente con dolor debe ser visto desde un punto integral, estableciendo siempre un diagnóstico y una evaluación previa del dolor. Se debe plantear un plan terapéutico con unas metas. Dicho plan debe ser multimodal, es decir, abarcando tanto tratamientos farmacológicos como no farmacológicos individualizados, en función de cada paciente y siempre basado en la evidencia, asegurando su seguimiento y valorando la derivación a Unidades del Dolor cuando sea preciso. El abordaje del dolor, fundamentalmente el crónico, ya que constituye en sí mismo una enfermedad, requiere unas intervenciones no solo farmacológicas -que son el eje-, sino también en la esfera psíquica y del entorno social del paciente”.

Escalas de evaluación del Dolor

Según el miembro de SEMERGEN, el Dolor debe clasificarse, básicamente, “en función de su mecanismo de producción, ya que todos los dolores no comparten el mismo mecanismo y el tratamiento va a depender de esos mecanismos, sin dejar de valorar la duración, la intensidad, la localización, enfermedades concomitantes, etc...” Atendiendo a esos parámetros, el dolor en función del tiempo es agudo o crónico en el caso de una duración superior a 3 meses; en función de la intensidad será leve, moderado o severo; en función de la localización será lumbar, cervical, torácico... y por último, en función del mecanismo de producción podrá ser nociceptivo, neuropático o mixto, explica el doctor.

Uno de los grandes retos a que se enfrentan los médicos en sus consultas es la medición de la intensidad del Dolor. “Se utilizan las escalas de evaluación, que están basadas en preguntar al paciente por su percepción del dolor, y son básicamente subjetivas, puesto que el dolor es una experiencia que transmite el paciente y no tenemos un método cien por cien objetivo para medir esa intensidad”, argumenta el facultativo. Y añade: “es interesante valorar, también con escalas, la calidad de vida del paciente, ya que este dato es mucho más objetivo y nos permite valorar indirectamente la repercusión del dolor sobre la autonomía del paciente”.



Tres escalones analgésicos del Dolor

La escalera analgésica del Dolor promulgada por la OMS define qué tratamientos hay que prescribir en cada caso. La estrategia empleada en el primer escalón de dolor pasa por “la utilización de fármacos como el paracetamol, el metamizol, o los antiinflamatorios no esteroideos (ibuprofeno, naproxeno, diclofenaco, celecoxib, etoricoxib...), junto con medicamentos coadyudantes (gabapentina, pregabalina, amitriptilina, carbamazepina, duloxetina...)”, detalla Ibor. En el segundo ‘peldaño’ terapéutico, “se amplía el primer escalón con la utilización de los denominados opioides menores, tramadol y codeína, denominándose menores por su menor intensidad analgésica” con respecto a “los denominados mayores, aunque comparten el mismo mecanismo de acción”, especifica. Y a partir de aquí se llega al tercer escalón (dolor más intenso), en el que, “aparte de poder utilizar cualquier fármaco de los anteriores escalones, el eje es la utilización de los opioides mayores, tanto de acción corta como retardada; los más utilizados son la morfina, el fentanilo, la oxycodona, la buprenorfina, la hidromorfona y el tapentadol. En la actualidad -prosigue Ibor- los efectos secundarios de estos fármacos han sido muy minorados con respecto a los que se utilizaban hace algún tiempo, sobre todo los opioides de acción retardada, en los que el efecto adictivo es prácticamente nulo y el efecto sobre el tránsito intestinal, estreñimiento, muy minorado”.

El experto, además, explica que un médico de Atención Primaria debe tener en cuenta otros preceptos en el manejo del Dolor: “en primer lugar, un buen diagnóstico del tipo de dolor en función del mecanismo de producción del mismo; en segundo lugar, medir el dolor, fundamentalmente la intensidad... estas dos actuaciones condicionarán el tratamiento. Nunca perder de vista la visión integral del paciente, tanto en su esfera física, como psíquica y social, ya que todas influyen en el dolor. Y por último, saber que el dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable, individual y subjetiva que tiene cada paciente individualmente”.

Medidas no farmacológicas en Atención Primaria para el dolor crónico

Preguntado por las medidas no farmacológicas que se contemplan para tratar el dolor crónico, Ibor expone que “estas medidas deben ser incluidas dentro del tratamiento global del tratamiento del dolor”. Entre ellas destacan la fisioterapia, TENS, educación sobre el dolor, estrategias de control del estrés, psicología... “todas estas acciones son llevadas dentro del ámbito de la Atención Primaria”, señala el especialista, quien agrega que “hay otras técnicas no farmacológicas, denominadas invasivas, que se realizan en las Unidades del dolor hospitalarias, técnicas como los bloqueos de raíces nerviosas, rizólisis y electroestimulación nerviosa... deben realizarse en centros hospitalarios”.



Dolor oncológico. Desde la evidencia a la práctica clínica

Dr. Miguel Casals Merchán

Clínica del Dolor. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario de Bellvitge (l'Hospitalet de Llobregat, en Barcelona)



En los pacientes oncológicos la respuesta al dolor puede ser poco predecible y estar influenciada de un cortejo sintomático que supera el entorno físico y se adentra en terreno emocional y psíquico.

