



Capítulo 79/94

Tratado de psiquiatría clínica
Massachusetts General Hospital
2017 - 2018

**FISIOPATOLOGÍA, COMORBILIDAD
PSIQUIÁTRICA Y TRATAMIENTO
DEL DOLOR**

Trabajamos para su tranquilidad...

Fisiopatología, comorbilidad psiquiátrica y tratamiento del dolor

Ajay D. Wasan, MD, MSc

Menekse Alpay, MD

Shamim H. Nejad, MD

PUNTOS CLAVE

- La tasa de comorbilidad psiquiátrica es alta en los pacientes con síndromes de dolor.
- Para caracterizar el dolor y los síndromes de dolor se usa una terminología específica.
- El dolor se transmite por vías del sistema nervioso periférico y central.
- El tratamiento psiquiátrico puede resultar eficaz para el dolor y los trastornos psiquiátricos concomitantes al dolor.
- Un tratamiento multimodal y multidisciplinario facilita la provisión de asistencia de la máxima calidad para el dolor crónico.

Perspectiva general

El dolor, según lo define la International Association for the Study of Pain (IASP), es «una experiencia sensitiva y emocional desagradable asociada con daño tisular real o potencial o descrita en términos de ese daño».¹ En este capítulo se describen los aspectos fisiológicos de la transmisión, la terminología y la evaluación del dolor; aborda las clases principales de medicamentos usados para aliviar el dolor; y bosqueja el diagnóstico y el tratamiento de los trastornos psiquiátricos que afectan con frecuencia a los pacientes con dolor crónico.

Epidemiología

La comorbilidad psiquiátrica (p. ej., ansiedad, depresión, trastornos de la personalidad y trastornos por consumo de drogas y otras sustancias [TCDOS]) aflige a las personas con dolor canceroso y no canceroso. Los estudios epidemiológicos indican que en torno al 30% de individuos de la población general con dolor musculoesquelético también tienen depresión o un trastorno de ansiedad.² En personas con dolor canceroso, las cifras son similares.³ En poblaciones clínicas, el 50-80% de los pacientes de dolor tienen psicopatología concomitante, incluidos rasgos de personalidad problemáticos. El componente de personalidad (es decir, caracterológico o temperamental) del afecto negativo ha recibido el nombre de *neuroticismo*, cuya mejor descripción sería «un mal ajuste general de la personalidad en el cual los pacientes experimentan ira, indignación, tristeza, ansiedad y otras emociones negativas».⁴ Con frecuencia, en las consultas de dolor, las expresiones desadaptativas de depresión, ira y ansiedad se agrupan bajo el epígrafe de trastornos de afecto negativo, y tienen un impacto negativo en la respuesta al dolor.⁵

Las tasas de dependencia de sustancias en los pacientes con dolor crónico también son mayores que en la población general, y varios estudios han encontrado que el 15-26% de los pacientes con dolor crónico tienen TCDOS, incluyendo drogas ilegales o medicamentos prescritos.⁶ La adicción a opiáceos de receta es un problema creciente que afecta aproximadamente al 5% de las personas a quienes se prescriben opiáceos

para el dolor crónico, aunque carecemos de buenos estudios epidemiológicos. Otros capítulos de este manual se centran más específicamente en los TCDOS. Este capítulo se dedica a aquellos con trastornos afectivos y somatomorfos en el contexto del dolor crónico.

Aunque muchos pacientes con dolor crónico presentan somatizaciones y tienen problemas para adaptarse al dolor, el diagnóstico de trastorno de somatización del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*, 4.ª Ed., texto revisado (DSM-IV-TR), por sí mismo, lo encontrarán con menos frecuencia los clínicos que tratan pacientes con dolor crónico. El DSM-IV-TR reconoce esta discordancia clasificando el componente somatomorfo de un trastorno de dolor en varias categorías (como trastorno de dolor asociado con factores psicológicos, trastorno de dolor asociado con factores psicológicos y una enfermedad médica general, y trastorno de somatización). No sin cierta controversia, en el DSM-5, algunas personas con dolor crónico se diagnosticarían de trastorno por síntomas somáticos, con dolor predominante. En otros, los factores psicológicos que afectan a otras enfermedades médicas o un trastorno adaptativo serían más correctos.

Fisiopatología de la transmisión del dolor

La detección de estímulos dolorosos (es decir, nocicepción) comienza con la activación de nociceptores periféricos (resultante en dolor somático) o de nociceptores en órganos corporales (dolor visceral).

Una lesión tisular estimula los nociceptores mediante la liberación de trifosfato de adenosina (ATP), protones, cininas y ácido araquidónico de las células dañadas; histamina, serotonina, prostaglandinas y bradicinina de los mastocitos; y citocinas y factor de crecimiento nervioso de los macrófagos. Estas sustancias y el pH reducido causan un descenso del umbral de activación de los nociceptores, proceso llamado *sensibilización periférica*. Posteriormente, los axones transmiten la señal de dolor a la médula espinal, y a los cuerpos celulares en los ganglios de las raíces dorsales (fig. 79-1). Tres tipos distintos de axones participan en la transmisión del dolor desde la piel hasta el asta dorsal. Las fibras A-β son las de mayor tamaño y más mielinizadas, y transmiten la sensibilidad del tacto ligero. Las fibras A-Δ y C son las aferentes nociceptivas primarias. Las fibras A-Δ tienen 2-5 μm de diámetro y están ligeramente mielinizadas. Conducen el «primer dolor», que es inmediato, rápido y agudo, con una velocidad de 20 m/s. Las fibras C tienen un diámetro de 0,2 a 1,5 μm y no están mielinizadas. Conducen el «segundo dolor», prolongado, quemante y desagradable, a una velocidad de 0,5 m/s.

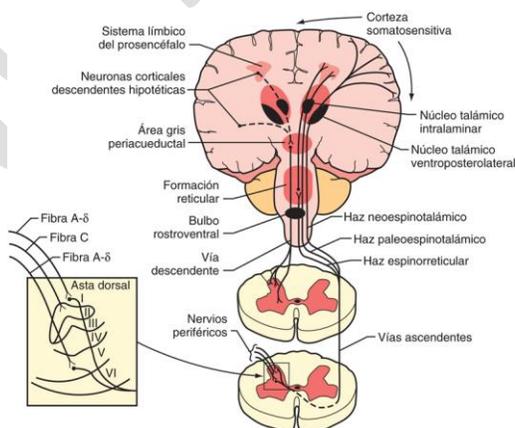


FIGURA 79-1 Dibujo esquemático de las vías neurológicas de percepción del dolor. (Tomado de Hyman SH, Cassem NH. Pain. In Rubenstein E, Federman DD, editors: *Scientific American medicine: current topics in medicine*, subsection II, New York, 1989, Scientific American. Originalmente tomado de Stern TA, Herman JB, editors. *Psychiatry update and board preparation*, New York, 2004, McGraw-Hill.)

Las fibras A-Δ y C llegan a la raíz dorsal y ascienden o descienden de uno a tres segmentos antes de hacer sinapsis en el haz espinotalámico lateral (en la sustancia gelatinosa de la sustancia gris) (v. fig. 79-1).

El segundo dolor transmitido por las fibras C está relacionado íntegramente con los estados de dolor crónico. La estimulación repetida de las fibras C puede resultar en un aumento progresivo de las descargas eléctricas de neuronas de segundo orden en la médula espinal. Los receptores de N-metil-D-aspartato (NMDA) intervienen cuando se produce una activación prolongada. Esta amplificación del dolor está relacionada con una sumación temporal del segundo dolor o de «dar cuerda» («wind-up»). Esta hiperexcitabilidad de las neuronas del asta dorsal contribuye a la sensibilización central, que puede producirse de forma inmediata o retrasada. Además de esta sumación, la sensibilización central consta de varios factores: activación de las fibras A-β y umbrales de descarga más bajos para las células de la médula espinal que modulan el dolor (es decir, desencadenan dolor con más facilidad); neuroplasticidad (resultado de cambios funcionales, incluido el reclutamiento de un gran grupo de células en la médula espinal, de modo que el tacto o movimiento causan dolor); convergencia de aferencias cutáneas, vasculares, musculares y articulares (en la que un tejido refiere el dolor a otro), o conexiones aberrantes (cortocircuitos eléctricos entre los nervios simpáticos y sensitivos que producen causalgia). La inhibición de la nocicepción en el asta dorsal es bastante importante funcionalmente. La estimulación de las fibras A-Δ no solo excita algunas neuronas, sino que también inhibe otras. Esta inhibición de la nocicepción por la estimulación de las fibras A-Δ podría explicar los efectos de la acupuntura y la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea.

