

**GUÍA PRÁCTICA DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL
DOLOR NEUROPÁTICO EN PACIENTES CON CÁNCER
AVANZADO**



Societat Catalanoibaleara de Cures Pal·liatives

Prólogo

Apreciado lector, tienes en tus manos una nueva guía clínica promovida por la *Societat Catalanobalear de Cures Pal·liatives*.

Se trata de la guía del tratamiento del Dolor Neuropático en el enfermo con cáncer avanzado, que ha sido elaborada por reconocidos profesionales expertos en el tema, con muchos años de dedicación al tratamiento del dolor y a los cuidados paliativos complejos. Su experiencia permite que nos puedan ofrecer un texto claro y de fácil consulta, que quiere ser una herramienta práctica en la difícil labor del día a día y, a la vez, un instrumento de referencia para profundizar en un síntoma tan complejo como es el dolor neuropático.

Como hacemos habitualmente, el contenido de esta guía se editará en catalán, castellano e inglés y estará disponible para todo el mundo en la página web de la Sociedad.

Finalmente queremos agradecer a laboratorios Grünenthal su ayuda y soporte para la realización de la guía.

Miquel Domènech Mestre

Presidente de la *Societat Catalanobalear de Cures Pal·liatives*

Presentación

El abordaje del dolor neuropático (DN) constituye un reto importante para los profesionales, por su complejidad tanto en el diagnóstico como en la respuesta a los tratamientos, sus múltiples tipos y sus distintos mecanismos fisiopatológicos.

En esta guía nos centraremos únicamente en el manejo del DN en los enfermos con cáncer avanzado. Queremos que sea una herramienta práctica que ayude a los profesionales de los Cuidados Paliativos y de otras disciplinas a hacer frente a sus dificultades diarias en la atención a los enfermos con cáncer avanzado y dolor neuropático.

Autores:

Carme Sala i Rovira. Médico. Jefe del Servicio de Cuidados Paliativos. Consorci Sanitari de Terrassa.

Dulce Rodríguez Mesa. Médico responsable de la UCP y de la UFISS del Institut Oncològic Catalunya Sud. Hospital Universitari Sant Joan de Reus

Cristina Lacoma Tribó. Coordinadora de Enfermería del Servicio de Cuidados Paliativos. Consorci Sanitari de Terrassa.

Emilio Martínez Losada. Médico. Servicio de Soporte Integral. ICO. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona.

Remei Tell Busquets. Médico. Institut Oncològic Catalunya Sud. Hospital Universitari Sant Joan. Reus.

Jordi Sánchez Sánchez. Médico. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitari Sant Joan de Reus.

Vicente Moreno Rodríguez. Médico. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitari Sant Joan de Reus.

Contenido

Prólogo	2
Presentación.....	3
Introducción.....	6
Definición	6
Prevalencia	6
Fisiopatología	6
Tipos de DN en el enfermo con cáncer	6
Diagnóstico y evaluación.....	7
Características clínicas	7
Instrumentos diagnósticos	9
Estrategia terapéutica.....	12
Coanalgésicos	14
Tratamiento farmacológico.....	16
Opioides.....	16
Tramadol.....	16
Morfina (MFN).....	17
Oxicodona.....	17
Oxicodona/naloxona:.....	18
Fentanilo (FNTL-TTS y FNTL parenteral).....	18
Fentanilo transmucoso.....	20
Buprenorfina.....	20
Tapentadol	21
Metadona (MTD).....	21
Coanalgésicos	25
Coanalgésicos (grupos farmacológicos).....	25
Anticonvulsivantes (ATC).....	25
Gabapentina.....	25
Pregabalina	26
Carbamazepina (CBZ).....	26
Oxcarbazepina	26
Lamotrigina	27
Topiramato	27
Antidepresivos.....	28
Antidepresivos tricíclicos	28
Amitriptilina (AMT).....	28
Inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina	28
Duloxetina	28
Venlafaxina.....	28
Antagonistas de los Receptores NMDA.....	29
Ketamina.....	29
Antagonistas del receptor GABA	30
Baclofeno.....	30
Benzodiazepinas	30
Clonazepam	30
Antagonistas alfa-2-adrenérgicos	30

Tizanidina	30
Anestésicos locales: Bloqueadores de los canales de sodio	31
Mexiletina.....	31
Lidocaína	31
Tratamiento tópico.....	31
EMLA	31
Lidocaína (parches)	32
Capsaicina.....	32
Tratamiento intervencionista en el DN oncológico.....	33
Analgésia espinal.....	33
Bloqueos periféricos	37
Neuroestimulación.....	37
Estimulación medular	38
Tratamiento no farmacológico.....	38
Técnicas complementarias.....	38
Psicoterapia.....	39
Seguimiento integral del enfermo con DN	39
Conclusiones y estrategias de futuro	40
Estrategias de futuro	41
Conclusiones.....	41
Bibliografía.....	42
Anexos 1 y 2.....	47

Introducción

Definición

La “International Association for the Study of Pain” (IASP) define el dolor neuropático (DN) como el dolor iniciado o causado por una lesión primaria, disfunción o perturbación transitoria en el sistema nervioso central o periférico.

Prevalencia

En el cáncer avanzado, más del 70% de los pacientes presenta dolor y cerca del 40% de estos tiene un componente neuropático (Bennett 2010, Jongen 2013). De los enfermos con DN por cáncer, en el 69% el dolor está relacionado directamente con el tumor y el resto con el tratamiento oncoespecífico (Ripamonti 2012).

Fisiopatología

Existen múltiples mecanismos fisiopatológicos en el dolor neuropático por cáncer que dan lugar a diferentes síndromes dolorosos, debidos a la acción directa del tumor o relacionados con el tratamiento.

Tipos de DN en el enfermo con cáncer

1. **Acción directa del tumor** por infiltración/compresión de los troncos nerviosos, plexos, raíces o a nivel del SNC que provoca diferentes síndromes dolorosos. Desde el punto de vista fisiopatológico, este dolor es mixto (nociceptivo y neuropático)
2. **Acción indirecta del tumor** como las polineuropatías paraneoplásicas, mononeuropatía isquémica, NPH, etc.
3. DN debido al **tratamiento** oncoespecífico:
 - Neuropatías después de irradiación (p. ej.: plexopatía braquial o lumbosacra)
 - Polineuropatías periféricas dolorosas asociadas a QT (platino, taxanos o vincristina). En este caso se trata de un DN puro.
 - Neuropatías postquirúrgicas como los síndromes postmastectomía, postoracotomía o postcirugía de tumores de cabeza y cuello, todos ellos dolores mixtos (nociceptivos y neuropáticos)

Diagnóstico y evaluación

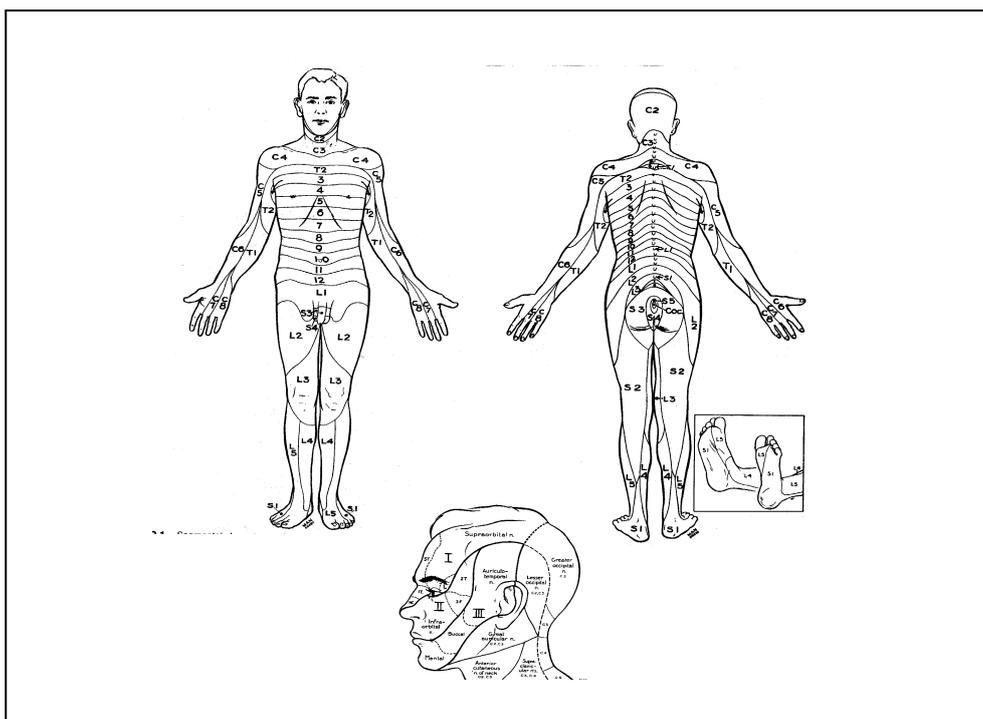
Características clínicas

El DN se debe a una lesión nerviosa y se caracteriza por ser constante o irruptivo, espontáneo y mantenido, con independencia de los estímulos externos, describiéndose como sensación de disestesia, quemazón, punzante, sensación de hormigueo, etc., y puede ir acompañado de paroxismos dolorosos lancinantes.

La complejidad del manejo del DN hace que sea imprescindible una evaluación clínica muy cuidadosa del dolor, tanto cualitativa como cuantitativamente.

- **Inicio, tiempo de evolución**
- **Localización e irradiación**
- **Curso/patrón temporal:** - Continuo o basal
 - Iruptivo que puede ser espontáneo o incidental
- **Intensidad:** EVA o escala numérica del dolor basal y de las crisis, y número de crisis
- **Calidad** (ver Tabla 1)
- **Factores que lo modifican:** desencadenantes, mejoría
- **Impacto** en las actividades de la vida diaria
- **Respuesta** a los tratamientos
- **Aspectos emocionales** y de impacto en la **calidad de vida**

Homúnculo con distribución metamérica (basado en Patt R.B. 1993).



Terminología útil

Alodinia	Dolor que se desencadena con estímulos que normalmente no lo provocan.
Causalgia	Síndrome doloroso con dolor urente, alodinia e hiperpatía después de lesión traumática de un nervio, frecuentemente asociado a alteraciones vasomotoras y cambios tróficos.
Disestesia	Sensación anormal desagradable, que puede ser espontánea o evocada. Puede explicarse como hormigueo, escozor y puede asociarse o no al dolor.
Hiperalgnesia	Incremento de la respuesta dolorosa a un estímulo normalmente doloroso.
Hiperestesia	Aumento de la sensibilidad frente a un estímulo táctil o térmico.
Hiperpatía	Síndrome doloroso caracterizado por una sensibilidad extrema, especialmente con la estimulación repetitiva.
Hipoestesia	Disminución de la sensibilidad frente a un estímulo táctil o térmico.
Parestesia	Sensación anormal no desagradable; espontánea o evocada. Puede explicarse como hormigueo, escozor.