El dolor oncológico tiene la característica de ser dinámico y variable en intensidad y localización. Esta inestabilidad sintomática es debida a la evolución del proceso canceroso y se ve progresivamente incrementada a medida que se acerca a las etapas finales de su evolución.

El tratamiento del dolor en este tipo de pacientes debe ser individualizado y adaptado a su propia situación, entorno físico y psíquico y familiar.

Con la finalidad de aunar criterios y procedimientos con una base científica sólida, se siguen las recomendaciones de guías clínicas o de procedimientos terapéuticos recomendados desde la medicina basada en la evidencia. Para la elaboración de estas directrices se tienen en cuenta los estudios diseñados para este fin. Buscando un dintel más amplio que el estadístico y que esté basado en la experiencia clínica, no se olvidan las aportaciones de las sociedades científicas o comités de expertos, así como las publicaciones con descripciones clínicas de casos.

El método científico es difícil de aplicar en este tipo de pacientes con dolor oncológico por la falta de homogeneidad, la dificultad de tener un periodo de seguimiento suficiente y la aparición de complicaciones intercurrentes debidas a la evolución del proceso.

Hay que reconocer los avances que aportan las multinacionales en todos los campos de la investigación sobre analgesia y el esfuerzo y coste que representa, pero la corta experiencia en la práctica de estas nuevas formulaciones va asociado a un mercado de difusión y política de instauración que hacen que sucumban los productos de uso más clásicos hasta entonces empleados.



Desde el punto de vista economicista, las guías clínicas tienen diferente interpretación. Los sistemas sanitarios públicos recomiendan los tratamientos más efectivos y de menor coste en contraposición a la industria farmacéutica. Ésta defenderá el uso de los preparados de más reciente comercialización alegando una eficacia superior y una reducción de riesgo y efectos secundarios.

En 1986, la OMS propone unas pautas de actuación encaminadas al control del cáncer. Una de las prioridades era el control del dolor mediante un limitado grupo de analgésicos utilizados de forma escalonada en función de la intensidad del dolor.

A esta modalidad de tratamiento se le ha de reconocer el éxito y la difusión universal obtenida y que, con algunas modificaciones, aún persiste en nuestros días.

Esta escala terapéutica estaba pensada para el tratamiento con analgésicos en pacientes de países subdesarrollados, donde se debían tener en cuenta aspectos como el bajo coste y la facilidad de obtención, transporte, almacenamiento y administración.

La escalera analgésica no tenía evidencia clínica alguna, estaba diseñada por un comité internacional de expertos que buscaba compaginar el tratamiento del dolor interrelacionando factores de coste, efectividad, facilidad de instauración y uso universal.

Este tratamiento escalonado ha sufrido numerosas mejoras a lo largo del tiempo con la inclusión de los nuevos fármacos analgésicos, la administración parenteral y las técnicas analgésicas intervencionistas que en la actualidad, más que un escalón, corresponden a un gran 'rellano analgésico' para el alivio del dolor.

Para obtener alguna conclusión más personalizada les recomiendo reflexionar sobre estas cuestiones:

¿Perdemos iniciativa y creatividad al seguir las guías clínicas de la medicina basada en la evidencia?

¿La facilidad y comodidad que proporciona el seguimiento de una guía clínica nos hace menos ágiles en la toma de decisiones resolutivas en situaciones particulares que no estén contempladas en las mismas?

Dolor oncológico. Desde la evidencia a la práctica clínica

Consenso sobre el manejo del dolor irruptivo oncológico

Fuentes: CADIME, ONCOURG (SEOR) y Revista de la Sociedad Española del Dolor / Grupo Arán

De acuerdo con el Centro Andaluz de Documentación e Información de Medicamentos (CADIME), el dolor irruptivo en los pacientes oncológicos “se considera como una exacerbación transitoria de dolor, que se manifiesta de forma espontánea o asociado a un desencadenante, en pacientes que presentan manifestaciones de dolor crónico que se encuentra estabilizado y adecuadamente controlado con el tratamiento recibido”. Las mismas fuentes establecen que “el dolor irruptivo puede aparecer de forma incidental (relacionado con un factor desencadenante concreto) o de manera espontánea (cuando aparece de forma inesperada). De forma que, el dolor incidental aparece tras realizar alguna acción, voluntaria (caminar), involuntaria (toser) o tras la práctica de algún procedimiento (cura de una úlcera)”.

El dolor irruptivo se caracteriza por su “comienzo rápido (5 minutos), duración corta (menos de 30 minutos)” y una “gran intensidad”, según se remarca en ONCOURG, la Guía Práctica de Actuación en Urgencias Oncológicas para Especialistas Internos Residentes y Médicos de Atención Primaria, difundida por la Sociedad Española de Oncología Radioterápica (SEOR).

A la hora de abordar terapéuticamente el dolor irruptivo oncológico (DIO), debe tenerse en cuenta que los opioides tradicionales de acción rápida “no encajan”, ya que “tardan unos 30 minutos en alcanzar la analgesia y su efecto dura 4 horas o más; es preciso disponer de fármacos que se ajusten al patrón del DIO, como es el caso de los fentanilos administrados por vía transmucosa”, se arguye en un Documento de Consenso sobre el diagnóstico y tratamiento del dolor irruptivo oncológico (DIO) elaborado por ocho especialistas (Y. Escobar Álvarez, A. Biete i Solà, M. Camba Rodríguez, R. Gálvez Mateos, A. Mañas Rueda, C. A. Rodríguez Sánchez, D. Rodríguez Mesa y A. Tuca i Rodríguez) [Publicado por la Revista de la Sociedad Española del Dolor / Grupo Arán].