El haz espinotalámico lateral cruza la línea media y asciende hacia el tálamo. A nivel del tronco del encéfalo, más de la mitad de este haz hace sinapsis con el sistema activador reticular (en un área llamada haz espinoreticular), el sistema límbico y otras regiones troncoencefálicas (incluidos centros del sistema nervioso autónomo). Otra zona de sinapsis a este nivel es la sustancia gris periacueductal (GPA) (fig. 79-2), muy importante en el sistema encefálico de anestesia endógena. Tras hacer sinapsis en los núcleos del tálamo, las fibras del dolor se dirigen a la corteza somatosensitiva, localizada por detrás de la cisura de Silvio en el lóbulo parietal, en las áreas de Brodmann 1, 2 y 3. En los sistemas de analgesia endógena intervienen péptidos endógenos con actividad opioide en el sistema nervioso central (SNC) (p. ej., endorfinas, encefalinas y dinorfinas). Distintos receptores opioides (receptores μ, κ y δ) participan en los efectos diferentes de estos compuestos. Los centros implicados en la analgesia endógena son la GPA, la corteza del cíngulo anterior (CCA), la amígdala, el plexo parabraquial (en la protuberancia) y la zona ventromedial rostral del bulbo raquídeo.

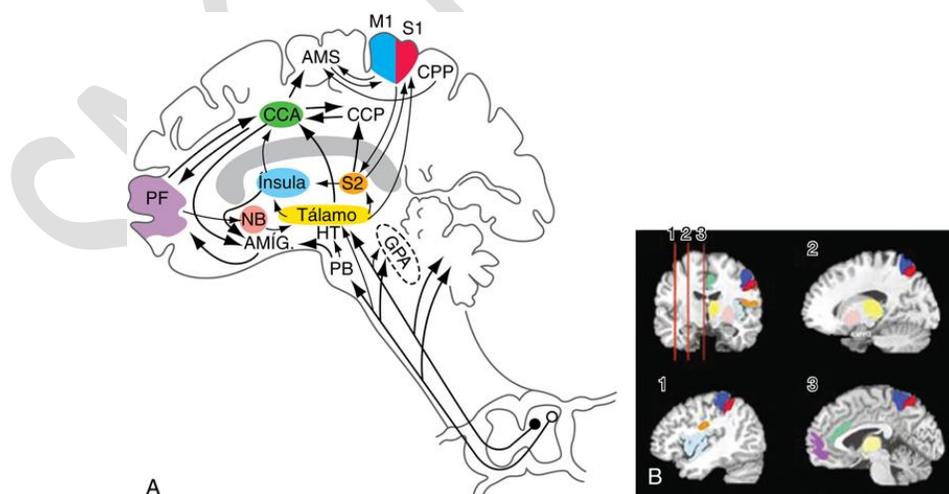


FIGURA 79-2 Procesamiento del dolor en el encéfalo. Las localizaciones de las regiones encefálicas implicadas en la percepción del dolor se muestran en distintos colores en una representación esquemática (A) y un ejemplo de resonancia magnética (RM) (B).

A. Representación esquemática con las regiones, sus interconexiones y vías aferentes. **B.** Áreas correspondientes al dibujo de **A** representadas en una RM anatómica, en un corte frontal, y en tres cortes sagitales por las zonas indicadas en el corte frontal. Las seis áreas usadas en el metaanálisis son las cortezas somatosensitivas primaria y secundaria (S1 y S2, *rojo* y *naranja*), el cíngulo anterior (CCA, *verde*), la ínsula (*azul claro*), el tálamo (*amarillo*) y la corteza prefrontal (PF, *morado*). Otras regiones señaladas son la corteza motora primaria y la suplementaria (M1 y AMS), la corteza parietal posterior (CPP), el cíngulo posterior (CCP), los núcleos basales (NB, *rosa*), el hipotálamo (HT), la amígdala (AMÍG.), los núcleos parabraquiales (PB) y la sustancia gris periacueductal (GPA). (Reproducido a partir de Apkarian AV, Bushnell MC, Treede RD, Zubieta JK. Human brain mechanisms of pain perception and regulation in health and disease, *Eur J Pain* 9:463–484, 2005.)

La vía del dolor analgésica descendente comienza en la GPA (rica en opioides endógenos), se proyecta al bulbo raquídeo ventral rostral, y desde aquí desciende a través del cordón dorsolateral de la médula espinal hasta el asta dorsal. Las neuronas del bulbo ventral rostral usan serotonina para activar analgésicos endógenos (encefalinas) en el asta dorsal. Este efecto inhibe la nocicepción a nivel del asta dorsal, ya que las neuronas que contienen encefalina hacen sinapsis con neuronas espinotalámicas. Además, hay neuronas noradrenérgicas que proyectan desde el *locus* cerúleo (el principal centro noradrenérgico del SNC) hasta el asta dorsal e inhiben la respuesta de las neuronas del asta dorsal a los estímulos nociceptivos. Se cree que el efecto analgésico de los antidepresivos tricíclicos (ATC) y de los inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN) está relacionado con un aumento de la serotonina y la noradrenalina que inhibe la nocicepción a nivel del asta dorsal, por sus efectos potenciadores de la inhibición del dolor descendente desde centros superiores.

Sustratos corticales del dolor y del afecto

Los avances en la neuroimagen han relacionado la función de múltiples áreas encefálicas con el dolor y el afecto. Estas áreas (p. ej., CCA, ínsula y corteza prefrontal dorsolateral [CPFDL]) forman unidades funcionales a través de las cuales la comorbilidad psiquiátrica podría ampliar el dolor y la discapacidad (v. [fig. 79-2](#)). Estas áreas forman parte de la vía del dolor espinolímbica (también llamada medial),^z que discurre paralela al haz espinotalámico y recibe aferencias directas del asta dorsal de la médula espinal. Aún estamos investigando las interacciones entre el funcionamiento de esas áreas, la percepción del dolor y los trastornos psiquiátricos. La vía espinolímbica participa en la inhibición del dolor descendente (que incluye estructuras corticales y subcorticales), cuya función podría verse afectada negativamente por la presencia de psicopatología. Esto, a su vez, llevaría a una percepción del dolor aumentada. Coghill et al.^s han mostrado que las diferencias en la sensibilidad al dolor entre los pacientes se correlacionan con diferencias en los patrones de activación de la CCA, la ínsula y la CPFDL. La anticipación del dolor también está modulada por estas áreas, apuntando a un mecanismo por el cual la ansiedad relativa al dolor amplifica la percepción del mismo. La interrupción o la alteración de la inhibición del dolor descendente es un mecanismo de dolor neuropático, que puede describirse como *sensibilización central* producida a nivel del encéfalo, idea respaldada por estudios de neuroimagen recientes de procesamiento del dolor en los encéfalos de pacientes con fibromialgia.^z La CCA, la ínsula y la CPFDL también están repletas de receptores opioides, que responden menos a los opioides endógenos en personas sin dolor con mucho afecto negativo.^u Así pues, el afecto negativo podría reducir la eficacia de los opioides endógenos y exógenos a través de efectos directos sobre la unión supramedular a opioides.

Interacciones entre el dolor y la psicopatología

La mayoría de los pacientes con dolor crónico y un trastorno psiquiátrico tienen una base orgánica de su dolor. Sin embargo, la percepción del dolor está amplificada por los trastornos psiquiátricos

concomitantes, que predisponen a los pacientes a desarrollar un síndrome de dolor crónico. Esto se conoce habitualmente como *modelo de diátesis-estrés*, en el que la combinación de estresantes físicos, sociales y psicológicos asociados con un síndrome de dolor induce una comorbilidad psiquiátrica importante. Así puede suceder en pacientes con vulnerabilidad previa a las enfermedades psiquiátricas (p. ej., un factor de riesgo genético o temperamental) o sin ella. Independientemente del orden de aparición de la psicopatología, los pacientes con dolor crónico y psicopatología refieren más intensidad del dolor, una mayor discapacidad relacionada con el dolor y un componente afectivo mayor de su dolor que aquellos sin psicopatología. En conjunto, los estudios indican que no son las cualidades o la sintomatología específica de la depresión, la ansiedad o el neuroticismo, sino el nivel global de síntomas psiquiátricos, lo que predice mal pronóstico. La depresión, la ansiedad y el neuroticismo son los trastornos psiquiátricos que aparecen con más frecuencia en pacientes con dolor crónico, y aquellos con una combinación de trastornos están predispuestos a los peores resultados.

Terminología del dolor

El *dolor agudo* suele estar relacionado con una lesión o enfermedad identificable; es autolimitado y se resuelve en horas o días o en un período temporal asociado a la lesión y la cicatrización. El dolor agudo suele acompañarse de manifestaciones autónomas objetivas (p. ej., taquicardia, hipertensión, sudoración, midriasis o palidez).

El *dolor crónico* (es decir, dolor que persiste más allá del tiempo de reparación normal o dura más de 6 meses) conlleva mecanismos distintos a nivel local, medular y supramedular. Las características distintivas son descripciones vagas del dolor e incapacidad de describir su patrón temporal y localización. Habitualmente, resulta útil determinar la presencia de un patrón en dermatoma ([fig. 79-3](#)) o de dolor neuropático, y valorar el comportamiento de dolor.