Instrumentos diagnósticos

Existen múltiples escalas validadas para el diagnóstico del DN: Escala LANSS de Bennet, *Pain Detect* (ver Anexos 1 y 2), Escala DN 4, *ID Pain*.

Por la facilidad y rapidez de administración recomendamos:

1. Cuestionario DN4

Responda a las 4 preguntas siguientes marcando SI o NO en la casilla correspondiente.

ENTREVISTA AL PACIENTE

Pregunta 1: ¿Tiene su dolor alguna de estas características?

	Sí	No
1 Quemazón	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2 Sensación de frío doloroso	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3 Descargas eléctricas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Pregunta 2: ¿Tiene en la zona donde le duele alguno de estos síntomas?

	Sí	No
4 Hormigueo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5 Pinchazos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6 Entumecimiento	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7 Escozor	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

EXPLORACIÓN DEL PACIENTE

Pregunta 3: ¿Se evidencia en la exploración alguno de estos signos en la zona dolorosa?

	Sí	No
8 Hipoestesia al tacto	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9 Hipoestesia al pinchazo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Pregunta 4: ¿El dolor se provoca o intensifica por?

10 El roce

SÍ

No

1 Versión Francesa (Francia): Bouhassira D, et al. Pain 2005; 114: 29-36.

Versión Española (España): Pérez C, et al. EFIC 2006.

Se trata de un cuestionario de 10 preguntas y 10 ítems que recogen síntomas y datos de la exploración. Cada respuesta afirmativa corresponde a 1 punto y el punto de corte es 4.

2. Cuestionario de detección de dolor neuropático (versión española de ID Pain)

PREGUNTAS

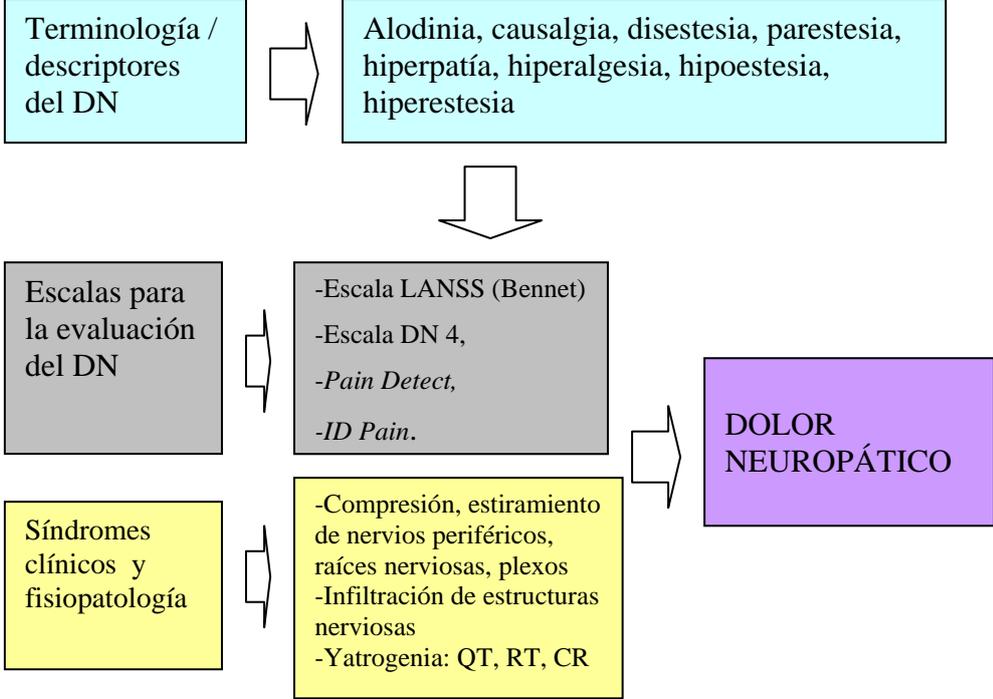
RESPUESTAS

a. ¿Ha notado dolor como pinchazos?	SÍ	NO
b. ¿Ha notado dolor como quemazón?	SÍ	NO
c. ¿Ha notado dolor como acorchamiento?	SÍ	NO
d. ¿Ha notado dolor como descargas eléctricas?	SÍ	NO
e. ¿Empeora el dolor con el roce de ropa o sábanas?	SÍ	NO
f. ¿El dolor afecta solo a las articulaciones?	SÍ	NO

Gálvez R et al Med Clin (Barc) 2008. Modificado

Se trata de un cuestionario autoadministrado con 6 preguntas, y cada respuesta afirmativa corresponde a 1 punto. La puntuación total oscilará entre 1 y 5 y se obtiene sumando las respuestas a, b, c, d, e y restando la f. Se considera sugestivo de DN si el resultado es igual o superior a 2.

EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO DEL DOLOR NEUROPÁTICO



Ripamonti et al. Annals of Oncology. Vol 23, suppl 7, oct 2012 (modificado)

Estrategia terapéutica

El DN en el enfermo con cáncer avanzado tiene unas características clínicas, fisiopatológicas y una complejidad que hacen que **la estrategia farmacológica sea diferente de la del dolor neuropático benigno.**

El dolor neuropático suele ser parcialmente **resistente al tratamiento exclusivo con analgésicos convencionales** y es necesaria la combinación con otros fármacos que actúan como adyuvantes.

Los enfermos con cáncer avanzado suelen estar polimedicados y presentan un estado general deteriorado. La **elección** de cualquier fármaco debe ser meditada de forma **individualizada** teniendo en cuenta estos factores: estado funcional, edad, polifarmacia, interacciones farmacológicas, comodidad, pronóstico de vida y prioridades del paciente.

Habitualmente, los adyuvantes poseen mecanismos de acción complementarios a los opioides y las Guías de Práctica Clínica (GPC) recomiendan la **combinación de opioides y adyuvantes en el tratamiento del DN por cáncer** (Bennett 2011, Dalal 2013).

El DN por cáncer **no es una entidad única** sino que agrupa diversos y complejos cuadros clínicos con diferentes mecanismos fisiopatológicos.

El DN es frecuente en el cáncer y **puede ser puro o mixto** (nociceptivo y neuropático)

Opioides

- Ante el diagnóstico de DN por cáncer, existe consenso sobre el hecho de que desde la primera línea de tratamiento se deben combinar los analgésicos, habitualmente opioides, con el adyuvante más adecuado (McDonald 2006).

- Todos los opioides han demostrado su eficacia en el control del DN y puede iniciarse tratamiento con cualquiera de ellos, aunque estarían especialmente indicadas la oxicodona y la metadona por sus características farmacológicas y su actividad a nivel de los receptores opioides y a nivel de los receptores NMDA, respectivamente (Dalal 2013). Sin embargo, no existe evidencia que permita recomendar el uso de un opioide por encima de los demás en términos de eficacia, pero hay que tener en cuenta algunos factores al elegir un opioide u otro, especialmente los relacionados con su farmacocinética.

En este sentido, en pacientes con insuficiencia renal o con riesgo de desarrollarla (p. ej. ingesta hídrica limitada, monorrenos, mieloma múltiple, entre otros) no serían aconsejables fármacos con excreción renal y metabolitos activos, especialmente morfina, hidromorfona y oxicodona, sino que sería más adecuado el uso de fármacos sin metabolitos activos conocidos (p. ej. fentanilo, tapentadol) o de excreción biliar preferente (p. ej. buprenorfina, metadona).

Respecto a la insuficiencia hepática o el riesgo de desarrollarla (p. ej. metástasis hepáticas) todos los opioides requieren ajuste de dosis y supervisión estricta. Debe prestarse una especial atención al uso de oxicodona-naloxona, por el riesgo de reversión de la analgesia por la naloxona.

Antes de iniciar la administración del opioide procede considerar las potenciales interacciones farmacológicas con otros fármacos que el paciente esté tomando y no se puedan retirar. Cabe prestar especial atención a los fármacos metabolizados a través del citocromo P450, especialmente CYP3A4 (p. ej. metadona y fentanilo), ya que pueden aparecer efectos adversos potencialmente graves con fármacos de uso común (p. ej. eritromicina, sertralina, fluoxetina, fluconazol).

En cualquier caso siempre hay que tener en cuenta los siguientes aspectos:

- Tratar y prevenir los efectos adversos de los opioides
- Considerar las interacciones farmacológicas y la polifarmacia
- Considerar la rotación opioide (McDonald 2006, Dalal 2013)
- Medidas no farmacológicas
- Considerar siempre el tratamiento tópico
- Los corticoides (dexametasona) tienen que integrarse en el tratamiento siempre que exista compresión nerviosa o se sospeche su existencia (Dalal 2013)

Coanalgésicos

Primera línea

La **pregabalina** (PGB) o la **gabapentina** (GBP), junto con el opioide, son los adyuvantes de primera línea recomendados en cualquier tipo de DN. Dado su mejor perfil de toxicidad, han desplazado a los adyuvantes clásicos y han sido considerados los *Gold standard* (tratamientos de referencia), como la amitriptilina (AMT) para el DN de tipo disestésico/continuo y la carbamazepina (CBZ) para el dolor lancinante/irruptivo (Bennett 2011, McDonald 2006, Mishra 2011).