Tal y como reza el Consenso, “el tratamiento analgésico del DIO es específico y no sustituye al tratamiento del dolor basal; se deben prescribir opioides para el DIO como complemento al tratamiento con opioides utilizados para controlar el dolor basal. El tratamiento del paciente con DIO debe ser integral, englobando la prevención y medidas terapéuticas analgésicas y coanalgésicas, tanto farmacológicas como no farmacológicas”.

El medicamento ideal

Según los mismos autores, “el fármaco ideal para el tratamiento del DIO deberá cumplir las siguientes especificaciones:

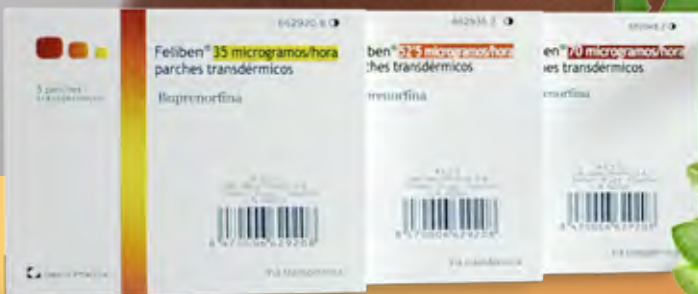
- Ser un analgésico potente.
- Tener un inicio de acción rápido (10 minutos o menos).
- Tener una corta duración del efecto (2 horas o menos).
- Poseer mínimos efectos secundarios.
- Ser de fácil administración (cómodo, no invasivo y autoadministrable).

El fentanilo, al presentar una elevada potencia analgésica y alta lipofilia, es el principio activo que más se ajusta a las necesidades analgésicas del dolor irruptivo en el momento actual, con independencia del opioide mayor utilizado para el control del dolor basal”.