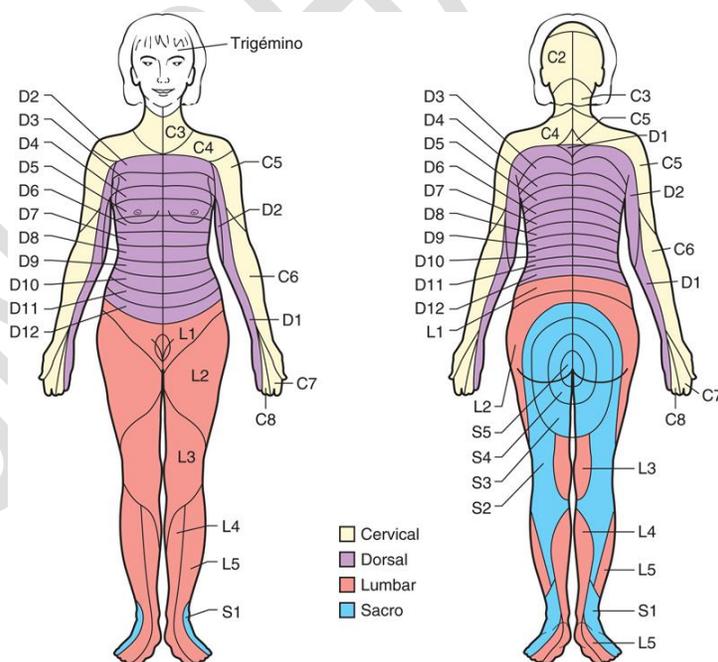


FIGURA 79-3 Representación esquemática de la inervación nerviosa segmentaria por dermatomas. (Tomado de Hyman SH, Cassem NH. Pain. In Rubenstein E, Federman DD, editors: *Scientific American medicine: current topics in medicine*, subsection II, New York, 1989, Scientific American. Originalmente tomado de Stern TA, Herman JB, editors. *Psychiatry update and board preparation*, New York, 2004, McGraw-Hill.)

El *dolor neuropático* es un trastorno de la neuromodulación. Está causado por un sistema nervioso central o periférico lesionado o disfuncional; se manifiesta por dolor espontáneo lancinante, fulgurante o quemante, que puede distribuirse a lo largo de los dermatomas. Ejemplos de dolor neuropático son el dolor por desaferenciación, el dolor del miembro fantasma, el síndrome de dolor regional complejo, la neuropatía diabética, el síndrome de dolor central, la neuralgia del trigémino y la neuralgia postherpética. Las características del dolor neuropático son hiperalgesia (respuesta aumentada a estímulos que son normalmente dolorosos), hiperestesia (respuesta de dolor exagerada a estímulos nocivos [p. ej., presión o calor]), alodinia (dolor ante estímulos no dolorosos normalmente [p. ej., tacto ligero o aire fresco]) e hiperpatía (dolor por un estímulo doloroso con una demora y persistencia que se distribuye más allá del área de estimulación). Tanto los trastornos de dolor agudo como los crónicos pueden incorporar procesos neuropáticos además de las causas nociceptivas de dolor.

El *dolor idiopático*, anteriormente denominado *dolor psicógeno*, es poco conocido. La presencia de dolor ni implica ni descarta un componente psicológico. Típicamente, no hay indicios de una etiología orgánica asociada o un patrón anatómico compatible con los síntomas. Los síntomas suelen ser claramente desproporcionados para la alteración orgánica identificable.

El *dolor miofascial* puede surgir de cualquiera de los siguientes problemas: músculos hipertónicos, puntos gatillo miofasciales, artralgias y cansancio con debilidad muscular. Dolor miofascial es el término usado habitualmente para describir el dolor procedente de los músculos y el tejido conjuntivo. El dolor miofascial resulta de un diagnóstico primario (p. ej., fibromialgia) o, más frecuentemente, de un diagnóstico concomitante (p. ej., con cefalea vascular o con un diagnóstico psiquiátrico).

Evaluación del dolor

La evaluación del dolor se centra primero en cinco preguntas: 1) ¿es intratable el dolor debido a estímulos nociceptivos (p. ej., procedentes de la piel, los huesos, los músculos o los vasos sanguíneos)?; 2) ¿está mantenido el dolor por mecanismos no nociceptivos (es decir, se han incorporado la médula espinal, el tronco del encéfalo, el sistema límbico y la corteza como circuitos de dolor reverberantes)?; 3) ¿es primario el síntoma de dolor (como sucede en la depresión mayor o el trastorno delirante)?; 4) ¿hay un tratamiento farmacológico más eficaz?, y 5) ¿han llegado a ser el comportamiento de dolor y la discapacidad más importantes que el propio dolor? Las respuestas a estas preguntas permiten valorar los mecanismos del dolor y su experiencia. La exploración física que hace el psiquiatra del paciente con dolor incluye típicamente el examen del área dolorosa, los músculos, y la respuesta al pinchazo y el tacto ligero ([tabla 79-1](#)).

Tabla 79-1

Exploración física general del dolor por parte del psiquiatra

Hallazgo físico	Objetivo de la exploración
Déficits motores	<p>¿Claudica el paciente cuando explora la fuerza?</p> <p>¿Se esfuerza el paciente?</p> <p>¿Existe seudoparesia, astasia-abasia o movimientos involuntarios que apunten a un trastorno somatomorfo?</p>
Puntos gatillo en músculos de cabeza y cuello, en el hombro y en la espalda	<p>¿Están presentes los puntos gatillos miofasciales habituales que indiquen dolor miofascial?</p> <p>¿Existe dolor provocado (como alodinia, hiperpatía o anestesia) que indique dolor neuropático?</p>

Hallazgo físico	Objetivo de la exploración
Dolor, debilidad y entumecimiento evanescentes, variables	¿Es anterior el síntoma psicológico al físico?
Hallazgos sensitivos anómalos	¿Termina la anestesia al pinchazo exactamente en la línea media? ¿Hay confusión topográfica? ¿La distribución del dolor y la sensibilidad no sigue los dermatomas y apunta a un trastorno de dolor somatomorfo o del SNC? ¿Existe una sensibilidad anómala que indique neuropatía o dolor del SNC?
Disfunción simpática o vascular	¿Existe tumefacción, cambio de color de la piel o variaciones en la sudoración o la temperatura indicativos de un elemento vascular o simpático del dolor?
No colabora, respuestas erráticas a la exploración física	¿Hay aspectos interpersonales del dolor causantes de comportamientos de dolor anómalos, como sucede en los trastornos somatomorfos?

La experiencia de dolor siempre es subjetiva. No obstante, existen varios instrumentos clínicos sensibles y fiables para medir el dolor. Estos son:

1. El *dibujo del dolor* consiste en que el paciente dibuje la distribución anatómica del dolor, tal y como la siente en su cuerpo.
2. La *escala analógica visual* y las *escalas de valoración numérica* emplean una escala analógica visual que contiene desde «sin dolor» hasta «un dolor tan intenso como es posible que exista» en una línea horizontal de 10 cm, o una escala de 0 a 10 en la que el paciente valora el dolor. También es tremendamente sensible al cambio; en consecuencia, el paciente puede marcar esta escala una vez al día o incluso cada hora durante los intentos terapéuticos, si se desea.
3. La *Pain Intensity Scale* es una escala categórica que contiene de tres a seis categorías para marcar la intensidad del dolor (p. ej., sin dolor, dolor leve, dolor moderado, dolor intenso, dolor muy intenso, el peor dolor posible).

Psicopatología nuclear y síntomas psicológicos relacionados con el dolor

En pacientes con dolor crónico, el malestar emocional aumentado, el afecto negativo y los síntomas psicológicos relacionados con el dolor elevado (es decir, aquellos que son un resultado directo del dolor crónico, y, cuando el dolor se elimina, los síntomas desaparecen) pueden considerarse formas de psicopatología y comorbilidad psiquiátrica, porque representan alteraciones de la salud mental e implican respuestas psicológicas desadaptativas a la enfermedad médica ([fig. 79-4](#)). Este enfoque combina métodos de clasificación de la psiquiatría y la medicina conductual para describir el alcance de los trastornos psiquiátricos en pacientes con dolor crónico. En los pacientes con dolor las manifestaciones más frecuentes de comorbilidad psiquiátrica consisten en una o más psicopatologías nucleares combinadas con síntomas psicológicos relacionados con el dolor. Desafortunadamente, no todos los pacientes y sus síntomas encajan con precisión en las categorías de enfermedad del DSM.

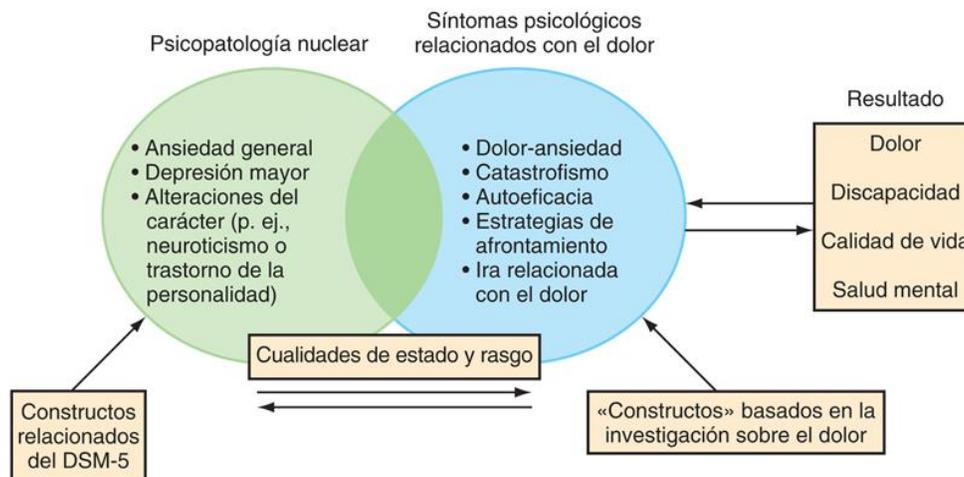


FIGURA 79-4 Síntomas psiquiátricos frecuentes en pacientes con dolor crónico.