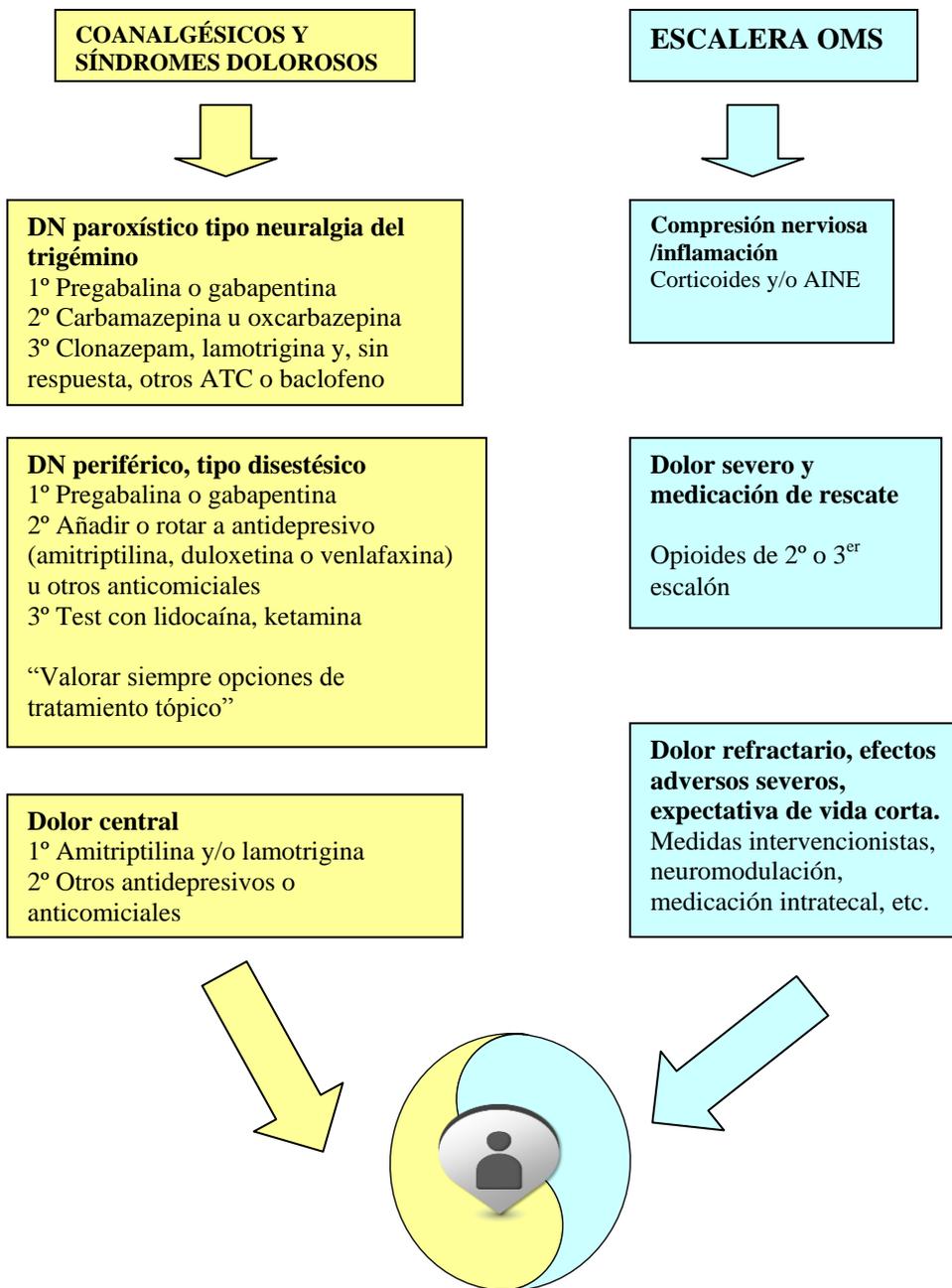
Segunda línea

- Mantener o rotar el opioide
- Respecto a los adyuvantes, cambiar el **anticomercial** por el **antidepresivo** o asociarlos (Bennett 2010)

Tercera línea

- Test de lidocaína i.v. y, si es efectiva, **mexiletina** oral (McDonald 2006)
- **Ketamina** (Dalal 2013)
- Otros fármacos adyuvantes: **topiramato, lamotrigina, baclofeno**
- **Neuromodulación y medidas intervencionistas**

PROPUESTA DE TRATAMIENTO DE DN POR CÁNCER



Lacerenza M et al. Neuropathic pain. Textbook of Palliative Medicine. Bruera, Higginson, Ripamonti & von Gunten. Ed Hodder Arnold 2009 (modificado)

Tratamiento farmacológico

Opioides

Actualmente los opioides siguen constituyendo la base del tratamiento del dolor neuropático en cáncer, asociados a los coanalgésicos. La mayor evidencia publicada trata de estudios basados en DN periférico benigno.

A continuación describimos las consideraciones particulares de los diferentes opioides implicados en el tratamiento del dolor neuropático en los pacientes con cáncer. No existe evidencia de superioridad de un opioide respecto a otro, y faltan estudios que los comparen entre sí.

Tramadol

Es un opioide sintético débil indicado, según la escalera analgésica de la OMS, para el tratamiento del dolor moderado.

Posee un mecanismo dual de acción. Por una parte, muestra afinidad débil por receptores μ , κ , y δ . Asimismo, inhibe la recaptación de noradrenalina e intensifica la liberación de serotonina. Este mecanismo le confiere un papel en el tratamiento del dolor neuropático. Existen pocos ensayos clínicos que estudien la eficacia de tramadol en dolor neuropático (Arbaiza 2007).

Dosis inicial recomendada:

- Tramadol 50-100 mg/6-8 h v.o., s.c., i.v.
- Dosis máxima de 400 mg/día (techo terapéutico).
- En pacientes ancianos, reducir la dosis a la mitad. El uso concomitante con fármacos inhibidores de la recaptación de serotonina puede disminuir su metabolismo.
- Equivalencia: Morfina oral 1 mg : Tramadol 5 mg

Morfina (MFN)

Es un agonista opioide de receptores μ y, a pesar de la introducción de nuevos opioides en el mercado, se sigue considerando el opioide de referencia con el cual se comparan el resto de opioides en el tratamiento del dolor crónico oncológico. Se ha mostrado eficaz en dolor neuropático (Gilron, 2005).

-Dosis inicial recomendada:

Morfina de liberación normal 5-10 mg/4 h v.o.; en pacientes ancianos, debilitados y/o insuficiencia renal empezar con 5 mg/6-8 h.

Dosis extra (DE): 1/6 de la dosis diaria.

Se debe prescribir un laxante de forma profiláctica y para prevenir emesis: Haloperidol o metoclopramida (3 días).

-Ajuste de dosis: Incrementar la dosis diaria según las dosis extra requeridas en las últimas 24 horas.

Una vez titulada la dosis y si el paciente está estable valorar pasar a morfina de liberación controlada cada 12 o cada 24 horas.

-Equianalgésia según vía de administración: V.O.: S.C. \rightarrow 1: 1/2; V.O.: I.V. \rightarrow 1: 1/3; ICSC: ICEV (cuando estén en estado de equilibrio, tras 12 horas) \rightarrow 1:1.

Oxicodona

Es un agonista potente de receptores μ y κ . La oxicodona por v.o. es 1,5-2 veces más potente que la MFN.

La eficacia de oxicodona en DN está bien establecida (Xiaomei Li 2010).

La equivalencia parenteral : oral es 1 : 2.

Oxicodona/naloxona:

La oxicodona presenta una elevada biodisponibilidad (87%), mientras que la de la naloxona es muy baja (3%) y sufre un intenso primer paso hepático. Esto permite a la naloxona revertir el estreñimiento inducido por la oxicodona sin revertir la analgesia (Ahmedzai, 2012).

Las dosis son intercambiables con las de oxicodona de liberación controlada.

La ficha técnica recomienda no administrar dosis diarias superiores a oxicodona/naloxona 80/40.

El metabolismo de la naloxona puede verse alterado en pacientes con insuficiencia hepática y renal severa, y puede revertirse el efecto analgésico de la oxicodona.

Dosis inicial recomendada:

- Oxicodona de liberación inmediata oral 5 mg/4 h/v.o.
- Oxicodona parenteral 2,5 mg/4 h/s.c., i.v. o 10 mg/24 h/ICSC o ICEV.
- Oxicodona de liberación controlada: 5-10 mg/12 h v.o.
- Oxicodona/naloxona 5/2,5 mg cada 12 h v.o.
- DE: 1/6 de la dosis diaria.
- Ajuste de dosis: Incrementar la dosis diaria según las dosis extra requeridas en las últimas 24 horas.
- Puede iniciarse indistintamente con cualquiera de las presentaciones.
- En pacientes con insuficiencia renal o hepática, reducir la dosis a la mitad.

Fentanilo (FNTL-TTS y FNTL parenteral)

El fentanilo es un agonista μ muy potente que, por sus características farmacológicas (gran liposolubilidad), permite una gran versatilidad de uso.

El fentanilo transdérmico no debe usarse en pacientes que requieren un ajuste rápido de analgesia. Estaría especialmente indicado en disfagia/odinofagia, escaso cumplimiento de la medicación oral y pacientes con problemas en el tránsito gastrointestinal, y siempre en pacientes con dolor estable y dosis de opioide estable.

Existe poca evidencia en estudios preclínicos y clínicos en relación con el tratamiento del DN con fentanilo-TTS (Agarwal 2007)

Dosis inicial recomendada:

Fentanilo-TTS 12-25 µg/h cada 72 horas. La zona de aplicación del parche debe cambiarse de forma rotatoria en cada aplicación.

Un 14% de los pacientes necesita cambiar el parche cada 48 horas (Radbruch 2001)

El aumento de temperatura (fiebre, mantas eléctricas, exposición solar) aumenta la absorción de FNTL

DE: Cualquier opioide potente de liberación inmediata, teniendo en cuenta las tablas de conversión.

Equivalencia: Morfina oral 10 mg : Fentanilo 100 µg.

-Ajuste de dosis: Incrementar 25 µg si tras 48 horas del inicio del parche se precisan 3 o más DE. El parche puede ser cortado para individualizar mejor la dosis.

-En caso de requerir un ajuste rápido de analgesia se puede titular con fentanilo parenteral. Iniciar FNTL en ICSC/ICEV: 300 µg/24 h. DE: 25 µg, se puede repetir la dosis cada 20 min. El ajuste de dosis se realiza sumando a la dosis basal del día anterior la totalidad de las DE administradas en las últimas 24 horas.

- El ratio FNTL TTS : FNTL parenteral /día → 1:1.

Fentanilo transmucoso

Es el opioide de elección para los episodios de dolor irruptivo junto con los opioides por vía parenteral. Se ha demostrado su utilidad en dolor neuropático (Simpson 2007).

No existe relación entre la dosis eficaz del fentanilo transmucoso y la dosis del opioide basal, por lo que se debe iniciar la titulación por la dosis más baja de cada uno de los preparados comerciales.

Durante la titulación se recurre al *re-dosing*, si es necesario se administra una segunda dosis del producto con un intervalo que varía entre unos y otros entre 10-30 minutos.

Debido a su distinta biodisponibilidad, los distintos productos no son intercambiables. Si se quiere cambiar de preparado se debe “re-titular” empezando por la dosis más baja del nuevo.

Buprenorfina

Es un opioide potente, agonista parcial de receptores μ , antagonista de receptores kappa y un agonista débil δ que hace que tenga techo terapéutico. En clínica, las dosis efectivas evaluadas no han superado los 140 $\mu\text{g/h}$ (Mercadante 2007).

Su gran ventaja radica en que no precisa ajuste de dosis en insuficiencia renal ni hepática.

A las dosis habituales, se puede intercambiar un agonista μ y buprenorfina sin pérdida de analgesia.