feliben[®]
PARCHE TRANSDÉRMICO DE BUPRENORFINA



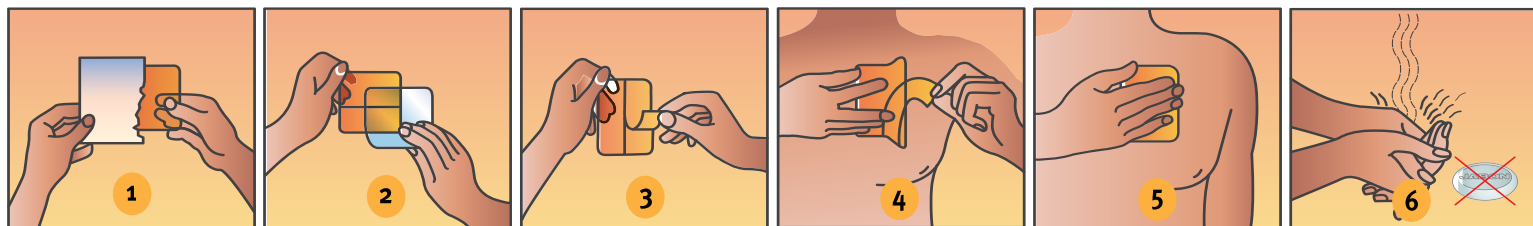
EN LA PIEL DE SU PACIENTE
CON DOLOR CRÓNICO
DE MODERADO A SEVERO



FEL-L06-01/15

 **Gebro Pharma**
Tratamiento integral del Dolor

FICHA TÉCNICA O RESUMEN DE LAS CARACTERÍSTICAS DEL PRODUCTO. 1. Nombre del medicamento. Feliben 35 microgramos/h parches transdérmicos. Feliben 52,5 microgramos/h parches transdérmicos. Feliben 70 microgramos/h parches transdérmicos. 2. Composición cualitativa y cuantitativa. Feliben 35 microgramos/h parches transdérmicos. Cada parche transdérmico contienen 20 mg de buprenorfina. Área que contiene el principio activo: 25 cm². Velocidad nominal de liberación: 35 microgramos de buprenorfina por hora. **Excipiente con efecto conocido: aceite de soja 16 mg. Feliben 52,5 microgramos/h parches transdérmicos.** Cada parche transdérmico contienen 30 mg de buprenorfina. Área que contiene el principio activo: 37.5 cm². Velocidad nominal de liberación: 52.5 microgramos de buprenorfina por hora. **Excipiente con efecto conocido: aceite de soja 24 mg. Feliben 70 microgramos/h parches transdérmicos.** Cada parche transdérmico contienen 40 mg de buprenorfina. Área que contiene el principio activo: 50 cm². Velocidad nominal de liberación: 70 microgramos de buprenorfina por hora. **Excipiente con efecto conocido: aceite de soja 32 mg.** Para consultar la lista completa de excipientes, ver sección 6.1. **3. Forma farmacéutica.** Parche transdérmico. Parche color marrón con terminación con terminación redondeada en sobre precintado individualmente. Los parches de 35, 52.5 y 70 microgramos/h son rectangulares con cuatro bordes redondeados. **4. Datos clínicos. 4.1 Indicaciones terapéuticas.** Dolor moderado a severo oncológico y dolor severo que no responda a analgésicos no opioides. Feliben no es idóneo para el tratamiento del dolor agudo. **4.2 Posología y forma de administración. Posología. Pacientes mayores de 18 años.** Debe administrarse la dosis más baja posible que proporcione alivio adecuado del dolor. Existen parches transdérmicos de tres concentraciones para facilitar la adaptación de este tratamiento: Feliben 35 microgramos/h, Feliben 52.5 microgramos/h y Feliben 70 microgramos/h. Selección de la dosis inicial: Los pacientes que no hayan recibido previamente ningún analgésico opioide se recomienda una primera valoración con comprimidos sublinguales de buprenorfina antes de la administración de Feliben. Dependiendo de la dosis de comprimidos administrada, que proporciona un alivio adecuado del dolor, la dosis de Feliben, se elegirá de la siguiente manera: 0.6 – 0.8 mg buprenorfina: Feliben 35 microgramos/h. 1.0 – 1.2 mg buprenorfina: Feliben 52.5 microgramos/h. 1.4 – 1.6 mg buprenorfina: Feliben 70 microgramos/h. Los pacientes a los que se les haya administrado un analgésico (no opioide) incluido en el primer escalón de la OMS o un analgésico (opioide débil) incluido en el segundo escalón de la OMS deben empezar también con Feliben 35 microgramos/h. Según las recomendaciones de OMS, dependiendo de la situación médica global del paciente, se puede continuar con la administración de un analgésico no opioide. Cuando se cambie de un analgésico de tercer escalón (opioide fuerte) a Feliben y se haya elegido la concentración inicial del parche transdérmico, debe tenerse en cuenta la naturaleza de la medicación previa, la vía de administración y la dosis diaria media para evitar la recurrencia del dolor. En general, es aconsejable ajustar la dosis de forma individual, comenzando por la menor dosis disponible del parche transdérmico (Feliben 35 microgramos/h). La experiencia clínica ha mostrado que pacientes que fueron tratados previamente con dosis diarias más altas de un opioide fuerte (en el rango de dosis correspondiente a 120 mg de morfina oral aproximadamente) pueden comenzar el tratamiento con la dosis superior siguiente del parche transdérmico (ver sección 5.1). Con el fin de permitir la adaptación a la dosis individual en un periodo de tiempo adecuado, deberá disponerse durante el ajuste de dosis de suficientes analgésicos de liberación inmediata suplementarios. La concentración necesaria de Feliben debe adaptarse a las necesidades individuales de cada paciente, y debe revisarse a intervalos regulares. Después de la aplicación del primer parche transdérmico de Feliben las concentraciones séricas de buprenorfina aumentan