La ansiedad asociada al dolor, que incluye ansiedad estado y ansiedad rasgo relacionada con el dolor, es la forma de ansiedad más relevante para el dolor.¹⁴ Un grado elevado de ansiedad relacionada con el dolor, como temor al dolor, también cumple los criterios del DSM-5 de un trastorno de ansiedad debido a una enfermedad médica general. Como la ansiedad está presente en ambos dominios de la psicopatología nuclear y los síntomas psicológicos asociados al dolor, la evaluación de la ansiedad en un paciente con dolor crónico (como se detalla más adelante) incluye una revisión de las manifestaciones de ansiedad generalizada así como síntomas de ansiedad específicos del dolor (p. ej., alteraciones fisiológicas asociadas con la anticipación del dolor).

Las habilidades de afrontamiento limitadas se relacionan a menudo con síntomas psicológicos y comportamientos asociados al dolor, como respuestas pasivas al dolor crónico (p. ej., encamarse), catastrofismo (incluidas distorsiones cognitivas centradas en el dolor y asumir erróneamente que el dolor crónico indica daño tisular mantenido) y autoeficacia baja (es decir, con una estimación escasa por parte del paciente de lo que es capaz de hacer).¹⁵ Los pacientes con mecanismos de afrontamiento reducidos emplean menos estrategias de autogestión (como usar hielo, calor o técnicas de relajación). La tendencia al catastrofismo predice a menudo mal pronóstico y discapacidad, independientemente de otra psicopatología, como depresión mayor. La duración del dolor crónico y la comorbilidad psiquiátrica son factores predictivos independientes de la intensidad del dolor y la discapacidad. Los niveles elevados de ira, que tienden a ser más frecuentes en los hombres, también explican una parte importante de la variabilidad en la intensidad del dolor.¹⁶

Dolor y trastornos psiquiátricos concomitantes

Prácticamente todos los trastornos psiquiátricos son tratables en pacientes con dolor crónico, y la mayoría de los pacientes a los que se administra el tratamiento apropiado mejoran notablemente. Muchos médicos que tratan pacientes con dolor a menudo no consideran que esto sea así. De los trastornos que afligen con más frecuencia a los pacientes con dolor crónico, la depresión mayor y los trastornos de ansiedad ocupan los primeros puestos; además, tienen la mejor respuesta a los fármacos. Siempre que sea posible hay que usar medicamentos eficaces para las enfermedades psiquiátricas que tengan propiedades analgésicas independientes. *Analgesia independiente* hace referencia a la eficacia de una medicación para el dolor como un ATC o IRSN en el dolor neuropático, que es independiente de su efecto sobre el estado de ánimo.¹⁷

Independientemente del tipo de psicopatología presente, es posible que la mejora de los síntomas psiquiátricos resulte en una reducción de los niveles de dolor, una mayor aceptación de la cronicidad del dolor, un mejor funcionamiento y una mayor calidad de vida. El dolor crónico puede desencadenar o empeorar la psicopatología, y esta tiene la posibilidad de empeorar el dolor. Es importante que el médico que se ocupa del dolor detecte la enfermedad psiquiátrica precozmente en la evolución del dolor crónico

y trate ambos trastornos. Por lo general, al igual que en la mayoría de las enfermedades psiquiátricas, la combinación de tratamientos psicofarmacológicos y psicoterapéuticos es más eficaz para tratar la depresión y la ansiedad en pacientes con dolor que el tratamiento farmacológico exclusivamente. Hay indicios sólidos de que la comorbilidad psiquiátrica puede tratarse con éxito, incluso aunque el dolor no mejore.

Depresión mayor

El diagnóstico y el tratamiento de la depresión mayor en un paciente con dolor crónico no son significativamente distintos que el abordaje de la depresión mayor en un paciente con otra enfermedad médica. Al igual que en otros grupos de pacientes, la combinación de fármacos y terapia cognitivo-conductual (TCC) consigue los mejores resultados.

Síntomas

El trastorno de depresión mayor (TDM) se diagnostica, según el DSM-5 o criterios de investigación similares, en cerca del 15% de las personas que sufren dolor crónico, y en el 50% de los pacientes en consultas de dolor crónico. A menudo existen trastornos afectivos repetidos, antecedentes familiares de depresión y otros problemas psiquiátricos (p. ej., ansiedad o TCDOS). El TDM se diferencia de la depresión situacional (también llamada *desmoralización* o *trastorno adaptativo con estado de ánimo deprimido*) por la tríada de estado de ánimo persistentemente bajo, síntomas neurovegetativos y alteraciones de la actitud hacia uno mismo que duran 2 semanas como mínimo.¹⁶ Podría ser importante diferenciar qué signos neurovegetativos (como anomalías del sueño) se deben al dolor y cuáles a la depresión. No obstante, por la alta tasa de depresión concomitante en los pacientes con dolor crónico, resulta prudente equivocarse en el sentido de atribuir síntomas neurovegetativos a la depresión, especialmente si se acompañan de alteraciones del estado de ánimo o de la actitud hacia uno mismo. El TDM es una complicación grave del dolor persistente; si no se trata eficazmente, reducirá la eficacia de todos los tratamientos antiálgicos. Es posible que la depresión, incluso en niveles bajos («depresión subumbral»), empeore el deterioro físico asociado al dolor crónico, y debe tratarse.

Tratamiento farmacológico

Hay ciertos indicios de que los pacientes de dolor y TDM son más resistentes al tratamiento, especialmente si el dolor no se controla eficazmente.¹⁷ Por lo general, el fármaco de primera línea para un paciente con dolor es un compuesto con propiedades analgésicas independientes. De todos los antidepresivos, estos son los ATC y los IRSN (duloxetina y venlafaxina). Ambos han demostrado su eficacia en distintos trastornos de dolor neuropático. Los detalles de la prescripción de un antidepresivo específico se encuentran en otros capítulos de este libro.

Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina

Desde la introducción de la fluoxetina en 1987 se han desarrollado muchos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS). La eficacia antidepresiva y el bajo perfil de efectos secundarios de los ISRS los han convertido en el grupo de antidepresivos más prescrito. Los pacientes con dolor cuya depresión responde a un ISRS podrían tener menos dolor, hallazgo atribuible a la mejora de los componentes afectivos de su dolor; hay pocos indicios que respalden una actividad analgésica independiente de los ISRS. Los ISRS no deben prescribirse junto con tramadol por el riesgo mayor de crisis epilépticas.

Otros antidepresivos

El bupropión y la mirtazapina son antidepresivos atípicos con mecanismos de acción exclusivos. Ciertos indicios preliminares indican que tienen propiedades analgésicas, pero se necesitan más estudios. El

bupropión resulta especialmente útil en los pacientes con dolor debido a sus efectos activadores que reducen el cansancio.

Afrontamiento y psicoterapia

La mejora de las habilidades de afrontamiento es una parte importantísima del tratamiento de cualquiera de los trastornos psiquiátricos asociados al dolor crónico. Además de reducir el malestar psicológico, el uso de estrategias de afrontamiento activas mejora el dolor y el funcionamiento (p. ej., permanecer activo a pesar del dolor). El afrontamiento supone contar con mecanismos de defensa adaptativos para salvar los pensamientos y sentimientos desadaptativos que surgen en respuesta al dolor.

Los aspectos psicodinámicos del afrontamiento implican conflictos sobre la autonomía y el cuidado. La regresión puede manifestarse por incumplimiento, quejas con rechazo de ayuda y comportamientos afines al metafórico «cortarte la nariz para vengarte de tu cara». El dolor puede hacer que los médicos y los pacientes parezcan odiosos; a los psiquiatras les beneficia aclarar cómo se despliegan estos problemas en la relación médico-paciente. Para ayudar a afrontar al paciente, el psiquiatra debe ser sensible a sus sentimientos inconscientes; además, hay que gestionar la negación, y considerar el asesoramiento familiar, la relación, el ejercicio, la fisioterapia y la farmacoterapia.

La TCC combinada con tratamiento antidepresivo es el tratamiento más eficaz del TDM, incluido el TDM que empeora en el contexto del dolor crónico. Típicamente, la TCC mejora las habilidades de afrontamiento y la autoeficacia, y disminuye el catastrofismo. Cuando se use TCC, el paciente tiene que estar bien motivado, poseer la capacidad de introspección suficiente y fortaleza del yo para tolerar que se pongan a prueba sus creencias. La TCC en los pacientes con dolor se centra en los pensamientos y las distorsiones cognitivas que rodean el dolor crónico, como temor de volver a lesionarse, creencia de que solo merece la pena una vida sin dolor y pensamientos de que los demás no se toman en serio el dolor del paciente.