Su intoxicación es revertida por naloxona con dificultad, requiere dosis más altas y medidas de soporte complementarias.

Dosis inicial recomendada:

35 $\mu\text{g/h}$ cada 96 horas. En pacientes frágiles o caquéticos se recomienda comenzar con $\frac{1}{4}$ de parche de 35 $\mu\text{g/h}$ y ajustar dosis según respuesta.

Se puede cambiar el parche cada 3 o 4 días (según contexto).

DE: Cualquier opioide potente de liberación inmediata, teniendo en cuenta las tablas de conversión.

Tapentadol

Es un opioide oral con un mecanismo de acción dual, por una parte agonista de los receptores opioides μ y, por otra, inhibidor de la recaptación de noradrenalina. Este segundo mecanismo confiere acción sinérgica, como se ha demostrado en modelos preclínicos y clínicos, tanto de dolor nociceptivo como de dolor neuropático.

Se dispone de resultados de un estudio de fase III de eficacia y tolerabilidad de tapentadol retard en pacientes con dolor oncológico moderado-severo (Imanaka et al., 2013), de un análisis en la subpoblación de pacientes con dolor oncológico del estudio en dolor crónico intenso en la práctica clínica (Schwenke et al., 2013), y de un estudio post-autorización en pacientes no tratados previamente con opioides con dolor oncológico de moderado a intenso tratados con tapentadol retard en la práctica clínica (Mercadante et al., 2012). Las evidencias de estos estudios demuestran que tapentadol retard es eficaz y seguro en dolor crónico relacionado con tumores malignos. Se debe monitorizar de forma estrecha cuando se utiliza de manera conjunta con otros fármacos que pudieran aumentar la concentración de noradrenalina.

-Dosis inicial recomendada: 50 mg/12 h de la formulación retard.

-Ajuste de dosis: incrementar 50 mg cada 12 horas, cada 3 días hasta control del dolor. Existe la dosis de 25 mg para realizar un ajuste individualizado.

- Dosis máxima recomendada 500 mg al día

- DE: Cualquier opioide potente de liberación inmediata, teniendo en cuenta las tablas de conversión.

- Equivalencia: Morfina oral 1 mg : Tapentadol 2,5 mg (Torres 2011).

Metadona (MTD)

Es un opioide sintético que actúa con un potente efecto agonista sobre los receptores μ y δ , además de actuar como antagonista de receptores NMDA e inhibir la recaptación de noradrenalina y serotonina a nivel central.

Por este motivo, su uso es atractivo en el tratamiento del DN, más por lo que respecta a su mecanismo de acción que por la evidencia científica acumulada (Shaiova 2005).

Presenta una farmacocinética compleja, semivida de eliminación prolongada, amplio volumen de distribución, alta afinidad por los tejidos y alta tasa de acumulación. Posee metabolismo hepático con amplia variabilidad individual y gran potencial de interacciones farmacológicas. La función renal no interfiere de forma significativa en su eliminación.

Por estos motivos y la complejidad de manejo se considera un fármaco de segunda línea y se recomienda su uso por personal experto.

-Dosis inicial recomendada: 3-5 mg cada 8 horas por vía oral. En pacientes ancianos o frágiles 3 mg/12 h v.o.

- DE: Cualquier opioide potente de liberación inmediata, teniendo en cuenta las tablas de conversión.

Equianalgesia V.O.: S.C./I.V. → 1: 0,8.

-Ajuste de la dosis total diaria se recomienda realizarla cada 3 días, teniendo en cuenta que el estado de equilibrio no se obtendrá hasta los 15 días después de iniciar MTD.

Si persiste dolor, se recomiendan incrementos del 33% de la dosis total diaria.

Si aparecen signos de toxicidad opioide (somnolencia, diaforesis, náuseas o vómitos), ajustar la posología disminuyendo 1/3 la dosis diaria y repartir cada 12 horas.

Superado el estado de equilibrio puede utilizarse MTD para las DE, pero en el caso de dolor irruptivo es más seguro utilizar opioides de vida media más corta y eliminación más rápida, como FNTL, morfina u oxycodona.

Preparados comerciales disponibles:

Principio activo	Vía	Liberación	Presentación	Dosis
Morfina	Oral	Normal	Solución unidosis (Oramorph®)	10, 30 mg
			Solución (Oramorph®)	2 mg/ml, 20 mg/ml
			Comprimidos (Sevredol®)	10, 20 mg
		Modificada	Comprimidos (MST Continus®)	5, 10, 15, 30, 60, 90, 100, 200 mg
			Cápsulas (Zomorph®)	10, 30, 60, 100, 200 mg
			Comprimidos efervescentes (Dolq®)	20 mg
	Parenteral	Morfina cloruro vial 1%		10 mg/ml
Morfina cloruro vial 2%		20 mg/ml		
Fentanilo	Transdérmica	Modificada	Parche (Durogesic®, Fendivia®, Matrifen®, Fentanilo Matrix EFG®)	12, 25, 50, 75, 100 µg/h
	Transmucosa	Inmediata	Bastón (Actiq®)	200, 400, 600, 800, 1200, 1600 µg
			Comprimido sublingual (Abstral®)	50-100-200-300- 400-600-800 µg
			Comprimido bucal (Effentora®) Película bucal (Breakyl®)	100-200-400-600 µg 200-400-600-800- 1200 µg
			Pulverizador intranasal con pectina (Pecfent®)	100, 400 µg

			Pulverizador intranasal (Instanyl®)	50, 100, 200 µg
	Parenteral	Vial		50 µg/ml
Metadona	Oral	Normal	Comprimidos (Metasedin®)	5, 30, 40 mg
	Oral	Normal	Solución (Eptadone®)	1 mg/ml, 5 mg/ml
	Parenteral	Vial (Metasedin®)		10 mg/ml
Oxicodona	Oral	Normal	Cápsulas (Oxynorm®)	5, 10, 20 mg
		Modificada	Comprimidos (Oxycontin®)	5, 10, 20, 40, 80 mg
		Normal	Solución (Oxynorm concentrado®)	10 mg/ml
	Parenteral	Vial (Oxynorm ampollas®)		10 mg/ml
Oxicodona/Naloxona	Oral	Modificada	Comprimidos (Targin®)	5/2,5 mg, 10/5 mg, 20/10 mg, 40/20 mg
Tapentadol	Oral	Prolongada	Comprimidos (Palexia Retard®)	25,50,100,150, 200, 250 mg
Buprenorfina	Oral	Normal	Comprimido sublingual (Buprex®)	0,2 mg
	Transdérmica	Modificada	Parche (Feliben®, Transtec®)	35; 52,5; 70 µg/h

* No se pueden partir, triturar o masticar los comprimidos de ninguno de los preparados de liberación modificada

Coanalgésicos

Los coanalgésicos son fármacos cuya acción principal no es la analgesia, aunque poseen actividad analgésica en determinadas condiciones o síndromes dolorosos.

Se administran junto con el analgésico, habitualmente opioide, cuando el dolor es refractario o para disminuir la dosis del opioide y sus efectos adversos.

Antes de prescribir un coanalgésico es imprescindible una valoración cuidadosa del dolor, su etiología, fisiopatología, impacto de los otros síntomas y elegir el fármaco más adecuado en función del tipo de dolor, la patología asociada, la toxicidad, las interacciones farmacológicas y evitando la polifarmacia siempre que sea posible.

Hay que considerar la inclusión del coanalgésico dentro del plan terapéutico desde el primer escalón (Porta 2013).

Coanalgésicos (grupos farmacológicos)

- Anticonvulsivantes
- Antidepresivos
- Anestésicos locales
- Agonistas GABA
- Corticoides
- Antagonistas NMDA
- Benzodiacepinas
- Agonistas alfa-2-adrenérgicos

Anticonvulsivantes (ATC)

Gabapentina

- Indicación: Fármaco de primera línea en DN de cualquier etiología.
- Biodisponibilidad alta pero disminuye al aumentar la dosis.
- No presenta interacciones farmacológicas. Efecto ahorrador de opioides.
- Posología: Iniciar con una dosis única nocturna de 300 mg y aumentar 300 mg cada 2-3 días repartidos en 3 tomas hasta dosis de 1200-2400 mg/día. Dosis máxima de

3600 mg.

- Efectos adversos: Somnolencia, inestabilidad, boca seca, mareo, diplopía, ataxia, astenia y edemas periféricos. Son dosis-dependientes, reversibles y no se producen efectos adversos graves (Wiffen 2011).
- Preparados comerciales: Gabapentina genérico o Neurontin[®] cp. (300, 400, 600 y 800 mg).

Pregabalina

- Indicación: Fármaco de primera línea en DN de cualquier etiología.
- Biodisponibilidad alrededor del 90% independientemente de la dosis. Esta es la ventaja respecto a gabapentina (Mishra 2011).
- No presenta interacciones farmacológicas. Efecto ahorrador de opioides.
- Posología: Iniciar con dosis de 75 mg/día y aumentar cada 2-3 días hasta la dosis óptima. Máximo 600 mg/día. En pacientes frágiles iniciar con 25 mg cada 12 horas.
- Efectos adversos: Somnolencia, mareo, diplopía, ataxia, astenia y edemas periféricos. Igual que en la gabapentina son dosis-dependientes, reversibles y no se producen efectos adversos graves (Moore 2009).
- Preparado comercial: Lyrica[®] (25, 75, 150 y 300 mg cp.)

Carbamazepina (CBZ)

- Indicación: Fármaco de referencia en DN lancinante o paroxístico (de tipo neuralgia del trigémino).
- Efectos adversos frecuentes: sedación, diplopía, vértigo, somnolencia y náuseas. Los efectos adversos graves son toxicidad hematológica y hepática.
- Requiere controles hematológicos y es un potente inductor enzimático (múltiples interacciones farmacológicas) (Wiffen 2011).
- Preparados comerciales: Carbamazepina genérico, Tegretol[®] (200 y 400 mg cp.).

Oxcarbazepina

- Indicación: DN lancinante o paroxístico. Es la alternativa a la CBZ por tener un mejor perfil de toxicidad (no requiere controles hematológicos).
- Escasa evidencia en DN.

- Posología: Dosis inicial de 150 mg por la noche y aumentar en 150 mg/día hasta la dosis efectiva. Dosis máxima de 1800 mg repartidos en 2 tomas diarias (Zhou 2013).
- Efectos adversos: Sedación, mareo y náuseas. Raramente hiponatremia.
- Preparados comerciales: Trileptal (60 mg/ml susp. oral y 300 y 600 mg cp.) y oxcarbazepina genérico (300 y 600 mg).