lentamente tanto en pacientes que han sido tratados previamente con analgésicos como en los que no. Por lo tanto, es improbable que inicialmente se produzca una aparición rápida del efecto. En consecuencia, solo debe realizarse una primera evaluación del efecto analgésico después de 24 horas. Durante las primeras 12 horas después de cambiar a Feliben debe administrarse la misma dosis de la medicación analgésica previa (a excepción de los opioides por vía transdérmica) Durante las siguientes 12 horas debe proporcionarse una adecuada medicación de rescate a demanda. **Ajuste de la dosis y tratamiento de mantenimiento:** Feliben debe reemplazarse como máximo a las 72 horas (3 días). Debe ajustarse la dosis de forma individual hasta que se obtenga una eficacia analgésica. Si al final del periodo inicial de aplicación la analgesia es insuficiente, debe aumentarse la dosis aplicando más de un parche transdérmico de Feliben de la misma concentración o cambiando a la siguiente concentración de parche transdérmico. No deben aplicarse al mismo tiempo más de dos parches transdérmicos sea cual sea su concentración. Antes de la aplicación de la siguiente concentración de Feliben debe tenerse en consideración la cantidad total de opioides administrados además del parche transdérmico previo, es decir, la cantidad total de opioides necesaria, y ajustar la dosis en consecuencia. Los pacientes que necesiten analgésicos adicionales (por ejemplo para el dolor irruptivo) durante el tratamiento de mantenimiento pueden tomar, por ejemplo, uno o dos comprimidos sublinguales de buprenorfina 0,4 mg cada 24 horas además del parche transdérmico. Si habitualmente es necesario añadir entre 0,4-0,6 mg de buprenorfina sublingual debe utilizarse la siguiente concentración. **Pacientes menores de 18 años.** No se han realizado estudios en pacientes menores de 18 años, por tanto, no se recomienda el uso de Feliben en este grupo de pacientes. **Pacientes ancianos.** No es necesario un ajuste de la dosis de Feliben en pacientes ancianos. **Pacientes con insuficiencia renal.** Puede usarse en pacientes con insuficiencia renal, incluyendo pacientes dializados, debido a que la farmacocinética de buprenorfina no se ve alterada durante la evolución de la misma. **Pacientes con insuficiencia hepática.** La buprenorfina se metaboliza en el hígado. La intensidad y la duración de su acción pueden verse afectadas en pacientes con alteración de la función hepática. Por lo tanto, los pacientes con insuficiencia hepática deben ser controlados cuidadosamente durante el tratamiento con Feliben. **Método de aplicación.** Feliben debe aplicarse sobre la piel limpia no irritada, sobre una superficie lisa exenta de vello. No debe aplicarse en ninguna parte de la piel donde haya grandes cicatrices. Los lugares preferibles de la parte superior del cuerpo son: la parte superior de la espalda o sobre el pecho, bajo la clavícula. Debe evitarse el vello que quede con unas tijeras (no afeitarlo). Si el lugar de aplicación necesita lavarse debe hacerse con agua. No utilizar jabón ni ningún otro agente de limpieza. Deben evitarse los preparados para la piel que puedan afectar la adhesión del parche transdérmico en el área seleccionada para la aplicación de Feliben. La piel debe estar completamente seca antes de la aplicación. Debe aplicarse Feliben inmediatamente después de sacarlo del sobre. Feliben debe llevarse puesto de forma continuada hasta un máximo de 3 días. Al reemplazar el parche transdérmico previo, el nuevo parche transdérmico de Feliben debe aplicarse en un lugar diferente de la piel. Deben transcurrir al menos 1 semana antes de poder aplicar un parche transdérmico nuevo en el mismo área de la piel. **Como poner el parche.** 1. No abra el sobre hasta el momento del uso del parche. 2. Primero se retira la lámina protectora que cubre la parte de aluminio. 3. Despegue cuidadosamente la mitad de la lámina. Intente no tocar la parte adhesiva del parche. 4. Pegue el parche en el área de la piel que haya elegido y retire el resto de la lámina. 5. Presione el parche contra su piel con la palma de su mano durante 30-60 segundos. Asegúrese que todo el parche está en contacto con su piel, especialmente los bordes. 6. Debe aclararse las manos con abundante agua después de usar el parche. No usar ningún producto de limpieza. Siempre que el parche se aplique correctamente, es muy difícil que