Trastornos de ansiedad

Síntomas

Los trastornos de ansiedad abarcan un gran conjunto de cuadros, como trastorno de ansiedad generalizada (TAG), trastorno de angustia, trastorno obsesivo-compulsivo y trastorno de estrés postraumático. Además, la ansiedad relacionada con el dolor es la forma primaria en la que se manifiestan los trastornos de ansiedad en las personas con dolor crónico.¹⁴ La ansiedad es prevalente en las consultas de dolor crónico: el 30-60% de los pacientes experimentan una ansiedad patológica.¹⁵ De los trastornos de ansiedad, el TAG es el cuadro que aflige con más frecuencia a los pacientes con dolor. Más del 50% de los pacientes con trastornos de ansiedad también tienen antecedentes o presencia de TDM u otro trastorno psiquiátrico. El consumo de alcohol, drogas y otras sustancias acompaña con frecuencia al dolor crónico; en consecuencia, la detección y el tratamiento de la depresión y el consumo de drogas y otras sustancias concomitantes son esenciales para el resultado del tratamiento a largo plazo.

En los pacientes con dolor, la ansiedad situacional (estado) puede estar centrada en el propio dolor y sus consecuencias negativas (dolor-ansiedad). Es posible que los pacientes tengan miedo condicionado, creyendo que las actividades causarán un dolor incontrolable, lo que hace que eviten esas actividades. Además, en ocasiones el dolor activa el pensamiento de que una persona está gravemente enferma.¹⁶ Pueden ser útiles las preguntas del estilo de las siguientes: «¿El dolor hace que entre en pánico? Si piensa en el dolor, ¿siente que el corazón late rápido? ¿Tiene una sensación muy fuerte de temor o fatalidad? ¿Siente una ansiedad repentina que le supera?».

La ansiedad amplifica la percepción y las quejas de dolor a través de varios mecanismos biopsicosociales (p. ej., activación simpática que disminuye el umbral nociceptivo, aumento de las descargas de neuronas del dolor activas ectópicamente, centrarse en exceso en los síntomas de dolor y aplicación de malas habilidades de afrontamiento). Los pacientes con ansiedad patológica suelen estar inquietos, cansados, irritables y con problemas de concentración. Es posible que también presenten tensión muscular y dificultades de sueño.

Tratamiento

Globalmente, la TCC logra los mejores resultados terapéuticos en los trastornos de ansiedad, incluida la ansiedad específica del dolor en pacientes con dolor crónico. Se pueden obtener mejorías mayores con técnicas de relajación, meditación y biorretroalimentación. La fisioterapia por sí misma, sin otro tratamiento psicológico, es un tratamiento eficaz para abordar el miedo al dolor (llamado *cinesifobia*, miedo al movimiento debido al dolor). Un programa de flexibilidad se ocupa del desuso muscular (que por sí mismo origina dolor) e imparte varias nociones psicológicas: es posible mejorar la actividad y el funcionamiento, a pesar de un grado elevado de dolor; es más importante estar activo con dolor que permanecer inactivo con dolor; y el miedo al dolor y a volver a lesionarse puede reducirse.

Los antidepresivos son eficaces, pero muchos tienen que usarse en dosis mayores que las prescritas típicamente para la depresión. Los ansiolíticos (como benzodiazepinas y buspirona) alcanzan su utilidad máxima en las primeras fases del tratamiento. No obstante, sus efectos secundarios y el potencial de dependencia psicológica los convierten en una mala elección para el tratamiento a largo plazo. Los antidepresivos pueden tardar 2-4 semanas hasta que se detectan mejorías. Para mejorar el cumplimiento, el aumento de la dosis debe ser lento, porque los pacientes ansiosos toleran mal los efectos secundarios. Los antidepresivos reducen el nivel global de ansiedad y previenen las crisis de ansiedad o crisis de angustia, pero no son útiles en el tratamiento de la ansiedad aguda. De los antidepresivos, los más eficaces son los ISRS. Las dosis efectivas suelen ser mayores que las usadas para la depresión. De los IRSN, tanto la venlafaxina como la duloxetina han demostrado su eficacia en el TAG.^{19,20}

Trastornos somatomorfos

Clasificación

Los trastornos somatomorfos comprenden un grupo de trastornos en los cuales las quejas de ansiedad y síntomas somáticos son las características predominantes. Estos síntomas existen en ausencia de hallazgos orgánicos suficientes que expliquen el alcance del dolor de una persona. Con más frecuencia, hay una base física (incluidas alteraciones funcionales como dolor neuropático) para al menos una parte de las quejas de dolor, en la cual los síntomas referidos se magnifican somatizando. Es mejor considerar la somatización como un proceso. El conjunto de la somatización incluye la amplificación de los síntomas, que implica «centrarse en los síntomas, atormentándose con intensa alarma y preocupación, discapacidad extrema y reticencia a abandonarlos».²¹ Los síntomas psicológicos relacionados con el dolor amplifican la percepción del dolor y la discapacidad. Por tanto, hay un gran solapamiento entre el componente somatomorfo de un síndrome de dolor crónico y otros trastornos psiquiátricos concomitantes. Cuatro trastornos somatomorfos pueden incluir dolor: trastorno de somatización, trastorno de conversión, hipocondría y trastorno de dolor (con una base física del dolor o sin ella). Se estima que están presentes trastornos somatomorfos sin ninguna base física del dolor en el 5-15% de los pacientes con dolor crónico que reciben tratamiento para este.²²

Presentación de los síntomas

En los somatizadores predomina el dolor en cabeza o cuello, en el epigastrio y en las extremidades. El dolor visceral del esófago, el abdomen y la pelvis se asocia con un tasa elevada de comorbilidad psiquiátrica, especialmente trastornos somatomorfos, que pueden ser muy complejos de diagnosticar.²³ A menudo se pasan por alto cánceres de ovario, dolor neuropático posterior a trastornos inflamatorios y dolor referido debido a las presentaciones inespecíficas del dolor visceral. Los que padecen trastornos somatomorfos con frecuencia tienen síntomas físicos de dolor y ansiedad excesiva sobre su enfermedad física. Los trastornos concomitantes más frecuentes en pacientes con dolor y trastorno somatomorfo son TDM y trastornos de ansiedad. Los pacientes con trastorno de somatización consumen nueve veces más recursos sanitarios que el estadounidense promedio.

Conceptos del tratamiento

Entre las personas que padecen trastornos somatomorfos, la mayoría de las quejas de dolor son mal definidas, y a menudo resulta especialmente difícil establecer un diagnóstico psiquiátrico. El enfoque terapéutico es similar en todo el conjunto de los trastornos somatomorfos, y el psiquiatra resulta clave en la coordinación del tratamiento. En primer lugar, el psiquiatra tiene que trabajar mano a mano con los demás médicos del paciente para determinar la base física o el diagnóstico del dolor, si existe. El equipo de tratamiento debe llegar a un consenso sobre qué síntomas, o hasta qué punto los síntomas, están causados por alteraciones estructurales o neuropáticas. Este acuerdo supone un consenso entre los profesionales de no perseguir intensamente (con pruebas, medicamentos o técnicas intervencionistas) cada dolor o queja física. Hay que identificar y tratar otras enfermedades psiquiátricas concomitantes. Se emplea TCC para ayudar al paciente a apreciar las conexiones entre pensamientos, emociones, dolor percibido y comportamientos de dolor. Este tratamiento implica un aumento gradual de la actividad, tranquilizando continuamente al paciente en el sentido de que un aumento del dolor no señala empeoramiento del trastorno físico subyacente del paciente (si es que existe).

Trastorno de conversión

El trastorno de conversión puede manifestarse por un síndrome de dolor con una pérdida significativa o una variación del funcionamiento físico que imita un trastorno físico. Los síntomas de conversión incluyen parestesias, entumecimiento, disfonía, mareo, crisis epilépticas, globo hístico, debilidad de las extremidades, disfunción sexual y dolor. Si el dolor o los síntomas sexuales son las únicas quejas, el diagnóstico será trastorno de dolor o trastorno de dolor sexual, en vez de trastorno de conversión. Dolor, entumecimiento y debilidad a menudo forman una tríada conversiva.

Se considera que los factores psicológicos son etiológicos del dolor cuando existe una relación temporal entre los síntomas y un estresante psicosocial; además, la persona no debe producir su síntoma intencionadamente. Es necesario que sea evidente un mecanismo de ganancia primaria o secundaria para confirmar el diagnóstico. La presencia de *la belle indifférence* y rasgos de personalidad histriónicos apenas tienen valor para establecer o descartar el diagnóstico de conversión. La «V de conversión» en el Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI) identifica los rasgos hipocondríacos y la ausencia relativa de depresión que acompaña con frecuencia a la conversión.

Hipocondría

La hipocondría supone la creencia persistente de tener una enfermedad grave, a pesar de una evaluación médica extensa en el sentido contrario. El dolor de cabeza, el bucofacial, el cardíaco y el digestivo, y sensaciones de presión, quemazón y entumecimiento son preocupaciones hipocondríacas frecuentes. El tratamiento del hipocondríaco comienza con una anamnesis completa y un diagnóstico diferencial exhaustivo. La persistencia de síntomas vagos ayuda a descartar las enfermedades más graves y preparar el escenario para establecer una alianza con el paciente al mostrar que se tiene una mente abierta. Un dibujo de dolor podría ayudar a revelar creencias somáticas psicóticas. El psiquiatra debe tranquilizar al paciente, no rechazarle.