Lamotrigina

- Indicación: Fármaco de segunda línea en DN lancinante y central.
- Interacciones farmacológicas.
- Posología: Iniciar con dosis de 25-50 mg/día aumentando de forma progresiva hasta el control del dolor. Dosis máxima de 400 mg/día.
- Efectos adversos: Mareo, somnolencia, ataxia, diplopía, exantema 5%, raramente síndrome de Stevens-Johnson (Wiffen 2007).
- Preparados comerciales: Lamotrigina genérico y Lamictal® (2, 5, 25, 50, 100 y 200 mg)

Topiramato

- Indicación: DN refractario. Fármaco de segunda o tercera línea si fracasan otros anticomociales.
- Escasa experiencia en DN.
- Posología: Dosis inicial de 25 mg por la noche aumentando cada semana 25-50 mg en dos tomas al día, hasta un máximo de 400 mg/día repartidos en 2 dosis.
- Efectos adversos: Astenia, anorexia, mareo, pérdida de peso. Aumenta el riesgo de nefrolitiasis en aquellos pacientes con predisposición. También puede producir alteraciones cognitivas y psiquiátricas (Cevas 2005).
- Preparados comerciales: Topamax®, Acomil®, Epilmax®, Fagodol®, Topibrain® (25, 50, 100 y 200 mg), Topamax® dispersable (15, 25 y 50 mg), y topiramato genérico (25, 50, 100 y 200 mg)

Antidepresivos

Antidepresivos tricíclicos

Amitriptilina (AMT)

- Indicación: Fármaco de referencia en DN disestésico continuo, especialmente indicado cuando se asocia a depresión y menos eficaz para DN lancinante.
- Posología: iniciar a dosis de 10- 25 mg/día con dosis única nocturna e incrementar 25- 50 mg hasta un máximo de 150 mg.
- Actividad analgésica independiente y a dosis inferiores a las antidepresivas. Inicio de actividad analgésica en 3-5 días.
- Efectos adversos: sedación y efectos anticolinérgicos. Somnolencia, hipotensión ortostática, RAO, xerostomía. Contraindicado en arritmias. Efectos adversos más frecuentes en pacientes frágiles y con polifarmacia (Dharmshaktu 2012).
- Preparados comerciales: Tryptizol[®] (10, 25, 50 y 75 mg , cp.) , Deprelío[®] (25 mg).

Inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina

Duloxetina

- Indicación: Alternativa a AMT, con las mismas indicaciones.
- Actividad analgésica independiente y a dosis inferiores a las antidepresivas. Inicio de actividad analgésica en 3-5 días.
- Posología: iniciar a una dosis única diaria de 30 mg, pudiéndose aumentar hasta 90 a 120 mg repartidos en 2 dosis (Lunn 2014).
- Efectos adversos: Náuseas, cefaleas, mareos y somnolencia. Dolores musculares.
- Nombre comercial: Cymbalta[®] o Xeristar[®] (30 mg y 60 mg cp.).

Venlafaxina

- Indicación: DN asociado a síntomas depresivos, con las mismas indicaciones que AMT.
- Posología: Dosis inicial de 37,5 mg/día, se puede aumentar cada 4 días hasta un máximo de 150 mg/día repartidos en 2 dosis (Loprinzi 2000).

- Efectos adversos: Somnolencia y mareo inicial que puede ceder con el tiempo.
- Nombre comercial: Dobupal[®], Vandral[®], Venlafaxina genérico (37,5 y 75 mg cp.), Dobupal retard[®], Vandral retard[®] o Venlafaxina retard genérico (75 y 150 mg cp.).

Antagonistas de los Receptores NMDA

Ketamina

- Indicación: DN de cualquier origen severo y refractario.
- Es un anestésico disociativo que a dosis subanestésicas actúa como un potente analgésico.
- Es un inhibidor no competitivo de los receptores N-metil-d-aspartato (NMDA), nicotínicos, muscarínicos, opioides, monoaminérgicos y de los canales de Na y Ca. También inhibe la recaptación de noradrenalina, dopamina, glutamato y serotonina (López-Millán JM 2007).
- Previene la hiperalgesia inducida por opioides y mejora la alodinia y la tolerancia opioide (Annu 2007).
- No pueden hacerse recomendaciones prácticas basadas en la evidencia.
- Posología: Iniciar a dosis de 0,5-1 mg/kg/día, no aumentar más de 25 mg al día. Administración vía oral, i.v., i.m., s.c., epidural, rectal o nasal. Se debe asociar a benzodiazepinas o haloperidol al inicio del tratamiento para minimizar los efectos psicomiméticos (midazolam 2,5-5 mg/s.c. o haloperidol 2,5-5 mg/s.c.). Es necesario reducir la dosis de opioide por su importante efecto ahorrador.
- Efectos adversos: Los más relevantes son los psicomiméticos (5%-35%) como vivencia de despersonalización, sensación de estar flotando, delirio y alucinaciones. También puede producir HTA y aumento de la frecuencia cardíaca; depresión respiratoria o apnea a dosis altas i.v.; exantema o dermatitis en el lugar de la inyección s.c.
- No existe antagonista.
- Contraindicado en paciente frágiles y con trastornos psiquiátricos.
- Es un fármaco de uso restringido a expertos, por su toxicidad y dificultad de manejo.
- Nombre comercial: Ketolar[®] (viales de 50 mg/ml). Se pueden hacer formulaciones en jarabe para administración vía oral.

Antagonistas del receptor GABA

Baclofeno

- Indicación: DN lancinante refractario y central.
- Su indicación principal es la espasticidad y tiene un efecto sinérgico con CBZ.
- Posología: Iniciar con dosis de 5 mg/12 h/v.o., y aumentar de forma progresiva cada 3 días 5 mg hasta la dosis óptima. Dosis máxima de 25 mg/8 h.
- Efectos adversos: Somnolencia, vértigo, efectos gastrointestinales, síndrome confusional agudo (Yomiya 2009).
- Preparados comerciales: Lioresal[®] (10 y 25 mg cp. y viales de 0,05 mg/ml, 10 mg/20 ml y 10 mg/5 ml).

Benzodiacepinas

Clonazepam

- Indicación: DN lancinante o paroxístico. DN asociado a ansiedad.
- Posología: Iniciar a dosis de 0,5 mg/día y aumentar de forma progresiva y lenta, cada 3 días, dosificar cada 8-12 horas. Dosis máxima hasta 3-6 mg/día.
- Efectos adversos: Somnolencia, ataxia y alteración del comportamiento (Hugel, 2003).
- Nombre comercial: Rivotril[®] (0,5 y 2 mg cp., 2,5 mg/ml gotas y viales de 1 mg/ml).

Antagonistas alfa-2-adrenérgicos

Tizanidina

- Indicación: DN central asociado a espasticidad muscular.
- Posología: Iniciar a dosis de 2 mg/8 h incrementando la dosis de forma progresiva a los 3-7 días y según respuesta. La acción antiespástica se observa a las 2-3 semanas. Dosis máxima 36 mg al día. (Malanga 2008).
- Efectos adversos frecuentes: Somnolencia, hipotensión, boca seca.
- Preparado comercial: Sirdalud[®] (2 y 4 mg cp.).

Anestésicos locales: Bloqueadores de los canales de sodio

Mexiletina

- Indicación: DN disestésico continuo refractario.
- Posología: Se debe hacer primero un test con lidocaína i.v. con una dosis entre 2,5-5 mg/kg, infusión i.v., en 30 min. Si existe buena respuesta se puede prescribir mexiletina por vía oral. Dosis inicial de 150 mg/12 h, aumentando al tercer día a 150 mg/8 h. Se puede aumentar a ritmo de 150 mg/semana hasta un máximo de 750-1200 mg/día repartidos en 3 dosis.
- Efectos adversos: vértigo, inestabilidad y mareo. Muy raramente discrasias sanguíneas y alteración de la función hepática (Challapalli 2005).
- Contraindicado en caso de arritmias cardíacas y hepatopatía.
- Nombre comercial: No comercializado en España (medicación extranjera).

Lidocaína

- Indicación: DN refractario, se utiliza como test para la mexiletina.

Tratamiento tópico

Tenemos que considerar la piel como una vía de administración de fármacos, cómoda y práctica, sobre todo en el paciente oncológico avanzado, frágil y con frecuencia polimedicado (González-Escalada 2009).

EMLA

A nivel tópico podemos utilizar agentes anestésicos como la xilocaína o la EMLA (pilocarpina + lidocaína) en zonas poco extensas con claro dolor neuropático (alodinia, disestesia, etc.). Su capacidad analgésica es leve y de corta duración.

Lidocaína (parches)

El uso de parches de lidocaína al 5% se ha mostrado eficaz y seguro en el manejo del dolor neuropático periférico (Garzón 2013).

La lidocaína produce un efecto analgésico local al inhibir los canales de sodio voltaje-dependientes de los nervios lesionados, y estabiliza estos canales ectópicos consiguiéndose analgesia sin efecto anestésico local asociado (Fleming 2009).

Está especialmente indicada en dolor neuropático localizado asociado a alodinia. Estudios controlados en neuralgia postherpética y neuropatía diabética han demostrado una eficacia equivalente a pregabalina (Ralf Baron 2009).

Su escasa absorción comporta una buena tolerabilidad sistémica.

Preparado comercial: Versatis[®] 5%.

Capsaicina

La capsaicina es muy irritante a nivel local y los resultados analgésicos se obtienen a largo plazo.

Actualmente disponemos de parches de capsaicina al 8%, este tratamiento estaría indicado en pacientes con dolor neuropático severo (sobre todo cuando existe alodinia, hiperalgesia), secundario a neuralgia postherpética, neuralgias postmastectomía o postoracotomía, así como neuropatía por quimioterapia que no responde al tratamiento estándar. Mejora sobre todo la alodinia y la hiperalgesia táctil en la zona del dolor (Wagner 2012).

El mecanismo de acción es la depleción de sustancia P de las terminales aferentes de las fibras C.

El tratamiento consiste en la aplicación tópica del parche, previa administración de un rescate analgésico, y la aplicación tópica de crema EMLA durante 30 minutos en la zona a tratar. El parche de capsaicina se deja actuar durante 1 hora si la lesión afecta al tronco y 30 minutos si se localiza en las extremidades.

Se puede repetir cada 3 meses si se observa respuesta analgésica, ya que en este tiempo las fibras sensitivas afectadas se regeneran.

El principal efecto secundario es el escozor/quemazón después de la aplicación (se trata con frío local).

Está contraindicado en neuropatía diabética.

Preparado comercial: Qutenza®

Tratamiento intervencionista en el DN oncológico

Las técnicas intervencionistas forman parte del cuarto escalón terapéutico de la OMS e incluyen un amplio abanico de procedimientos analgésicos, como las técnicas locorreregionales neuroaxiales o periféricas, los bloqueos neurolíticos químicos o físicos, o las técnicas de neuromodulación e infusión espinal continuas (De Courcy 2011).