se despegue. El baño, la ducha o la natación no afecta al parche pero no debe exponerse a excesivo calor (por ejemplo sauna o radiación infrarroja). Sin embargo si el parche comienza a retirarse antes del siguiente cambio no puede usarse este mismo parche de nuevo. Pegue uno nuevo inmediatamente. **Como cambiar de parche:** Retirar el parche antiguo. Dóblelo por la mitad con el lado adhesivo hacia dentro. El parche se debe eliminar cuidadosamente. -Se debe aplicar un nuevo parche en otra área adecuada (detallado anteriormente). Deben transcurrir al menos 2 aplicaciones antes de poder aplicar un parche nuevo en la misma área de la piel. **Duración del tratamiento.** Feliben no debe aplicarse bajo ninguna circunstancia durante más tiempo que el estrictamente necesario. Si fuera preciso un tratamiento del dolor a largo plazo con Feliben debido a la naturaleza y gravedad de la enfermedad, debe llevarse a cabo un control regular y cuidadoso (si fuera preciso con interrupciones del tratamiento) para establecer si es necesario alargar el tratamiento y en qué medida. **Supresión del tratamiento con el parche Feliben.** Después de retirar Feliben las concentraciones séricas de buprenorfina disminuyen gradualmente por lo que el efecto analgésico se mantiene durante algún tiempo. Esto se debe considerar cuando el tratamiento con Feliben vaya a ir seguido de otros opioides. Como regla general, no debe administrarse otro opioide en las 24 horas posteriores a la retirada de Feliben. En estos momentos solo tenemos cierta información disponible sobre la dosis de inicio de otros opioides administrados después de la interrupción de Feliben. **4.3 Contraindicaciones.** Feliben está contraindicado en: Hipersensibilidad al principio activo, soja o cacahuate o a alguno de los excipientes incluidos en la sección 6.1). Situaciones en las que la función y el centro respiratorio están gravemente dañadas o puedan estarlo. Pacientes que están recibiendo inhibidores de la MAO o que los hayan tomado en las dos últimas semanas (ver apartado 4.5). Pacientes que padezcan miastenia grave. Pacientes que padezcan delirium tremens. **4.4 Advertencias y precauciones de uso.** Feliben sólo debe utilizarse con precaución especial en caso de intoxicación etílica aguda, trastornos convulsivos, en pacientes con traumatismo craneoencefálico, shock, disminución del grado de conciencia de origen desconocido, aumento de la presión intracraneal sin posibilidad de ventilación. La buprenorfina produce ocasionalmente depresión respiratoria. Por lo tanto, debe tenerse precaución en el tratamiento de pacientes con alteración de la función respiratoria o en pacientes que estén recibiendo medicamentos que puedan originar depresión respiratoria. La buprenorfina presenta una dependencia sustancialmente menor que los agonistas opioides puros. En estudios realizados con Feliben en pacientes y en voluntarios sanos no se han observado reacciones de abstinencia. Sin embargo, después del uso prolongado de Feliben no pueden descartarse síntomas de abstinencia similares a los producidos por la retirada de opioides (ver apartado 4.8). Estos síntomas son: agitación, ansiedad, nerviosismo, insomnio,, hiperinesia, temblores y alteraciones gastrointestinales. En los pacientes que presentan abuso de opioides la sustitución con buprenorfina puede prevenir los síntomas de abstinencia. A raíz de esto, se ha producido algún caso de abuso de buprenorfina, por lo que debe tenerse precaución a la hora de prescribirlo a pacientes sospechosos de tener problemas de drogodependencia. La buprenorfina se metaboliza en el hígado. La intensidad y la duración del efecto pueden verse modificadas en pacientes con alteraciones de la función hepática. Por lo tanto dichos pacientes deben ser controlados cuidadosamente durante el tratamiento con Feliben. **Pacientes con fiebre/calor externo.** La fiebre y la presencia de calor pueden incrementar la permeabilidad de la piel. Teóricamente en dichas situaciones las concentraciones séricas de buprenorfina pueden aumentar durante el tratamiento con Feliben. Por lo tanto, durante el tratamiento con Feliben debe prestarse atención al aumento de la posibilidad de reacciones opioides en pacientes fiebriles o en aquellos con incremento de temperatura de la piel debido a otras causas. **4.5 Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción.** Cuando se administraron inhibidores de la MAO dentro de los últimos 14 días previos a la administración del opioide petidina se observaron interacciones potencialmente mortales que afectaban al sistema nervioso central y a las funciones respiratoria y cardiovascular. No se pueden descartar las mismas interacciones entre los inhibidores de la MAO y Feliben (ver apartado 4.3). Cuando se aplica Feliben conjuntamente con otros opioides, anestésicos, hipnóticos, sedantes, antidepressivos, neurolépticos y, en general, medicamentos que deprimen el sistema respiratorio y el sistema nervioso central, los efectos sobre éste último pueden verse intensificados. Esto es aplicable también al alcohol. Si se administra conjuntamente con inhibidores o inductores del CYP 3A4 la eficacia de Feliben puede verse intensificada en el caso de los (inhibidores) o debilitada en el caso de los (inductores). **4.6 Embarazo y lactancia. Embarazo.** No existen datos suficientes sobre el uso de Feliben en mujeres gestantes. Los estudios realizados en animales han mostrado toxicidad sobre la reproducción (ver apartado 5.3). No se conoce el riesgo potencial en humanos. Hacia el final del embarazo dosis altas de buprenorfina pueden inducir depresión respiratoria en el neonato incluso después de un periodo corto de administración. La administración prolongada de buprenorfina durante los tres últimos meses de embarazo puede producir síndrome de abstinencia en el neonato. Por lo tanto Feliben está contraindicado durante el embarazo y en mujeres en edad fértil que no usen métodos anticonceptivos. **Lactancia.** Buprenorfina se excreta en la leche materna. Se ha observado que en ratas, buprenorfina inhibe la lactancia. Feliben no debe utilizarse durante la lactancia. **4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar maquinaria.** Incluso si se utiliza siguiendo las instrucciones, Feliben puede afectar las reacciones del paciente hasta el punto de que la seguridad vial y la capacidad para utilizar maquinaria puedan verse disminuidas. Esto es aplicable especialmente cuando se utiliza junto con otras sustancias que actúan a nivel central incluyendo el alcohol, tranquilizantes, sedantes e hipnóticos. Los pacientes que lleven un parche transdérmico de Feliben no deben conducir ni utilizar maquinaria, por lo menos durante las 24 horas posteriores a la retirada del parche. **4.8 Reacciones adversas.** Se comunicaron las siguientes reacciones adversas tras la administración de Feliben en ensayos clínicos y tras la