Trastorno de dolor

El *trastorno de dolor* se define en el DSM-IV como un síndrome en el cual el centro de la presentación clínica es un dolor que causa deterioro significativo en el funcionamiento laboral o social, induce un malestar notable, o ambos. Las alteraciones orgánicas, si están presentes, no explican el alcance de los síntomas de dolor ni el grado de deterioro social y laboral asociado. El trastorno de dolor tiene tres subtipos: psicológico (en el que los factores psicológicos son primarios en el inicio, la intensidad, el empeoramiento o el mantenimiento del dolor), dolor no psiquiátrico asociado con una enfermedad médica general y tipo combinado (dolor asociado con factores psicológicos y una enfermedad médica general).

El *trastorno de dolor* ha recibido los nombres de *trastorno de dolor psicógeno*, *trastorno de dolor somatomorfo* y *comportamiento de dolor*. Cuando predomina la discapacidad conductual, el síndrome de dolor crónico es la descripción conductual de este mismo síndrome. La historia tortuosa de la

nomenclatura se comprende mejor como reflejo de la mezcla de comportamientos de dolor, así como de características interpersonales y afectivas, que destacan la discapacidad y suplican la atención de los demás. Los antecedentes psicológicos de este síndrome pueden incluir antecedentes de malos tratos físicos, relaciones personales contradependientes, antecedentes familiares de alcoholismo y problemas de apego en el desarrollo personal. Hay que buscar diagnósticos concomitantes (especialmente depresión, ansiedad y consumo de drogas y otras sustancias). El tratamiento debe abordar la tríada de comportamiento derrotista, disfunción afectiva y conflictos psicodinámicos, que causan un mal afrontamiento, discapacidad y alteración de los intentos de rehabilitación.

Trastorno facticio con síntomas físicos

El trastorno facticio con síntomas físicos implica la producción intencional o simulación de síntomas físicos. El inicio suele producirse al comienzo de la etapa adulta con ingresos sucesivos que conforman un patrón vital. La causa es la necesidad psicológica de asumir el rol de enfermo y, como tal, la producción intencionada de síntomas de dolor diferencia el trastorno facticio de los trastornos somatomorfos. El cólico renal, el dolor bucofacial y el dolor abdominal son tres de las presentaciones frecuentes del trastorno facticio; de estas, el dolor abdominal y un abdomen con cicatrices anuncian el diagnóstico con más frecuencia. A pesar de la aparente irracionalidad del comportamiento, las personas con trastorno facticio no son psicóticas.

El dolor puede describirse como presente en cualquier parte del organismo, y el paciente a menudo usa detalles técnicos elaborados para enredar al oyente con su *seudología fantástica*. Son características distintivas de este trastorno los ingresos múltiples bajo distintos nombres en diversas ciudades, pruebas invasivas y cirugías no concluyentes, ausencia de familia disponible y un estilo truculento. Por desgracia, no hay tratamientos eficaces.

Principios generales de analgesia multimodal

En el tratamiento farmacológico del dolor crónico, la analgesia multimodal es el método preferido, porque lo habitual es que sea necesario involucrar a múltiples sistemas de receptores para lograr un control óptimo del dolor. Por extensión lógica, el tratamiento eficaz del dolor crónico implica típicamente el uso de más de un fármaco, bloqueos de nervios, fisioterapia y técnicas de relajación o biorretroalimentación (es decir, el tratamiento lo realiza un equipo multidisciplinario o un programa de medicina del dolor interdisciplinario). Por lo general, los objetivos del tratamiento son dolor referido inferior a 5 sobre 10 y mejora del funcionamiento. Estos suelen corresponderse con una mejoría a largo plazo del 30-50% en el dolor crónico y mayor calidad de vida. Los estudios han mostrado que, en un nivel de 4 sobre 10 o menos, la mayoría de los pacientes son capaces de realizar la mayor parte de las actividades de la vida diaria con satisfacción. Se ha demostrado que una mejora del 30% en el dolor es el nivel clínicamente significativo en el que la mayoría de los pacientes se sentirán significativamente mejor. Muchos de los bloqueos de nervios (como infiltraciones epidurales de corticoesteroides) son eficaces para los agravamientos agudos del dolor crónico, pero la eficacia lograda es relativamente corta (2-6 semanas de promedio), de modo que no son apropiados para el tratamiento a largo plazo del dolor crónico si se usan como única modalidad terapéutica. Las técnicas intervencionistas de eficacia más duradera son la estimulación de la médula espinal, las lesiones por radiofrecuencia y el implante de bombas intratecales.

Grupos principales de fármacos

Antiinflamatorios no esteroideos

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) son útiles para el dolor agudo y crónico (como dolor debido a inflamación, muscular, vascular o postraumático). Los AINE son, por lo general, igual de eficaces (ya se trate de los no selectivos o los inhibidores de la ciclooxigenasa 2 [COX-2]) y tienen efectos secundarios similares, pero hay una gran variabilidad individual en la respuesta a los distintos AINE ([tabla 79-2](#)). El ketorolaco (hasta 30 mg/6 h) por vía intramuscular (i.m.) o intravenosa (i.v.) seguido de una pauta oral

tiene un inicio de acción rápido y potencia elevada, lo que le permite sustituir a la morfina (30 mg de ketorolaco equivalen a 10 mg de morfina). No debería usarse más de 5 días.

Tabla 79-2

Propiedades del ácido acetilsalicílico y otros antiinflamatorios no esteroideos

Fármaco	Dosis (mg)	Intervalo entre dosis (h)	Dosis diaria (mg/día)	Efecto máximo (h)	Semivida (h)
Ácido acetilsalicílico	81-975	4	2.400	0,5-1	0,25
Celecoxib	100-200	12	400	1	11
Diclofenaco	25-75	6-8	200	2	1-2
Diflunisal	250-500	12	1.500	1	13
Ácido etodolaco	200-400	6-8	1.200	1-2	7
Meloxicam	7,5-15	24	15	2	15-20
Flurbiprofeno	50-100	6-8	300	1,5-3	3-4
Ibuprofeno	200-800	6-8	2.400	1-2	2
Indometacina	25-75	6-8	150	0,5-1	2-3

Fármaco	Dosis (mg)	Intervalo entre dosis (h)	Dosis diaria (mg/día)	Efecto máximo (h)	Semivida (h)
Ketoprofeno	25-75	6-8	300	1-2	1,5-2
Ketorolaco-					
Oral	10	6-8	40	0,5-1	6
Parenteral	60 de carga, después 30	6-8	120	0,5	6
Trisalicilato de colina magnesio	500-1.000	12	3.000	1	2-12
Nabumetona	1.000-2.000	12-24	2.000	3-5	22-30
Naproxeno	500 de carga, después 250-375	6-8	1.000	2-4	12-15
Oxaprocina	60-1.200	24	1.200	2	3-3,5
Piroxicam	40 de carga, después 20	24	20	2-4	36-45
Sulindaco	150-200	12	400	1-2	7-18

Fármaco	Dosis (mg)	Intervalo entre dosis (h)	Dosis diaria (mg/día)	Efecto máximo (h)	Semivida (h)
Tolmetina	200-600	8	1.800	4-6	2

Adaptado de *Tarascon pocket pharmacopoeia*, California, 2006, Tarascon Publishers.

‡ No lo use más de 5 días.

Efectos secundarios

La mayoría de los AINE pueden causar broncoespasmo en pacientes sensibles al ácido acetilsalicílico, provocar úlceras gástricas, interaccionar con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) (y por este motivo contribuyen a la insuficiencia renal), desencadenar toxicidad por litio y deteriorar la función renal con el uso a largo plazo. Los AINE tienen la posibilidad de elevar la presión arterial en pacientes tratados con β -bloqueantes y diuréticos. Los inhibidores de la COX-2 (p. ej., celecoxib) tienen una incidencia menor que los AINE no selectivos de enfermedad ulcerosa el primer año de tratamiento, pero no necesariamente después de ese período.

Relajantes musculares

Son útiles para el dolor musculoesquelético agudo y crónico. Su mecanismo de acción exacto es desconocido y los mecanismos varían según el compuesto. Por lo general, se cree que potencian la inhibición de las vías descendentes del dolor. Algunos de los más prescritos son el baclofeno (un antiespástico), la ciclobenzaprina, la metaxalona, la orfenadrina y la tizanidina.