El mecanismo analgésico de las técnicas de bloqueo nervioso consiste en conseguir una interrupción o lesión de las vías de conducción tanto a nivel de nervio periférico, raíces, plexos nerviosos o medulares, como a nivel de las cadenas ganglionares del sistema nervioso simpático. El uso del soporte radiológico y la más reciente introducción de la ecografía han conllevado una mayor seguridad en la realización de estos bloqueos.

Analgesia espinal

Las técnicas de administración de fármacos espinales tienen una gran relevancia en este tipo de enfermos. Los más utilizados son los opiáceos y, dentro de estos, la morfina es el fármaco de referencia. La analgesia conseguida por la administración de opiáceos por vía espinal se basa en la existencia de un elevado número de receptores en el asta posterior de la médula espinal. Estos fármacos bloquean la transmisión nociceptiva respetando las otras modalidades sensoriales (Birchi 2013).

Tabla 1: Ventajas del uso de fármacos por vía espinal

Acción del fármaco a nivel medular, muy cerca del lugar de administración
Menor dosis para producir igual analgesia: menos efectos secundarios
Menor tolerancia y dependencia

Los fármacos utilizados por vía espinal se muestran en la Tabla 2. La asociación entre estos fármacos, además de producir un efecto sinérgico, puede ser útil para el tratamiento del dolor neuropático asociado, de igual modo que puede prevenir o retrasar la aparición de tolerancia a los opiáceos. Probablemente esta sea la técnica de mayor interés por su eficacia y difusión en las Unidades de Dolor y de Medicina Paliativa.

Tabla 2: Fármacos de uso espinal

Grupo farmacológico	Fármaco
Opiáceos	Morfina, fentanilo, sulfentanilo, metadona
Anestésicos locales	Bupivacaína, ropivacaína, levobupivacaína
Bloqueadores alfa adrenérgicos	Clonidina
Antagonistas de los canales del calcio	Baclofeno, ziconotida
Otros	Neostigmina, midazolam, ketamina

Tabla 3: Indicaciones y contraindicaciones de la analgesia espinal

Indicaciones
Analgésia deficiente con medicación convencional
Necesidad de altas dosis de opiáceos por vía oral o parenteral
Efectos secundarios o signos de intolerancia a los opiáceos por vía oral o parenteral
Contraindicaciones
Infección sistémica o local en la zona de punción
Alergia a los metales o materiales plásticos de los sistemas
Alergia a los fármacos propuestos para la infusión
Coagulopatías
Historia de abuso de drogas por vía parenteral
Test del fármaco fallido

La administración de estos fármacos por vía espinal puede realizarse por vía epidural o por vía subaracnoidea (también llamada intratecal), siendo esta última la más utilizada. En comparación con la vía epidural, la analgesia obtenida con la administración de opiáceos por vía subaracnoidea nos proporciona una mayor calidad y duración de su efecto, alcanzándose un adecuado nivel analgésico con una dosis menor de los mismos (Melzack 2003).

El opiáceo de referencia es la morfina y su dosificación dependerá de la vía de administración que usemos (Tabla 4).

Tabla 4: Equivalencia de las dosis de morfina según la vía de administración (mg)

Vía de administración	Dosis
Oral	300
Endovenosa	100
Epidural	10
Intradural	1

El principal factor para la elección de la vía espinal (epidural o subaracnoidea) y del sistema de infusión para la administración de fármacos es la duración estimada del tratamiento, aunque también pueden influir aspectos técnicos como la presencia de fibrosis epidural o metástasis, o la liposolubilidad del fármaco escogido (los fármacos lipófilos conllevan un mayor riesgo de presentar efectos sistémicos cuando se utilizan por vía epidural, debido a su mayor absorción).

Tabla 5: Sistemas de administración de fármacos por vía espinal

	Dispositivo	Duración de uso
Exteriorizados	Catéteres percutáneos	Días - semanas
	Catéteres tunelizados	Semanas - meses
Parcialmente exteriorizados	Catéteres tunelizados con reservorio subcutáneo	Meses
Totalmente implantados	Catéteres con bomba de infusión implantable	Meses - años

Bloqueos periféricos

El papel de los nervios periféricos en la aparición del dolor obedece a tres factores: invasión tumoral del nervio, neuropatía inducida por el tratamiento oncológico y complicaciones postquirúrgicas.

Los bloqueos periféricos tienen un papel más limitado en el manejo del dolor oncológico, pero pueden ser de gran ayuda en ciertas situaciones como el manejo del dolor postoperatorio, fracturas costales patológicas o el tratamiento del dolor en pacientes con esperanza de vida muy corta o que no son candidatos a otros procedimientos más invasivos.

Habitualmente se colocan catéteres a nivel del nervio o del plexo que permiten la administración de anestésicos locales y de otros fármacos en infusión continua (Waldman 2001).

Tabla 6: Bloqueos nerviosos más frecuentes

Plexo braquial
Paravertebral
Intercostal
Plexo lumbosacro
Femoral
Poplíteo

Neuroestimulación

La neuroestimulación es una técnica que utiliza energía eléctrica pulsátil en la proximidad de la médula espinal o de otras estructuras nerviosas para el control del dolor. Es una forma reversible y no lesiva de neuromodulación. La estimulación eléctrica de las vías de conducción del estímulo doloroso puede hacerse a nivel del sistema nervioso periférico (estimulación periférica) o a nivel del sistema nervioso central, como en los casos de la estimulación medular y la estimulación cerebral. Además, la estimulación puede realizarse de manera transcutánea (TENS) o mediante electrodos implantados.

Estimulación medular

Su acción se basa en la aplicación de una corriente eléctrica de bajo voltaje, mediante la colocación de electrodos cerca de la médula espinal para controlar el dolor.

El procedimiento consiste en la implantación de uno o dos electrodos en el espacio epidural posterior. De esta forma se pretende estimular los cordones posteriores medulares, que constituyen el área donde se encuentra la mayor densidad de fibras A-beta, y con la colocación de un solo electrodo (o a veces dos) en el nivel adecuado se consigue estimular múltiples dermatomas. Antes de instalar el sistema definitivo se realiza un periodo de prueba con generador externo para comprobar su eficacia. Es imprescindible conseguir cobertura de la zona dolorosa con la parestesia (Leon-Casasola 2006).

Su uso está indicado en cuadros de dolor crónico de tipo neuropático o vascular que no responden a otros tratamientos. En dolor oncológico estos cuadros dolorosos pueden ser: dolores radiculares por infiltración de plexos, neuritis postirradiación, dolor postresección radical de tumores pélvicos, medulares o dolor postoracotomía. El inadecuado tratamiento previo, el tratamiento quirúrgico pendiente o una esperanza de vida limitada serían criterios de exclusión de esta técnica.

Tratamiento no farmacológico

Técnicas complementarias

El manejo del dolor neuropático es complejo y, con frecuencia, su grado de control es inadecuado con el tratamiento farmacológico. Por este motivo, muchos pacientes recurren a terapias complementarias que puedan contribuir a un mejor control. En este sentido podemos decir que no existen estudios controlados ni evidencia científica, pero hay múltiples terapias útiles para determinados pacientes con cuadros de dolor neuropático crónico que pueden ser beneficiosas, tales como:

- 1. Medidas físico-relacionales/técnicas de estimulación cutánea:** Masajes superficiales, masajes por presión, aplicación de frío y/o calor, aplicación de mentol o estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (T.E.N.S).
- 2. Técnicas de distracción:** visualización, musicoterapia, terapia ocupacional, etc.
- 3. Técnicas de relajación:** técnicas respiratorias, arteterapia, yoga, etc.

4. Medidas ambientales: creación de espacios confortables con buena ventilación, luz y olor, con intimidad, creando espacios para relación. Tiempo de escucha.

5. Otras terapias que pueden ser útiles son: reflexología, acupuntura, hipnosis, etc.

Psicoterapia

La psicoterapia dirigida estrictamente al control del dolor es ineficaz. La intervención psicológica pretende modificar el umbral del dolor y controlar cuadros ansiosos o depresivos que pueden acentuar o agravar la sensación dolorosa y, por otra parte, también puede ayudarnos a controlar ideas irracionales asociadas al dolor.

La psicoterapia ayudará al paciente a desarrollar estrategias de afrontamiento para enfrentarse a su dolor, la enfermedad y sus tratamientos, por lo que es importante iniciarla de forma precoz.

Las intervenciones más eficaces en el manejo del dolor son: las técnicas cognitivo-conductuales, los modelos psicoeducativos y la psicoterapia de soporte.

La intervención psicológica debe enmarcarse dentro de un tratamiento multidisciplinario y debe entenderse como una terapia complementaria que facilita y complementa el efecto positivo de las terapias centradas en los aspectos físicos del dolor y la enfermedad.

Seguimiento integral del enfermo con DN

El dolor neuropático es un síntoma que, por su complejidad, requiere un seguimiento ordenado y bien estructurado. Es necesario reunir la máxima información para poder establecer una correcta planificación y definir las estrategias de tratamiento y de cuidados (Moorhead 2009).

1. Actuación ante el dolor (Bulchek 2009):

- Identificar los factores desencadenantes del dolor.
- Valorar el patrón de temporalidad, horas de más dolor, actividades, etc.
- Grado de alteración de las actividades básicas de la vida diaria (ABVD) y recomendaciones de cómo planificarlas: levantarse, caminar, higiene, etc.
- Características personales o circunstancias que puedan influir en la percepción y/o expresión del dolor: significado y grado de amenaza.
- Orientar en formas de autocontrol. Gestión de las emociones.

- Escucha activa: explorar el grado de ansiedad que acompaña a los episodios de dolor.

2. Seguimiento del tratamiento farmacológico:

Deben buscarse formas para facilitar la adhesión al tratamiento farmacológico: cajitas, dibujos, actividades (Bulchek 2009).

- Hacer un seguimiento de la toma de la medicación.
- Explorar los posibles prejuicios sobre el uso de analgésicos, especialmente de los opioides.
- Explicar los beneficios del correcto seguimiento del tratamiento.
- Identificar las complicaciones y los efectos adversos.
- Informar de los signos y síntomas de alarma.
- Utilizar material de soporte si es necesario.
- Si es posible, ofrecer diversas alternativas para que pueda escoger la más adecuada.

3. Implicación familiar:

- Explorar la capacidad de la familia para implicarse en el plan de cuidados. Fomentar la participación.
- Valorar las repercusiones en la dinámica familiar.