comercialización. Las frecuencias son las siguientes: Muy frecuentes ($\geq 1/10$). Frecuentes ($\geq 1/100$ a $< 1/10$). Poco frecuentes ($\geq 1/1.000$ a $< 1/100$). Raras ($\geq 1/10.000$ a $< 1/1.000$). Muy raras ($< 1/10.000$). Desconocidas (no se pueden estimar a partir de los datos disponibles). Las reacciones adversas sistémicas comunicadas más frecuentes fueron náuseas y vómitos. Las reacciones adversas locales comunicadas más frecuentemente fueron eritema y prurito. **Trastornos cardíacos y vasculares.** Poco frecuentes: trastornos circulatorios (tales como hipotensión o incluso, raramente, colapso circulatorio). Raras: sofocos. **Trastornos del sistema nervioso.** Frecuentes: dolor de cabeza, mareos. Poco frecuentes: sedación, somnolencia. Raras: dificultad en la concentración, trastornos del habla, adormecimiento, desequilibrio, parestesia (sensación de calor u hormigueo en la piel). Muy raras: contracción muscular, alteraciones del gusto. **Trastornos oculares.** Raras: alteraciones visuales, visión borrosa, edema palpebral. Muy raras: miosis. **Trastorno del oído y laberinto.** Muy raras: otalgia (dolor de oídos). **Trastornos respiratorios, del tórax y mediastino.** Frecuentes: disnea. Raras: depresión respiratoria. Muy raras: hiperventilación, hipo. **Trastornos gastrointestinales.** Muy frecuentes: náuseas. Frecuentes: vómitos, estreñimiento. Poco frecuentes: sequedad de boca. Raras: pirosis. Muy raras: arcadas. **Trastornos renales y urinarios.** Poco frecuentes: retención urinaria, alteraciones de la micción. **Trastornos de la piel y tejidos subcutáneos.** Muy frecuentes: eritema, prurito. Frecuentes: exantema, diaforesis. Poco frecuentes: rash. Raras: urticarias. Muy raras: pústulas, vesículas. **Trastornos metabólicos y nutricionales.** Raras: pérdida de apetito. **Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración.** Frecuentes: edema, cansancio. Poco frecuentes: debilidad. Raras: síntomas de abstinencia, reacciones en el lugar de administración. Muy raras: dolor torácico. **Trastornos del sistema inmune.** Muy raras: reacciones alérgicas graves. **Trastorno del aparato reproductor y de la mama.** Raras: disminución de la erección. **Trastornos psiquiátricos.** Poco frecuentes: confusión, trastornos del sueño, inquietud. Raras: efectos psicotóxicos (por ejemplo, alucinaciones, ansiedad, pesadillas), disminución de la libido. Muy raras: dependencia, cambios de humor. En algunos casos tienen lugar reacciones alérgicas tardías con marcados signos de inflamación. En estos casos se debe retirar el tratamiento con Feliben. Buprenorfina tiene un bajo riesgo de dependencia. Después del tratamiento con Feliben, es improbable que aparezcan síntomas de abstinencia. Este hecho es debido a la muy lenta disociación de buprenorfina de los receptores opioides y a la disminución gradual de las concentraciones séricas de buprenorfina (normalmente durante un período de 30 horas después de la eliminación del último parche transdérmico). Sin embargo, después del tratamiento a largo plazo con Feliben no se puede excluir la aparición de síntomas de abstinencia, similares a los que aparecen durante la retirada de un opiáceo. Estos síntomas incluyen: agitación, ansiedad, nerviosismo, insomnio, hipercinesia, temblor y trastornos gastrointestinales. **4.9 Sobredosificación.** La buprenorfina tiene un amplio margen de seguridad. Debido a la tasa de liberación controlada de pequeñas cantidades de buprenorfina en la circulación sanguínea es improbable que se produzcan concentraciones altas o tóxicas de buprenorfina en la sangre. La concentración sérica máxima de buprenorfina tras la aplicación del parche transdérmico de 70 microgramos/h de Feliben es seis veces menor que la concentración alcanzada tras la administración intravenosa de la dosis terapéutica de 0,3 mg de buprenorfina. **Síntomas.** Principalmente, en la sobredosis de buprenorfina se esperan síntomas similares a los de otros analgésicos que actúan a nivel central (opiáceos). Estos son: depresión respiratoria, sedación, somnolencia, náuseas, vómitos, colapso cardiovascular y miosis acusada. **Tratamiento.** Aplicar las medidas de emergencia generales. Mantener las vías aéreas libres (aspiración), mantener la respiración y circulación dependiendo de los síntomas. La naloxona tiene un efecto limitado sobre los efectos depresores respiratorios causados por la buprenorfina. Se necesita la administración de altas dosis, bien en bolos repetidos, o bien en infusión intravenosa (por ejemplo empezando con una administración en bolos de 1-2 mg intravenosa). Una vez se ha conseguido un efecto antagonista adecuado, se recomienda la administración por infusión intravenosa para mantener constantes los niveles plasmáticos de naloxona. Por lo tanto se debe establecer una ventilación adecuada. **5. Propiedades farmacológicas. 5.1 Propiedades farmacodinámicas.** Grupo farmacoterapéutico: opiáceos, derivados de oripavina. Código ATC: N02AE01. La buprenorfina es un opiáceo potente con actividad agonista sobre receptores mu-opiáceos y actividad antagonista sobre los receptores kappa opiáceos. La buprenorfina se asemeja a la morfina, pero tiene su propia farmacología específica y sus propias características clínicas. Adicionalmente, numerosos factores, por ejemplo: indicación y situación clínica, vía de administración y variabilidad interindividual, influyen sobre la analgesia y por lo tanto, deben ser tenidos en cuenta cuando se comparen analgésicos. En la práctica clínica diaria, los diferentes opiáceos de clasifican en función de su potencia relativa, aunque generalmente se considera una simplificación. Los efectos adversos son similares a los de otros analgésicos opiáceos potentes. La buprenorfina parece tener una tendencia menor a la dependencia que la morfina. **5.2 Propiedades farmacocinéticas. Características generales del principio activo.