Antidepresivos tricíclicos

Los ATC son uno de los fármacos principales usados para tratar los síndromes de dolor neuropático; los ATC tienen propiedades analgésicas independientes y efectos como compuestos complementarios. Una serie de estudios de Max et al.¹⁵ han ilustrado las propiedades analgésicas de los ATC, que son independientes de sus efectos sobre la depresión. Se ha demostrado que los ATC son eficaces para el dolor asociado con neuropatía diabética, síndromes de dolor regional complejo, cefalea crónica, dolor tras un accidente cerebrovascular y dolor radicular. Aunque los primeros estudios se hicieron con amitriptilina y desipramina, los siguientes confirmaron que otros ATC también poseen propiedades analgésicas equivalentes. Hay que destacar que las dosis típicas para obtener beneficio analgésico de los ATC (25-75 mg) son inferiores a las dosis usadas por lo general como antidepresivas (150-300 mg). A pesar de todo, hay una relación de dosis y respuesta para la analgesia, y algunos pacientes se benefician de un ATC usado en el intervalo de dosis antidepresivas clásicas, junto con el control de los niveles sanguíneos. A menudo se combina un ATC y un fármaco antiepiléptico (FAE) en el tratamiento del dolor crónico, y esta combinación facilita el tratamiento de los trastornos afectivos. Como muchos pacientes de dolor con frecuencia toman distintos medicamentos capaces de aumentar los niveles séricos de ATC, hay que hacer hincapié en la utilidad del control de los niveles sanguíneos, incluso con dosis bajas.

Inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina

Los IRSN son un grupo más moderno de antidepresivos que, al igual que los ATC, actúan inhibiendo la recaptación de serotonina y noradrenalina. La venlafaxina y la duloxetina son los fármacos más conocidos de este grupo; tienen menos inhibición α -1, histaminérgica y colinérgica que los ATC. Esto provoca menos efectos secundarios que los ATC, con beneficios antidepresivos equivalentes y, potencialmente, con los mismos beneficios analgésicos. Los estudios controlados con placebo han demostrado eficacia en el dolor neuropático para la venlafaxina y la duloxetina.

Estructuralmente, la venlafaxina es similar al tramadol y, en ratones, la venlafaxina demuestra analgesia mediada por opioides que se revierte con naloxona. La duloxetina cuenta con la indicación por parte de la Food and Drug Administration para el dolor neuropático periférico diabético (NPD) y el TDM. Por este motivo, es una opción excelente en pacientes de dolor con comorbilidad psiquiátrica que no han respondido a los ATC. También ha demostrado eficacia en la fibromialgia y el TAG. Se inicia con 30 mg al día durante 1 semana (o 20 mg en ancianos) y después se aumenta a 60 mg/día. Para el dolor NPD pueden prescribirse hasta 120 mg/día. Los efectos secundarios más frecuentes son náuseas y sedación. Su metabolismo es similar al de la venlafaxina. Muchos pacientes no toleran los efectos secundarios de los ATC, de modo que la venlafaxina y la duloxetina son compuestos prometedores en pacientes con dolor crónico y TDM concomitante.

Fármacos antiepilépticos

El bloqueo de las descargas espontáneas y de alta frecuencia anómalas en las neuronas aferentes, en el asta dorsal y el tálamo es el presunto mecanismo subyacente a la eficacia de los anticonvulsivos en el dolor. La consecuencia de bloquear la hiperexcitabilidad de neuronas mecanorreceptoras de umbral bajo en el encéfalo es el alivio del dolor. Los FAE se usan en esta población principalmente para tratar el dolor neuropático.

Opiáceos

El dolor agudo, intenso y mantenido en pacientes con cáncer, así como el dolor crónico no canceroso que hayan sido resistentes a otras modalidades medicamentosas requieren típicamente ser tratados con opiáceos. En ocasiones, los opiáceos son el tratamiento más eficaz para el dolor crónico no canceroso, como el asociado a la neuralgia postherpética, los trastornos degenerativos y las enfermedades vasculares. El dolor nociceptivo y la ausencia de adicciones a otros compuestos se han asociado con eficacia a largo plazo del tratamiento con opiáceos. La morfina suele ser el opiáceo de elección inicial para el dolor agudo y crónico porque es bien conocida por la mayoría de los médicos y tiene un buen perfil de seguridad. Aparte de estas nociones iniciales, el [cuadro 79-1](#) y la [tabla 79-3](#) recogen los principios básicos del tratamiento con opiáceos.

Cuadro 79-1 Directrices para el tratamiento de mantenimiento con opiáceos

- Los opiáceos de mantenimiento solo deben plantearse cuando otros métodos de control del dolor hayan demostrado ser ineficaces. Los métodos alternativos (que incluyen típicamente el uso de antiinflamatorios no esteroideos, antiepilépticos, fármacos estabilizantes de membranas, compuestos monoaminérgicos, bloqueos de nervios locales y fisioterapia) varían según el caso.
- Los opiáceos deben evitarse en pacientes con adicciones a menos que exista una enfermedad médica importante (p. ej., cáncer o traumatismo) acompañada de dolor intenso. En esos casos se indica una segunda opinión de otro médico (especialista en medicina de dolor o en adicciones).
- Si se prescriben opiáceos durante más de 3 meses, el paciente debería tener una segunda opinión, más consultas de seguimiento una vez al año como mínimo. También se recomienda la vigilancia con un panel de tóxicos en orina, al menos anualmente.
- Hay que designar a una farmacia y un prescriptor como proveedores exclusivos.
- Es necesario definir las dosis de opiáceos, así como lo que cabe esperar que sucederá si se producen desviaciones de estas. Por ejemplo, el abuso conducirá a una suspensión gradual rápida del fármaco y entrada en un programa de desintoxicación. No deben quedar dudas de que el médico dejará de prescribir el fármaco.
- Hay que documentar el consentimiento informado referente a las bases, los riesgos, los beneficios y las alternativas.

- Debe documentarse la evolución del tratamiento (en concreto, indicaciones presentes, cambios en el proceso de enfermedad, eficacia, y presencia de abuso, tolerancia o comportamiento adictivo).

Tabla 79-3

Potencias de los opiáceos y características especiales

Fármaco	Parenteral (mg equivalentes)	Oral (mg)	Duración (h)	Características especiales
Morfina	10	30	4	El sulfato de morfina de liberación prolongada dura 12 h
Codeína	120	200	4	Efecto techo cuando se aumenta la dosis, poco lipófilo
Oxicodona	4,5	30	4	Formulación cada 12 h (10, 20, 40 mg, liberación prolongada)
Hidromorfona	2	8	5	Supositorio 6 g = 10 mg de morfina parenteral
Levorfanol	2	4	4	Náuseas y vómitos escasos, poco lipófilo
Metadona	5	10	2-12	Efecto acumulado; reduce la respiración tras 3-5 días; la proporción equianalgésica varía considerablemente
Meperidina	100	300	3	κ, metabolito proconvulsivo, ralentización del peristaltismo y contracción del esfínter de Oddi
Fentanilo	0,1	25 µg s.l.	1 (parche de 72 h)	Parche de 50 µg = 30 mg/día de morfina i.m./i.v.

Fármaco	Parenteral (mg equivalentes)	Oral (mg)	Duración (h)	Características especiales
Sufentanilo	No recomendado	15 µg s.l.	1	Alta potencia con volumen bajo de líquido
Propoxifeno	No disponible	325	4	En dosis altas provoca psicosis
Pentazocina	60	150	3	Agonista-antagonista κ, σ, intranasal, 1 mg/1-2 h
Butorfanol	2	No disponible 3 (i.m), 2 (i.n.)	Agonista μ, κ, σ, intranasal, 1 mg/1-2 h	
Buprenorfina	0,3	4	4-6	Agonista parcial
Tramadol	No disponible	150	4	Agonista μ, reducción de la recaptación de 5-HT y NAd, metabolismo del P450
Nalbufina	10	No disponible	3	Agonista-antagonista

5-HT, 5-hidroxitriptamina; i.m., intramuscular; i.n., intranasal; i.v., intravenoso; NAd, noradrenalina; s.l., sublingual.

El tramadol merece especial atención porque tiene una actividad débil sobre el receptor opioide μ, pero no está clasificado como estupefaciente en EE. UU. También tiene propiedades de IRSN. Su mecanismo analgésico es desconocido, pero se cree que potencia la inhibición del dolor descendente. El tramadol debería prescribirse con cautela junto con un ISRS o un IRSN por una interacción exclusiva que resulta en un riesgo mayor de crisis epilépticas y desarrollo de síndrome serotoninérgico. También hay que tener cuidado cuando se pauta con otros fármacos (como bupropión, ATC y antagonistas dopaminérgicos) que podrían reducir asimismo el umbral de crisis epilépticas.

Indicios recientes apuntan a que debe evaluarse a todos los pacientes en busca de factores de riesgo de uso incorrecto o abuso de opiáceos (p. ej., antecedentes familiares, personales o presencia de un TCDOS, antecedentes penales significativos, y un trastorno afectivo importante) antes de prescribirlos, de modo que el médico pueda pautar y vigilar el uso de opiáceos correctamente. Una vez iniciadas las dosis orales y ajustadas hasta un nivel satisfactorio, el efecto analgésico tiene que mantenerse minimizando las

fluctuaciones en los niveles sanguíneos y los efectos variables de los horarios de administración. Las formulaciones de acción prolongada o liberación prolongada son ideales para esta homeostasis, porque se liberan más despacio que los opiáceos de acción corta.

Para el tratamiento del dolor crónico hay que evitar, siempre que sea posible, las pautas con fármacos de acción corta solo a demanda, ya que esto imposibilita el control estable. También predispone al paciente a un condicionamiento en respuesta al fármaco y problemas conductuales posteriores. Típicamente, se combinan formulaciones de acción prolongada con fármacos de acción corta para el dolor eruptivo. En pacientes en riesgo de uso incorrecto de opiáceos o con conductas anómalas asociadas a los fármacos demostradas, se prefieren los compuestos de acción más prolongada (es decir, la metadona y los parches de fentanilo) para evitar una automedicación incorrecta. Otros capítulos de este manual abordan las estrategias para prescribir opiáceos a aquellos con adicciones. Los efectos secundarios descritos con más frecuencia en el tratamiento con opiáceos son estreñimiento, sequedad de boca y sedación.

Tratamiento del dolor neuropático

El dolor neuropático responde a múltiples grupos farmacológicos, como ATC, FAE y opiáceos, cuando se usan en dosis más altas de las prescritas típicamente para el dolor musculoesquelético crónico. Con frecuencia se combinan diversos fármacos con fisioterapia y entrenamiento en habilidades de afrontamiento para lograr un tratamiento interdisciplinario completo.

Dolor mantenido por el sistema simpático

El dolor mantenido por el sistema simpático es un tipo de dolor neuropático. Independientemente de su etiología (p. ej., síndrome de dolor regional complejo, inflamación, neuralgia postherpética, traumatismos o dolor facial), el dolor mantenido o mediado por el sistema simpático puede responder al bloqueo simpático. Los medicamentos usados con frecuencia para el bloqueo simpático son fármacos α -bloqueantes como la fentolamina, antidepresivos α -bloqueantes y clonidina. La administración intratecal, epidural y sistémica de un anestésico local o clonidina también produce analgesia y podría ser útil en algunos tipos de dolor vascular o neuropático con componente simpático. Los β -bloqueantes no son eficaces en el tratamiento del dolor mantenido por el sistema simpático excepto por su uso en las migrañas. También se ha empleado guanetidina, bretilio, reserpina y fentolamina para producir una simpatectomía química.

Tratamiento del comportamiento de dolor y uso de unidades de dolor multidisciplinarias

Las directrices de Medicare en EE. UU. ofrecen un amplio grupo de criterios para acceder al tratamiento del dolor multidisciplinario estructurado. El dolor tiene que durar como mínimo 6 meses (y resultar en una alteración vital importante y limitación del funcionamiento), ser atribuible a una causa física y resistente a los métodos de tratamiento habituales. Las directrices de control de calidad desarrolladas por la Comisión on Accreditation of Rehabilitation Facilities (CARF) han llevado a certificar más de 100 programas de tratamiento multidisciplinario del dolor crónico por todo EE. UU. Los tratamientos conductuales son un componente clave de esos programas y pueden ser eficaces para la mejoría del dolor y ayudar a poner fin a los comportamientos asociados con el dolor.

El tratamiento multidisciplinario del dolor en régimen de ingreso o ambulatorio debe considerarse precozmente en la evolución del dolor crónico. Esto resulta especialmente importante cuando es necesaria una observación intensiva (p. ej., para descartar simulación); no es probable que funcione ninguna modalidad individual de tratamiento ambulatorio; el paciente ya ha obtenido un beneficio máximo de los tratamientos ambulatorios (como AINE, bloqueos nerviosos, antidepresivos y rehabilitación física y conductual simple); son necesarias intervenciones diarias intensivas, habitualmente con múltiples tipos de tratamiento a la vez (como bloqueos de nervios, fisioterapia y modificación de conducta), y el paciente

muestra comportamientos de dolor anómalos y accede a los objetivos de mejorar su afrontamiento, rehabilitación laboral y valoración psiquiátrica.

Rehabilitación

La rehabilitación eficaz de los pacientes con síndromes de dolor crónico puede requerir cierta combinación de psiquiatría, fisioterapia y psicología conductual. Estos tratamientos incluyen ejercicio, entrenamiento de la marcha, manipulación vertebral, ortesis, terapia de tracción, psicoterapia y yoga. La rehabilitación eficaz tiene como objetivo reducir los síntomas, aumentar la independencia y permitir que el paciente vuelva a trabajar. Un retorno positivo y rápido a las actividades ligeras-normales y el trabajo es esencial si se desea minimizar la discapacidad. Psicológicamente, esta es la clave para afrontar traumatismos agudos. No hay indicios de que la vuelta al trabajo afecte negativamente a la evolución de la mayoría de los síndromes de dolor crónico.

Conclusiones

El dolor es una disciplina interesante y floreciente para los psiquiatras. Tanto si se ocupa del dolor como si lo hace de sus secuelas psicológicas, es crítico que el psiquiatra posea un sólido conocimiento de la base física de los síntomas de dolor, así como una apreciación exhaustiva de cómo interacciona la comorbilidad psiquiátrica con la percepción del dolor. Los pacientes atendidos en unidades de dolor tienen problemas psiquiátricos importantes. Esta comorbilidad empeora el dolor y la discapacidad, y este malestar psicológico es una fuente de sufrimiento independiente, que reduce aún más la calidad de vida. Afortunadamente, con la expansión de los psicofármacos de los últimos 15 años, y con psicoterapias más eficaces, se ha observado una mejoría notable en el tratamiento del dolor.

Acceda *online* a las preguntas de opción múltiple (en inglés) en <https://expertconsult.inkling.com>

Bibliografía

1. IASP Subcommittee on Taxonomy Pain terms: a list with definitions and notes on usage. *Pain*. 1979;6(3):249–252.
2. Von Korff M, Crane P, Lane M, et al. Chronic spinal pain and physical-mental comorbidity in the United States: results from the National Comorbidity Survey Replication. *Pain*. 2005;113(3):331–339.
3. Teunissen SC, Wesker W, Kruitwagen C, et al. Symptom prevalence in patients with incurable cancer: a systematic review. *J Pain Symptom Manage*. 2007;34(1):94–104.
4. Walker EA, Keegan D, Gardner G, et al. Psychosocial factors in fibromyalgia compared with rheumatoid arthritis: II. Sexual, physical, and emotional abuse and neglect. *Psychosom Med*. 1997;59(6):572–577.
5. Fernandez E. Interactions between pain and affect. In: Anxiety, depression, anger in pain. Dallas: Advanced Psychological Resources; 2002.
6. Strain EC. Assessment and treatment of comorbid psychiatric disorders in opioid-dependent patients. *Clin J Pain*. 2002;18(4 Suppl):S14–S27.
7. Sprenger T, Valet M, Boecker H, et al. Opioidergic activation in the medial pain system after heat pain. *Pain*. 2006;122:63–67.
8. Coghill RC, McHaffie JG, Yen YF. Neural correlates of interindividual differences in the subjective experience of pain. *Proc Natl Acad Sci*. 2003;100(14):8538–8542.
9. Gracely RH, Petzke F, Wolf JM, et al. Functional magnetic resonance imaging evidence of augmented pain processing in fibromyalgia. *Arthritis Rheum*. 2002;46(5):1333–1343.
10. Zubieta JK, Ketter TA, Bueller JA, et al. Regulation of human affective responses by anterior cingulate and limbic mu-opioid neurotransmission. *Arch Gen Psychiatry*. 2003;60(11):1145–1153.
11. Nelson D, Novy D. Self-report differentiation of anxiety and depression in chronic pain. *J Pers Assess*. 1997;69(2):392–407.
12. McCracken L, Gross RT, Aikens J, et al. The assessment of anxiety and fear in persons with chronic pain: a comparison of instruments. *Behav Res Ther*. 1996;34(11):927–933.
13. Keefe FJ, Rumble ME, Scipio CD, et al. Psychological aspects of persistent pain: current state of the science. *J Pain*. 2004;5(4):195–211.

14. Turk DC, Monarch ES. Biopsychosocial perspective on chronic pain. In: Turk DC, Gatchel R, eds. *Psychological approaches to pain management*. New York: Guilford Press; 2002.
15. Max MB, Lynch SA, Muir J. Effects of desipramine, amitriptyline and fluoxetine on pain in diabetic neuropathy. *N Engl J Med*. 1992;326:1250–1256.
16. McHugh P, Slavney P. *The perspectives of psychiatry*. Baltimore. Johns Hopkins University Press; 1998.
17. Gallagher RM, Verma S. Managing pain and co-morbid depression: a public health challenge. *Semin Clin Neuropsych*. 1999;4(3):203–220.
18. Koenig T, Clark MR. Advances in comprehensive pain management. *Psychiatr Clin North Am*. 1996;19(3):589–611.
19. Thase ME, Entsuah AR, Rudolph RL. Remission rates during treatment with venlafaxine or selective serotonin reuptake inhibitors. *Br J Psychiatry*. 2001;178(3):234–241.
20. Goldstein DJ, Lu Y, Detke MJ, et al. Duloxetine vs. placebo in patients with painful diabetic neuropathy. *Pain*. 2005;116:109–118.
21. Barsky AJ. Patients who amplify bodily sensations. *Ann Intern Med*. 1979;91(1):63–70.
22. Sigvardsson S, von Knorring A, Bohman M. An adoption study of somatoform disorders. *Arch Gen Psychiatry*. 1984;41(9):853–859.
23. McDonald J. What are the causes of chronic gynecological pain disorders? *APS Bulletin*. 1995;5(6):20–23.