Conclusiones y estrategias de futuro

El manejo del DN, sobretodo en el DN por cáncer como puede verse reflejado en las propuestas de tratamiento de esta guía, es complejo y no existe nivel de evidencia suficiente para poder elaborar una guía con el rigor científico adecuado. La conclusión que sí puede extraerse es que para conseguir un control aceptable del dolor necesitaremos un abordaje multidisciplinar y un tratamiento con múltiples fármacos.

En muy pocos casos se consigue un alivio completo del DN con un solo fármaco; la mayoría de los pacientes necesitará fármacos que actúen sobre dianas diferentes y también con diferentes mecanismos de acción (Backonja 2006).

La polifarmacia multimodal elegida de forma racional puede ser útil en aquellos pacientes que no responden a la monoterapia y aquellos que no pueden tratarse con dosis altas de un fármaco concreto debido a sus efectos adversos.

No podemos olvidar el alto potencial de interacciones farmacológicas de los analgésicos y coanalgésicos, ni tampoco sus efectos adversos acumulativos.

La asociación de antidepresivos tricíclicos + gabapentina o de gabapentina + opioides ofrece un efecto analgésico beneficioso (nivel de evidencia A) (Gilron I 2006).

Estrategias de futuro

Habitualmente el dolor neuropático se clasifica sobre la base de la etiología de la enfermedad, pero existen nuevos estudios que plantean la posibilidad de clasificar el DN en función del mecanismo etiológico subyacente.

Así pues, la identificación de los mecanismos fisiopatológicos específicos y su traducción en signos y síntomas también específicos nos podrían dirigir hacia una mejora en el tratamiento del dolor neuropático.

La clasificación de los pacientes en función del perfil sensorial específico podría aumentar la probabilidad de un resultado positivo y llevarnos a un diseño de estrategias de tratamiento optimizadas e individualizadas para los pacientes con dolor neuropático (Attal 2010).

Conclusiones

La falta de ensayos clínicos aleatorizados y controlados hace imposible que podamos ofrecer paradigmas definitivos de tratamiento del dolor neuropático.

Los tratamientos actuales comportan efectos adversos e interacciones farmacológicas que en muchos casos deterioran la funcionalidad y la calidad de vida del paciente.

Son necesarios estudios comparativos que exploren las posibles sinergias de pautas combinadas, así como su morbilidad e impacto en la calidad de vida, utilizando escalas validadas de valoración del dolor neuropático (Attal 2010).

Bibliografía

- Agarwal S, Polydefkis M, Block B, et al. Transdermal fentanyl reduces pain and improves functional activity in neuropathic pain states. *Pain Med* 2007; 8: 554-62.
- Ahmedzai SH, Nauck F, Bar-Sela G, Bosse B, Leyendecker P, Hopp M. A randomized, double-blind, active controlled, double-dummy, parallel-group study to determine the safety and efficacy of oxycodone/naloxone prolonged-release tablets in patients with moderate/severe, chronic cancer pain. *Palliat Med.* 2012;26:50-60.
- Annu Sarin Jolly .Pradeep Jain. Jayashree Sood. Ketamine. Current Uses and future perspectives. *J Anest Clin Pharm* 2007;23:169-181.
- Arbaiza D, Vidal O Tramadol in the treatment of neuropathic cancer pain: a double-blind, placebo-controlled study. *Clin Drug Invest* 2007;27 ; 75-83.
- Attal N, Cruccu G, Baron R, Haanpää M,Hansson P, Jensen TS et al. EFNS Guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain. *Eur J Neurol* 2010;4 (supplements)
- Backonja MM, Irvin G , Argoff C. Rational multidrug therapy in the treatment of neuropathic pain. *Curr Pain Headache Rep.*2006;10:34-8
- Baron Ralf, et al. Efficacy an safety of 5% Lidocaine Medicated plaster in comparison with pregabalin in patients with postherpetic neuralgia and diabetic polineuropathy, interim analysis from an open-label, two stage adaptative, randomised, controlled trial. *Clin Drug Invest* 2009;;231-241.
- Bennet M I. Effectiveness of antiepileptic or antidepressant drugs when added to opioids for cancer pain: systematic review. *Palliat Med* 2011 Jul; 25(5):553-9 .
- Birthi P., Sloan P. Interventional treatment of refractory cancer pain. *The Cancer Journal* 2013; 19: 390-396.
- Bulchek, G.M., Butcher, H.K., McCloskey-Dochterman, J. (2009).Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC) (5ª. ed.). Barcelona. Elsevier.

- Cevallos J, Somovilla M, Rodríguez C, García-Llano JL. Topiramate: an alternative for patients with neuropathic pain refractory to treatment with opiates and other anticonvulsants. *Rev. Soc Esp Dolor* 2005; 12: 93-97
- Challapalli V, Tremont-Lukats IW, McNicol ED, Lau J, Carr DB. Systemic administration of local anesthetic agents to relieve neuropathic pain. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2005 Oct 19;(4):CD003345.
- Dalal S MD et al. State of art o managing pain in patients with cancer. *Cancer J* 2013;19 (5): 379-389
- De Courcy J.G. Interventional techniques for cancer pain management. *Clinical Oncology* 2011; 23: 407-417.
- Dharmshaktu P, Tayal V, Kalra BS. Efficacy of antidepressants as analgesics: a review. *J Clin Pharmacol* 2012;52:6-17
- Fleming J.A, O'Connor B.D. Use of Lidocaine patches for neuropathic pain in comprehensive cancer centre. *Pain Res Manag* 2009;14 (5):381-388
- Garzón-Rodríguez C, Casals Merchán M, Porta Sales J, Calsina Berna A, López-Rómboli E. Lidocaine patch as an effective short-term co-analgesic in cancer pain. *Support Care Cancer* 2013;21:3153-58
- Gilron I, Bailey JM, Tu D, et al. Morphine, gabapentin, or their combination for neuropathic pain. *N Engl J Med* 2005; 352: 1324-34.
- Gilron I Watson CP, Cahill CM ,Moulin DE. Neuropathic pain: a practical guide for the clinician *CMAJ* 2006; 175(3): 265-75
- Gonzalez –Escalada JR, Rodríguez. Recomendaciones para el tratamiento del dolor neuropático. *Rev Soc Esp Dolor* 2009;16:445-67.
- Hugel H, Ellershaw JE, Dickman A. Clonazepam as an adjuvant analgesic in patients with cancer-related neuropathic pain. *J Pain Symptom Manage.* 2003;26:1073-4.
- Imanaka K, Tominaga Y, Etropolski M, van Hove I, Ohsaka M, Wanibe M, Hirose K, Matsumura T. Efficacy and safety of oral tapentadol extended release in Japanese and

Korean patients with moderate to severe, chronic malignant tumor-related pain. *Curr Med Res Opin.* 2013; 29(10):1399-409

- Jongen JL et al. The evidence for Pharmacologic treatment of Neuropathic cancer Pain: beneficial and adverse effects. *J Pain Symp Manage* 2013;46:581-590.

- Lacerenza M, et al. Neuropathic pain. *Textbook of Palliative Medicine.* Bruera E, Higginson IJ, Ripamonti C & von Gunten C. Ed Hodder Arnold 2009. Pàg 482-492.

- Leon-Casasola O.A. *Cancer Pain: Pharmacologic, interventional and palliative approaches.* 1 ed. Saunders 2006: 429-436

- López-Millán JM, Sánchez-Blanco C. Utilización de ketamina en el tratamiento del dolor agudo y crónico. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 2007;14:45-65.

- Loprinzi CI et al. Venlafaxine in management of hot flashes in survivors of breast cancer: a randomized controlled trial. *Lancet* 2000;356:2059-63.

- Lunn MP, Hughes RA, Wiffen PJ. Duloxetine for treating painful neuropathy, chronic pain or fibromyalgia. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2014;1: CD007115

- Malanga G, Reiter RD, Garay E. Update on tizanidine for muscle spasticity and emerging indications. *Expert Opin Pharmacother* 2008;9:2209-15.

- McDonald AA, Portenoy RK. How to use antidepressants and anticonvulsants as adjuvant analgesics in the treatment of neuropathic cancer pain. *J Support Oncol.* 2006;4:43-52.

- Melzack R., Wall P. D. *Handbook of pain management. A clinical companion to Wall and Melzack's textbook of pain.* 1 ed. Churchill Livingstone 2003: 397-411.

- Mercadante S, Porzio G, Ferrera P, Aielli F, Adile C, Ficorella C, Giarratano A, Casuccio A. Tapentadol in cancer pain management: a prospective open-label study. *Curr Med Res Opin.* 2012; 28(11):1775-9.

- Mercadante S, Ferrera P, Villari P. Is there a ceiling effect of transdermal buprenorphine? Preliminary data in cancer patients. *Support Care Cancer* 2007;15:441-4.

- Mishra S et al. A comparative efficacy of amitriptyline, gabapentin, and pregabalin in neuropathic cancer pain: a prospective randomized double-blind placebo-controlled study. *Am J Hosp Palliat Care*. 2012;29:177-82.
- Moore RA, Straube S, Wiffen PJ, Derry S, McQuay HJ. Pregabalin for acute and chronic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009; 3:CD007076.
- Moorhead, S., Johnson, M., Maas, M.L., Swanson, E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC).(4art. ed.). Barcelona: Elsevier 2009.
- Porta Sales J, Rodriguez Mesa D i Sala Rovira C. Dolor. Manual Control de Síntomas en Cancer avanzado y terminal. Porta Sales J, Gomez Batiste X, Tuca Rodriguez A. ICO, Dep de Salut. 3ª ed, 2013. Pàg 41-110
- Radbruch L, Sabatowski R, Petzke F, Brunsch-Radbruch A, Grond S, Lehmann KA. Transdermal fentanyl for the management of cancer pain: A survey of 1005 patients. *Palliat Med*. 2001; 15 : 309-21.
- Ripamonti et al. Management of cancer pain: ESMO clinical Practice Guidelines. *Ann Oncol*. 2012; 23 (suppl 7): 139-154.
- Schwenke K, Litzemberger B. Tapentadol PR in the treatment of cancer pain in clinical practice: first data. Poster presented at the International Association for the study of pain (IASP) 14th World congress on pain, August 27-31, 2012. Milan, Italy.
- Shaiova L. The role of methadone in the treatment of moderate to severe cancer pain. *Support Cancer Ther*. 2005;2: 176-80.
- Simpson DM, Messina J, Xie F, et al. Fentanyl buccal tablet for the relief of breakthrough pain in opioid-tolerant adult patients with chronic neuropathic pain: a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Clin Ther* 2007; 29: 558- 601.
- Torres Morera LM, Tapentadol retard en el dolor crónico intenso. *Rev Soc Esp Dolor* 2011;18:283-90.
- Wagner T et al. Capsaicin 8% patch for peripheral neuropathic pain: Review of treatment best practice from real world clinical experience. *Pain Manage* 2012; 2(3):239-250

- Waldman S.D. *Interventional pain management*. W. B. Saunders Co., 2001; Section 3 (Shoulder and Upper Extremity) : 129-145 ; Section 6 (Back and Pelvis) : 297-300 ; Section 7 (Lower Extremity) : 387-433
- Wiffen PJ, McQuay HJ, Edwards J, Moore RA. Gabapentin for acute and chronic pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;(3):CD005452
- Wiffen PJ, Rees J. Lamotrigine for acute and chronic pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;(2): CD006044
- Yomiya K, Matsuo N, Tomiyasu S, Yoshimoto T, Tamaki T, Suzuki T, Matoba M. Baclofen as an adjuvant analgesic for cancer pain. *Am J Hosp Palliat Care*. 2009;26:112-8.
- Xiaomei Li, Duanqi Liu, Hangyu Wu, et al. Controlled-release oxycodone alone or combined with gabapentin for management of malignant neuropathic pain. *Chinese Journal Cancer Research* 2010; 22: 80-86.
- Zhou M, Chen N, He L, Yang M, Zhu C, Wu F. Oxcarbazepine for neuropathic pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;3:CD007963.

Anexos 1 y 2

ESCALA DEL DOLOR NEUROPATICO DE LANSS

DESCRIPCION DEL DOLOR

1. ¿Percibe el dolor como sensaciones extrañas y desagradables en su piel? Esas sensaciones podrían describirse con palabras como picazón, hormigueo, pinchazos y agujetas.
 - a) NO – El dolor que siento no se parece realmente a eso 0
 - b) SÍ – Tengo esas sensaciones con frecuencia 5
2. ¿Su dolor hace que la piel de la zona dolorida tenga un aspecto diferente al normal? Ese aspecto podría describirse con palabras como moteado o más rojo o rosa de lo normal.
 - a) NO – El dolor que siento no afecta realmente a mi piel 0
 - b) SÍ – He observado que el dolor hace que mi piel tenga un aspecto diferente al normal 5
3. ¿Hace su dolor que la piel afectada tenga una sensibilidad anormal al tacto? Esa sensibilidad anormal puede describirse como sensación desagradable ante ligeros toques de la piel, o dolor al usar ropa apretada .
 - a) NO – El dolor que siento no provoca una sensibilidad anormal de la piel en esa zona. 0
 - b) SÍ – Mi piel parece tener una sensibilidad anormal al tacto en esa zona. 3
4. ¿Aparece su dolor repentinamente y a ráfagas, sin razón aparente cuando está usted quieto? Esas sensaciones pueden describirse con palabras como descargas eléctricas, sobresalto y ráfaga.
 - a) NO – El dolor que siento no es realmente así. 0
 - b) SÍ – Tengo esas sensaciones bastante a menudo. 2
5. ¿Su dolor le hace sentir como si la temperatura de la piel en la zona dolorida hubiera cambiado de forma anormal? Esas sensaciones pueden describirse con palabras como calor y ardiente.
 - a) NO – En realidad no tengo esas sensaciones. 0
 - b) SÍ – Tengo esas sensaciones bastante a menudo. 1

PRUEBAS SENSORIALES

1. ALODINIA: Se examina la respuesta a ligeros toques con un paño de algodón sobre la zona no dolorida y luego sobre la zona dolorida
 - a) NO, sensación normal en las dos zonas. 0
 - b) SÍ, alodinia sólo en la zona dolorida. 5
2. UMBRAL DE PINCHAZO ALTERADO: Se determina el umbral de pinchazo comparando la respuesta a una aguja de calibre 23 (azul) acoplada al cilindro Vde una jeringa de 2 ml y colocada suavemente sobre la piel en una zona no dolorida y luego en una zona dolorida
 - a) NO, la misma sensación en las dos zonas 0
 - b) SÍ, un UP alterado en la zona dolorida 3

PUNTUACIÓN TOTAL (MÁXIMO 24)

Si la puntuación <12, es poco probable que mecanismos neuropáticos contribuyan al dolor del paciente.

Si la puntuación es >12, es probable que mecanismos neuropáticos contribuyan al dolor del paciente

Fecha: _____ Paciente: Nombre: _____ Apellidos: _____

¿Cómo valoraría el dolor que siente **ahora**, en este momento?

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Ningún dolor Máximo dolor
 ¿Cuál ha sido la intensidad del dolor **más fuerte** que ha sentido en las últimas 4 semanas?

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Ningún dolor Máximo dolor
 ¿**Por término medio**, cuál ha sido la intensidad de su dolor en las últimas 4 semanas?

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Ningún dolor Máximo dolor

Marque con una cruz la imagen que mejor describa el curso de su dolor:

	Dolor constante con ligeras fluctuaciones	<input type="checkbox"/>
	Dolor constante con ataques de dolor	<input type="checkbox"/>
	Ataques de dolor sin dolor entre los ataques	<input type="checkbox"/>
	Ataques de dolor frecuentes con dolor entre los ataques	<input type="checkbox"/>

Marque su principal zona de dolor




¿Se irradia el dolor hacia otras partes de su cuerpo? sí no

Si la respuesta es sí, indique con una flecha la dirección hacia la que se irradia el dolor.

¿Tiene una sensación de quemazón (p.ej. como por roce de ortigas o al tocar la lejía) en la zona de dolor marcada?	no <input type="checkbox"/>	muy ligera <input type="checkbox"/>	ligera <input type="checkbox"/>	moderada <input type="checkbox"/>	intensa <input type="checkbox"/>	muy intensa <input type="checkbox"/>
¿Tiene una sensación de hormigueo o cosquilleo (como una corriente eléctrica) en la zona de dolor marcada?	no <input type="checkbox"/>	muy ligera <input type="checkbox"/>	ligera <input type="checkbox"/>	moderada <input type="checkbox"/>	intensa <input type="checkbox"/>	muy intensa <input type="checkbox"/>
¿Le produce dolor cualquier ligero roce (p.ej. la ropa o las sábanas) en esta zona?	no <input type="checkbox"/>	muy ligero <input type="checkbox"/>	ligero <input type="checkbox"/>	moderado <input type="checkbox"/>	intenso <input type="checkbox"/>	muy intenso <input type="checkbox"/>
¿Tiene ataques de dolor repentinos, como descargas eléctricas, en la zona de dolor marcada?	no <input type="checkbox"/>	muy ligeros <input type="checkbox"/>	ligeros <input type="checkbox"/>	moderados <input type="checkbox"/>	intensos <input type="checkbox"/>	muy intensos <input type="checkbox"/>
¿En alguna ocasión le produce dolor el contacto del frío o el calor (p.ej. el agua de la ducha) en esta zona?	no <input type="checkbox"/>	muy ligero <input type="checkbox"/>	ligeros <input type="checkbox"/>	moderado <input type="checkbox"/>	intenso <input type="checkbox"/>	muy intenso <input type="checkbox"/>
¿Tiene una sensación de entumecimiento (adormecimiento) en la zona de dolor marcada?	no <input type="checkbox"/>	muy ligera <input type="checkbox"/>	ligera <input type="checkbox"/>	moderada <input type="checkbox"/>	intensa <input type="checkbox"/>	muy intensa <input type="checkbox"/>
¿Se desencadena el dolor con solo una ligera presión en la zona de dolor marcada (p. ej. con el dedo)?	no <input type="checkbox"/>	muy ligero <input type="checkbox"/>	ligero <input type="checkbox"/>	moderado <input type="checkbox"/>	intenso <input type="checkbox"/>	muy intenso <input type="checkbox"/>

(a rellenar por el médico)

no	muy ligero	ligero	moderado	intenso	muy intenso
x 0 = 0	x 1 =	x 2 =	x 3 =	x 4 =	x 5 =
Puntuación total		sobre 35			

Fecha: _____ Paciente: Nombre: _____ Apellidos: _____

Transcriba la puntuación total del cuestionario del dolor:

Puntuación total

Sume las siguientes cifras en función del patrón de comportamiento del dolor marcado y de la presencia o ausencia de dolor irradiado. A continuación calcule la puntuación final:



Dolor constante con ligeras fluctuaciones

0



Dolor constante con ataques de dolor

-1

si se ha marcado esta imagen, o



Ataques de dolor sin dolor entre los ataques

+1

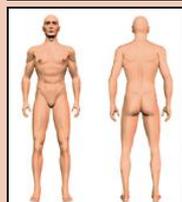
si se ha marcado esta imagen, o



Ataques de dolor frecuentes con dolor entre los ataques

+1

si se ha marcado esta imagen



¿Dolor irradiado?

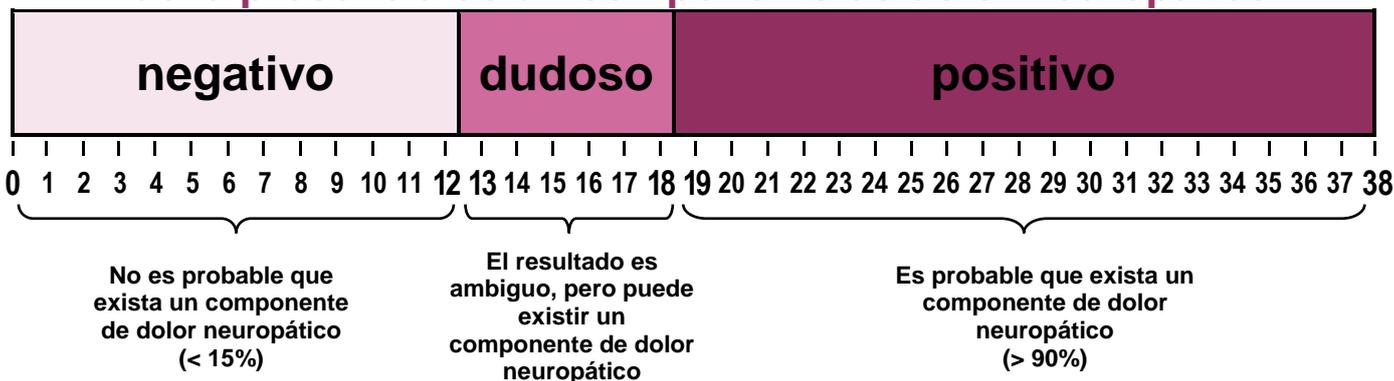
+2

si la respuesta es sí

Puntuación final

Resultado del análisis

de la presencia de un componente de dolor neuropático



Este cuestionario no sustituye el diagnóstico médico.
Se utiliza para analizar la presencia de un componente de dolor neuropático.