** La buprenorfina se une a proteínas plasmáticas en un 96%. La buprenorfina se metaboliza en el hígado en N-dealquilbuprenorfina (norbuprenorfina) y en metabolitos glucuronido-conjugados. Dos tercios del principio activo se eliminan inalterados por las heces y un tercio se elimina a través la orina como buprenorfina conjugada o de-alquilada. Existen indicios de recirculación enterohepática. Los estudios en ratas gestantes y no gestantes han mostrado que la buprenorfina atraviesa la barrera hematoencefálica y placentaria. Las concentraciones en el cerebro (que contenían solamente buprenorfina inalterada) después de la administración parenteral fueron de 2 a 3 veces mayores que tras la administración oral. Después de la administración intramuscular u oral la buprenorfina se acumula aparentemente en la luz gastrointestinal fetal, presumiblemente debido a la excreción biliar, ya que la circulación enterohepática no se ha desarrollado totalmente. **Características de Feliben en voluntarios sanos.** Tras la aplicación de Feliben, la buprenorfina se absorbe a través de la piel. La liberación continua de buprenorfina a la circulación sistémica se realiza a través de la liberación controlada del sistema matricial basado en un polímero adhesivo. Tras la aplicación inicial de Feliben las concentraciones plasmáticas de buprenorfina se incrementan gradualmente, y después de 4 a 12 horas las concentraciones plasmáticas alcanzan la concentración mínima eficaz de 100 pg/ml. A partir de los estudios realizados en voluntarios sanos con Feliben 35 microgramos/h se ha determinado una C_{max} media de 273 pg/ml y una t_{max} media de 34 h y con Feliben 70 microgramos/h una C_{max} media de 425 pg/ml y una t_{max} media de 29 h. Después de haber retirado Feliben, las concentraciones plasmáticas de buprenorfina disminuyen de forma regular y se eliminan con una vida media de aproximadamente 25 horas (en el intervalo 24-27). Debido a la continua absorción de buprenorfina procedente del depósito en la piel la eliminación es más lenta que después de la administración intravenosa. **5.3 Datos preclínicos sobre seguridad.** Los estudios toxicológicos normalizados no han mostrado indicios de ningún riesgo potencial particular en humanos. En ensayos en los que se utilizaron dosis repetidas de buprenorfina en ratas se redujo el aumento del peso corporal. Los estudios sobre la fertilidad y la capacidad reproductora general en ratas no mostraron efectos perjudiciales. Los estudios en ratas y conejos revelaron signos de fetotoxicidad y un incremento de la pérdida postimplantación. Los estudios en ratas mostraron una disminución del crecimiento intrauterino, retrasos en el desarrollo de algunas funciones neurológicas y una alta mortalidad peri-postnatal en neonatos después del tratamiento de las madres durante la gestación o la lactancia. Existen indicios de que el parto complicado y una lactancia reducida contribuyen a estos efectos. No hubo evidencia de embriotoxicidad incluida la teratogenicidad en ratas o conejos. Los ensayos in-vitro e in-vivo sobre el potencial mutagénico de buprenorfina no indicaron ningún efecto clínico relevante. En estudios a largo plazo en ratas y ratones no hubo indicios de potencial carcinogénico relevante en humanos. Los datos toxicológicos disponibles no indican un potencial sensibilizador de los aditivos del parche transdérmico. **6. Datos farmacéuticos. 6.1 Lista de excipientes.** Lamina separadora de aceite de aloe vera (también contiene semillas de aceite refinado de soja y Acetato de alfa-tocoferol) respaldada con una lamina de polietileno pigmentado y vapor de aluminio. Matriz adhesiva (con buprenorfina): estireno-butadieno-estireno (SBS) y estireno-butadieno y grupo de copolímeros de estireno-butadieno, con adhesivos y antioxidantes (disueltos en tolueno y heptano). Capa protectora de liberación (para retirar antes de aplicar): capa de poliéster, por un lado siliconado. Tinta de impresión azul. **6.2 Incompatibilidades.** No procede. **6.3 Período de validez.** 18 meses. **6.4 Precauciones especiales de conservación.** No conservar a temperatura superior de 25°C. No congelar. **6.5 Naturaleza y contenido del envase.** Cada parche transdérmico se cubre con una amplia lámina siliconada protectora de aluminio PETP y se envasa individualmente en un sobre precintado. Cada sobre está compuesto por PETP, lámina de aluminio y polietileno de baja densidad. Los envases contienen 2, 3, 4, 5, 8, 10, 12, 16, 18, 20, 24, 25 y 30 parches precintados individualmente. Puede que solamente estén comercializadas algunas presentaciones. **6.6 Precauciones especiales de eliminación.** Grandes cantidades de buprenorfina permanecen en los parches transdérmicos incluso después de su uso. Los parches transdérmicos usados deberían doblarse con la parte adhesiva hacia el interior y eliminarlos o si es posible devolverse a la farmacia. Cualquier medicamento que no haya sido usado debería devolverse a la farmacia. **7. titular de la autorización de comercialización.** Laboratorios Gebro Pharma, S.A. Avda. Tibidabo, 29 – 08022 Barcelona (España). **8. número(S) de autorización de comercialización.** Feliben 35 microgramos/h parches transdérmicos Número de registro: 70.804. Feliben 52,5 microgramos/h parches transdérmicos Número de registro 70.805. Feliben 70 microgramos/h parches transdérmicos Número de registro 70.806. **9. Fecha de la primera autorización/renovación de la autorización.** Fecha de primera autorización: Mayo 2009. Fecha de renovación de la autorización: Mayo 2013. **10. Fecha de la revisión del texto.** Mayo 2013. **11. Régimen de prescripción y dispensación o condiciones de prescripción:** con receta médica. **12. Presentaciones y PVP:** Feliben® 35 microgramos/h parches transdérmicos, 5 parches. PVP: 25,91 €. PVP (IVA): 26,94 €. Feliben® 52,5 microgramos/h parches transdérmicos, 5 parches. PVP: 38,86 €. PVP (IVA): 40,42 €. Feliben® 70 microgramos/h parches transdérmicos, 5 parches. PVP: 51,82 €. PVP (IVA): 53,89 €. **13. Fecha de elaboración del material:** Diciembre 2014.

Coordinador editorial y Director de Proyecto: Enric Arandes
Redacción: Jaume Pons y Equipo de Redacción farmacosalud.com
Coordinador técnico y digital: Antonio Serrano.
Maquetación: Alfonso Lügstenmann
Colaboración: Sociedad Española del Dolor (SED)

Una producción de:

farmacosalud.com

Con la colaboración de:

