

# Analgesia

postoperatoria en

## Cirugía Mayor Ambulatoria

*Estrategia integral por procesos*

María José Linares Gil



# Analgesia

postoperatoria en

Cirugía Mayor Ambulatoria

*Estrategia integral por procesos*

María José Linares Gil

---

*A mis padres Pilar y Eloy,  
a mis hijos Pablo y Lucas,  
en reconocimiento a su apoyo*

---

Reservados todos los derechos. Ni la totalidad ni parte de este libro pueden reproducirse o transmitirse por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabación magnética o cualquier almacenamiento de información y sistema de recuperación, sin el previo permiso escrito del editor.

© 2007 Ergon  
C/ Arboleda, 1. 28221 Majadahonda (Madrid).  
Pza. Josep Pallach, 12. 08035 Barcelona.

ISBN: 978-84-8473-602-8  
Depósito Legal: M-35436-2007



## Autores

### ANNA ABAD TORRENT

Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Hospital de Viladecans. Barcelona.

### JUANA ALONSO PÉREZ

Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapia del Dolor. Hospital Duques del Infantado. Complejo Hospitalario Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla.

### IDOIA APARICIO RUBIO

Servicio de Anestesiología del Hospital de Bellvitge. Hospitalet del Llobregat. Barcelona.

### LUIS BARBERO ROLDÁN

Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Joan XXIII. Tarragona.

### DOMINGO BLANCO VARGAS

Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Hospital de Viladecans. Barcelona.

### SERGI BOADA PIÉ

Servicio de Anestesiología. Hospital Universitario Joan XXIII. Tarragona.

### FRANCISCO JAVIER COBOS GARCÍA

Farmacéutico Hospitalario. Hospital Duques del Infantado. Sevilla.

### JOSÉ MANUEL CORDERO LORENZO

Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapia del Dolor. Hospital Duques del Infantado. Complejo Hospitalario Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla.

### ANNA FAURA MESSA

Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Hospital de Viladecans. Barcelona.

### NOELIA FONS MURILLO

Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Joan XXIII. Tarragona.

### ROBERTO GARCÍA AGUADO

Servicio de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor. Consorcio Hospital General de Valencia.

### M<sup>a</sup> VICTORIA GIL NAVARRO

Servicio de Farmacia. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.

### CARMEN GOMAR SANCHO

Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Clínico y Provincial. Universidad de Barcelona.

### ELISENDA IZQUIERDO TUGAS

Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Hospital de Viladecans. Barcelona.

### MARÍA JOSÉ LINARES GIL

Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Hospital de Viladecans. Barcelona.

### ESTHER MARTÍNEZ GARCÍA

Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Hospital de Viladecans. Barcelona.

### FRANCISCO JOSÉ NEBOT DARÓS

Servicio de Anestesiología del Hospital de Viladecans. Barcelona.

### JOAN PAPACEIT VIDAL

Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Hospital Universitario Joan XXIII. Tarragona.

### DOLORS PELEGRÍ ISANTA

Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Hospital de Viladecans. Barcelona.

### OLGA RAMIRO RUIZ

Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Joan XXIII. Tarragona.

### JORDI RECASENS URBEZ

Servicio de Anestesiología. Hospital Universitario Joan XXIII. Tarragona.

### ANA RODRÍGUEZ ARCHILLA

Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapia del Dolor. Hospital Duques del Infantado. Complejo Hospitalario Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla.

### MARIA LUISA SANTOS MARQUES

Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Joan XXIII. Tarragona.

### M<sup>a</sup> DOLORES SANTOS RUBIO

Servicio de Farmacia. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla.

### SALVADOR ULLDEMOLINS OSETE

Aromatólogo. Dpto. de Investigación, Laboratoris Dicina S.L., Barcelona.



## Agradecimientos

Quiero agradecer a todos los autores, su especial dedicación, sin la cual no hubiera sido posible la edición de éste libro. Así mismo destacar a todos mis compañeros del Servicio de Anestesiología del hospital de Viladecans por su entusiasta colaboración, especialmente al Dr. Domingo Blanco.

Mi agradecimiento a laboratorios Menarini, por su patrocinio y a Ergon por su labor editorial, habiendo tenido absoluta libertad en el diseño del contenido, índice y selección de autores.



## Prólogo

Me complace presentar este libro que tenemos en las manos que sin duda constituye una aportación amplia en la comprensión y actualidad sobre la Analgesia Postoperatoria en Cirugía Mayor Ambulatoria.

Distintos factores influyen en la evolución de los servicios de salud y la forma de introducción de las innovaciones tecnológicas es una de las mayores preocupaciones junto con el aumento de las enfermedades crónicas y de la población con edad avanzada.

Cualquier innovación tecnológica supone un avance y en ocasiones al cabo de un tiempo de su introducción se conoce su auténtica aportación. Si es una innovación técnica su introducción es rápida pues los resultados son percibidos de forma positiva por los pacientes y representan un reconocimiento social para los profesionales. En cambio, las innovaciones de proceso no se dan ambas circunstancias. El desarrollo de la cirugía sin ingreso o cirugía mayor ambulatoria es una innovación que representa un cambio en la realización del proceso quirúrgico que es más exigente para los pacientes y profesionales. Este tipo de cirugía representa un cambio de hábito en la recuperación después de la cirugía que al cabo de unas pocas horas se completa en el domicilio del paciente. La cirugía sin

ingreso representa el relativo uso terapéutico de la cama hospitalaria. Todas aquellas personas que en algún momento han apostado por cambiar un hábito o costumbre tradicional conocen las dificultades. Por un lado la resistencia de todos aquellos que afirman que ya lo estaban haciendo y también la de todos aquellos que piensan que con la nueva forma de hacer todo es posible.

El dolor y la cirugía han ido siempre de la mano. El control del dolor que representó la anestesia permitió la expansión de la cirugía. Sin embargo, es a partir de la década de los años 60 que el conocimiento de la fisiopatología del dolor nos permite pasar del empirismo y de la ineficacia al tratamiento efectivo del dolor y en particular del dolor agudo postoperatorio.

La cirugía sin ingreso por lo que representa en todo el proceso es mucho más exigente en el control del dolor. El paciente comparte con nosotros el período después de la intervención fuera del ámbito hospitalario, es decir en su domicilio. Si la percepción del dolor depende de la personalidad, del estado de ánimo, expectativas o experiencias previas, nivel cognitivo y cultural de las personas, obliga a que el tratamiento del dolor se tiene que abordar desde antes de realizar la cirugía, durante el acto quirúrgico y en el período de convalecencia.

Este es el valor añadido de este libro cuya autora señala que es parte importante del tratamiento establecer la estrategia analgésica. Esto significa cuidar la relación médico-paciente, en otras palabras que saber escuchar y utilizar la palabra en forma y contenido es el primer antídoto al dolor. A lo largo del texto se tratan los distintos recursos farmacológicos y no farmacológicos con la finalidad de tener una visión amplia para poder hacer posible “la cirugía sin dolor”. Los autores nos proponen pensar y organizar un poco para hacer las cosas mejor y así obtener un beneficio para todas las partes implicadas.

En la actualidad la cirugía sin ingreso es una realidad, más de 830.000 entradas en un portal de Internet, la mayoría de hospitales disponen de estructura y medios para realizar este tipo de ciru-

gía, y la aceptación de los pacientes y sus familiares es de sobra conocida y por encima de los mismos profesionales.

Hoy en día, la cirugía sin ingreso es la habitual moneda de cambio y en todo caso la cirugía con ingreso es la alternativa a la cirugía sin ingreso para la mayoría de los procedimientos que se realizan en los hospitales. Las futuras innovaciones tecnológicas en el campo de la cirugía minimizando el traumatismo quirúrgico y la recuperación de la misma anestesia, junto con el tesón, convicción y conocimiento de muchos profesionales como los distintos autores de este libro son la máxima garantía del éxito que le depara a la cirugía mayor ambulatoria, es decir sin ingreso.

**Jordi Colomer**

# Introducción

*M.J. Linares Gil*

*"La sinfonía ha de ser como el mundo, debe implicarlo todo"*

**Gustav Mahler**

Tener la oportunidad de participar en el proyecto de la edición de este libro, dedicado a la analgesia postoperatoria en cirugía mayor ambulatoria, ha sido para mi un verdadero reto. Dado que son numerosas las publicaciones sobre el dolor postoperatorio, el objetivo principal de esta edición ha sido que cada autor plasme su experiencia clínica, sin obviar la actualización de los conocimientos científicos teóricos sobre la analgesia, sirviéndose de su nivel científico y de su experiencia relacionada con los diferentes aspectos de la cirugía mayor ambulatoria; ya sea desde el punto de vista de la farmacología clínica, de la anestesiología, de la gestión clínica o de la investigación básica y clínica. El estudio de la analgesia es indirectamente el estudio desde un punto de vista optimista y práctico del fenómeno doloroso que actualmente goza de una alta prevalencia. Se ha considerado parte importante de la estrategia analgésica, el cuidado de ciertos aspectos que en una praxis clínica rutinaria suelen olvidarse, como son la relación medico-paciente, la información, la educación, la satisfacción del paciente y la eficiencia. También se han tratado los recursos no farmacológicos, la función terapéutica de las plantas y la utilidad de la aromaterapia como alternativas complementarias de la analgesia farmacológica. La aromaterapia aunque en Espa-

ña a nivel científico no está muy desarrollada, en países vecinos como Francia y más lejanos como son Japón, India, China, Canadá y EE UU, si tiene un lugar en la investigación básica, introduciéndose de forma incipiente en la clínica, reflejo de su mayor demanda social. He creído oportuno enfocar el tratamiento del dolor postoperatorio en CMA, de una forma integral por proceso y desde todos los enfoques posibles, teniendo en cuenta la individualidad del paciente, la influencia del entorno, de sus emociones, así como del procedimiento quirúrgico al que es sometido, todos estos son aspectos importantes a tener en cuenta en la práctica clínica. Los autores que han participado en éste libro, han realizado una puesta al día de cada uno de los temas abordados y han plasmado su experiencia clínica como expertos en los diferentes procesos ambulatorios, incluyendo una serie de recomendaciones.

A pesar del gran esfuerzo que se realiza en la actualidad tanto a nivel clínico, científico, docente, social e institucional, el dolor postoperatorio severo y moderado sigue siendo un problema no resuelto de forma completamente satisfactoria. Por ello creo justificada la edición de este nuevo libro sobre analgesia postoperatoria, esperando que sea de utilidad para sus lectores.



# Índice

- 1. Filosofía y estrategia general de la analgesia postoperatoria en CMA. Información. Comunicación. Satisfacción del paciente** 1  
*M.J. Linares Gil, J. Papaceit Vidal*
- 2. La analgesia, indicador de calidad en CMA. La eficiencia en la analgesia postoperatoria. Evaluación económica** 23  
*J. Papaceit Vidal, M.J. Linares Gil*
- 3. Estrategia analgésica farmacológica en cirugía mayor ambulatoria (I). Sinergias, farmacocinética, farmacodinamia y efectos secundarios de los fármacos analgésicos más comunes** 39  
*F.J. Cobos García, M.V. Gil Navarro*
- 4. Estrategia analgésica farmacológica en cirugía mayor ambulatoria (II). Elección de la pauta analgésica en función de la fisiopatología de los diferentes tipos de dolor postoperatorio** 59  
*M.V. Gil Navarro, M.D. Santos Rubio*
- 5. Estrategia analgésica farmacológica en cirugía mayor ambulatoria (III). Fármacos coadyuvantes a los analgésicos. Controversias e hiperalgesia** 71  
*J.M. Cordero Lorenzo, A. Rodríguez Archilla, J. Alonso Pérez*
- 6. Analgesia postoperatoria en cirugía ambulatoria pediátrica** 93  
*D. Blanco Vargas*
- 7. Alternativas en la estrategia analgésica integral por procesos en cirugía pediátrica ambulatoria** 121  
*L. Barbero Roldán, O. Ramiro Ruiz, N. Fons Murillo, M.L. Santos Marques*
- 8. Alternativas en la estrategia integral por procesos quirúrgicos ambulatorios** 141  
*E. Izquierdo Tugas, E. Martínez García*
- 9. Alternativas en la estrategia analgésica integral por procesos de la cirugía de la extremidad superior (cirugía de hombro, codo y mano)** 167  
*S. Boada Pié, N. Fons Murillo, J. Recasens Urbez*

- 10.** Alternativas en la estrategia analgésica integral por procesos en CMA de la extremidad superior (antebrazo y mano) 177  
*R. García Aguado*
- 11.** Alternativas en la estrategia analgésica integral por procesos del adulto (IV). Cirugía de la extremidad inferior 191  
*F.J. Nebot Darós, I. Aparicio Rubio*
- 12.** Analgesia postoperatoria no farmacológica en CMA 221  
*D. Pelegrí Isanta, A. Faura Messa, A. Abad Torrent*
- 13.** Aplicabilidad de la fitoaromaterapia en la analgesia y la relajación en cirugía mayor ambulatoria 231  
*S. Ulldemolins Osete*
- 14.** Nuevos caminos abiertos a la investigación básica y clínica relacionada con el dolor postoperatorio y la analgesia 245  
*C. Gomar Sancho*

# Filosofía y estrategia general de la analgesia postoperatoria en CMA. Información. Comunicación. Satisfacción del paciente

M.J. Linares Gil, J. Papaceit Vidal

## ÍNDICE

1. Introducción
2. Estrategia general de la analgesia postoperatoria en CMA
3. Plan de comunicación
4. Información y educación del paciente
5. Satisfacción del paciente
6. Bibliografía

## INTRODUCCIÓN

La filosofía “*amor a la sabiduría*” está muy ligada a la ciencia. Las especulaciones de los filósofos han servido de base para numerosos estudios científicos. La reflexión o especulación filosófica es considerada por el diccionario de Oxford como una prolongación de la mejor práctica intelectual de cualquier investigación, siendo la base de diversas teorías científicas modernas. Hablar del significado de la palabra filosofía en un capítulo de analgesia postoperatoria es intencionado, teniendo como objetivo resaltar la complejidad, los múltiples matices y la variabilidad del concepto del dolor en función no sólo de los hallazgos científicos, sino de las creencias y de las corrientes filosóficas de cada época.

La evolución de la estrategia analgésica postoperatoria a lo largo de la historia ha sido continua,

modificándose en función de los hallazgos científicos, de los cambios sociales y de la evolución del pensamiento filosófico. Este dinamismo socio-filosófico supone una dificultad añadida ya que aumenta la complejidad del proceso de evaluación y del tratamiento del dolor.

Los grandes avances científicos alcanzados en la sociedad actual tienen como resultado una percepción social magnificada y distorsionada, sobrevalorando los recursos terapéuticos, llegando a pensar que todo es alcanzable de forma fácil y milagrosa. El paciente espera no tener ningún tipo de sufrimiento durante todo el proceso anestésico-quirúrgico, incluido el período postoperatorio, durante el cual la aparición de cualquier pequeña molestia conllevará a desencadenar una crisis de ansiedad, insomnio y/o nerviosismo. Este contexto es

todo un reto para la anestesiología moderna completamente implicada en la calidad total y la satisfacción del paciente.

El marco filosófico que sustente la estrategia analgésica postoperatoria en cirugía mayor ambulatoria, debería ignorar las barreras intelectuales, empleando todos los recursos disponibles efectivos contra el dolor. Para conseguir la mayor eficiencia y satisfacción del paciente seguiremos las siguientes pautas:

1. La valoración del paciente será individualizada en su triple dimensión: personal, familiar y socio-laboral.
2. Los recursos terapéuticos farmacológicos de mayor evidencia científica (A o B) se utilizarán en primer lugar.
3. La medicina complementaria formará parte del arsenal terapéutico, siempre que su eficacia esté avalada por la evidencia científica. La combinación de ésta con la terapia farmacológica reducirá las necesidades analgésicas, los efectos secundarios y mejorará los resultados.
4. Los recursos y cuidados postoperatorios cuya utilidad clínica sea reconocida desde antaño, bien frenando el desarrollo del dolor y/o mitigando su plasticidad o amplificación, serán tenidos en cuenta, aunque su plausibilidad científica y su eficacia no se hayan demostrado, posiblemente debido a la falta de estudios científicos potentes y con un diseño adecuado.
5. Se prescribirá un plan analgésico pactado con el paciente, poniendo en una balanza los beneficios y los inconvenientes (efectos secundarios).
6. Toda la información se compartirá con el paciente, de tal manera que se establezca una *estrategia analgésica compartida y responsable*. Esta forma, la que se adapte mejor a cada situación, a cada proceso y a cada individuo, es la opción más eficiente.

## Filosofía y visión histórica del dolor

Diversos filósofos a lo largo de la historia han contribuido al avance de la ciencia mediante sus aportaciones al conocimiento de la fisiopatología del dolor, a través de sus diferentes concepciones y teorías acerca de éste. Platón situó el origen del dolor en el cerebro, contrariamente a Aristóteles que lo situaba en el corazón. Nietzsche dedicó muchos de sus escritos a explicar la presencia del dolor en nuestras vidas, encontrándole ciertos aspectos positivos. Así mismo, el Marqués de Sade describía la experiencia dolorosa, como una experiencia no solo con aspectos positivos sino que incluso podía llegar a ser placentera. Los filósofos se han interesado por el significado del dolor desde diferentes puntos de vista y han defendido diferentes concepciones. Estas diferencias, incluso las observamos entre filósofos coetáneos como Jeremy Bentham y el Marqués de Sade, mientras que el primero concebía el dolor como un *fenómeno objetivo*, el segundo lo describía como *una entidad con su propia ética*. Destacando el uso del dolor por la mayoría de los gobiernos del mundo a lo largo de la historia, como arma para el control de aquellas personas que no siguen la ley, pudiendo llegar incluso al extremo en la práctica de la pena de muerte.

El concepto del dolor que Michel Foucault describía, estaba lejos de la visión "dolor-castigo" que hasta entonces había tenido el pensamiento victoriano, describiendo el dolor como un modelo biomédico e introduciendo el concepto de *"empatía de especie"* desde el cual se desprende, que el dolor rebotaría sobre aquellas personas que lo hubieran provocado.

No podemos pasar por alto la aportación que hizo Descartes<sup>(1)</sup> a la fisiología del dolor, describiendo el mecanismo nociceptivo de la producción del fenómeno doloroso. Su concepto sobre la enfermedad y la curación estaba marcado por su teoría dualista. Esta teoría concibe el alma y el cuerpo como dos

entidades completamente separadas, considerando inexistente la relación entre las alteraciones físicas y las mentales, creencia que por desgracia sigue vigente en determinados ambientes científicos.

Descartes pasó a la historia como el filósofo del dualismo, sin embargo su teoría es considerada por ciertos autores como una forma de autoprotección, más que como una teoría por pura convicción (evitando que sus teorías científicas acerca del cuerpo fueran examinadas por los tribunales de la inquisición que se encargaban de censurar las teorías sobre el alma). Esta hipótesis se deduce de la carta enviada por Descartes a la reina de Suecia, en la cual, curiosamente, le recomienda poner pensamientos positivos en su alma para conseguir la curación de su cuerpo<sup>(2)</sup>. Dicha recomendación entra en absoluta contradicción con su propia teoría, que consideraba que los males del alma no tenían ninguna relación con los males del cuerpo.

El psicólogo canadiense Ronald Melzack y el neurofisiólogo británico Patrick Wall realizaron grandes aportaciones al conocimiento del dolor en el siglo XX, basándose en la teoría del holandés Noordenbos (que se atrevió a contravenir la teoría sobre la transmisión del dolor de su época, considerada como unidireccional e inmutable). Ambos científicos explicaron el mecanismo fisiopatológico del fenómeno doloroso con la teoría de la puerta de entrada (*gate-control theory*), publicada en 1965<sup>(3)</sup>. Según dicha teoría, el estímulo que se produce al frotar la zona dolorosa mediante el tacto (mediado por fibras nerviosas gruesas), da lugar a una inhibición de la transmisión medular del dolor (mediado por fibras nerviosas finas). Esta teoría cambia por completo el concepto simplista del mecanismo de producción del fenómeno doloroso (estímulo-respuesta) que existía hasta entonces. La teoría de Melzack y Wall abre múltiples y numerosas vías de investigación respecto al paradigma de la puerta de entrada del dolor.

Esta teoría no explica el mecanismo fisiopatológico de ciertos tipos de dolor, como por ejemplo, el «miembro fantasma» que continúa siendo un misterio. En 1990, Melzack introdujo un nuevo concepto que permitiría explicar la fisiopatología del dolor en situaciones clínicas que no podían explicarse con la teoría de la puerta de entrada, “*el concepto de la neuromatriz*”<sup>(4)</sup>. Este concepto propone la existencia en el cerebro de una representación de todas las estructuras periféricas, que a su vez estarían conectadas con otras zonas vecinas, de tal forma que la estimulación de estas últimas podría provocar también la percepción del dolor, aunque no fuera producida por una estimulación lesiva periférica (miembro fantasma). La neuromatriz estaría formada por una red de circuitos neuronales receptores de los estímulos nociceptivos sensoriales, estando conectada, a su vez, con numerosas zonas cerebrales, integradas en un área formada por la cisura singular anterior, la cisura insular, el tálamo y la cisura sensitivo-motora. El concepto más importante de esta teoría es que cualquiera de estas áreas cerebrales podrían estimular *la neuromatriz* sin necesidad de tener aferencias periféricas<sup>(5)</sup>. Esta teoría supuso una revolución conceptual tan grande que aún en la actualidad no es aceptada del todo, a pesar de que muchas situaciones dolorosas en la práctica clínica puedan explicarse a través de ella. Si la teoría de “*la neuromatriz*” fuera cierta, podríamos decir que *el dolor* se produce en el cerebro y que cualquier estímulo no lesivo podría estimular las áreas asociadas al dolor por cualquier razón, incluso por un simple recuerdo. Referente a este mecanismo de producción del dolor, Lenz et al.<sup>(6)</sup> han demostrado que la estimulación de áreas del tálamo pueden provocar el regreso a la conciencia de dolores olvidados que se padecieron hace mucho tiempo.

La complejidad y la dificultad de definir el dolor derivan de la propia dificultad para explicar su meca-

nismo de producción fisiopatológico. Por ello, la Sociedad Internacional para el estudio del Dolor *define el dolor como una experiencia*. Esta definición explica la necesidad de manejar una serie de instrumentos aparte de los estrictamente científicos a la hora de evaluar y tratar el dolor.

La sustitución en el argot médico actual de “pauta analgésica o terapéutica” por la de “estrategia analgésica”, es un reflejo de la adecuación que sufre el lenguaje a la realidad de la práctica clínica, adaptándose al nuevo concepto del dolor como “experiencia” y no como un simple “síntoma”. Todo ello va en consonancia con el reconocimiento social actual de la medicina complementaria a través de recursos no farmacológicos.

El objetivo de todos los recursos terapéuticos, tanto farmacológicos como complementarios, es inhibir, por una parte, la estimulación nociceptiva y su amplificación y por otra, la activación de los mecanismos inhibitorios descritos por Melzack y Wall.

La investigación sobre los mecanismos de producción del dolor evoluciona continuamente, identificando nuevos neurotransmisores, nuevos receptores, neuronas opioides, GABA y serotoninérgicas, etc. Es de destacar la repercusión que ha tenido en el desarrollo de la investigación acerca del dolor, el fenómeno a través del cual se produciría una reducción de las neuronas inhibitorias del dolor en la medula espinal (p. ej., de neuronas gabaérgicas) en aquellos pacientes con dolor crónico<sup>(7)</sup> dicho fenómeno se demostró en 1990, habiendo sido descrito tanto con lenguaje técnico “las células entran en apoptosis”<sup>(8)</sup> como con expresiones mucho más filosóficas y poéticas como pudiera ser la de que “las neuronas se mueren de dolor”.

Ya que la teoría de “la puerta de entrada” no explica todos los misterios de la fisiopatología del dolor, se buscó un método de evaluación del dolor que pudiera corresponderse con el dolor entendido

como experiencia, resultando el cuestionario de Mc Gill, descrito por Melzack<sup>(9)</sup> en 1971 y revisado en 2005. Este cuestionario tiene en cuenta que el dolor no es un fenómeno exclusivamente sensorial, sino que es el resultado de tres componentes<sup>(10)</sup>: sensorial-discriminativo, cognitivo-evaluativo y emocional-afectivo. Este último es una fuente de nuevos retos en la investigación científica tanto básica como clínica. Una muestra de la gran expectación que produce el aspecto emocional-afectivo a todos niveles es el éxito alcanzado por el libro divulgativo “*El viaje a la felicidad*” de Eduardo Punset<sup>(11)</sup>, en el cual nos habla, entre otras cosas, de las nuevas claves científicas y de los factores internos de la felicidad, centrandolo en las emociones en el sistema límbico (hipocampo, circunvalación del cuerpo caloso, tálamo anterior y amígdala), esta última principal órgano intermediario de las emociones.

### Características del dolor

Tener en cuenta las características del dolor nos facilitará la elección de la mejor estrategia analgésica para cada caso. Las tres características fundamentales del dolor son la *universalidad*, la *individualidad* y los *efectos colaterales (emocionales)* que se producen sobre la persona que lo padece y sumergiéndose en una situación negativa, tanto a nivel individual como a nivel familiar y socio-laboral.

*La individualidad del dolor.* Esta característica del dolor se acepta como principio *a priori*, ya que cada persona es la que mejor conoce su padecimiento. Dicho principio fue descrito con argumentos filosóficos por Ludwig Wittgenstein, muy interesado, al igual que sus antecesores, por el tema del dolor. En sus estudios filosóficos describió el dolor como arbitrario y no verificable. Su teoría defiende que el dolor es un fenómeno totalmente individual sin acceso para nadie más. Para explicar *la individualidad del dolor* propuso la comparación del dolor con un escaraba-

jo haciendo el siguiente razonamiento: si una persona posee un escarabajo (dolor) que sólo ha visto él mismo, ya que solo él ha tenido acceso para verlo, cuando intenta describirlo a otra persona, que no ha tenido acceso a él, no lo hará de forma inteligible ya que no existirá un vocabulario común. Cada persona conocerá solo su escarabajo (su dolor), es más, en el caso hipotético que alguien lo hubiera visto en alguna ocasión, debido al cambio que se va produciendo en él a lo largo del tiempo, tampoco permitirá un lenguaje común. Teniendo en cuenta lo expuesto, comparativamente en el caso del dolor ocurrirá lo mismo, nadie podrá describirlo con un lenguaje común, solo la persona que lo sufre ya que es la única que tiene acceso a él, de ahí la dificultad de su evaluación y de su manejo. Así como la importancia de educar y alcanzar la pericia en técnicas de comunicación en aras de obtener mejores resultados.

Haciendo un somero repaso, vemos cómo el dolor ha tenido un lugar privilegiado en los estudios de la mayoría de intelectuales a lo largo de la historia. Es bueno recordar que hubo incluso científicos que corrieron riesgos por mitigarlo, tales como el doctor Viethes condenado a muerte en Hamburgo en el 1521 por el inquisidor español Torquemada, por ayudar a mitigar el dolor del parto de una mujer.

### Dolor y emociones

El poder que tienen las emociones sobre el fenómeno doloroso es un hecho que nadie discute. En la actualidad son numerosas las investigaciones sobre mediadores comunes entre el dolor, el estrés y la ansiedad, así como sobre la base genética que podría predisponer a sufrir dichos fenómenos.

El paciente con dolor se encuentra ante una situación muy negativa, por una parte soporta el padecimiento del dolor en sí y por otra parte, sufre las consecuencias del impacto personal, familiar y social-laboral que dicho padecimiento conlleva.

La emoción generada por el dolor es un elemento del propio fenómeno doloroso, siendo necesario su correcto manejo para conseguir un tratamiento eficaz del dolor. Para entender dicho fenómeno, puede ser útil el *modelo emoción-dolor* descrito por Vallejo y Corneche<sup>(12)</sup>. El dolor, como toda actividad perceptiva, depende de las características sensoriales de la estimulación, de la intensidad de ésta, de los factores asociados y del grado de atención que se le presta, este último es un factor muy importante y frecuentemente olvidado.

El dolor es el resultado de un conjunto de actividades biológicas y fisiológicas, con su propio sistema de autorregulación natural. Dicho sistema de modulación nociceptiva está mediado fundamentalmente por los opiáceos endógenos y monoaminas como la serotonina, que está en relación directa con el sustrato neuroquímico de las emociones, resultado por el cual las emociones pueden favorecer o dificultar el sistema natural de regulación o modulación del dolor.

Las emociones más directamente relacionadas con el dolor son *el miedo y la tristeza*, éstas dan lugar a un conjunto de cambios fisiológicos y cognoscitivos coordinados que pueden traducirse clínicamente como episodios de *ansiedad y de depresión*.

**La ansiedad y la depresión** pueden intensificar el dolor. Una actitud pasiva con disminución de la actividad en general lo acentúa. Adoptar el "rol de enfermo" o de incapacitación está demostrado que afecta negativamente, perpetrando el dolor y dificultando su resolución.

En aquellos pacientes que padezcan dolor crónico como antecedente, tendremos que tener en cuenta que la ansiedad y la depresión son los factores emocionales clínicamente más importantes.

Autores como Bolles y Fanselow<sup>(13)</sup>, Janssen y Arntz<sup>(14)</sup> defienden que el miedo y la ansiedad pueden reducir el dolor, sólo en aquellos casos en que

dicho miedo y/o ansiedad esté producido por una situación que no tiene nada que ver con el dolor. Por el contrario, cuando la ansiedad se deriva del dolor producirá mayor percepción dolorosa.

El efecto positivo anteriormente comentado se produciría por la disminución de la atención sobre el foco del dolor. La atención intensa sobre una situación ajena al dolor, hasta el extremo que provoque ansiedad, daría como resultado la disminución del dolor. Podríamos explicarlo mediante la liberación de opiáceos endógenos consecuencia de una situación estresante facilitando la modulación nociceptiva<sup>(15,16)</sup>. Por tanto, las emociones pueden ejercer un efecto positivo, desatendiendo al dolor y atendiendo a la situación estresante. La llamada “*cefalea de fin de semana*” ocurre cuando el nivel de actividad se reduce; su mecanismo de producción podría razonarse por esta vía. La cefalea se produciría como consecuencia de la reducción de la ansiedad o estrés que genera la actividad cotidiana, provocando una reducción de la serotonina y de los opiáceos endógenos de forma drástica. La relación entre los cambios emocionales y las crisis de cefalea ha sido constatada desde diversas perspectivas por Harrigan y cols. en 1984 especialmente en las cefaleas vasculares.

La **depresión** en cambio se caracteriza por una disminución general de la actividad del paciente con una sumisión al dolor y a sus consecuencias. Está asociada más frecuentemente a los síndromes de dolor crónico, y se reduce a medida que los pacientes son capaces de afrontar el impacto que el dolor produce en su vida. El apoyo familiar y social es importante, pero sobre todo lo que tiene mayor eficacia es potenciar *la actividad del paciente*.

La **ira** es otra de las emociones que se desarrollan con el dolor, potencia la hostilidad ya sea traducida en agresividad hacia uno mismo y/o hacia los demás. En la práctica clínica da lugar a un comportamiento agresivo basado en la desconfianza y en el

resentimiento, lo que conlleva a una dificultad terapéutica. La alternativa más adecuada en esta situación es su *regulación*, afrontando el dolor crónico “*positivamente*” sin reprimir las emociones. Intentando verlo como un medio de aprendizaje, alejándonos del pensamiento de la incapacidad para encontrar una solución eficaz e incluso su resolución total.

Al prescribir una pauta analgésica postoperatoria, hemos de tener en cuenta todos estos factores emocionales que intervienen en el fenómeno doloroso, prestando una atención especial a los pacientes con dolor crónico, en los cuales los factores emocionales tienen mayor protagonismo que en los que no lo padecen. *Una actitud de apoyo equilibrada*, es lo mejor para el paciente ya que una atención excesiva al dolor y una sobreprotección desmesurada puede ser perjudicial, ya que la lucha contra la incapacidad funcional total personal, social o laboral es fundamental para evitar la sumisión al dolor y a sus efectos.

Resumiendo, es importante que el tratamiento del dolor vaya acompañado de una atención psicológica dirigida a prevenir y tratar los efectos negativos de éste, sin perder de vista ni la perspectiva filosófico-histórica ni el entorno del paciente, es decir, plantearnos las expectativas del paciente respecto a la presencia del dolor en el período postoperatorio y las técnicas o formas que pueden aplicarse para mitigarlo.

## ESTRATEGIA GENERAL DE LA ANALGESIA POSTOPERATORIA EN CMA

Las bases filosófico-científicas descritas nos permitirán establecer con coherencia las diversas estrategias en el tratamiento del fenómeno doloroso postoperatorio.

Tendremos en cuenta cuatro aspectos fundamentales en el abordaje del dolor:

1. La fisiopatología del dolor en cada procedimiento quirúrgico.

2. Los conocimientos científicos actualizados sobre fisiopatología y farmacología de la experiencia dolorosa, así como alternativas complementarias.
3. Las características específicas del tipo de paciente, no solo derivado de las enfermedades asociadas, sino de sus características individuales y de la influencia de su entorno sociocultural, familiar y laboral.
4. La estrategia analgésica la iniciaremos en la visita preoperatoria<sup>(17)</sup>, teniendo en cuenta que es un fenómeno individual y dinámico; la evaluación continua durante el período intraoperatorio y el período postoperatorio inmediato, nos ayudará a encontrar la estrategia analgésica individualizada más eficaz en el domicilio.
5. La evaluación y el registro de los resultados de las diferentes estrategias en el tratamiento del dolor han de estar estandarizados.
6. La difusión a todos los implicados, del análisis de los resultados.
7. Consenso de las modificaciones para la mejora de resultados.
8. Aplicación de las modificaciones en la estrategia analgésica.

### Cómo abordar el dolor

Además de aplicar los anteriores ítems, seguiremos las siguientes pautas:

### Objetivo

El objetivo es gestionar la experiencia dolorosa postoperatoria mediante una estrategia analgésica que nos aproxime a un EVA (Escala de Evaluación Visual Analógica del dolor) con tendencia cero. Es decir, conseguir que tanto la confortabilidad como la relajación del paciente induzcan un sueño reparador nocturno satisfactorio.

### Elementos necesarios en la estrategia

Hay una serie de principios fundamentales necesarios para que la estrategia analgésica postoperatoria en CMA resulte efectiva:

1. El plan analgésico debe ser considerado como un "valor" de la organización.
2. Estrategia consensuada con el paciente y con el equipo multidisciplinario implicado.
3. Considerar que la educación del paciente y del personal tienen un efecto positivo en el resultado.
4. La investigación de las diversas estrategias analgésicas deben estar basadas no sólo en la evidencia científica sino también en la experiencia clínica.
5. Responsable de la pauta analgésica.
6. Implicación de la organización, ya que el adecuado control del dolor tiene una influencia positiva directa en la recuperación del paciente. Es necesario un cambio cultural institucional, en el cual se considere, el control del dolor como un "valor" (Fig. 1).
7. Hacer visible el dolor (Fig. 1).

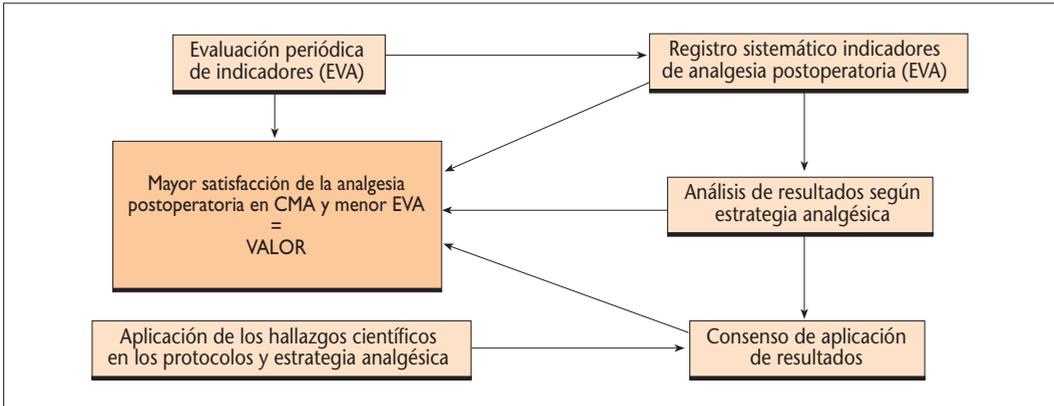


FIGURA 1. Hacer visible el dolor es el comienzo de una buena estrategia analgésica de una organización.

### Hacer visible el dolor

- Evaluación sistemática del dolor.
- Registro sistemático del dolor.
- Análisis de los resultados.
- Información y *feed-back* de todos los implicados.
- Consenso en la aplicabilidad según los resultados de las diferentes pautas y de los avances científicos.

### Recomendaciones generales en la gestión de la analgesia postoperatoria en CMA

Numerosas organizaciones sanitarias y sociedades científicas a nivel mundial abordan y promueven el desarrollo de protocolos para el tratamiento del dolor mediante la valoración sistemática y control.

La mayoría de sociedades científicas que han abordado el tema de la analgesia postoperatoria en CMA, coinciden en la importancia de seguir los siguientes principios:

- Valoración preoperatoria y decisión compartida con el paciente de la opción más conveniente (gestión del dolor compartida).
- Instrucciones preoperatorias mediante técnicas cognitivas y de comportamiento.

- Tratamiento rutinario pre-emptivo del dolor.
- Uso de los recursos farmacológicos y no farmacológicos.
- Selección del tratamiento acorde al estado clínico del paciente, ajustado según la respuesta individual.
- Proporcionar al paciente la pauta analgésica domiciliaria.
- Registro rutinario del nivel de dolor y grado de sedación del paciente.
- Análisis de los resultados, *feed-back* a los servicios implicados y consenso de la aplicabilidad.
- El nivel de analgesia conseguida y la satisfacción del paciente respecto a la estrategia analgésica empleada, debe ser incluido como un indicador de calidad de la unidad de CMA.
- Implicación formal de la institución.

La mayoría de protocolos analgésicos abogan por una implicación formal e institucional, de tal forma que los principios básicos del tratamiento del dolor lleguen a formar parte integral de la cultura de la organización, tal como manifiesta Merlin et al.<sup>(19)</sup>. Estos principios básicos están incluidos dentro de dos campos de actuación:

1. La estrategia analgésica de todos los servicios implicados. Siendo la clave de su efectividad, el

enfoque multidisciplinario, el entrenamiento y la educación de los profesionales.

2. La presencia de programas o estrategias de mejora continua de la calidad en la unidad de CMA, desarrollo de líneas de investigación cuyo objetivo sea la mejora de la calidad analgésica, prestando una especial atención a los niños, a los ancianos y a los pacientes que presentan alteraciones cognitivo-sensoriales.

Se han realizado múltiples estudios para valorar la realidad del funcionamiento de las unidades de tratamiento de dolor agudo, los resultados de estos nos invitan a la reflexión: Windsor et al.<sup>(20)</sup> encuentran que en el 18% de los hospitales del Reino Unido donde tenían de unidades estructuradas de dolor agudo, *no se evaluaba rutinariamente el dolor ni la sedación del paciente*. Rawal y Allvin<sup>(21)</sup> encontraron que el 39% de los hospitales europeos utilizaban algún instrumento para la evaluación del dolor agudo postoperatorio, pero solo en uno de ellos, la evaluación se hacía de forma rutinaria. Turner y Halliwell<sup>(22)</sup> encontraron una amplia variabilidad en las unidades de dolor australianas, no sólo en las estrategias analgésicas, sino en los porcentajes de registro del tipo de técnica analgésica y de los efectos secundarios. El porcentaje de registro osciló entre el 30 y el 65%. En el estudio realizado en 1995 por Warfield y Kahn<sup>(23)</sup> se concluyó que la mayoría de población que se sometía a una intervención quirúrgica sufrió dolor severo o moderado en algún momento, sin embargo el 77% consideró que la presencia de dolor era inevitable.

### Barreras institucionales para la gestión formal de la analgesia postoperatoria en las unidades de CMA

- Falta de una política institucional: una gran mayoría de unidades de CMA en España no dis-

ponen ni tan siquiera de un coordinador responsable de ellas.

- Falta de una política formal de la gestión del tratamiento del dolor en general.
- Falta de credibilidad acerca de los beneficios financieros que puede reportar un mejor control del dolor postoperatorio<sup>(24)</sup>, priorizando otros aspectos, debido a la desconfianza en los beneficios económicos que proporciona una buena política de gestión del dolor postoperatorio.
- Problema financiero: Coste de una atención continuada 24 horas al día.
- Unidades no convenientemente estructuradas, a pesar de que se ha comprobado una mayor eficiencia en las unidades de CMA integradas en el hospital, con organización autónoma y circuito independiente de los pacientes ingresados para intervenir quirúrgicamente, con un programa de calidad tipo EFQM o similar integrado<sup>(25)</sup>.
- Falta de motivación institucional y de los profesionales.

Fruto del reconocimiento de la importancia que tiene el control del dolor postoperatorio a nivel internacional fue el acuerdo institucional llevado a cabo en EE.UU. en el año 2001, a través del cual, la JOINT COMMISSION (JCAHO) incluyó el control del dolor postoperatorio en los manuales de acreditación de diversas instituciones sanitarias, siendo necesaria la recogida de diversos ítems o estándares sobre la evaluación y gestión del dolor postoperatorio para conseguir la acreditación.

### PLAN DE COMUNICACIÓN

#### Introducción. La importancia de la comunicación

Para conseguir una estrategia analgésica postoperatoria ambulatoria, eficiente y satisfactoria con

tendencia del EVA a cero (evaluación del dolor a través de una escala analógica visual), son imprescindibles los siguientes requisitos:

1. Adecuada información al paciente y su familia.
2. Correcta educación del paciente y familiares.
3. Un buen entrenamiento del equipo de atención domiciliaria.
4. Comunicación fluida entre los profesionales, el paciente, los familiares y los miembros del equipo multidisciplinario.

La declaración de la OMS de 1993 en Ginebra<sup>(26)</sup> destaca una gran preocupación por la escasa importancia que se le da en la actualidad, a la comunicación que se establece en la relación del médico con el paciente, formulando como objetivo prioritario, la mejora de dicha relación en un futuro inmediato. En la medicina actual tan tecnificada, dicha relación ha ido perdiendo importancia, a pesar de no existir dudas respecto a la mejora de los resultados, cuando se establece una adecuada comunicación en la relación "médico-paciente", dicha empatía sigue siendo hoy en día una asignatura pendiente, por lo que en los últimos años las organizaciones sanitarias a nivel mundial, vuelven a hacer declaraciones enfatizando la importancia de la relación médico – paciente que se establece en la visita médica. Se ha encontrado una asociación entre la mejoría del dolor crónico en porcentajes del 10 al 20% y de la reducción de la ansiedad en un 25%, con la presencia de una buena empatía del médico con el paciente<sup>(27)</sup>. En un estudio sobre la organización de la comunicación, Greenberg et al.<sup>(28)</sup> concluyen que los profesionales de la salud tienen una gran dificultad para conseguir dar una información de calidad que permita al paciente conocer las expectativas reales de su salud y que sirva para tomar las decisiones de forma conjunta. Podemos tomar nota, pues sus resultados se adaptan perfectamente a la dificultad que presenta

la información y comunicación con el paciente y familiares, a la hora de explicar las estrategias analgésicas postoperatorias y que éstas sean entendidas y seguidas de forma adecuada.

### Estrategias para mejorar la comunicación

La mayoría de estudios publicados sobre la relación entre el médico y el paciente, concluyen que ésta, tiene una repercusión sobre la calidad del diagnóstico, sobre la eficacia del tratamiento y sobre el resultado, repercutiendo consecuentemente sobre la salud del paciente. Diversas organizaciones como el "Fetzer Institute", el "Bayer Institute for Health Care Communication" y la "American Academy on Physician and Patient (AAPP)" preocupadas por la mejoría de la comunicación, lideraron la búsqueda de un consenso respecto al tema. Como resultado de éste, se consideraron esenciales para la comunicación entre el paciente y el médico<sup>(29)</sup> los siguientes siete elementos:

1. Establecer una relación entre el médico y el paciente.
2. Establecer una discusión basada en los puntos de vista de cada uno de ellos.
3. Acceso a la información.
4. Conveniencia de situarse en el lugar del paciente.
5. Compartir la información.
6. Alcanzar acuerdos respecto a las alternativas diagnósticas y terapéuticas.
7. Proporcionar un clima de acercamiento o empatía.

Otros autores como Simpson et al.<sup>(30,31)</sup> establecen que los factores más importantes de la comunicación entre el médico y el paciente están resumidos en las siguientes tres preguntas:

1. ¿Cuáles son las características más importantes de la comunicación, entre el paciente y el médico?

2. ¿Cuáles son las medidas diagnósticas o terapéuticas que podrían llevarse a cabo para mejorar el problema de salud del paciente?
3. ¿Cuáles son las preguntas más importantes no contestadas?

Por último, Duffy et al.<sup>(32)</sup> resaltan la importancia que tiene en la valoración de la competencia del médico, que éste tenga facilidad de comunicación y habilidad de relación interpersonal.

Disponemos de diversos y numerosos recursos para mejorar la comunicación con el paciente y que comprenda la estrategia analgésica a seguir. Entre ellos hay diferentes tipos: verbales, escritos, ilustrativos mediante dibujos y gráficos, medios audiovisuales y por último la información interactiva estructurada.

### Estilo y forma de explicar y presentar los riesgos y beneficios

El estilo de presentar la información en sentido positivo o negativo, va a influir en la percepción de datos, tanto para el paciente como para el profesional de la salud. Es necesario cuidar los aspectos del lenguaje cuando explicamos al paciente las diferentes estrategias analgésicas, si queremos asegurarnos de que la comprensión y la decisión sean las correctas.

Es ampliamente admitido que cuando se utiliza una buena estrategia de información y comunicación sobre las decisiones tomadas, la satisfacción del paciente aumenta, disminuyendo las posibilidades de queja ante un resultado negativo.

Los cinco principios para obtener una comunicación efectiva son<sup>(28)</sup>:

1. Reconocer el beneficio que representa una buena comunicación medico-paciente.
2. Participación del paciente en la toma de decisiones.

3. La buena comunicación depende de la capacidad de comprensión por parte del médico de las necesidades que tiene el paciente.
4. Ser consciente de la complejidad de la percepción de los riesgos y los beneficios que conlleva cualquier decisión o actuación médica, ya que las prioridades del paciente no tienen por que coincidir con las del médico.
5. Es importante que la información de los riesgos y los beneficios de cualquier actividad médica sea accesible y comprensible.

### Las barreras de la comunicación efectiva

La comunicación puede verse mermada por las diferentes situaciones que dependen del paciente:

1. Dificultades físicas.
2. Diferencias culturales y en la educación.
3. Dificultades debido a la lengua.
4. Vocabulario desconocido por el enfermo.
5. Ansiedad no controlada.

Las barreras de la comunicación también pueden depender del médico cuando no ha desarrollado suficientemente las habilidades de la relación interpersonal y de la comunicación:

Mejor comunicación → Mayor satisfacción → Mejores resultados → Mayor reducción de las querellas

### Plan de Comunicación y control de la información en la analgesia postoperatoria

Si queremos obtener buenos resultados en el procedimiento diagnóstico-terapéutico<sup>(33)</sup> es importante establecer una buena comunicación con el paciente al plantearle la estrategia analgésica postoperatoria domiciliaria. Tanto la declaración de la OMS en Ginebra en 1993<sup>(26)</sup> como el Consenso de Toronto publicado en el año 2001 en el BJM<sup>(31)</sup>, enfatizan y avalan la necesidad de mejorar la empa-

tía entre el médico y el paciente, considerando este hecho estrechamente ligado a que el resultado terapéutico sea más eficaz y satisfactorio.

Establecer un mayor compromiso de la unidad de CMA mediante una política específica del manejo del dolor postoperatorio, donde la gestión del dolor sea considerado como un *valor* de la organización, tal como recomienda la JCAHO en la descripción de las normas del cuidado e investigación de la salud.

Dicha política basada en una comunicación efectiva dará lugar a:

1. Una mayor satisfacción del médico y del paciente.
2. Mayor seguimiento de los planes de tratamiento.
3. Decisiones médicas más adecuadas.
4. Mejores resultados del tratamiento.
5. Disminución en la incidencia de demandas por mala praxis.
6. Información y educación de la población.

En resumen, la revisión de la literatura señala que las habilidades clínicas para la entrevista, la relación médico-paciente y la comunicación influyen en los resultados de la atención sanitaria, a corto, mediano y largo plazo. Para ello resultan esenciales la empatía, la conducta centrada en el paciente, dando ánimo y liberando tensión<sup>(34)</sup>. Travaline et al.<sup>(35)</sup> son taxativos al respecto, ellos concluyen que la comunicación influye sobre: la salud emocional, la resolución de síntomas, la capacidad funcional, el alivio del dolor, las medidas fisiológicas e incluso los niveles de presión arterial y glicemia del paciente.

Los elementos considerados esenciales por el Consenso de Toronto del año 2001<sup>(29)</sup> referentes a la comunicación médico-paciente nos van a servir de estándares para conseguir una correcta información sobre la estrategia analgésica postoperatoria domiciliaria a seguir por el paciente. Dichos están-

dares nos servirán para facilitar el cumplimiento de dicha estrategia, su evaluación y también serán útiles en la educación del paciente.

***Estándares esenciales en la comunicación que se establece entre el anestesiólogo y el paciente:***

1. Establecer una relación anestesiólogo-paciente-enfermera durante la visita preoperatoria.
2. Información inicial de las diferentes opciones analgésicas individualizadas.
3. Discusión de las ventajas e inconvenientes de las diferentes alternativas.
4. Ponerse en el lugar del paciente.
5. Compartir la información.
6. Acordar el plan analgésico.
7. Dispensar una pauta analgésica resolutive.

### **Plan de comunicación entre el personal de la unidad**

Para lograr un compromiso de comunicación abierta con los pacientes, el personal y la comunidad, será necesario establecer tres principios básicos en las relaciones:

- Todos los profesionales del equipo tendrán la oportunidad de ser escuchados.
- Los líderes de la organización escucharán.
- La información será compartida por ambas partes.

Es necesario un esfuerzo continuo de la dirección de la unidad para mejorar la comunicación a través de la estructura organizativa.

La innovación teórico-práctica y tecnológica será continua, incluyendo la evaluación de la efectividad de las técnicas empleadas y la formación del personal en técnicas de comunicación siguiendo un plan educativo sistematizado.

### **Plan Educativo del Personal**

El Plan Educativo de la unidad de CMA debe ser un programa creado para habilitar formalmente las

necesidades de aprendizaje consensuadas previamente a nivel multidisciplinario a través de la organización.

El propósito fundamental del plan es el de proporcionar un ambiente de aprendizaje que permita el aprendizaje progresivo de todo el personal, facilitando una atención óptima a los pacientes.

Las metas del plan son asegurar que se les proporcione a todos los profesionales una orientación adecuada, un ambiente propicio para el continuo aprendizaje y el aseguramiento del correcto manejo del dolor postoperatorio en CMA, de su evaluación y del registro efectivo de los resultados que permitan evaluar la calidad analgésica según las estrategias analgésicas.

Todos los profesionales son responsables del logro progresivo de las aptitudes y los objetivos de aprendizaje (desde el profesional asistencial directo hasta el propio gerente).

La docencia y la formación de los profesionales de la unidad estará basada en un ambiente ético, apoyando valores fundamentales como son: el respeto, la honestidad, la integridad, la compasión, la justicia, la innovación y administración eficiente de nuestros recursos.

### **Aprendizaje en la evaluación del dolor postoperatorio**

El principal objetivo del manejo del dolor postoperatorio viene expresado por la frase "control adecuado del dolor con los mínimos efectos secundarios".

La evaluación del dolor es la piedra angular del manejo efectivo del dolor. Una evaluación y manejo del dolor exitosos dependen en gran parte del establecimiento de una relación positiva entre los proveedores del cuidado de la salud, los pacientes y sus familiares o personas cercanas.

Cuando el paciente ingresa en la unidad de CMA procedente del quirófano se ha de evaluar la presencia de dolor, su cualidad e intensidad.

- La evaluación del dolor debe ser reglada, frecuente y sencilla. De ésta forma los médicos pueden entender los problemas clínicos que el dolor provoca en los pacientes y su repercusión en la evolución de la fase de recuperación e incorporación del paciente a su actividad diaria.
- Una evaluación comprensiva del dolor, se basa en la información procedente del mismo paciente. Debemos interesarnos por obtener información sobre: *el tipo de dolor, la intensidad, su localización, la cualidad (descripción), horas de mínima y máxima intensidad, su duración, presencia de insomnio y otros síntomas acompañantes.*
- La escala analógica visual es un buen instrumento para su evaluación. La escala de "Cara del Dolor" de Wong-Baker puede utilizarse en niños pequeños de 3 años, en pacientes que no dominan nuestra lengua y los que mentalmente están incapacitados.
- La observación del comportamiento y el uso de palabras descriptivas es necesaria en los bebés, niños muy pequeños y adultos que no pueden comunicarse. Los familiares y otras personas allegadas al paciente son fuentes de información importantes para describir el dolor en estos grupos de personas.
- El **criterio en la evaluación** de recién nacidos puede incluir respuestas de conducta tales como inquietud, irritabilidad, muecas faciales, abatimiento de brazos y piernas, puños cerrados, cambios en el llanto, gimoteo.

Las **personas de edad avanzada** manifiestan el dolor de manera muy diferente a los pacientes más jóvenes, en base a su fisiología y los cambios psicológicos y culturales asociados a la edad.

El impedimento cognitivo, el delirio o la demencia representan serias barreras para la valoración del dolor.

**Es necesario un programa de registro y evaluación del dolor**, incorporado como elemento estructural en la organización de la unidad de CMA.

Las barreras para el registro y análisis de los resultados son:

- Definición deficitaria de los datos acerca del manejo y evaluación de las técnicas.
- Falta de personal para diseñar hoja de recogida de datos e introducción para el registro.
- Falta del soporte tecnológico necesario para la recogida y evaluación de los datos o resultados.
- Falta de soporte institucional en dicha recogida y evaluación.
- Falta de los programas adecuados y del equipo necesario para su recogida y análisis.

### **Plan de Perfeccionamiento de la Actividad de la unidad de CMA**

La Unidad de CMA podrá proporcionar una atención de alta calidad al paciente, estableciendo un programa de perfeccionamiento continuo de los procesos mediante la formación, la investigación, la organización, la planificación, la medición y la evaluación. Es también fundamental la implantación de un programa de mejora de los procesos, de los circuitos, de los sistemas de control y de los resultados. Todo ello es imprescindible en una organización gestionada con sistemas de calidad, mediante los cuales se realiza entre otras muchas cosas, la evaluación y el registro sistemático de la calidad analgésica postoperatoria no solo durante la estancia del paciente en la Unidad sino también en su domicilio a través de comunicación telefónica.

La metodología sistemática de mejora incluye los siguientes ítems<sup>(36,37)</sup>:

- Encuentre un proceso para mejorar.
- Seleccione el proceso de mejora.
- Aclare el conocimiento actual del proceso.
- Entienda el origen de la mejora.
- Organice un equipo que conozca el proceso.
- Planee la mejora.
- Obtenga mejora, recabe datos y analícelos.
- Verifique y estudie los resultados.
- Actúe para mantener la calidad y continuar mejorando el proceso.

Como vemos es una sistemática repetitiva pero eficaz.

## **INFORMACIÓN Y EDUCACIÓN DEL PACIENTE**

### **Información al paciente y familiares**

La relación que se establece entre el paciente y el anestesiólogo el día de la evaluación preoperatoria, es quizás el momento más idóneo para informar del plan anestésico probable, teniendo en cuenta la complejidad del procedimiento quirúrgico y la patología asociada del paciente. Es aconsejable informar sobre las molestias y el dolor esperado, junto con los recursos terapéuticos disponibles para atajarlo y las alternativas analgésicas, explicando las ventajas e inconvenientes, advirtiendo sobre la posible aparición de efectos secundarios.

### **Pautas**

- **Cuando preveamos la aplicación de alguna técnica analgésica cruenta** (bloqueos periféricos o los centrales), solicitaremos la firma del consentimiento informado, informando al paciente, no solo de los beneficios sino de la incidencia de complicaciones e incidencias.
- **Conoceremos las preferencias analgésicas del paciente** y le orientaremos sobre la estrategia más indicada en su caso. Es recomendable si

queremos conseguir los mejores resultados, que el paciente asuma su parte de responsabilidad en la aplicación de la estrategia analgésica pactada.

- **Explicaremos al paciente la conveniencia de una buena comunicación con el personal de enfermería responsable de su cuidado durante su estancia en la Unidad.** Dando al paciente, la instrucción de comunicar inmediatamente a su enfermera, el inicio de pequeñas molestias, insistiendo en la conveniencia de no esperar a la presencia de un dolor intenso o moderado, ya que en esas fases, el tratamiento es mucho más difícil.
- Durante su estancia en la Unidad de CMA podremos **establecer la pauta domiciliaria individual más adecuada**, basándonos en la respuesta al tratamiento analgésico empleado.
- La **pauta postoperatoria** domiciliaria y las instrucciones han de ser claras y concisas, comunicadas de forma oral y escrita.
- **Elegiremos la vía de administración menos agresiva**, de fácil aplicación y control, teniendo presente que el paciente y su familia no son profesionales de la salud, aunque se les haya informado y entrenado correctamente.
- **El entrenamiento y la comprobación de una comprensión correcta de las instrucciones**, por parte del paciente y su familia, es una responsabilidad nuestra. Asumir esta responsabilidad es clave para evitar el uso inadecuado de la analgesia domiciliaria y de las complicaciones que se derivan de ello<sup>(36)</sup>.
- **Siempre prescribiremos aquellos fármacos más eficaces**, eficientes y seguros, sin olvidar que los cuidados y la aplicación de técnicas complementarias no farmacológicas son a veces tan o más importantes que las farmacológicas.

A igual eficacia, la vía de administración de la analgesia domiciliaria de elección, será la más simple y la que tenga menos riesgos.

- **Cuando se indique una técnica analgésica más sofisticada** en el domicilio, como es la infusión continua de fármacos opiáceos, no opiáceos o anestésicos locales, mediante bombas elásticas, es preciso que se lleve a cabo la información detallada y el correcto entrenamiento de las normas de funcionamiento y de las instrucciones, en caso de aparición de cualquier problema o incidencia durante el tratamiento.
- **El paciente y su familia** deben estar informados de la responsabilidad y del compromiso que adquieren al asumir el cuidado postoperatorio domiciliar, comprometiéndose a comunicar a los profesionales sanitarios responsables, cualquier imprevisto o complicación de cualquier tipo.
- **La unidad de CMA dispondrá de una atención continuada durante las 24 horas del día** vía telefónica y vía urgencias, el número de teléfono se proporcionará al alta y debe ser exclusivo para este fin.
- **Tanto el paciente** como los familiares responsables se comprometerán a administrar únicamente la medicación prescrita, ajustándose a las dosis y a los intervalos indicados, no saltándose ninguna toma y comunicando cualquier cambio que se produzca.

### Plan de Control y Registro de la Información

En una encuesta hecha en Canadá<sup>(36)</sup> donde participaron la mayoría de servicios de anestesiología, encontraron que sólo en el 29% de los centros, tenían un sistema de recogida de datos acerca del dolor postoperatorio, y sólo en un pequeño porcentaje se recogían los efectos secundarios y la efectividad de la analgesia. Se consensuó la

necesidad de una base de datos, imprescindible para la investigación y mejora de la calidad en la estrategia del manejo del dolor postoperatorio.

El control de la información significa muchas cosas en un hospital, desde controlar las formas de los procesos de la base-de-datos como los registros médicos, comunicaciones telefónicas, vía fax o por correo electrónico, etc. El control de la información vincula la investigación, la enseñanza y las actividades del cuidado de los pacientes con las funciones administrativas y de gestión.

Es necesario un comité ejecutivo que desarrolle programas para recoger toda la información y planificar el actual y el futuro uso de la tecnología.

Las metas de control de la información son para:

- Desarrollar y mantener una información integrada y una red de comunicación uniendo las actividades de investigación, académicas y clínicas.
- Proveer expedientes computarizados de los pacientes con manejo clínico integrado y apoyo de decisiones.
- Apoyar la función administrativa y de gestión con tecnologías de información para mejorar la calidad de los servicios, efectividad de costos y flexibilidad.
- Formar una infraestructura de información que apoye las iniciativas de mejora continua de la organización.
- Asegurar la integridad y seguridad de información para poder proteger la confidencialidad del paciente.

La protección de la confidencialidad del paciente es responsabilidad de todos, así que cada profesional que tenga acceso a los datos del paciente deberá firmar los acuerdos de confidencialidad. Para asegurar la información computarizada, se requieren claves de acceso individual para todos los empleados que usen una computadora.

## La educación del paciente y su familia

Debe ser específica en función de las necesidades del paciente, su capacidad y disposición para aprender.

La creación de un dossier informativo consensuado sobre el dolor postoperatorio, tiene como objetivo la comunicación con el paciente, mostrándole nuestra preocupación por el dolor, consecuencia de una política de la unidad de CMA y de la institución, donde el control del dolor es un VALOR.

Para facilitar la comunicación, en dicho dossier se empleará la terminología más coloquial, siempre que nos refiramos a términos médicos. Recordaremos al paciente que tiene derecho a una evaluación de la cualidad e intensidad del dolor de forma regular y sistemática, única forma de manejar adecuadamente el dolor agudo postoperatorio.

Las instrucciones serán orales y escritas, tanto de la pauta analgésica, como de los cuidados necesarios según el tipo de cirugía, el tipo de paciente y la intensidad del dolor. Dicha pauta será el resultado de la respuesta del paciente al tratamiento seguido durante su estancia en la unidad de CMA.

Teóricamente es fácil, pero si queremos proporcionar una excelente atención a los pacientes sin caer en hábitos más relajados es necesario una educación continuada a través de los programas científicos y educativos de la institución, rigiéndose la Unidad de CMA, por unos principios basados en los siguientes valores:

- Respeto. Trataremos a todos los pacientes, visitantes, profesorado y el personal con respeto y cortesía.
- Honestidad. Debemos ser veraces en la forma de presentarnos de acorde con nuestras capacidades.
- Integridad. La toma de decisiones y nuestra actuación se basará solamente en el mejor interés del paciente y de la organización.

- **Compasión.** Compromiso de proporcionar atención compasiva en los casos que lo requiera.
- **Justicia.** Proporcionaremos una atención coherente y coordinada a través del cuidado continuo.
- **Innovación.** Nuestra forma de trabajo estará basada en la innovación del avance científico y la educación para mejora del cuidado de los pacientes.
- **Gerencia.** Procurará utilizar todos los recursos de forma eficaz y eficiente.

### SATISFACCIÓN DEL PACIENTE

Según el diccionario de la Lengua Española satisfacción es “la acción y efecto de satisfacer o satisfacerse”. Satisfacer es pagar enteramente lo que se debe; gustar o agradar a una persona, algo o alguien; dar solución a una duda o a una dificultad (problema). Satisfecha es “aquella persona complacida, contenta”.

Si tenemos en consideración las definiciones anteriores, seremos conscientes de la gran dificultad de satisfacer y sentirse satisfecho.

Si intentamos avanzar en el significado de la palabra satisfacción, sin conformarnos solo con la primera impresión, resulta evidente desde una lógica deductiva que su significado lleva implícito dos aspectos esenciales:

1. La satisfacción es siempre satisfacción acerca de algo (o alguien) que, a su vez, tiene que ver con algo que se quiere (que se espera, que se desea, etc.), esperando un resultado o efecto.
2. La satisfacción va a depender al menos, de la intención de otra persona (profesional) de realizar una acción determinada provocadora de un resultado que será valorado como positivo o no, es decir, como satisfactorio o no, en mayor o menor medida.

De esta forma la satisfacción podríamos decir que no es sólo un estado individual único, aunque esa sea su esencia, sino que incluirá un complejo proceso subjetivo e intersubjetivo, por lo tanto será una evaluación personal y social, desde y con la otra estructura o persona, como sujetos pertenecientes a grupos sociales determinados, haciendo que se sienta de un modo u otro.

Así podríamos explicarnos que ante una misma pauta analgésica y un mismo resultado una persona estaría satisfecha y otra no, en función a las expectativas, influenciadas por la información y el entorno social.

La satisfacción del paciente es, por tanto, de naturaleza subjetiva, resultado de un entramado entre la satisfacción del paciente y la de los profesionales que proporcionan la salud (clientes internos de la institución), todo esto nos va a condicionar la metodología para su medición y conversión en un indicador de calidad.

De forma más sencilla, podríamos decir refiriéndonos a lo que sucede a diario en nuestras Unidades de CMA<sup>(38)</sup>: El paciente solicita un procedimiento anestésico quirúrgico, esperando un resultado, evaluando el resultado obtenido y percibido, comparándolo con el esperado; el nivel de acercamiento o alejamiento va a constituir la medida de la satisfacción que siente. La satisfacción respecto a la analgesia postoperatoria conseguida, va a constituir un elemento del entramado de la satisfacción general en los pacientes hospitalizados<sup>(39,40)</sup> e incluso de la satisfacción percibida acerca de los servicios de anestesiología<sup>(41)</sup> tal como se desprende de estos estudios publicados. Existe consenso respecto al gran peso que tiene la satisfacción respecto a la analgesia postoperatoria sobre el proceso de satisfacción general, por lo que es recomendable dedicar más recursos económicos y humanos con el objetivo de mejorar los resultados.

Por otro lado, están los profesionales sanitarios de las unidades de CMA, que proporcionan un procedimiento anestésico-quirúrgico y el control posoperatorio como resultado de un proceso de atención al paciente; ellos a su vez son clientes de otros profesionales y demandantes de la propia institución sanitaria, que a su vez evaluarán la satisfacción obtenida y percibida por el trabajo realizado, en función de las expectativas profesionales y de su relación con la institución.

El nivel de coincidencia entre lo percibido y lo esperado por el profesional va a constituir la medida de su satisfacción, incidiendo ésta de forma cíclica en la próxima atención de otro paciente.

Toda esta complicada trama nos permite decir, que la satisfacción del paciente es un indicador de calidad que depende de varias variables básicas:

1. La orientación del comportamiento institucional (el hospital).
2. El equipo (los servicios).
3. Individual (todos los trabajadores implicados en el proceso): los especialistas quirúrgicos, diplomados sanitarios (enfermería y personal auxiliar de enfermería, celadores) y personal no sanitario.

Es necesaria la aplicación de una correcta metodología que permita evaluar los diferentes indicadores de satisfacción de una manera científica, profesional y útil.

La complejidad del proceso de satisfacción implica el conocimiento de al menos cuatro eslabones fundamentales del mismo<sup>(42)</sup>:

1. Las variables subjetivas del paciente (cliente).
2. Las variables subjetivas de los profesionales sanitarios de la Unidad de CMA.
3. El proceso de interrelación que se produce entre ambos.
4. Las condiciones institucionales.

Es de todos conocido que la confianza mutua paciente-médico va a actuar favorablemente a la

hora de aplicar la estrategia analgésica más eficaz, consiguiendo mejores resultados independientemente del éxito de la técnica aplicada.

### Las variables subjetivas del paciente (cliente)

El "paciente" (o cliente) que acude a la Unidad de CMA, viene a solucionar un problema de salud. En el transcurso de todo el proceso hacia su solución, establece mejores o peores comunicaciones con el personal que lo atiende, recibe mejor o peor trato, establece amores y odios, esperanzas y frustraciones, soluciona o no soluciona el problema por el que vino. Sin embargo, nos podemos encontrar con la situación de que el dolor no remita de forma total y el paciente quede satisfecho porque fue bien atendido, o como dicen muchos "hicieron todo lo posible". Se puede solucionar el problema del dolor y salir insatisfecho porque le cayó mal alguien o algo, o porque tuvo que esperar mucho o porque es alguien querellante, "protestón" o amargado. La expectativa de cada paciente es única y está también sujeta a cambios durante el proceso de su estancia y relación, no sólo con los profesionales sino con la institución sanitaria.

### Los Profesionales Sanitarios de la Unidad de CMA

Mientras más satisfecho esté el personal de la Unidad con su participación en el proceso asistencial de calidad (estrategia analgésica), más probabilidades existen de que se logre una atención satisfactoria. Una atención de calidad no es necesariamente indicadora de atención satisfactoria, y cuando esto sucede, los profesionales sanitarios debemos saber identificar las posibles variables que estuvieron implicadas en este proceso y saber reconocer cuáles fueron las *Trampas de la Excelencia* en las que pudimos quedar atrapados.

En honor a la verdad, es en la palabra "queja" en la que se centra muchas veces la evaluación de

la competencia profesional de muchos de los trabajadores de la salud; sin embargo, buenos profesionales de la salud pueden recibir una queja de un paciente muy exigente, o de un paciente que fue atendido, de una forma tan correcta y acertada técnicamente, que no era lo que él esperaba, o sencillamente de un paciente pesado. Por otra parte, profesionales no muy capaces, pero simpáticos, sociables, dicharacheros, logran los mejores calificativos aunque ejecuten las mayores chapucerías técnicas, y como decimos vulgarmente "no pasa nada", "todo el mundo sale contento", y, como es tan cómico el médico, o tan bien parecido ¿para qué quejarme?

### Las Trampas de la Excelencia (el proceso de interrelación y las condiciones institucionales)

La comunicación puede ser una fuente generadora de insatisfacciones: si le damos un exceso de información al paciente (información que no solicita e incluso ni le interesa), sobre los maravillosos recursos que disponemos para tratar el dolor en su caso, sobre todos los avances científicos en este campo, aumentado sus expectativas de éxito (por pretender ser excelentes), sin darnos cuenta que de esta forma, si no consiguiéramos una analgesia con EVA cero, bien por complicaciones o deficiencias en la infraestructura material y humana, provocaría un estado de insatisfacción en el paciente. "Las expectativas afectan los niveles de satisfacción". Puede ser que le hayamos afirmado que no va a tener nada de dolor después de la cirugía no cumpliéndose el 100% del tiempo, que le hayamos prometido que no tendrá ningún dolor durante la aplicación de nuestra técnica o que aparezcan complicaciones que habíamos eludido en la información. Puede ser que se le haya hecho notar una deficiencia que él mismo no hubiera tenido en cuenta. A veces el modo en que nos comunicamos, pretendiendo ser

tan excelentes, es la fuente generadora de insatisfacción de nuestros pacientes.

### El profesional y la Institución

El cumplimiento de los indicadores de eficiencia en la atención sanitaria, disminuyendo la estancia o teniendo una actividad mayor de la que podemos asumir en función de la estructura material y humana de la Unidad de CMA, nos puede hacer caer en la trampa de no hacer las cosas como se deberían y de esta forma, brindar una atención de menor calidad y con mayor probabilidad de ser evaluada como "No satisfactoria". Minimizar los costes tratando de lograr un nivel mínimo de satisfacción constituye todo un reto; esto sólo es posible lograrlo con una excelente dirección y cooperación de todos profesionales que intervienen, así como tener un total dominio de todo el proceso que se lleva a cabo. En el caso concreto de la analgesia postoperatoria es importante ser conocedor de todas las técnicas y recursos para poder aplicar la estrategia más adecuada para cada caso y para cada individuo.

La excelencia en la satisfacción está inevitablemente atravesada por la economía, y es un factor que no debemos nunca perder de vista a la hora de valorar lo sucedido en el proceso. Por lo tanto, la satisfacción como indicador de excelencia estaría necesitada inevitablemente de un análisis económico. Hemos de ser conscientes de que con pocos recursos económicos tenemos más posibilidades de que existan insatisfacciones en el paciente o en el profesional sanitario.

### Medición del Indicador: satisfacción

La mayoría de las publicaciones sobre satisfacción relacionada con la anestesia tienen una metodología deficiente con sesgos. La satisfacción, según el informe de Kalamazoo, está ligada a una comu-

nicación satisfactoria<sup>(30)</sup>. Le May<sup>(42)</sup>, que hace una revisión exhaustiva de numerosas publicaciones en las que se estudia la satisfacción del paciente con el servicio de anestesiología, concluye que hay que desmitificar el alto grado de satisfacción con los servicios de anestesiología que hay publicados, ya que los cuestionarios no están validados y tienen muchos sesgos por la falta de rigor en la metodología empleada.

El problema de la medición de la satisfacción como indicador de excelencia de la calidad es que éste no vale cuando la evaluación se produce sólo al nivel de los pacientes, pues sería como fraccionar todo el proceso. La correcta evaluación de los indicadores de satisfacción debe implicar también al profesional que presta la atención sanitaria. Esto hace que la complejidad metodológica del proceso se acreciente.

Cuando se trata de saber el grado de satisfacción como indicador de excelencia de la calidad en la atención sanitaria, habría que indagar al cliente directo (paciente), al cliente indirecto (familiar) y a los profesionales sanitarios que prestan la asistencia. A cada uno de estos grupos, debido a sus particularidades, habría que aplicarle métodos de estudio propios, siendo necesario tenerlos en cuenta a todos ellos a la hora de determinar lo que vamos a medir y el instrumento que vamos a emplear para medir el indicador. Por lo tanto es necesario que se haga:

- La evaluación de la satisfacción del paciente tomando como medida la competencia del profesional.
- La evaluación de la satisfacción del paciente tomando como medida las cualidades personales y la accesibilidad a las diferentes estrategias analgésicas indicadas en su caso.
- La evaluación de la satisfacción en función de los resultados del tratamiento analgésico.
- La evaluación de la satisfacción como el resultado de una relación entre expectativas traídas y cumplidas sobre la intensidad de dolor o de molestias postoperatorias a experimentar.

### Satisfacción de la analgesia: criterios

El criterio de la medición de la satisfacción respecto a la analgesia debería ser el siguiente: ¿El paciente está satisfecho respecto a qué?:

- Grado o intensidad del dolor.
- Ansiedad.
- Molestias o incomodidades.
- Preocupación o incertidumbre.
- Significado de las molestias.
- ¿El dolor es signo de complicación? Información y comunicación con sus cuidadores sanitarios.
- Apoyo de los sanitarios en todo el proceso. Seguridad.
- Apoyo emocional de seres queridos, familiares, etc.
- Ambiente.
- Descanso o insomnio.

Existen múltiples encuestas referidas al estudio de la satisfacción, sin embargo tendríamos que cuestionarnos hasta qué punto han sido reales instrumentos de medición del fenómeno que se pretende estudiar. Me gustaría hacer mención a la encuesta de satisfacción realizada en la unidad de CMA del hospital de Valle Hebrón de Barcelona<sup>(44)</sup> donde se comparan dos grupos homogéneos, uno en pacientes intervenidos en forma ambulatoria y otro en régimen hospitalizado. El grupo ambulatorio fue el que resultó más satisfecho. Este no sólo tuvo menos dolor, sino que fue el grupo que expresó un porcentaje menor de miedo a sufrir dolor en futuros procedimientos quirúrgicos.

Uno de los obstáculos que ha impedido el desarrollo del estudio de la satisfacción como indica-

dor de excelencia, ha sido precisamente la superficialidad con que instrumentalmente ha sido evaluado. Al no conocerse lo que realmente es, cualquiera puede medirlo con cualquier cosa, y se trata sin lugar a dudas de un complejo fenómeno del que sabemos bastante poco.

En este mundo de objetividades y subjetividades, en este mundo de dolor y bienestar que son sin duda las instituciones sanitarias, aspirar a lo excelente no es sólo un propósito, sino un derecho de todos los profesionales sanitarios. La eterna inconformidad del ser humano es lo que genera su eterna insatisfacción, y lo determina ¿por qué no? su constante búsqueda por lo mejor, por lo óptimo, por lo excelente, este principio es el que debería marcar la diferencia entre una sociedad moderna del futuro respecto a las sociedades poco desarrolladas<sup>(43)</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

- Benini A, DeLeo JA. René Descartes' physiology of pain. *Spine* 1999;24:2115-9.
- Vrooman JR. Descartes. *Abiography*. Nova York: Putnam Press; 1970.
- Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science* 1965;150:971-9.
- Melzack R. Phantom limbs and the concept of neuromatrix. *Trends Neurosci* 1990;13:38-42.
- Moseley GL. A pain neuromatrix approach to patients with chronic pain. *Manual Ther* 2003;8:130-40.
- Lenz FA, Gracely R, Romanoski AJ, Hope EJ, Rowland LH, Dougherty PM. Stimulation of the human somatosensory thalamus can reproduce both the affective and sensory dimensions of previously experienced pain. *Nature Med* 1995;1:910.
- Castro-Lopes JM, Tavares I, Coimbra A. GABA decreases in the spinal cord dorsal horn after peripheral neurectomy. *Brain Res* 1993;620:287-91.
- Scholz J, Broom DC, Youn DH, Mills CD, Cono T, Suter MR et al. Blocking caspase activity prevents transsynaptic neuronal apoptosis and the loss of inhibition in lamina II of the dorsal horn after peripheral nerve injury. *J Neurosci* 2005;25:7317-23.
- Melzack R. The McGill . Pain Questionnaire: major properties and scoring methods. *Pain* 1975;1:277-299.
- Josep-Eladi Baños. Algunes reflexions entorn a les relacions entre filosofia, ciència i medicina a través de la conceptualització històrica de la fisiologia del dolor: un retorn als clàssics? *Annals de Medicina* 2006;89:128-133.
- Eduardo Punset. El viaje a la felicidad. Las nuevas claves científicas. Ediciones Destino, 2005.
- Vallejo R A. Modelo Emoción-Dolor de Vallejo y Comeche (1). e v. *Soc Esp del Dolor*, Vol. 7, N.º 1, Enero - Febrero 2002.
- Bolles RC, Fanselow MS. A perceptual-defensive-recuperative model for fear and pain. *Brain and Behavioral Sciences* 1980;3:291-323.
- Janssen SA, Arntz A. Anxiety an pain: attentional and endorphinergic influences. *Pain* 1996;66:145-150.
- Arnsten AFT, Segal DS, Neville HJ, Hillyard SA, Janowski DS, Judd LL, Bloom FE. Naloxone augments electrophysiological signs of selective attention in human. *Nature* 1983;304:725-727.
- Chapman, CR y Turner JA. Psychological control of acute pain. *J Pain Symptom Management* 1986;1:9-20.
- Linares Gil MJ, Pelegrí Isanta MD. Analgesia Postoperatoria en Cirugía Ambulatoria. En: Carrasco MS (ed). *Anestesia en Cirugía Mayor Ambulatoria*, Tomo II. Zeneca, 1999.
- Steen Møiniche A, MD, Kehlet H, MD, DMSc,† Jørgen Berg Dahl, M.D. Qualitative and Quantitative Systematic Review of Preemptive Analgesia for Postoperative Pain Relief The Role of Timing of Analgesia. *Anesthesiology* 2002;96: 725-41.
- Merlin T, Hodgkinson B, Macintyre P, Ludbrook G & Hiller JE. Institutional approaches to pain assessment and management: A systematic literature review. Adelaide: Health Technology Assessment Unit, University of Adelaide. 2002.
- Windsor AM, Glynn CJ & Mason DG. National provision of acute pain services. *Anaesthesia* 1996;51(3): 228-31.
- Rawal N. Acute pain services revisited--good from far, far from good? *Regional Anesthesia & Pain Medicine* 2002;27(2):117-21.
- Turner GA, Halliwell R. Data collection by acute pain services in Australia and New Zealand. *Anaesth Intensive Care* 1999;27(6): 632-635.
- Warfield CA, Kahn CH. Acute pain management: programs in U.S. hospitals and experiences and attitudes among U.S. adults. *Anesthesiology* 1995;83(5):1090-1094.
- Jiang HJ, Lagasse RS, Ciccone K, Jakubowski MS & Kitain EM. Factors influencing hospital implementation of acute pain management practice guidelines. *Journal of Clinical Anesthesia* 2001;13(4): 268-76.
- Satisfaccion Davies K. Findings of a national survey of acute pain Services. *Nursing Times* 1996;92(17):31-3.

26. Organización Mundial de la Salud: Doctor Patient Interaction and Communication. Division of Mental Health, Publicación WHO-MNS-PSF-93. 11, Ginebra, 1993.
27. <http://www.bioeticaweb.com> - Bioética en la Red.
28. Walker C, Buchbinder R. Optimising communication between consumer and clinicians. Peter Greenberg. MJA 2006; 185(5): 246-247.
29. Consensus Statements on Physician-Patient Communication Makoul, G. Essential elements of communication in medical encounters: The Kalamazoo Consensus Statement. Acad Med 2001;76(4):390-393.
30. Simpson M, Buckman R, Stewart M, Maguire P, Lipkin M, Novack D, et al. Comunicación médico-paciente: el informe del consenso de Toronto. BMJ (ed esp) 1993;8:40-5.
31. Simpson M, Buckman R, Stewart M, Maguire P, Lipkin M, Novack D, Till J. Doctor-patient communication: the Toronto consensus statement. British Medical Journal 1991; 303(6814):1385-8.
32. Duffy FD, Gordon GH, Whelan G, Cole-Kelly K, Frankel R. Assessing competence in communication and interpersonal skills: the Kalamazoo II Report. Acad Med 2004;79(6): 495-507.
33. Stewart M, Brown J HB, Galajda J, Meredith L, Sangster M. Evidence on patient-doctor communication. Can Preven Control 1999;3:25-3027.
35. Beck RS, Daughtridge R, Sloane PD. Physician-patient communication in the primary care office: A systematic review. Am Board Fam Pract 2002;15:25-38.
36. Travaline JM, Ruchinkas R, D'Alonzo GE Jr. Patientphysician communication: Why and how. JAOA 2005;105(1):13-832.
37. McGrath B, Elgendy H, Chung F, Kamming D, Curti B, King S. Thirty percent of patients have moderate to severe pain 24 hr after ambulatory surgery: a survey of 5,793 patients. Can J Anesth 2004;51:886-891.
38. H. Goldstein MB BCH MSc FRCPC, Elizabeth G. VanDen Kerkhof, William C. Blaine. Acute pain management services have progressed, albeit insufficiently in Canadian academic hospitals. David Can J Anesth 2004;51(3):231-235.
39. Linares Gil MJ, López S, Papaceit J, Bustos F, Blanco Vargas D. El anestesiólogo como gestor de la Unidad de Cirugía Mayor Ambulatoria. Cir May Amb 2005;10(3):17-23.
40. Sherwood G, Adams-McNeill J, Starck PL, Nieto B, Thompson CJ. Qualitative assessment of hospitalized patients' satisfaction with pain management. Research in Nursing & Health 2000;23(6): 486-495.
41. Pain and Satisfaction With Pain Control in Hospitalized Medical Patients: No Such.... Whelan et al. Arch Intern Med 2004;164:175-180.
42. Le May S, Hardy JF, Taillefer MC, Dupuis G. Patient satisfaction with anesthesia services Canadian Journal of Anesthesia 2001; 153-161.
43. Bárbara Zas Ros. La satisfacción como indicador de excelencia en la calidad de los servicios de salud.. Directora del Servicio de Psicología del Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". Ciudad de la Habana, Cuba.
44. Biarnès A, Jiménez JA, Jornet M, Martínez P, Messas A, Raich M. La satisfacción y el control del dolor pueden llegar a ser superiores en CMA que en régimen de hospitalización. 1999-10-08. IV Congreso de la Sociedad del Dolor (Malaga 1999).

# 2

## La analgesia, indicador de calidad en CMA. La eficiencia en la analgesia postoperatoria. Evaluación económica

*J. Papaceit Vidal, M.J. Linares Gil*

### ÍNDICE

1. Introducción
2. La analgesia, indicador de calidad en CMA
  - 2.1. Analgesia postoperatoria y calidad asistencial
  - 2.2. Métodos de evaluación y mejora de la calidad asistencial
  - 2.3. Indicadores de calidad en CMA
  - 2.4. Programas de calidad en analgesia postoperatoria
3. Eficiencia en analgesia postoperatoria
4. Evaluación económica
  - 4.1. Tipos de estudios económicos. Clasificación
  - 4.2. Metodología de la evaluación económica
  - 4.3. Evaluación económica en analgesia postoperatoria
5. Bibliografía

### INTRODUCCIÓN

A pesar de los avances realizados en los últimos años, desde la implantación de técnicas multimodales hasta técnicas invasivas perineurales, subcutáneas o endovenosas, el dolor postoperatorio sigue siendo el síntoma más frecuente en el seguimiento postoperatorio en CMA. Dependiendo del grado de severidad, el dolor puede ser responsable de importantes complicaciones por su implicación en la fisiopatología de cuadros respiratorios, cardio-

vasculares, metabólicos, etc., o ser principal causante del fracaso del proceso ambulatorio, bien por retrasos en el alta, ingresos o reingresos. Así pues, el deficiente control del dolor postoperatorio tiene consecuencias tanto en el bienestar y la salud del paciente como en el grado de eficiencia y calidad del proceso ambulatorio, incluida su satisfacción.

Las encuestas canadienses de McGrath et al. en 2004 y de Mattila et al. en 2005<sup>(1, 2)</sup>, al igual que el estudio de Wu et al. en 2002<sup>(3)</sup>, califican el dolor

como el síntoma postoperatorio más frecuente. La revisión sistemática de Robaux et al.<sup>(4)</sup> refiere una incidencia de dolor en el adulto de una intensidad moderada a severa en porcentajes que van del 30 al 40%; estas cifras son mucho más elevadas si nos referimos al paciente pediátrico, en el cual, los cuadros de dolor pueden prolongarse hasta los 7 días del postoperatorio. Apfelbaum et al.<sup>(5)</sup> afirman que más del 80% de los pacientes refieren dolor con una intensidad moderada-severa, estos resultados son similares a los observados por Rawal et al. en 1997<sup>(6)</sup>, basados en una encuesta nacional sueca. Es interesante destacar de este estudio, la falta de correlación entre el índice de satisfacción con el control del dolor que fue alto (95%) a pesar de que la valoración de los expertos concluyó su deficiente control del dolor, mereciendo por lo tanto comentarios posteriormente.

El control del dolor postoperatorio continúa siendo un importante reto.

En este capítulo abordaremos la analgesia postoperatoria desde dos conceptos diferentes pero íntimamente ligados e inseparables: la Calidad y la Eficiencia.

## LA ANALGESIA, INDICADOR DE CALIDAD EN CMA

### Analgesia postoperatoria y calidad asistencial<sup>(7,8)</sup>

La analgesia postoperatoria es un servicio asistencial que pretende tratar, controlar y/o eliminar el dolor inherente a las intervenciones quirúrgicas.

Podemos definir la calidad asistencial como la propiedad o conjunto de propiedades de un servicio asistencial, que permiten juzgarlo como igual, mejor o peor que los restantes servicios de su misma especie. Se derivan tres características importantes: el concepto de calidad es un término relativo, lleva

implícito el concepto de comparación y además es necesario disponer de un estándar, norma o modelo con el que compararse.

Donabedian define la calidad como el tipo de cuidados que son esperados para mejorar una medida del estado de bienestar del paciente después que uno ha llevado a cabo un balance sobre las ganancias y pérdidas esperadas que sucedan tras el proceso de cuidados en todos sus componentes.

Brook y Lorth la definieron como la diferencia que existe entre la eficacia y la efectividad.

Los componentes determinantes de la calidad en atención sanitaria serían:

- Excelencia científico-técnica:
  - Adecuación de los cuidados que se dan.
  - Habilidad con la que estos cuidados son prestados.
- Calidad de relación entre profesionales y pacientes:
  - Calidad de comunicación.
  - Capacidad para ganar su confianza.
  - Empatía, honestidad, tacto y sensibilidad.
- Organizativo/económico, en el contexto de una limitación de recursos:
  - Accesibilidad de los usuarios.
  - Capacidad de respuesta.
  - Optimización de recursos.

Habría que contemplar a su vez, los atributos de cada uno de ellos. El servicio asistencial, en este caso la analgesia postoperatoria, ha de cumplir los siguientes requisitos:

- SEGURA, “*primum non nocere*”.
- EFECTIVA, mejor evidencia científica.
- CENTRADA EN EL PACIENTE. Respeto a valores, creencias, bien informados.
- EN EL MOMENTO ADECUADO.
- EFICIENTE. Evitar gastos innecesarios.
- EQUITATIVA. Mismos cuidados para las mismas necesidades.

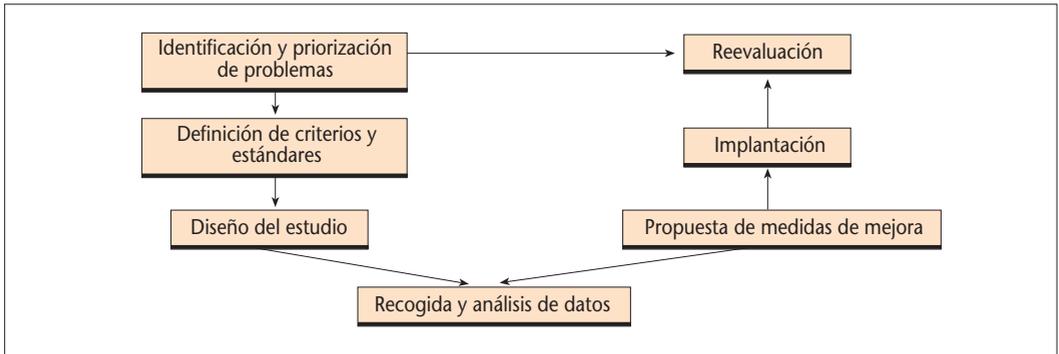


FIGURA 1. El ciclo de la evaluación.

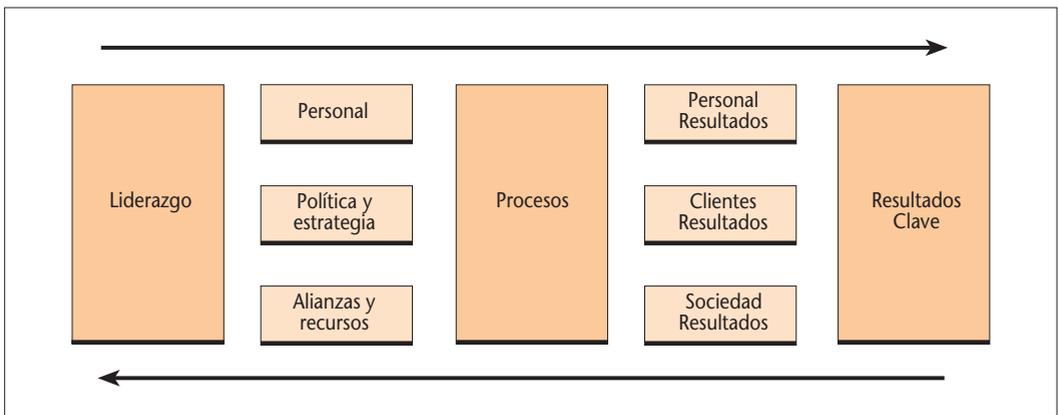


FIGURA 2. Esquema del modelo EFQM.

### Métodos de evaluación y mejora de la calidad asistencial<sup>(9,15)</sup>

Conocer el nivel de calidad de una atención sanitaria pasa por valorar tres grandes aspectos:

1. Adecuación de los servicios que se prestan (estructura, organización).
2. La excelencia *con que la prestan* (proceso, procedimiento, técnica).
3. La satisfacción *de quienes la prestan y de quienes la reciben* (resultado).

En los años ochenta, Donabedian formuló que la estrategia para evaluar la calidad de un servicio asistencial, requiere evaluar la *estructura* (recursos), los *procesos* y los *resultados* de la misma<sup>(7)</sup>. El ciclo

de la evaluación muestra los pasos o fases a seguir (Fig. 1).

De todos los modelos de gestión de calidad, los más utilizados en nuestro ámbito son las Normas ISO y el Modelo de la Fundación Europea para la Gestión de Calidad (European Foundation for Quality Management, EFQM).

El modelo EFQM comprende nueve criterios, a través de los que se enuncia que “los resultados excelentes con respecto al rendimiento de la organización, a los clientes, las personas y la sociedad, se logran mediante un liderazgo que dirija e impulse la política y estrategia, las personas de la organización, las alianzas y recursos y los procesos” (Fig. 2).

La base del modelo de gestión de calidad según el Modelo EFQM, lo constituye la Gestión por Procesos; en este marco es donde deberíamos incluir la gestión de la analgesia postoperatoria.

Podemos definir el proceso como el conjunto de actuaciones, decisiones, actividades y tareas que se encadenan de forma secuencial y ordenada para conseguir un resultado que satisfaga plenamente los requerimientos del paciente o población al que va dirigido.

Debemos disponer de una descripción de cada proceso siguiendo un orden:

1. Definición, incluyendo límites y la persona responsable.
2. Identificación de los beneficiarios del proceso, necesidades como salidas e identificación de los estándares de calidad aceptables.
3. Relación de actividades que se incluyen en cada proceso, elementos, diagrama de flujo, secuencia, entradas y características de calidad.
4. Método de evaluación y revisión para introducir mejoras. Indicadores y periodicidad de su medición.
5. Nombramiento de propietario.

La monitorización y el seguimiento de los procesos precisa de la medición de su eficacia, de su utilidad y de la satisfacción de los pacientes, para ello tendremos que definir los criterios, los indicadores y establecer los estándares de calidad.

**Criterio.** Al hablar de criterios estamos definiendo un patrón de aquello que queremos medir. La Joint Commission lo define como aquella condición que debe cumplir la práctica clínica para ser considerada de calidad. También puede entenderse como el nivel o niveles esperados de éxito.

**Indicador.** Son los métodos empleados para medir un criterio. Es una medida cuantitativa que puede usarse como guía para controlar y valorar la calidad de las actividades, es decir, la forma parti-

cular (normalmente numérica), en que se mide o evalúa un criterio. Puede haber más de un indicador por criterio.

**Estándares.** Son aquellos valores del indicador que marcan el rango entre lo aceptable y lo no aceptable. Hace referencia al grado de cumplimiento exigible a un criterio. Rango en el que resulta aceptable el nivel de calidad.

En ocasiones podremos encontrar valores estándar en la literatura, otras veces su ausencia nos obligará a aceptar valores de consenso. También podemos optar por acordarlo en función de los resultados observados en nuestro medio.

La monitorización y el seguimiento nos permitirán evaluar el proceso y decidir qué tipo de mejoras son necesarias introducir. Es recomendable seguir los siguientes pasos:

1. Determinar el estado actual del proceso.
2. Analizar la información disponible.
3. Identificar posibles problemas y/o puntos de mejora.
4. Analizar las causas de los problemas identificados, a fin de estudiar posibles alternativas.
5. Establecer acciones de mejora a partir del análisis de dichas posibles alternativas.
6. Evaluar los efectos de las acciones de mejora implantadas.
7. Consolidar la mejora y volver a empezar el ciclo de mejora.

### Indicadores de calidad en CMA

Si mediante los indicadores pretendemos monitorizar todo el proceso de CMA, hemos de tener en cuenta tres tipos de indicadores:

- *Indicadores de estructura:* para valorar la organización, recursos materiales, humanos, etc.
- *Indicadores de proceso:* inclusión, evaluación, tratamiento médico-quirúrgico, conducta anestésica, enfermería (protocolos, técnicas, tareas, etc.).

- *Indicadores de resultado:* complicaciones y satisfacción del paciente.

Cuando hablamos de indicadores clínicos nos referimos fundamentalmente a los indicadores de proceso y de resultado.

Los indicadores clínicos más utilizados en CMA, han sido clásicamente los siguientes:

1. Cancelaciones.
2. Reintervención. En el mismo día de la intervención.
3. Ingreso. Admisión hospitalaria no programada, el mismo día de la intervención y previo al alta de la unidad.
4. Visitas no programadas. Atención no programada en la UCMA/Hospital después del alta de la unidad.
5. Reingreso. Admisión hospitalaria después del alta de la unidad.
6. Satisfacción.

Hay que tener en cuenta, la falta de unanimidad en la terminología y aplicación de estos conceptos<sup>(16)</sup>.

La calidad analgésica no ha sido considerada como un indicador habitual en nuestras unidades de CMA de forma generalizada; sin embargo, podemos constatar que el dolor influye directamente en los resultados recogidos en los cuatro últimos indicadores descritos. Diversos autores han desarrollado este aspecto.

Gold et al.<sup>(17)</sup>, en una muestra de 9.616 pacientes sometidos a cirugía ambulatoria, identificaron un índice de ingresos del 1,04%, de este porcentaje, en el 18,6% de casos el dolor fue el principal factor determinante. En el estudio de Osborne et al.<sup>(18)</sup> se constata que el dolor, los problemas cardiovasculares y el sangrado son la causa del 73% de los ingresos. Tham et al.<sup>(19)</sup> también asocian un porcentaje elevado de los ingresos al dolor postoperatorio. Fortier et al.<sup>(20)</sup>, en un estudio prospectivo

con 15.172 pacientes consecutivos, señalan el dolor postoperatorio como importante factor predictivo del ingreso no programado en CMA. En estudios más específicos, centrados en series de pacientes sometidos a un tipo de cirugía más compleja, como es la colecistectomía laparoscópica<sup>(21)</sup> o la microdissectomía<sup>(22)</sup>, el porcentaje de pacientes que ingresaron por dolor severo fue del 1%.

Las visitas no programadas y las readmisiones después del alta (reingresos) son difíciles de valorar, debido a que muchos estudios no diferencian entre ingresos y reingresos no programados. Cloney et al.<sup>(23)</sup>, en una muestra de 20.817 pacientes, describen 1.195 pacientes que precisaron volver al hospital en los primeros treinta días posteriores a la cirugía, 313 fueron ingresados de forma demorada por presentar problemas directamente relacionados con el procedimiento quirúrgico y 120 relacionados con la presencia de dolor no controlable en el domicilio.

Revisiones recientes como las de Schneider et al.<sup>(24)</sup> confirman que el dolor sigue siendo la causa principal de la demora en el tiempo de alta, del ingreso y del reingreso en la unidad de cirugía mayor ambulatoria (UCMA).

Las encuestas de satisfacción muestran que uno de los principales predictores de la satisfacción del paciente es el buen control postoperatorio del dolor<sup>(6,25-29)</sup>; sin embargo, como hemos comentado en la introducción, a pesar de los deficientes resultados observados en el control del dolor postoperatorio, los índices de satisfacción son muy altos, esta contradicción, en parte puede ser debida a la extendida creencia de que el dolor postoperatorio es inherente a la intervención quirúrgica y en buena parte inevitable.

### Programas de calidad en analgesia postoperatoria

La analgesia postoperatoria no es un indicador de calidad habitual en las UCMA. Muchas unidades, bien de forma temporal, por la introducción

de un nuevo protocolo o incluso permanente por disponer de organismos asesores para la evaluación de la calidad, han desarrollado actividades de mejora continua de la analgesia postoperatoria.

Sin embargo, ha sido la implantación de Unidades de Dolor Agudo (UDA) el incentivo más importante para la evaluación continua de la calidad en analgesia postoperatoria.

El estudio de Geissler et al.<sup>(30)</sup> constituye un excelente ejemplo de cómo implantar un programa de calidad para el control del dolor postoperatorio. Estudia los resultados en una muestra de 700 pacientes intervenidos en el servicio de Cirugía General en el año 2000. Se les hizo entrega a todos los médicos de una nueva guía a emplear en el manejo del dolor postoperatorio, se volvieron a evaluar los resultados durante los años 2001 y 2002, objetivándose, con la aplicación de la nueva guía, una disminución de la incidencia de dolor en unos porcentajes del 15% y el 30% respectivamente.

Goldstein et al.<sup>(31)</sup> analizan la evolución en la implantación de nuevas Unidades de Dolor Agudo en Canadá, desde 1990 hasta 2004, apuntando que, si bien se ha producido una mejora en los resultados, éstos siguen siendo insuficientes.

Sin embargo, las conclusiones del metaanálisis de Dolin et al.<sup>(32)</sup>, ligadas a la implantación progresiva de las UDA, son más esperanzadoras: incluye una revisión bibliográfica desde 1973 a 1999, en la cual se estudia la incidencia de dolor moderado-severo en función de la técnica analgésica (PCA, peridural, intramuscular) aplicada; como dato más llamativo y esperanzador de los resultados destacamos una disminución significativa de la incidencia del dolor con una intensidad moderada-severa, a razón de 1,9% anual.

Meissner et al. (2001) sugieren que los cambios en la organización y conducta de los profesionales son más importantes que los aspectos médicos

o técnicos en la gestión de la calidad del dolor postoperatorio. En un artículo más reciente (2006) recomienda la implantación en la rutina clínica del concepto de *benchmarking* (detección de mejoras prácticas, mejora continua de la calidad)<sup>(33, 34)</sup>.

Es un hecho indiscutible que una herramienta importante en la mejora continua de calidad en el tratamiento del dolor postoperatorio, son las unidades de dolor agudo (UDA).

Diversas sociedades de anestesiología han desarrollado guías para el control del dolor agudo postoperatorio: la American Society of Anesthesiologists (ASA) la Task Force on Acute Pain Management<sup>(35)</sup>, la Sociedad Francesa de Anestesiología y Reanimación (SFAR)<sup>(36)</sup> y Europain 1998<sup>(37)</sup>, mediante la "European Minimum Standards for the Management of Postoperative Pain". En base a sus recomendaciones se pueden establecer criterios e indicadores a medir y fijar estándares de actuación.

Las UDA están muy familiarizadas e implicadas con la implantación de sistemas de información, y con la utilización de indicadores y estándares de calidad.

Idvall y su equipo de la Linköping University (Suecia) incluyen 15 indicadores de calidad, divididos en cuatro apartados: comunicación, acción, confianza y ambiente<sup>(38-40)</sup>.

Mediante el Post-operative Pain management Quality Improvement Project de la Universidad de Wisconsin, se incluyen seis indicadores de calidad:

1. Intensidad del dolor.
2. Monitorización.
3. Vía alternativa a la intramuscular.
4. Pautas regulares y fijas en la administración.
5. Analgesia multimodal.
6. Asociación de técnicas no farmacológicas<sup>(41, 42)</sup>.

The Royal College of Anaesthetists en el año 2000, sugiere la utilización de nueve indicadores en dolor agudo<sup>(43)</sup>.

Algunos autores, basándose en estudios de revisión y/o experiencias de las UDA, proponen indicadores y estándares<sup>(44-50)</sup>.

Finalmente hacemos una breve descripción de indicadores clínicos (proceso y resultado) más usuales:

1. Evaluación del dolor (Escala numérica/categorica).
2. Monitorización (registro regular de la intensidad).
3. Valoración en reposo y en movimiento.
4. Efectos secundarios.
5. Calidad de vida.
6. Satisfacción del paciente.

Resulta obvio que el listado podría ser mucho más extenso, para ampliar dicha información se puede consultar la bibliografía referenciada.

A modo de conclusión queremos incidir en la necesidad de incluir el control del dolor entre los indicadores clínicos en CMA, este punto es indiscutible en las UCMA independientes de los centros hospitalarios (*free-standing, office-based*). En las UCMA ligadas a un hospital, nos encontramos bien con aquellas que funcionan de forma independiente en estructura y proceso o bien con las que comparten organización y estructura con el hospital, en ambas recomendamos monitorizar los indicadores de calidad en analgesia postoperatoria. Si existe en el hospital una Unidad de Dolor Agudo, ésta debería liderar también el control analgésico postoperatorio de los pacientes quirúrgicos ambulatorios, así como coordinar esta responsabilidad, con los responsables de la unidad de CMA.

## EFICIENCIA EN ANALGESIA POSTOPERATORIA<sup>(51-54)</sup>

En los países industrializados se ha producido una creciente asignación de recursos a la Asisten-

cia Sanitaria, incremento difícilmente sostenible por las economías públicas. Además se constata que existe un alto grado de incertidumbre y desconocimiento del impacto de las tecnologías sanitarias en la salud individual y colectiva, habría que añadir además la existencia de una variabilidad inexplicada de la práctica clínica que no es más que el reflejo de una práctica inapropiada y en consecuencia, ineficiente, bien sea por sobreutilización o infrautilización de la tecnología inapropiada.

Podemos definir tecnología sanitaria (TS), como el conjunto de medicamentos, aparatos, procedimientos médicos-quirúrgicos y organizativos con los que se presta la atención sanitaria.

La analgesia postoperatoria (AP) en CMA, como entidad a evaluar, se puede considerar como una tecnología sanitaria que comprende aspectos farmacológicos, de equipamiento, procedimientos médico-quirúrgicos y un sistema organizativo propio. Por todo ello, es perfectamente evaluable a fin de utilizarla de la forma más eficiente.

En la evaluación de la analgesia postoperatoria (AP) utilizaremos terminologías diversas, siendo conveniente que los conceptos queden claros para evitar su uso de forma incorrecta, hecho que se da con bastante frecuencia: seguridad, eficacia, efectividad, utilidad, eficiencia.

**Seguridad.** Medida del nivel de daño inducido por la aplicación de una técnica analgésica. Para que el balance riesgo/beneficio sea positivo para el paciente, el nivel de riesgo debe ser evaluado y considerado como aceptable.

**Eficacia.** Medida del nivel de logro alcanzado en relación con el objetivo pretendido en una situación ideal. Por ejemplo, disminución del nivel de EVA, en condiciones controladas (ensayo clínico).

**Efectividad.** Es la eficacia llevada a la práctica clínica, es decir, los resultados obtenidos en una situación real. Podríamos decir que es igual que la

anterior, pero en condiciones habituales de uso. Por ejemplo, aplicación de una técnica analgésica en una UCMA.

**Utilidad.** Grado en que una técnica analgésica contribuye a mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados.

**Eficiencia.** Implica siempre la evaluación económica. En el ámbito de la teoría económica, se entiende por eficiencia la situación en la cual no se despilfarran recursos en el proceso de fabricación de un producto. Podemos afirmar que una técnica analgésica es ineficiente, si es posible conseguir los mismos resultados, empleando menos medios o cuando con los mismos medios es posible alcanzar mejores resultados.

$$\text{Eficiencia} = \frac{\text{Resultados alcanzados}}{\text{Recursos utilizados}}$$

Es necesario aclarar que es siempre un concepto relativo, ninguna actividad o técnica posee la condición de eficiencia *per se*, sino respecto a otra que le sirve de estándar o referente comparativo. En la evaluación de la analgesia postoperatoria (AP) no sólo tendremos en cuenta las precisiones anteriores sino otros aspectos, como son el impacto organizativo, ético y social.

## EVALUACIÓN ECONÓMICA

### Tipos de estudios económicos. Clasificación<sup>(56, 57)</sup>

Antes de adentrarnos en la evaluación económica de la analgesia postoperatoria (AP) en CMA haremos un repaso de los tipos de estudios evaluativos.

#### *Análisis parciales*

- *Descriptivos.* De ellos no cabe deducir eficiencias, ni establecer comparaciones. Serían los

estudios de descripción de costes y/o consecuencias. Descripción del coste y/o consecuencia (efectividad, utilidad, efecto) de una técnica analgésica.

- *Comparativos.* Consistiría en comparar dos o más técnicas analgésicas, evaluando la eficacia, la efectividad o la utilidad, para seleccionar la opción que obtenga los mejores resultados. También el análisis de costes de dos o más alternativas permite seleccionar la que presente menores costes.

#### *Análisis completos*

Nos permiten inferir eficiencias. Consideraremos los siguientes subtipos:

- *Análisis de minimización de costes.* Es el de más fácil aplicación. Pretende identificar, cuantificar y valorar los costes de dos o más técnicas analgésicas, cuando existen evidencias que las consecuencias en términos de seguridad, efectividad y calidad son iguales, semejantes, equivalentes y perfectamente intercambiables para pacientes homogéneos.

En tales circunstancias la estrategia se centra en comparar solamente los costes.

Este análisis sugiere que a igualdad de resultados, la técnica más eficiente será la más barata. En el ámbito clínico como en el que describimos, no resulta fácil encontrar alternativas cuyas consecuencias sean exactamente iguales. Estos estudios tienen mayor aplicación en la gestión logística (productos intermedios).

- *Análisis coste-efectividad.* Se trata de identificar, cuantificar y valorar los costes de dos o más técnicas analgésicas (TA) postoperatorias, cuyos resultados vienen en términos de unidades físicas o naturales. Por ejemplo, descenso del nivel en la EVA, puntuación en la escala verbal. Recibirá la denominación de coste-eficacia cuan-

do los efectos hayan sido alcanzados en condiciones ideales, controladas o experimentales. Puede aplicarse un sencillo procedimiento aritmético, que relaciona costes y resultados (del tipo efectos):

$$\text{Ratio medio (TA)} = \frac{\text{Costes (TA)}}{\text{Efectos (TA)}}$$

La relación más coste-efectiva o más coste-eficaz, se corresponde con el ratio medio más bajo de todas las alternativas examinadas. Se necesita menor volumen de recursos para obtener una misma unidad de efecto.

Pueden emplearse otros ratios, cuando pretendemos comparar una nueva técnica con otra que ya se está empleando, como son los ratios incrementales y los ratios marginales.

- **Análisis coste-utilidad.** Trata de identificar, cuantificar y valorar los costes de dos o más técnicas analgésicas (TA) alternativas, cuyos resultados vienen expresados en valores de utilidades (unidades de calidad de vida relacionadas con la salud). Como en el caso del análisis coste-efectividad hablaremos de ratios medios, incrementales y marginales.

La aplicación práctica del análisis coste-utilidad es difícil:

- Requiere de múltiples entrevistas que no siempre son factibles.
- No existe consenso generalizado sobre metodología para obtención de valores de calidad de vida.

En general, este tipo de análisis es especialmente recomendable cuando la calidad de vida es el resultado más importante de las acciones comparadas.

- **Análisis coste-beneficio.** Desde una perspectiva exclusivamente económica, es la forma más completa y amplia de evaluación. En la prácti-

ca y en el ámbito sanitario, este tipo de análisis representa un papel secundario, aunque a veces el concepto coste-beneficio se emplea erróneamente como expresión genérica para referirse a cualquier clase de estudio de evaluación económica sanitaria.

En este análisis se emplean dos medidas de rendimiento: el beneficio neto y el índice o relación beneficio/coste:

$$\begin{aligned} \text{Beneficio neto} &= \text{Beneficios} - \text{Costes} \\ \text{Índice Beneficio/Coste} &= \frac{\text{Beneficios}}{\text{Costes}} \end{aligned}$$

La ventaja más importante del análisis de coste-beneficio es que permite establecer comparaciones con cualquier otro proyecto que haya utilizado la misma metodología, con independencia del ámbito o de la naturaleza de los mismos. Las conclusiones del análisis coste-beneficio en el ámbito sanitario deben tratarse con cuidado, porque pueden vulnerar algunos principios normativos básicos, como la ética o la equidad.

### Metodología de la evaluación económica

Aplicando la fórmula planteada en el apartado de Eficiencia, en todo análisis de evaluación económica se tienen que identificar muy claramente los resultados alcanzados y los costes o recursos utilizados.

### Análisis de los resultados

Las consecuencias o los resultados de las intervenciones sanitarias se clasifican en tres grupos:

*Efectos.* Son susceptibles de medida a través de unidades físicas o naturales.

Las herramientas utilizadas para la medición de los efectos, se han clasificado en dos grandes grupos: los Indicadores, que son medidas unidimensionales, como, por ejemplo, tasa de incidencia de

dolor severo, moderado, leve, EVA >5, etc. Los índices, medidas pluridimensionales que tratan de sintetizar mediante una relación matemática dos o más indicadores en un solo parámetro, por ejemplo, días de dolor postoperatorio evitados o PODA, en terminología inglesa. Utilizamos los efectos en los estudios de eficacia y efectividad.

*Utilidades.* No se corresponde con un estado o nivel de salud concreto, está vinculado al bienestar subjetivo o a la percepción individual de los niveles de satisfacción obtenidos por los pacientes, constituyen los indicadores de la calidad de vida relacionados con la salud (CVRS). Pueden clasificarse en dos grandes categorías: estimaciones acerca de la calidad de vida relacionada con la salud y los valores o preferencias sociales.

Las estimaciones de CVRS suelen clasificarse en: medidas genéricas o perfiles de salud y en medidas específicas o funcionales a partir de la valoración de cuestionarios diseñados para centrarse en recoger las mejoras de calidad de vida producidas por una intervención concreta. Un ejemplo sería el proyecto ZAP-Quality Improvement Project, en el tratamiento del dolor crónico por cáncer<sup>(55)</sup>.

Los valores o preferencias se basan en estimaciones realizadas por los propios individuos, al objeto de deducir niveles de utilidad asociados a diversos niveles de salud. Se clasifican en individuales y en sociales.

La combinación de las mediciones de CVRS con la variable tiempo ha dado lugar a la aparición de índices de gran interés, como los años de vida ajustados por calidad (AVAC) o QALY, en terminología inglesa. En la misma línea han surgido los años de vida ajustados por discapacidad (AVAD).

El empleo de la utilidad conlleva algunos inconvenientes; los valores varían según las características de la población, requieren entrevistas muy rigurosas y personal entrenado para realizarlas.

*Beneficios.* Se expresan siempre en unidades monetarias. Se pueden clasificar en dos grandes grupos: tangibles, pueden ser valorados de forma explícita (precios del mercado), por ejemplo, el precio de un medicamento ahorrado. Los beneficios intangibles de valoración dificultosa, por no disponer de mercado, por ejemplo, las potenciales ventajas económicas que podrían derivarse de la mayor capacitación profesional consecuencia del tiempo o calidad de vida ganados (teoría del capital humano o costes de fricción).

Dentro de los tangibles, diferenciamos entre: directos o valor monetario de los ahorros en servicios sanitarios, o indirectos o valor monetario de la riqueza neta ganada por la sociedad gracias al aumento de las actividades.

### **Análisis de costes**

Los costes pueden clasificarse en dos grandes categorías:

- Tangibles o valorables a través del sistema de precios del mercado.
  - Intangibles no valorables mediante el mercado.
- Los costes Tangibles a su vez pueden ser:

- Directos, cuando corresponden a la acción del sector sanitario (salarios del personal, amortización instalaciones o equipamientos, consumo de medicamentos, etc.) o no sanitario/médico, cualquier coste que afecte negativamente al patrimonio de los pacientes debido a la búsqueda de la atención sanitaria o por estados o situaciones especiales.
- Indirectos, cuando inciden sobre la actividad productiva, el rendimiento o los costes empresariales.

### **Evaluación económica en analgesia postoperatoria**

Las referencias específicas de evaluación económica de la analgesia postoperatoria (AP) en CMA son

escasas y muy puntuales. De todas formas, los resultados obtenidos en pacientes ingresados con tratamientos similares a los utilizados en CMA creemos que son fácilmente extrapolables.

Predominan los estudios descriptivos y/o comparativos de costes. Entre los estudios económicos desde los cuales es posible inferir eficiencias, destacan los estudios de coste-eficacia/efectividad, algunos sobre coste-utilidad y muy raramente coste-beneficio. El análisis de minimización de costes sólo debería utilizarse cuando los resultados clínicos entre dos alternativas no son diferentes desde el punto de vista estadístico, siempre que tengan un tamaño muestral adecuado para conseguir un suficiente poder estadístico<sup>(58)</sup>.

Revisiones como la de Jacox et al.<sup>(59)</sup>, en la que se analizan los estudios de evaluación económica sobre analgesia controlada por el paciente (PCA) publicados entre 1985 y 1995, refieren un amplio predominio de estudios descriptivos con una pobre presencia de estudios experimentales aleatorizados y cegados, con resultados contradictorios y con un bajo perfil de evidencia científica. Resultados similares se observan en la revisión de Engoren<sup>(60)</sup>, donde no está solamente circunscrito a PCA.

Una muestra de estos resultados contradictorios es la observada en estudios recientes que comparan la PCA con la analgesia convencional mediante inyección intramuscular. Mientras Chang et al.<sup>(61)</sup> valoran como más eficaz la PCA, asumiendo además un aumento de los costes, Rittelhouse et al.<sup>(62)</sup> transforman un estudio coste-eficacia en uno de minimización de costes al observar una eficacia equivalente, pero con costes desfavorables para la PCA. Pocos estudios contemplan evaluaciones de coste-beneficio. D'Haese et al.<sup>(63)</sup>, en la misma línea de los anteriores, hace un doble estudio, observando resultados diferentes: el estudio coste-eficacia es favorable para la PCA

y el estudio coste-beneficio favorece a la técnica intramuscular.

Diversos estudios comparan diversas alternativas farmacológicas peridurales o entre técnicas peridurales y endovenosas, con o sin PCA<sup>(64-67)</sup>.

Estudios económicos analizando la función de Unidades de Dolor Agudo con implementación de programas de calidad está bien documentado<sup>(68-71)</sup>.

Pocos estudios se basan en la evaluación económica de la analgesia en CMA, creemos que sigue pesando el criterio de CMA igual a analgesia por vía oral, por lo que más que estudios económicos en tratamiento del dolor habría que remitirse a estudios de farmacoeconomía comparativos entre diversos AINE<sup>(72-76)</sup> o incluso estudios de tratamientos coadyuvantes en el postoperatorio de CMA, como el caso de los antieméticos<sup>(76, 77)</sup>.

El estudio de Issioui et al.<sup>(78)</sup> de coste-eficacia entre el rofecoxib y acetaminofén constituye uno de los pocos estudios realizados en el ámbito de la CMA, junto con el análisis parcial descriptivo de Di Vita et al., del tratamiento del dolor en la cirugía de hemorroidectomía<sup>(79)</sup>.

Entre los estudios seleccionados por la NHS EED (Economic Evaluation Database) destacamos el de Chan et al.<sup>(80)</sup> que, a pesar de no ser propiamente una evaluación económica de la analgesia postoperatoria en CMA, es un magnífico estudio de coste-efectividad entre tres técnicas anestésicas (general, regional endovenosa y bloqueo plexo axilar) en cirugía de la mano en régimen ambulatorio; recoge entre otros resultados el índice de pacientes que requirieron analgesia con opioides en el postoperatorio. El estudio de Dexter et al.<sup>(81)</sup> realiza una evaluación de costes, siendo sus conclusiones interesantes: *el papel del anestesiólogo, mediante la elección de diversas alternativas farmacológicas, ejerce poco control sobre los costes de la URPA, siendo el mayor determinante de dichos costes la distribución y la política de*

*admisiones*. Conclusiones similares observan Macario et al.<sup>(82)</sup>. Y finalmente, Dalton et al.<sup>(83)</sup> hacen un estudio descriptivo de costes de medicación analgésica postoperatoria, resultando que el coste medio es de 9,46 dólares, teniendo en cuenta todo tipo de cirugía y todo tipo de estancias.

Otro estudio en CMA es el de Elliot et al.<sup>(84)</sup>, cuyo objetivo fue la búsqueda del agente anestésico con mejores criterios de coste-efectividad; la metodología de este estudio es impecable, ya que incluye la revisión bibliográfica, la encuesta a expertos y el ensayo clínico controlado.

A modo de conclusión, creemos que una asignatura pendiente es el estudio económico de la analgesia postoperatoria en CMA mediante técnicas analgésicas cruentas para el control del dolor con una intensidad moderada-severa y en procedimientos controvertidos. Técnicas y procedimientos que no tienen aceptación unánime en todas la UCMA.

Desde finales de la década de los 90 han aparecido estudios de eficacia y seguridad sobre las técnicas analgésicas invasivas en CMA: los estudios de Rawal en Suecia fueron pioneros<sup>(85-95)</sup>. En nuestro país se publican experiencias de analgesia continua perineural y endovenosa domiciliaria<sup>(96, 97)</sup>. Estos estudios analizan la viabilidad de dicha técnica, buscando la seguridad y eficacia en procedimientos ambulatorios. No hemos encontrado estudios económicos al respecto, el estudio descriptivo y no aleatorizado de Williams et al.<sup>(98)</sup> constituye un primer intento en ese sentido.

Algunos autores previendo la posible indefensión del paciente durante el período postoperatorio aconsejan el soporte de la Unidades de Hospitalización a Domicilio o de Atención Domiciliaria, sin embargo algún estudio apunta que los costes de la hospitalización a domicilio no son menores que los de la hospitalización convencional. Shep-

perd et al.<sup>(99)</sup> estudian este aspecto en los siguientes procesos: la artroplastia de cadera, de rodilla, la histerectomía, pacientes EPOC y pacientes ancianos con otras patologías, sin embargo es difícil extrapolar estos análisis a las necesidades en el período postoperatorio de los procedimientos quirúrgicos ambulatorios que obviamente supondrían mucha menor carga asistencial<sup>(100, 101)</sup>.

### Propuestas de análisis vigentes

- ¿Es coste-efectiva la analgesia perineural continua ambulatoria vs la analgesia convencional endovenosa en el paciente ingresado?
- ¿Es coste-efectiva la analgesia perineural continua ambulatoria + atención domiciliaria vs la analgesia perineural continua en el paciente ingresado?
- ¿Es coste-efectiva la analgesia endovenosa continua ambulatoria + la atención domiciliaria vs la analgesia endovenosa continua en el paciente ingresado?
- ¿Es coste-efectivo un procedimiento ambulatorio + atención domiciliaria vs el mismo procedimiento con hospitalización convencional?

Y en definitiva, nos sumamos a las recomendaciones de Elliot et al.<sup>(84)</sup> en cuanto a futuras áreas de estudio de la evaluación económica de la anestesia en CMA, apuntando en primer término la mejora y la optimización de la analgesia perioperatoria.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Mcgrath B, Elgendy H, Chung F, Kamming D, Curti B, King S. Thirty percent of patients have moderate to severe pain 24 hr after ambulatory surgery: a survey of 5703 patients. *Can J Anaesth* 2004;51(9):886-891.
2. Mattila K, Toivonen J, Janhunen L, Rosemberg PH, Hynynen M. Postdischarge symptoms after ambulatory surgery: first week incidence, intensity, and risk factors. *Anesth Analg* 2005;101(6):1643-50.

3. Wu CL, berenholtz SM, Pronovost BJ. Systematic review and analysis of postdischarge symptoms after outpatient surgery. *Anesthesiology* 2002;96:994-1003.
4. Robaux S, Cornet C, Bouaziz H. Analgesie pour chirurgie ambulatoire. *Conférences d'actualisation 2002*. Editions scientifiques et médicales. Elsevier SAS et SFAR. 2002, p 31-65.
5. Apfelbaum JL, Chen C, Metha SS, Gan TJ. Postoperative pain experience: results from a national survey suggest postoperative pain continues to be undermanaged. *Anesth Analg* 2003;97:534-40.
6. Rawal N, Hylander J, Nydahl PA, Olofsson I, Gupta A. Survey of postoperative analgesia following ambulatory surgery. *Acta Anesthesiol Scand* 1997;41(8):1017-22.
7. Graham NO. *Quality in Health Care. Theory, Application and Evolution*. Maryland, 1995.
8. Varo J. *Gestión estratégica de la calidad en los servicios sanitarios. Un modelo de gestión hospitalaria*. Diaz de Santos Ed. Madrid 1993.
9. Mira JJ, Aranaz JM, Blanco MA, Garcia E, Martinez B, Lizan M, Navarro JF, Garcia S, Garcia A, Jimenez M, Biorrum A, Calidad relacional y satisfacción del usuario. En Rodriguez Perez P y Garcia Caballero J. *Calidad en atención Sanitaria. Conceptos teoricos y aplicaciones practicas*. Sociedad Española de Medicina Preventiva, Higiene y Salud Publica. Sociedad Española de Calidad Asistencial. MSD-Medicina Basada en la Evidencia. Madrid 2001.
10. Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations. *Características de los indicadores clínicos*. *Control de Calidad Asistencial* 1991;6:65-74.
11. Lorenzo S, Mira JJ, Sanchez E. *Gestión de calidad total y medicina basada en la evidencia*. *Med Clin (Barc)* 2000;114:460-63.
12. Lorenzo S. *Gestión de procesos en asistencia sanitaria*. *Rev Calidad Asistencial* 1999;4:243-4.
13. Acelay A, bacigalupe MT, de la Puerta E, Dias G, Garcia M, Gonzalez MG, Letona J, Lopez G, martinez-Conde AE. *Guia para la gestión de procesos*. Dirección de Asistencia Sanitaria. Osakidetza-Servicio Vasco de Salud. Eusko Jaurlaritza-Gobierno Vasco. Vitoria 1999.
14. Varios autores. *Monografico sobre gestión por procesos*. *Revista de Calidad Asistencial* 1999;112(suplemento 1).
15. Varios autores. *Monografico sobre investigación de resultados en salud*. *Med Clin (Barc)* 2000;114(suplemento 3).
16. Lemos P, Regalado AM *Patient outcomes and clinical indicators for ambulatory surgery in Lemos P, Jarrett P, Philip B*. Ed. *Day Surgery. Development and practice*. International Association for Ambulatory Surgery. Porto 2006.
17. Gold BS, Kitz DS, Lecky JH. Unanticipated admission to the hospital following ambulatory surgery. *JAMA* 1989;262:3008-10.
18. Osborne GA, Rudkin GE. Outcome after day-care surgery in a major teaching hospital. *Anaesth Inten Care* 1993;21:822-27.
19. Tham C, Koh KF. Unanticipated admission after day surgery. *Singapore Med J* 2002 43:522-26.
20. Fortier J, Chung F, Su J. Unanticipated admission after ambulatory surgery. A prospective study. *Can J Anaesth* 1998;45:612-19.
21. Lau H, Brookes DC. Contemporary outcomes of ambulatory laparoscopic cholecistectomy in a major teaching hospital. *World J Surg* 2002;26:1117-1121.
22. Shaikh S, Chung F, Imarengiaye C. Pain, nausea, vomiting and ocular complications delay discharge following ambulatory microdissectomy. *Can J Anaesth* 2003;50:514-18.
23. Coley KC, Williams BA, dalos SB. Retrospective evaluation of unanticipated admissions and readmissions after same day surgery and associated costs. *J Clin Anaesth* 2002;14:349-353.
24. Schnaider I, Chung F. Outcomes in day surgery. *Cur Opin Anaesthesiol* 2006;19(6):622-9.
25. Myles PS, Williams DL, Hendrata M. Patient satisfaction after anesthesia and surgery: results of a prospective survey of a 10811 patients. *Br J Anaesth* 2000;84:6-10.
26. Jenkins K, Grady D, Wong J. Post-operative recovery: Day-surgery patients preferences. *Br J Anaesth* 2001;86:272-74.
27. Tong D, Chung F, Wong D. Predictive factors in global and anesthesiasatisfaction in ambulatory surgical patients. *Anesthesiology* 1997;87:856-864.
28. Philip BK. Patients assessment of ambulatory anesthesia and surgery. *J Clin Anesth* 1992;4:355-58.
29. Dihle A, Helseth S, Kongsgaard UE, Paul S, Moaskowski C. Using the American Pain Society's Patient Outcome Questionnaire to evaluate the quality of postoperative pain management in a sample of norwegian patients. *The Journal of Pain* 2006;7(4):272-280.
30. Geissler B, Neugebauer E, Angster R, Witte J. Qualitätsmanagement der postoperativen Schmerztherapie. *Chirurg* 2004;75(7):687-93.
31. Goldstein DH, Vanderkerkhof EG, Blaine WC. Acute pain management services have progressed, albeit insufficiently in Canadian academic hospitals. *Can J Anesth* 2004;51(3):231-35.
32. Dolin SJ, Cahman JN, Bland JM. Effectiveness of acute postoperative pain management: I. Evidence from published data. *Br J Anaesth* 2002;89(3):409-23.
33. Meissner W, Ullrich K, Zwacka S, Schreiber T, Reinhart K. Quality management in postoperative pain therapy. *Anaesthesist* 2001;50(9):661-70.

34. Meissner W, Ullrich K, Zwacka S. Benchmarking as a tool of continuous quality improvement in a postoperative pain management. *Eur J Anaesthesiol* 2006;23(2):142-8.
35. Practice Guidelines for Acute Pain management in de Perioperative Setting. American Society of Anesthesiologist (ASA) Task force on Acute Pain Management 2003.
36. Attitude pratique pour la prise en charge de la douleur postopératoire. Societe Française d'Anesthésie et Réanimation 1999.
37. European Minimum Standards for the management of Postoperative Pain. *Europain* 1998.
38. Idvall E, Hamrin E, Rooke L, Sjostrom B. A tentative model for developing strategic and clinical nursing quality indicators: postoperative pain management. *Int J Nurs Pract* 1999;5(4):216-26.
39. Idvall E, Hamrin E, Sjostrom B, Unosson M. Quality indicators in postoperative pain management: a validation study. *Scand J Caring Sci.* 2001;15(4):331-8.
40. Idvall E, Hemrin E, Sjostrom B, Unosson M. Patient and nurse assessment of quality of care in postoperative pain management. *Qual Saf Health Care* 2002;11(4):327-34.
41. Post-Operative Pain (POP) Management Quality Improvement Project. Pain Management Improvement Group of the University of Wisconsin-Madison Medical School 2002.
42. Dahl JL, Gordon D, Ward S, Skemp M, Whochos Schurr M. Institutionalizing pain management: the Post-Operative Pain Management Quality Improvement Project. *J Pain* 2003;4:361-71.
43. Raising the Standard. The Royal College of Anaesthetists 2000.
44. Gordon DB, Pellino TA, Miaskowski C, McNeill JA, Paice JA, Laferriere E et al. A 10-year review of quality improvement monitoring in pain management: recommendations for standardized outcome measures. *Pain Manag Nurs* 2002;3:116-30.
45. Arnold S, Delbos A. Bilan a 5 ans de la gestion de la douleur postopératoire dans le cadre d'une démarche qualite, en chirurgie orthopedique dans un etablissement prive. *Ann Fr Anesth Reanim* 2003;22:170-8.
46. Bardiau FM, Taviaux NF, Albert A, Boogaerts JG, Stadler M. An intervention study to enhance postoperative pain management. *Anesth Analg* 2003;96:179-85.
47. Rawal N. Acute pain services revisited-good from far, far from good? *Reg Anesth Pain Med* 2002;27:117-21.
48. Rawal N, Allvin R. Acute pain services in Europe: a 17-nation survey of 105 hospitals. The European Acute Pain Working Party. *Eur J Anaesthesiol* 1998;15:354-63.
49. Johansen B, Mainz J, Sabroe S, Manniche C, Leboeuf-Yde C. Quality improvement in an outpatient department for subacute low back pain patients: prospective surveillance by outcome and performance measures in health technology assessment perspective. *Spine* 2004;29(8):925-31.
50. Matthes N, Wood N. Developing performance measures for sedation and analgesia: the approach of the Quality Indicator Project. *J Health Qual* 2001;23(4):5-10.
51. Graf Von Der Schulenburg JM, Kielhorn A, Antoñanzas F. Manual de Economía de la Salud. GlaxoSmithKline. Madrid 2002.
52. Rubio Cebrian F. Glosario de planificación y economía de la salud. Ed. Diaz de Santos. Madrid 2000.
53. Puig-Junoy J, Pinto JL, Dalmau E. El valor monetario de la salud. Springer Verlag 2001.
54. Gisbert i Gelonch R. Economía y salud. Masson 2002.
55. Fortier B, Okon T, Ashley J, The Zero Acceptance of Pain (ZAP) Quality Improvement Project: evaluation of pain severity, pain interference, global quality of life, and pain related costs. *J Pain Symptom Manage* 2003;25:334-43.
56. Drummond M, Torrance G, Stoddart G. Metodos para la evaluación economica de los programas de atención a la salud. Ed Diaz de Santos. Madrid 1991.
57. Luce B, Elixhauser A. Standards for the socioeconomic evaluation of health care. Springer-Verlag 1990.
58. Briggs AH, O'Brien BJ. The death of cost-minimization analysis? *Health Econ* 2001;10:179-184.
59. Jacox A, carr DB, Mahrenholz DM, Ferrell BM. Cost considerations in patient-controlled analgesia. *Pharmacoeconomics* 1997;12:109-20.
60. Engoren M. Cost-effectiveness of different postoperative analgesic treatments. *Expert opin Pharmacother* 2003;4(9):1507-19.
61. Chang AM, Ip WY, Cheung TH. Patient-controlled analgesia versus conventional intramuscular injection: a cost effectiveness analysis. *J Adv Nurs* 2004;46:531-4.
62. Rittenhouse BE, Choiniere M. An economic evaluation of pain therapy after hysterectomy. Patient-controlled analgesia versus regular intramuscular opioid therapy. *Int J Technol Assess Health Care* 1999; 15:548-62.
63. D'Haese J, Vanlersberghe C, umbrain V, Camu F. Pharmacoeconomic evaluation of a disposable patient-controlled analgesia device and intramuscular analgesia in surgical patients. *Eur J Anaesthesiol* 1998;15:297-303.
64. Bartha E, Carlsson P, Kalman S. Evaluation of costs and effects of epidural analgesia and patient-controlled intravenous analgesia after major abdominal surgery. *Br J Anaesth* 2006; 96:111-7.
65. Pitimana-aree S, visalyaputra S, Komoltri C, Muangman S, Tiviraj S, Puangchan S et al. An economic evaluation of bupivacaine plus fentanyl versus ropivacaine alone for patient-controlled epidural analgesia after total-knee repla-

- cement procedure: a double-blinded randomized study. *Reg Anesth Pain Med* 2005;30:446-51.
66. Vercauteren M, Vereecken K, La Malfa M, Coppejans H, Adriaensens H. Cost-effectiveness of analgesia after cesarian section. A comparison of intrathecal morphine and epidural PCA. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002;46:85-9.
  67. Ammar AD. Postoperative epidural analgesia following abdominal aortic surgery: do the benefits justify the cost? *Ann Vasc Surg*. 1998;12:359-63.
  68. Stadler M, Schlander M, Braekman M, Nguyen T, Boogaerts JG. A cost-utility and cost-effectiveness analysis of an acute pain service. *J Clin Anesth* 2004;16(3):159-67.
  69. Zimberg SE. Reducing pain and costs with inovative postoperative pain management. *Manag Care Q*. 2003;11:34-6.
  70. Rawal N, Allvin R. Postoperative pain an unnecessary suffering. A model of "emergency pain relief" implemented in Orebro. *Lakartidningen*. 2001; 98:1648-54.
  71. Souzdanitski D, Sourovitseva E, Kay J. Cost-description and break-even analysis of an acute pain service. *Anesthesiology* 2004;16:159-67.
  72. Chancellor JVM, Hunsche E, de Cruz E, Economic evaluation of celecoxib, a new cyclooxygenase 2 specific inhibitor in Switzerland. *Pharmacoeconomics* 2001;19:59-75.
  73. Pellissier JM, Strauss WL, Watson DJ. Economic evaluation of rofecoxif versus nonselective nonsteroidal anti-inflammatory drugs for The treatment os osteoarthritis. *Clin Ther* 2001;23:1061-79.
  74. Kamat CC, Kremers HM, Vannest DJ. The cost-effectiveness of acetaminophen, NSAIDs, and selective Cox-2 inhibitors in the treatment of symptomatic knee osteoarthritis. *Value Health* 2003;6:144-57.
  75. Soto J, Romero A, rejas J. Analisis farmacoeconomico del uso del colecoxib en el tratamiento de la artrosis. *Rev Esp Reumatol* 2002;29(4):142-50.
  76. Olutayo O, Jantzen EC, Alexis R, Rajchert D, Schreiner MS, Watcha MF. A comparison of the costs and efficacy of ondasetron and dolasetron in the prophylaxis of postoperative vomiting in pediatric patients undergoing ambulatory surgery. *Anesth Analg* 2003;97(2):390-396.
  77. Tang J, Watcha MF, White PF. A comparison of costs and efficacy of ondansetron and droperidol as prophylactic antiemetic therapy for elective outpatient gynecologic procedures. *Anesth Analg* 1996;83(2):304-313.
  78. Issioui T, Klein KW, White PF, Watcha MF, Skrivanek GD, Jones SB, et al. Cost-efficacy of rofecoxib versus acetaminophen for preventing pain after ambulatory surgery. *Anesthesiology* 2002; 97(4):931-7.
  79. Di Vita G, Patti R, Arcara M, Petrone R, Davi V, Leo P. A painless treatment for patients undergoing Milligan-Morgan Haemorrhoidectomy. *Ann Ital Chir* 2004;75(4):474-5.
  80. Chan VW, Peng PW, Kaszaz Z, Middleton WJ, Muni R, Anastakis DG, et al. A comparative study of general anesthesia, intravenous regional anesthesia, and axillary block for outpatient hand surgery: clinical outcome and cost analysis. *Anesth Analg* 2001;93(5):1181-1184.
  81. Dexter F, Tinker JH. Analysis of strategies to decrease postanesthesia care unit costs. *Anesthesiology*. 1995;82(1):94-101.
  82. Macario A, Glenn D, Dexter F. What can the postanesthesia care unit manager do to decrease costs in the postanesthesia care unit? *J Perianesth Nurs* 1999;14(5):284-93.
  83. Dalton JA, Carlson J, Lindley C, Blau W, Youngblood R, Greer SM. Clinical economics: calculating the cost of acute postoperative pain medication. *Journal of Pain and Symptom Management* 2000;19(4):295-308.
  84. Elliot RA, Payne K, Moore JK, Davies LM, Harper NJN, St Leger AS, et al. Which anaesthetic agents are cost-effective in day surgery? Literature review, national survey of practice and randomised controlled trial. *Health Technol Assess* 2002;6(30).
  85. Rawal N, Axelsoon K, Hylander J, Allvin R. Post-operative pain controlled local anesthetic administration at home. *Anesth Analg* 1998;86(1):86-9.
  86. Klein SM, Greengrass RA, Gleasson DH, Nunley JA, Steele SM. Major ambulatory surgery with continous regional anesthesia and disposable infusion pump. *Anesthesiology* 1999;91(2):563-5.
  87. Boezart AP, de Beer JF, du Toit C, van Royen KA. New technique of continuous interescalene nerve block. *Can J Anaesth* 1999;46(3):275-81.
  88. Rawal N. Analgesia for day-case surgery. *Br J Anaesth*. 2001;87(1):73-87.
  89. Rawal N. Incisional and intra-articular infusions. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2002;16(2):321-43.
  90. Rawal N, Allvin R, Axelson K, Hallen J, Ekback G, Ohisson T et al. Patient controlled regional analgesia (PCRA) at home: controlled comparisson betwin bupivacaine and ropivacaine brachial plexus analgesia. *Anesthesiology* 2002;96(6)1290-6.
  91. Ilfeld SM, Morey TE, Wang RD, Ennekig FK. Continuous popliteal sciatic nerve block for postoperative pain control at home. A randomized, double-blinded, placebo-controlled study. *Anesthesiology* 2002;97(4):959-65.
  92. Capdevila X, Macaire P, Aknin P, dadure C, Bernard N, Lopez S. Patient controlled perineural analgesia after ambulatory orthoprdic surgery: a comparisson of electronic versus elastomeric pumps. *Anesth Analg* 2003;96(2):414-7.
  93. Evans H, Steel SM, Nielsen KC, Tucker MS, Klein SM. Peripheral nerve blocks and continuous catheter techniques. *Anesthesiol Clin North America* 2005;23(1):142-62.

94. Greengrass RA, Nielsen KC. Management of peripheral nerve block catheters at home. *Int Anesthesiol Clin* 2005; 43(3):79-87.
95. Boezaart AP. Perineural infusion of local anesthetics. *Anesthesiology* 2006;43(3):872-80.
96. Boada S, Recasens J, Papaceit J. Use of elastomeric pumps for continuous intravenous administration in ambulatory surgery pain management. *Journal of Ambulatory Surgery* 2002;10:3-7.
97. Ferrer C, Puig R, Boada S, Recasens J, Rull M. Analgesia postoperatoria en la intervención abierta de Hallux Valgus en CMA. Comparación entre analgesia oral y bloqueo perineural continuo del nervio tibial posterior. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2006;53(4):220-5.
98. Williams BA, Kentor ML, Vogt MT. Economics of nerve block pain management after anterior cruciate ligament reconstruction: potential hospital cost savings via associated postanesthesia care unit bypass and same-day discharge. *Anesthesiology* 2004;100:697-706.
99. Shepperd S, Harwood D, Jenkinson C, Gray A, Vessey M, Morgan P. Randomized controlled trial comparing hospital at home care with inpatient hospital care. II : cost minimisation analysis. *BMJ* 1998;316:1791-1796.
100. Shepperd S. Hospital at home the evidence is not compelling. *Ann Int Med* 2005;143(11):840-1.
101. Shepperd S, Iliffe S. Hospital at home versus inpatient hospital care. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(3): CD000356.

# 3

## Estrategia analgésica farmacológica en cirugía mayor ambulatoria (I)

*Sinergias, farmacocinética, farmacodinamia y efectos secundarios de los fármacos analgésicos más comunes*

*F.J. Cobos García, M.V. Gil Navarro*

### ÍNDICE

1. Introducción
2. Características generales de las pautas analgésicas postoperatorias en CMA
3. Conceptos básicos en analgesia postoperatoria
4. Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)
5. Características individuales de los AINE más utilizados en CMA
6. Inhibidores preferentes de la COX-2
7. AINE inhibidores selectivos de la COX-2
8. Paracetamol
9. Opiáceos
10. Anestésicos locales
11. Miscelánea
12. Recomendaciones analgésicas en CMA
13. Asociación de dos AINE
14. Bibliografía

### INTRODUCCIÓN

El dolor es quizá, junto con las náuseas y vómitos postoperatorios, una de las causas más frecuente de demoras en el alta y reingresos en las Unidades de Cirugía Mayor Ambulatoria (CMA). A pesar de los grandes avances realizados en este tipo de

cirugía para mejorar la atención perioperatoria a los pacientes, la incidencia del dolor agudo sigue siendo elevada. Se estima que entre un 30-40% de los pacientes dados de alta en CMA, pueden experimentar dolor de moderado a severo durante las primeras 24-48 horas tras la intervención y un 20%

de pacientes refieren problemas de sueño durante la primera noche debido a dolor severo<sup>(1)</sup>. En otro estudio de seguimiento de pacientes dados de alta en una Unidad de CMA durante dos años, se encontró que hasta un 20% de los pacientes habían padecido niveles inaceptables de dolor<sup>(2)</sup>.

El inicio de los programas de CMA seleccionaba como requisito fundamental, que el dolor postoperatorio de las intervenciones a incluir fuera de intensidad leve-moderada y fácilmente controlable con analgésicos convencionales orales. Sin embargo, este concepto ha quedado desfasado ya que en la actualidad, debido a la creciente demanda de estos programas dentro de los Sistemas de Salud, la CMA ha experimentado un gran auge, incorporándose a ella procedimientos cada vez más complejos y dolorosos, lo que ha obligado a emplear estrategias analgésicas más agresivas, que permitan un control adecuado del dolor y que no retrasen el alta del paciente.

El dolor postoperatorio severo causa discomfort, insomnio y sufrimiento. Puede durar días y tener una clara influencia en la reincorporación laboral y para los Servicios de Salud. El dolor produce una gran variedad de efectos deletéreos sobre el organismo, y su aparición se traduce en respuestas orgánicas negativas que afectan a sistemas tales como el respiratorio, cardiocirculatorio, endocrino, digestivo, etc.

La aparición de dolor en pacientes sometidos a intervenciones de CMA compromete el éxito del sistema, ya que se traduce en una clara disminución de la satisfacción del paciente. Por otro lado, las demoras en el alta y ingresos suponen una mala utilización de los recursos sanitarios disponibles generando un aumento de los costes hospitalarios y una merma en la calidad asistencial. Es por ello, que el adecuado control del dolor en CMA se convierte así en uno de los objetivos fundamen-

**TABLA I** Clasificación de intervenciones quirúrgicas en función de la intensidad del dolor

Intensidad del dolor	Tipo de cirugía
Leve	Hernia umbilical Lipoma Exéresis de ganglios Cataratas Adenoidectomía Drenaje transtimpánico Legrado Histeroscopia Nódulo de mama
Moderado	Hernia inguinal y crural Ligadura de trompas Fimosis Hidrocele Varicocele Orquidopexia Laparoscopia Fisura anal
Severo	Fístula anal Hemorroidectomía Amigdalectomía

tales de estos programas quirúrgicos y una buena analgesia postoperatoria es una de las claves del éxito de las unidades de CMA.

### CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LAS PAUTAS ANALGÉSICAS POSTOPERATORIAS EN CMA

Dado que las pautas analgésicas deben construirse en función del grado de dolor esperado según el tipo de procedimiento quirúrgico, resulta básico categorizar todos los procedimientos en tres grupos según produzcan dolor leve, moderado e intenso, teniendo en cuenta, además, la individualización de las necesidades analgésicas. Una clasificación de las intervenciones realizadas en CMA, según el tipo de dolor<sup>(3)</sup>, se pueden ver en la tabla I.

Los protocolos analgésicos, además de eficaces y seguros, deben ser sencillos y fáciles de aplicar por el paciente o sus familiares en el domicilio.

La analgesia debe ser siempre pautada. Los analgésicos han de administrarse de manera regular y continuada. Ha de erradicarse el concepto de analgesia "si dolor" o a demanda. Es una de las causas de analgesia insuficiente por permitir decidir al paciente la frecuencia de la administración.

La analgesia postoperatoria debe abarcar un período de tiempo suficiente para cubrir la duración estimada del dolor esperado y a las dosis adecuadas, combinando más de un agente farmacológico es caso de dolor moderado y severo.

Las pautas analgésicas postoperatorias tienen que contemplar, además, la necesidad de añadir analgésicos adicionales, de rescate, de forma suplementaria a la analgesia pautada, para cubrir la posible aparición de los picos de dolor irruptivo que se presenten.

Las pautas analgésicas elegidas en CMA deben minimizar la sedación y los vómitos postoperatorios, con objeto de facilitar el alta precoz y la pronta reincorporación laboral del paciente.

## CONCEPTOS BÁSICOS EN ANALGESIA POSTOPERATORIA

### Analgesia multimodal o balanceada

Consiste en la combinación de fármacos analgésicos con diferentes mecanismos de acción, que actúan a distintos niveles de la vía nociceptiva, produciendo un efecto sinérgico que permite reducir las dosis y la incidencia de efectos secundarios, mejorando la calidad de la analgesia<sup>(4)</sup>. El objetivo de esta estrategia es mejorar el control fisiopatológico del dolor, mientras que las técnicas unimodales alivian

el dolor pero no modifican otros factores que afectan a la recuperación.

La analgesia multimodal se debe utilizar en el tratamiento del dolor moderado-severo, utilizando mejor la unimodal en dolor leve o leve-moderado. Algunas de las combinaciones más eficaces y empleadas son paracetamol con codeína o tramadol; un AINE (metamizol, diclofenaco, dexketoprofeno) con tramadol o con paracetamol ± codeína.

### Analgesia preventiva o anticipatoria

Consiste en la administración de una terapia analgésica antes de que se produzca la agresión quirúrgica. El fundamento fisiopatológico de este concepto se basa en la hipótesis de reducir la sensibilización central, administrando un analgésico antes de que la estimulación nociceptiva llegue al sistema nervioso central y como consecuencia se produzca el dolor postoperatorio<sup>(5)</sup>.

Actualmente existe controversia con respecto a la eficacia de la analgesia preventiva. Aunque algunos estudios han demostrado que se consigue una pequeña reducción en el dolor postoperatorio o en el consumo de analgesia de rescate, la mayoría de los estudios concluyen que globalmente, no hay un beneficio neto<sup>(6,7)</sup>.

Algunos autores explican esta falta de consistencia en los resultados, en la variabilidad de los estudios, debido a la inexistencia de una definición exacta de analgesia preventiva, utilización de otros fármacos incluidos en la rutina del proceso anestésico y la ausencia en muchos ensayos de grupo control con placebo<sup>(8)</sup>.

Es importante el momento de la administración del analgésico preventivo. Así, en un estudio que evaluó la eficacia de tenoxicam en analgesia preventiva, éste fue más eficaz cuando se administró 30 minutos antes de la intervención que la admi-

nistración en la inducción anestésica<sup>(9)</sup>. Éste puede ser uno de los motivos de la variabilidad de resultados en los distintos ensayos clínicos.

La analgesia preventiva utilizando anestésicos locales mediante infiltración espinal y periférica parece no producir beneficio, son muy escasos los resultados clínicos favorables<sup>(10)</sup>. Los resultados utilizando opioides son contradictorios y el significado clínica es limitado<sup>(11)</sup>.

Con respecto a los AINE, la administración oral no ha demostrado eficacia; sin embargo, la intravenosa posee un ligero beneficio, pero incrementa el riesgo de sangrado<sup>(12)</sup>. Los fármacos más ensayados dentro de este grupo son ketoprofeno y ketorolaco.

La administración de paracetamol previa a la intervención no ha demostrado superioridad respecto a su administración posterior<sup>(13)</sup>.

La ketamina ha demostrado eficacia administrada intraoperatoriamente o justo al final del acto quirúrgico, en términos de mejorar la analgesia postoperatoria, disminuir el consumo de opioides y disminuir las náuseas y vómitos asociados a su uso<sup>(14)</sup>. Sin embargo, la analgesia preventiva aislada con ketamina parece tener una eficacia inferior comparada con las anteriores modalidades<sup>(15)</sup>.

Estudios recientes comentan que la aplicación de fármacos preventivos podría ser más eficaz cuando no se realiza de forma aislada, sino que ésta se continúa durante y después del acto quirúrgico, en el contexto de una estrategia multimodal<sup>(16)</sup>. Sin embargo son aproximaciones que no han sido demostradas en ensayos clínicos.

## ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS (AINE)

Los analgésicos-antiinflamatorios no esteroideos son uno de los pilares fundamentales en la analgesia postoperatoria en la CMA. Constituyen un

amplio y heterogéneo grupo farmacológico con actividad analgésica, antiinflamatoria y antipirética. Una clasificación, desde el punto de vista químico, de los distintos AINE se ofrece en la tabla II.

Con respecto a su actividad analgésica son fármacos que poseen techo analgésico. Su acción tiene lugar tanto en los tejidos periféricos como a nivel del sistema nervioso central. A nivel periférico, su mecanismo de acción radica en la inhibición de las enzimas ciclooxigenasas (COX), las cuales intervienen en la producción de prostaglandinas y tromboxanos. En concreto, las prostaglandinas (PG) son las que intervienen en la producción de mecanismos inflamatorios y en la activación de receptores nociceptivos. Existen dos tipos de isoenzimas de COX, la isoenzima 1 y la 2. La COX-1 se caracteriza por ser constitutiva, interviene en la producción de PG necesarias para funciones homeostáticas, mientras que la COX-2 es la responsable de la producción de mediadores en procesos inflamatorios. En el sistema nervioso central, el efecto analgésico depende de la inhibición preferente de la forma constitutiva de la COX-2. Su acción central es menos importante, se debe a una depresión de la excitación neuronal en el núcleo ventral del tálamo o por incremento de la actividad inhibitoria de la sustancia gris periaqueductal, que regula los mecanismos de dolor situados en el asta posterior de la médula. Los AINE pueden tener otros mecanismos a nivel central, como la modificación de la viscosidad de la membrana plasmática, inhibiendo la transmisión de señales dependientes de proteínas G, o activación de vías serotoninérgicas que están implicadas en la inhibición de la información dolorosa en el de la médula espinal<sup>(17)</sup>.

Los distintos AINE se diferencian en su capacidad o distinta selectividad para inhibir las isoformas COX-1 y COX-2 (Tabla III).

TABLA II Clasificación de los AINE en función de su estructura química

Estructura	Fármacos
Ácidos	
Salicilatos	Ácido acetilsalicílico (AAS)
Enólico	
Pirazolonas	Metamizol
Pirazolidindionas	Fenilbutazona
Oxicams	Piroxicam y Meloxicam
Acético	
Indolacético	Indometacina
Pirrolacético	Ketorolaco*
Fenilacético	Diclofenaco
Piranoindolacético	Etodolaco
Propiónico	Naproxeno, ibuprofeno, dexketoprofeno
Antranílico	Ácido mefenámico
Nicotínico	Clonixina
No ácidos	
Sulfoanilidas	Nimesulida
Alcanonas	Nabumetona
COXIB	
Sulfonamidas	Rofecoxib**, celecoxib, parecoxib
<i>*Aprobado por la EMEA para uso exclusivo hospitalario. **Retirado del mercado</i>	

TABLA III Clasificación de los AINE en función su selectividad sobre la COX-1 y COX-2

Selectividad	Fármacos
No selectivos	Diclofenaco Naproxeno Ketoprofeno Dexketoprofeno Ibuprofeno
Más selectivos sobre COX-1	Ácido acetilsalicílico Indometacina Piroxicam
Más selectivos sobre COX-2	Meloxicam Nimesulida
Selectivos sobre COX-2	Celecoxib Valdecoxib* Parecoxib
<i>*A instancias de la EMEA, se ha suspendido la comercialización en Europa.</i>	

Dentro de los AINE tradicionales o no selectivos, para el tratamiento de procesos agudos son de elección los de vida media corta, ya que permiten un ajuste más adecuado de la posología. Los más utilizados en CMA son: ketoprofeno, dexketoprofeno, ibuprofeno, diclofenaco y metamizol.

Presentan una serie de efectos adversos comunes, entre los que destacan las reacciones a nivel gastrointestinal. Dentro del grupo, el grado de gastrolesividad que presenta cada uno de ellos es muy variable. En un estudio caso-control<sup>(18)</sup> realizado sobre el grupo de los AINE, relacionado con la hemorragia gastrointestinal alta, se identificó entre los menos gastrolesivos a metamizol e ibuprofeno, presentando también diclofenaco un perfil de seguridad aceptable. Naproxeno y ketoprofeno presentan un riesgo intermedio. Por el contrario, destaca como el AINE de mayor riesgo, el ketorolaco (Tabla IV). La gastro-

**TABLA IV** Riesgo relativo de hemorragia gastrointestinal asociado al uso de AINE en pacientes sin antecedentes de úlcera gastrointestinal\*

AINE	RR ajustado e IC 95%
Metamizol	0 (0-3,7)
Ibuprofeno	2,1 (0,6-7,1)
Diclofenaco	2,7 (1,5-4,8)
Ketoprofeno	3,2 (0,9-11,9)
Naproxeno	4,3 (1,6-11,2)
Tenoxicam	4,3 (1,9-9,7)
Nimesulida	4,4 (2,5-7,7)
Indometacina	5,5 (1,6-18,9)
Piroxicam	9,5 (6,6-13,8)
Ketorolaco**	24,7 (9,6-63,5)

\*Modificado de García Rodríguez LA, Cattaruzzi Ch, Troncon MG y Agostinis L. Risk of hospitalization for upper gastrointestinal tract bleeding associated with ketorolac, other nonsteroidal anti-inflammatory drugs, calcium antagonists and other antihypertensive drugs. Arch Intern Med 1998;158:33-39. \*\*Aprobado por la EMEA para uso exclusivo hospitalario.

lesividad de los AINE está también en relación con la existencia de determinados factores de riesgo, tales como la toma crónica previa de AINE, antecedentes de úlcera gastroduodenal, la edad, la duración del tratamiento y la dosis, por lo que resulta importante utilizar la posología recomendada de cada AINE y durante el menor tiempo posible.

Otros efectos adversos destacables son a nivel:

- **Renal.** Disminución del filtrado glomerular, pudiendo precipitar una insuficiencia renal, especialmente en pacientes de riesgo, tales como ancianos, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca congestiva, cirrosis hepática, diabetes, síndrome nefrótico, insuficiencia renal crónica y tratamiento concomitante con diuréticos o fármacos nefrotóxicos.
- **Cardiovascular.** Retención hidrosalina, edemas y disminución de la eficacia de los antihipertensivos.

- **Hematológicos.** Alargamiento del tiempo de hemorragia. En caso de uso concomitante con un anticoagulante oral, resulta preferible utilizar nabumetona y diclofenaco.

Las contraindicaciones comunes que deben valorarse antes de usar un AINE son: el riesgo de sangrado (úlcera gastroduodenal activa o previa, hemorragia digestiva reciente o previa, perforación gastrointestinal reciente), asma, insuficiencia renal moderada a severa, hipovolemia o deshidratación, diátesis hemorrágica y trastornos de la coagulación, hemorragia cerebral y pacientes sometidos a intervenciones quirúrgicas con alto riesgo hemorrágico o hemostasis incompleta.

## CARACTERÍSTICAS INDIVIDUALES DE LOS AINE MÁS UTILIZADOS EN CMA

### Ketorolaco

Se puede administrar por vía oral (comprimidos 10 mg) y parenteral (IM/IV; ampollas 10 y 30 mg). Presenta una biodisponibilidad oral del 90% y del 100% por vía IM. La acción analgésica aparece a los 10 min por vía IM y a los 30-60 min por vía oral, alcanzando el efecto analgésico máximo a las 1,2-3 h (IM) y a las 1,5-4 horas (vía oral). La acción analgésica se mantiene durante 6-8 h.

La dosis recomendada por vía oral es de 10 mg cada 6 h, no debiendo superar los 40 mg/día y para la vía parenteral se puede utilizar 10 mg o 30 mg si dolor intenso cada 4-6 horas, no debiéndose superar la dosis máxima recomendada de 90 mg en adultos y 60 mg en ancianos.

Ketorolaco está contraindicado en pacientes con insuficiencia renal severa. En pacientes con insuficiencia renal leve-moderada, se recomienda el uso de un bolo IV de 15 mg, que puede repetirse cada 6 h hasta un máximo de 60 mg.

Los pacientes con insuficiencia hepática pueden tener un aumento en la vida media de eliminación. Sin embargo, se necesita más información para recomendar una modificación en la posología.

La unión a proteínas plasmáticas es casi total. El 40% de la dosis se metaboliza en hígado a metabolitos inactivos, eliminándose luego a nivel renal. Es eliminado en un 55% en orina de forma inalterada. La semivida de eliminación es de 4-6 horas, pero aumenta hasta 9 horas en ancianos y hasta 16 horas en pacientes con insuficiencia renal.

Mención especial merece el tema de su seguridad. Ketorolaco, desde su comercialización ha sido objeto de revisión y restricciones de su uso después de casos fatales por sangrado gastrointestinal en un número más elevado que otros AINE.

En un estudio se observó que ketorolaco era cinco veces más gastrolesivo que otros AINE (RR del 24,7 aunque con un IC para el 95% de 9,6-63,5; ver tabla IV). Este medicamento fue objeto de varios dictámenes por parte de la Comisión Nacional de Farmacovigilancia, concluyendo que su perfil cualitativo de efectos adversos era superponible al de otros AINE aunque con un margen terapéutico bastante más estrecho, por lo que su uso debe limitarse a dos días por vía parenteral y a siete por vía oral<sup>(20)</sup>. Por esta razón, si su uso se limita al tratamiento a corto plazo del dolor agudo postoperatorio, puede considerarse con una relación de eficacia y seguridad aceptable.

Recientemente la AEMPS ha incluido a ketorolaco como fármaco de uso Hospitalario, por lo que su prescripción se realizará por un médico especialista del Hospital y la dispensación sólo se podrá realizar a través de los servicios de farmacia hospitalaria, si el fármaco tiene aprobado su uso por la Comisión de Farmacia y Terapéutica del centro.

## Dexketoprofeno

Es uno de los AINE recientemente comercializados. Es el enantiómero S(+) de ketoprofeno, que es el que posee la actividad analgésica. Tiene un inicio de acción más precoz que su racémico pero una potencia a dosis equianalgésica similar. Algunos estudios demuestran que posee menos efectos ulcerogénicos que éste. Sin embargo no existen diferencias a nivel de eficacia<sup>(21)</sup>.

En estudios que lo han comparado con otros analgésicos, como diclofenaco y tramadol, no se han encontrado diferencias de eficacia y seguridad<sup>(22)</sup>. En otro estudio que lo comparaba con ibuprofeno, no se detectaron diferencias en cuanto a la eficacia analgésica, pero en el grupo del dexketoprofeno hubo menos incidencia de reacciones adversas<sup>(23)</sup>.

Se puede administrar por vía oral (comprimidos de 12,5 y 25 mg) y por vía IM/IV (ampollas de 50 mg). Su absorción oral es muy elevada y rápida, alcanzando la T<sub>max</sub> en 0,5-0,75 horas. El efecto analgésico por esta vía comienza a los 30-45 minutos y la respuesta máxima se alcanza en 1-2 horas. La duración del efecto analgésico oscila entre 4 y 6 horas. Se metaboliza en hígado por glucuronización (80%) eliminándose luego así en orina. La semivida de eliminación es de 1-2,7 horas.

La posología recomendada por vía oral es de 12,5-25 mg cada 4-6 h o 25 mg cada 8 h. No se debe superar los 75 mg/día. Para la vía IM/IV la dosis recomendada es de 50 mg/8-12 h, no debe superarse la dosis máxima de 150 mg/día. La vía parenteral está recomendada sólo para el tratamiento a corto plazo (postoperatorio inmediato) del dolor moderado-intenso, no debiéndose superar los 2 días de tratamiento.

En ancianos se aconseja iniciar con 50 mg/día y aumentar según tolerancia.

En insuficiencia hepática leve-moderada se aconseja iniciar con 50 mg/día y monitorización estrecha. No se debe utilizar en insuficiencia hepática severa.

En insuficiencia renal leve se debe usar una dosis/día de 50 mg y no usar si el grado de disfunción es moderado-severo.

### **Ketoprofeno**

Se administra por vía oral (comprimidos 50 y 100 mg; forma retard: 200 mg), intramuscular (ampollas 100 mg) y rectal (supositorios 100 mg).

Su biodisponibilidad oral es elevada (90%) y se absorbe de forma rápida (Tmax. 0,5-2 h). Se une a proteínas plasmáticas en porcentaje superior al 98%. Es metabolizado en hígado, dando lugar a metabolitos inactivos, de ellos el 60-70% se realiza en forma de glucurónido, eliminándose posteriormente en orina. Su semivida de eliminación es de 2-4 h.

La posología recomendada por vía oral es de 50 mg cada 6-12 h (usualmente cada 8 h). Por vía rectal, se recomienda 100 mg cada 12-24 h. Por vía IM, 100 mg cada 12-24 h, especialmente indicada como tratamiento a corto plazo del dolor agudo. La dosis máxima por cualquier vía es de 200 mg.

Aunque menos del 10% se elimina en orina de forma inalterada, se ha observado una disminución de su aclaramiento en pacientes con disfunción renal. Se recomienda ajustar dosis sólo si Clcr < 20 ml/min. La presencia de hipoalbuminemia e insuficiencia renal puede incrementar la fracción libre del fármaco en plasma.

La cinética de ketoprofeno no se ve alterada en pacientes con cirrosis alcohólica, aunque la fracción libre del fármaco aumenta, lo que está más en relación con la hipoalbuminemia, por lo que un ajuste de dosis puede estar indicada en pacientes con cirrosis.

### **Ibuprofeno**

Su biodisponibilidad oral es del 80% y se absorbe de forma rápida, con una Tmax. entre 1-3 horas. Es ampliamente metabolizado en hígado, siendo luego eliminado en forma de metabolitos inactivos (90%)

por orina; el 10% del fármaco se elimina inalterado por orina. Su semivida de eliminación es de 2 horas.

Se presenta en forma de comprimidos de 400 y 600 mg. La posología recomendada es de 400 mg cada 4-6 h o de 600 mg cada 8-12 h. No se debe superar una dosis máxima de 2,4 g/día. No parece necesario modificar dosis en insuficiencia hepática ni tampoco en renal.

Es uno de los AINE con un perfil de seguridad más favorable, presentando un índice de gastrolesividad muy bajo (Tabla IV), contando además con una amplia experiencia de uso.

### **Naproxeno**

Se administra por vía oral (comprimidos de 250 y 500 mg). En España existe la presentación en forma de sal sódica con 275 y 550 mg de contenido total). La dosis recomendada es de 250 mg cada 6-8 horas o 500 mg cada 12 horas. No se deben superar los 1.000 mg/día.

Se absorbe completamente y de forma rápida (Tmax. 2-4 h; 1-2 h para la sal sódica). El inicio de la acción analgésica sucede a los 30 minutos (20 min para la sal sódica). El grado de unión a proteínas plasmáticas es superior al 99%. Es metabolizado en hígado a metabolitos inactivos (95%), siendo luego eliminado en orina en forma de conjugados. Su semivida de eliminación es 12-15 h.

No se recomienda su utilización en caso de insuficiencia renal grave (Clcr <20 ml/min). En pacientes con cirrosis hepática y otras formas de hepatopatías, se recomienda administrar la menor dosis efectiva.

La FDA ha alertado sobre el posible aumento de complicaciones cardiovasculares trombóticas asociadas a su uso crónico.

### **Metamizol**

Aunque en numerosos países se ha retirado del mercado por su potencial de causar discrasias san-

guíneas graves, en nuestro país es un analgésico con una amplia utilización.

Indicado en el tratamiento del dolor agudo postoperatorio moderado-intenso. Se recomienda la administración por vía parenteral sólo en caso de dolor severo o imposibilidad de usar la vía oral, como en el postoperatorio inmediato. La dosis es de 2 g cada 8 h por vía intravenosa. Unos 30 min después de la administración parenteral puede esperarse un claro efecto terapéutico. La dosis por vía oral es de 575 mg cada 6-12 horas.

Puede producir hipotensión y agranulocitosis. En relación a la hipotensión, se aconseja que la administración IV se realice de forma lenta, en 20-30 min. Sobre la agranulocitosis, ésta es la causa de que este fármaco esté prácticamente proscrito en el ámbito anglosajón; sin embargo en nuestro medio cuenta con una amplia tradición de uso. Algunos autores lo clasifican como de segunda elección, ya que el riesgo de agranulocitosis es real y hay que considerarlo siempre y otros, por el contrario, opinan que está sobrevalorado.

Las contraindicaciones de metamizol son porfiria hepática intermitente aguda, deficiencia congénita de glucosa 6-fosfato-deshidrogenasa, alteraciones de la función de la médula ósea, enfermedades del sistema hematopoyético. Por el contrario, los efectos adversos a nivel gastrointestinal son mínimos.

Según algunos estudios que comparan paracetamol, tramadol y metamizol, este último consigue un control del dolor postoperatorio ambulatorio comparable con el paracetamol, siendo el control mayor con tramadol pero con más efectos adversos<sup>(24)</sup>.

### Diclofenaco

Se administra vía oral, IM y rectal. La absorción (por cualquiera de las tres formas) es rápida y amplia,

pero sufre un metabolismo de primer paso, siendo su biodisponibilidad del 50-60%. La acción analgésica comienza a los 30 min. El inicio de su efecto analgésico sucede a los 30 minutos y el tiempo en que alcanza la concentración plasmática máxima (Tmax.) es de 1 hora. Su semivida de eliminación es de 1-2 h.

La posología recomendada es de 50 mg cada 12 horas (oral) y para la vía IM, 75 mg cada 24 horas durante 2 días como máximo. El 60% de la dosis absorbida se excreta en orina en forma de glucurónido y el resto se metaboliza en hígado, dando lugar a metabolitos inactivos. Por esta razón, se recomienda precaución en insuficiencia hepática y renal, ajustando la dosis a la más baja posible.

El diclofenaco es menos utilizado en el postoperatorio inmediato debido a su administración intramuscular. Sin embargo es un AINE muy empleado en CMA, por vía oral en el postoperatorio tardío.

## INHIBIDORES PREFERENTES DE LA COX-2

### Meloxicam y nimesulida

Fueron los primeros AINE que se sintetizaron con mayor selectividad sobre la COX-2. El objetivo era reducir los efectos secundarios a nivel gastrointestinal. Sin embargo, los estudios realizados no lo han corroborado. En un ensayo clínico de meloxicam frente a diclofenaco demuestra que a dosis de 7,5 mg la incidencia de efectos adversos gastrointestinales leves es menor, pero no la de úlcera gastroduodenal o sangrado<sup>(25)</sup>. En otros ensayos que se han realizado a dosis mayores de meloxicam no se han encontrados diferencias significativas y, además, al aumentar la dosis se pierde selectividad por la enzima COX-2. Lo mismo ocurre con nimesulida<sup>(26)</sup>.

## AINE INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA COX-2

La COX-1 interviene en la síntesis de prostaglandinas que se ocupan de ciertas funciones fisiológicas, como la protección gastrointestinal. Los AINE clásicos inhiben la COX-1 a dosis normales, pero no los inhibidores de la COX-2. En teoría, éstos fármacos producirían un menor riesgo de trastornos a nivel gastrointestinal (úlceras, hemorragias digestivas, etc.). Sin embargo, sólo han podido demostrar una ligera reducción de sangrado gastrointestinal con respecto a los AINE clásicos, aunque existe controversia. Actualmente se encuentran en un proceso de revisión tras la retirada de rofecoxib por reacciones adversas cardiovasculares. Sobre su eficacia, tanto en dolor agudo como crónico, estos fármacos han igualado a los AINE convencionales<sup>(27)</sup>.

Su utilidad potencial podría encuadrarse en pacientes que necesiten un tratamiento analgésico a largo plazo y tengan alto riesgo de sangrado. Aunque la disminución de sangrado no ha sido demostrada en ningún ensayo. Solamente rofecoxib demostró en un ensayo una reducción de sangrado, midiéndose dicho resultado mediante endoscopia<sup>(28)</sup>.

En cuanto al tratamiento del dolor postoperatorio con coxibs, en una revisión sistemática en la que de 33 ensayos incluidos, 10 de ellos comparaban algún coxib con AINE tradicional, los resultados concluyen que rofecoxib 50 mg y parecoxib 40 mg poseen una eficacia analgésica equipotente a los AINE clásicos en el dolor agudo postoperatorio, tanto para intervenciones menores como mayores<sup>(29)</sup>.

### Rofecoxib

Retirado en Septiembre de 2004 por la aparición de eventos tromboticos, durante un ensayo clínico, en pacientes que estaban en tratamiento con este fármaco.

### Celecoxib

Desde su comercialización se han realizado estudios en dolor postoperatorio agudo, pero éstos demuestran una eficacia menor que rofecoxib e ibuprofeno y sólo mayor que placebo en dolor dental. Hay estudios que evalúan dosis preventivas de 200 mg de celecoxib previo a cirugía de ORL no demostrando superioridad con respecto al placebo<sup>(30)</sup>.

El estudio APC (Nacional Center Institute's Adenoma Prevention with Celecoxib) detectó un riesgo aumentado de eventos cardiovasculares en pacientes tratados con este fármaco durante 33 meses<sup>(31)</sup>. Sin embargo el estudio CLASS (Celecoxib Long-Term Arthritis Safety Study) no detectó diferencias en cuanto al riesgo cardiovascular<sup>(32)</sup>. La FDA recomienda no utilizar este fármaco en cirugía de revascularización miocárdica tras las notificaciones existentes de eventos tromboticos en pacientes sometidos a esta intervención y recibir celecoxib.

En el año 2004 aparecieron datos referentes a la seguridad de celecoxib, que ha dado lugar a unas recomendaciones específicas de la AEMPS en donde se expresa que no se debe superar la dosis de 400 mg, desaconsejando la administración del fármaco a pacientes con algún tipo de riesgo cardiovascular<sup>(33)</sup>.

### Parecoxib

Es un profármaco que tras su administración parenteral se transforma en valdecoxib. Al ser el único coxib de administración parenteral, se han realizado más estudios que otros fármacos del mismo grupo en dolor postoperatorio. En cirugía de hernia inguinal puede ofrecer ventajas sobre el paracetamol al alta hospitalaria, pero no se observan ventajas en el postoperatorio tardío. En estudios en colecistectomía ambulatoria, los pacientes

que recibieron parecoxib necesitaron menos dosis de opiáceos<sup>(34)</sup>.

En analgesia preventiva ha demostrado superioridad frente a placebo, pero no frente a ketorolaco<sup>(35)</sup>.

La FDA ha emitido un informe con siete casos de muertes asociadas a este fármaco, que consistían en síndrome de Steven-Johnson, eritema multiforme y epidermiólisis necrotizante<sup>(36)</sup>. También han sido notificados eventos cardiovasculares a corto plazo.

Debido a los posibles efectos secundarios moderados-graves y a la no superioridad frente a otros analgésicos, este fármaco no debería ser de elección en el tratamiento del dolor postoperatorio.

Tras el proceso de revisión abierto para los coxib, la AEMPS<sup>(37)</sup> ha realizado una serie de recomendaciones generales para el grupo, que son las siguientes:

Se contraindica su uso en pacientes con isquemia cardíaca que hayan presentado algún tipo de accidente isquémico cerebral, insuficiencia cardíaca congestiva II-IV o enfermedad arterial periférica.

Considerar con especial precaución en aquellas situaciones en donde exista algún tipo de riesgo cardiovascular, como hipertensión arterial, hiperlipidemia, diabetes mellitus o hábito tabáquico, además de en pacientes con enfermedad arterial periférica.

Se recomienda la utilización de las dosis más bajas posibles, dado que parece existir una relación directa entre la aparición de los efectos adversos cardiovasculares y un aumento de la dosis.

Advertir sobre el riesgo de su asociación con ácido acetilsalicílico, que puede incrementar el riesgo de úlcera gastroduodenal y complicaciones.

Además, para etoricoxib, dado que presenta un mayor riesgo de hipertensión severa, se contraindica su utilización en pacientes hipertensos no controlados y debe utilizarse siempre con una estrecha

monitorización de la presión arterial durante el tratamiento, y suspender en caso de que se produzca un aumento significativo de la misma.

Posteriormente, a instancias de la EMEA, se ha suspendido la comercialización en Europa de valdecoxib (no estaba comercializado en España). Es de hacer notar, que parecoxib es realmente un pro-fármaco, que se convierte rápidamente en hígado en valdecoxib.

En conclusión, por todo ello, dado que la relación beneficio/riesgo es poco favorable o, cuanto menos, controvertida y su lugar en la terapéutica no está suficientemente establecido, se debería ser restrictivo en su utilización, especialmente en CMA, en donde las pautas analgésicas deben tener una eficacia y seguridad suficientemente comprobadas.

## PARACETAMOL

El paracetamol sólo posee una ligera actividad sobre la COX, sin embargo posee acción a nivel central reduciendo la síntesis de prostaglandinas en el cerebro, ejerciendo su actividad sobre el dolor y fiebre. En los últimos años se ha descubierto una tercera isoforma de la COX, la COX-3. Varios autores<sup>(38)</sup> proponen la implicación de paracetamol en la inhibición de ésta, pero no existen estudios concluyentes.

Paracetamol es quizás uno de los analgésicos más seguros y costo-efectivos, cuando se utiliza a las dosis apropiadas. Dado que no posee actividad antiinflamatoria, está especialmente indicado en el dolor postoperatorio leve y/o en aquellas intervenciones en las que el componente inflamatorio sea mínimo. En caso contrario, debe administrarse asociado a un AINE o bien a opiáceos débiles.

La posología recomendada es de 500 mg cada 4-6 h o 1 g hasta cada 6 horas. En la primera fase del postoperatorio se puede administrar vía intra-

venosa, y posteriormente pasar a la vía oral si la situación clínica del paciente lo permite, ya que la biodisponibilidad es elevada (80-90%) y el coste es muy inferior. También puede administrarse de manera efectiva por vía rectal, siendo la posología de 650 mg cada 4-6 h (máximo 4 g/día).

No debe superarse una dosis máxima de 4 g/día, aunque la dosis hepatotóxica es igual o superior a 10 g.

La acción analgésica tras la administración por vía intravenosa comienza en 5 a 10 minutos y a los 30 minutos por vía oral. El efecto analgésico máximo se obtiene en 1-3 horas y la duración de este efecto normalmente es de 4 a 6 horas.

En Pediatría, la dosis oral y rectal es 10-15 mg/kg cada 4-6 h (máximo 60 mg/kg/día). La vía intravenosa sólo está aprobada en niños entre 33-50 kg, administrándose 15 mg/kg cada 6 h (máximo 60 mg/kg/día, sin exceder los 4 g/día).

En casos de insuficiencia renal, si Clcr 10-50 ml/min hay que aumentar el intervalo a cada 6-8 h y si Clcr <10 ml/min, cada 8-12 h.

En insuficiencia hepática, su hepatotoxicidad es dosis-dependiente, y habría que evitar en esta situación dosis superiores a los 2 g/día. No debe administrarse en insuficiencia hepática severa y valorar su uso en alcoholismo, debido al riesgo aumentado de hepatotoxicidad.

Las precauciones a considerar con el uso de paracetamol son: insuficiencia hepática, insuficiencia renal grave, alcoholismo crónico, malnutrición crónica o deshidratación. En estos casos, se debe valorar si administrar paracetamol a dosis más bajas o sustituirlo por otro analgésico.

## OPIOIDES

Los fármacos agonistas opioides potentes (morfina, petidina, fentanilo, etc.) se caracterizan por no

presentar efecto techo para la antinocicepción. Sin embargo, la aparición de efectos secundarios limita la administración de las dosis necesarias para obtener una analgesia completa. Debido a esta razón es muy habitual utilizarlos en el contexto de una analgesia multimodal, administrándolos conjuntamente con AINE para poder reducir las dosis del opioide y disminuir la presentación de sus efectos adversos.

Se clasifican en función de la afinidad por los receptores opioides; agonistas potentes (morfina, fentanilo), agonistas débiles (codeína, tramadol), antagonistas (naloxona, naltrexona) y agonistas parciales (buprenorfina). En la tabla V se ofrece un resumen de las características de los opioides más utilizados en CMA.

El papel de los opioides en la CMA es controvertido porque aumentan las náuseas y vómitos postoperatorios y retrasan el alta. Su uso debe restringirse, en la medida de lo posible, al dolor moderado-intenso, dando preferencia en la elección a los opiáceos débiles, tales como tramadol y codeína<sup>(39,40)</sup>, y siempre combinado con otras familias de analgésicos.

En este sentido, la Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations ha señalado que el uso excesivo de analgésicos opioides en Cirugía se traduce en una disminución de la satisfacción del paciente, ya que se asocian a una gran variedad de reacciones adversas postoperatorias; además de las anteriores, cabe citar depresión respiratoria, prurito, retención urinaria y constipación, que pueden retrasar el alta hospitalaria<sup>(41)</sup>.

*Fentanilo y derivados* serán descritos a continuación. Estos opioides potentes se utilizan como analgésicos de corta duración en la inducción y mantenimiento de la anestesia.

En el postoperatorio inmediato, en la Unidad de Reanimación puede utilizarse en casos de dolor

TABLA V Opioides más utilizados en el tratamiento del dolor postoperatorio

Fármaco	Indicaciones (tipo de dolor)	Dosis y vía de administración	Dosis	Comentarios
Morfina	Dolor moderado-severo postoperatorio	En perfusión continua a 0,05-0,1 mg/kg	0,8-10 mg/h (titular dosis según respuesta)	Útil en la la Unidad de Reanimación Monitorización estrecha de ritmo respiratorio, náuseas, etc.)
Fentanilo	Postoperatorio inmediato	Habitualmente utilizado por vía epidural junto a anestésicos locales	50-100 µg	Por vía transdérmica no está indicada para el dolor agudo postoperatorio
Tramadol	Dolor moderado a severo asociado a AINE	IV, VO	50-100 mg c/6-8 h	No se debe asociar a opiáceos potentes
Petidina/ meperidina	Analgesia obstétrica, (mínimo placentario)	IV	1-1,5 mg/kg/3-4 h	Su uso no debe ser crónico; acumulación del metabolito normeperidina, puede producir mioclonías y convulsiones
Codeína	Dolor moderado, asociada a otros analgésico	VO	30 mg c/4-6 h	Escasa eficacia en monoterapia

severo, bolos de opioides tales como fentanilo (25-50 µg), morfina (1-2 mg) o petidina (10-30 mg).

### Morfina

Aunque se puede utilizar en CMA, debería minimizarse su uso, dada su naturaleza de opiáceo potente, que deriva en los problemas antes mencionados. En el tratamiento del dolor postoperatorio se utiliza a dosis de 0,05-0,1 mg/kg tanto por vía intravenosa como subcutánea. Es muy interesante actualmente el uso de morfina combinado con otros fármacos analgésicos, tanto paracetamol como AINE (ketorolaco y otros) así como ketamina, clonidina y anestésicos locales, obteniéndose un efecto sinérgico con mayor analgesia y un menor consumo de morfina, con menores efectos secundarios.

### Tramadol

El tramadol es un opiáceo menor, agonista débil de los receptores opioides. Está indicado en dolor postoperatorio de moderado a severo.

La posología recomendada es de 50-100 mg cada 6-8 horas, no debiéndose superar los 400 mg/día. La duración de la analgesia es de unas 6 horas.

Se trata de un fármaco con un complejo mecanismo de acción, que suma efectos centrales en receptores opiáceos y a nivel de receptores de noradrenalina y serotonina. A su vez, posee metabolitos activos con una potencia 300 veces superior al fármaco base, cuya aparición depende del metabolismo hepático. Además, disminuye el umbral convulsivo para pacientes de riesgo. Todo

ello supone que su manejo sea complejo y poco reproducible.

Aunque ampliamente utilizado en el contexto de la CMA, ya que se le ha asignado un margen de seguridad más amplio que la morfina (con escasa sedación, mínima depresión respiratoria, menores náuseas y vómitos) no está exento de estos problemas, especialmente náuseas y vómitos. Esto último es un inconveniente a valorar en la inclusión de las pautas analgésicas en CMA.

Los efectos secundarios más frecuentes son: vértigo, náuseas, vómitos, estreñimiento, sedación, sequedad de boca y sudoración (conlleva mínimo riesgo de depresión respiratoria).

### Codeína

Opiáceo agonista débil. Por sí solo presenta una eficacia analgésica muy modesta y tiene techo analgésico. Se metaboliza en hígado, siendo la mayoría de los metabolitos inactivos, pero sobre un 10% se convierte en morfina por desmetilación. Además posee una reconocida acción antitusiva.

La dosis recomendada es de 30-60 mg cada 4-6 horas. En la práctica clínica habitual, la codeína como analgésico se utiliza asociada a otros analgésicos no opioides, fundamentalmente a paracetamol, potenciándose su efecto. Constituye una clásica asociación comercial a dosis fija. La posología recomendada es de 500/30 mg cada 4 a 6 horas.

### Fentanilo

Clásicamente ha sido el opiáceo más utilizado en las técnicas anestésicas en régimen ambulatorio. Para pacientes ambulatorios se recomiendan dosis de 1-2  $\mu\text{g}/\text{kg}$  en bolo en la inducción anestésica, posteriormente, 1  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$ . Después de la administración intravenosa, la analgesia aparece en breve plazo (unos 2 minutos) y su duración suele ser adecuada para los procesos que se realizan en CMA,

en torno a 1 hora. Sin embargo, existe riesgo de depresión respiratoria.

### Alfentanilo

Es un análogo de inicio de acción corto y, aunque de acción más breve que fentanilo, su vida media es poco predecible, ya que la efectiva no corresponde con la vida media teórica y la recuperación de la anestesia es menor que con fentanilo, pero no inmediata.

### Remifentanilo

Es metabolizado por las esterases de sangre y tejidos. Su comienzo de acción es muy rápido. Es de utilidad en CMA, ya que es rápido su comienzo de acción, tiempo de recuperación y presenta pocos efectos secundarios postanestésicos (náuseas y vómitos).

Los estudios muestran resultados contradictorios respecto al uso del remifentanilo en CMA. Algunos lo comparan con fentanilo y concluyen que es un fármaco útil en CMA, pero que es más caro. Otros estudios no encuentran ventajas respecto al fentanilo, observándose que los tiempos de alta de las salas de recuperación y del hospital son similares.

Remifentanilo tiene el problema de la poca analgesia residual que deja, con lo que aumenta los requerimientos de analgésicos. Por este motivo, no ha desplazado a la morfina y sobre todo al fentanilo.

### ANESTÉSICOS LOCALES

Estos fármacos actúan bloqueando los canales del calcio e impidiendo la transmisión del potencial de acción a lo largo de los nervios sensitivos, de manera reversible, transitoria y predecible. Este bloqueo de la conducción es particularmente eficaz para el dolor periférico bien localizado.

Según su estructura, se diferencian dos grandes grupos: ésteres y amidas. Los ésteres (procaína, tetra-

caína) son muy poco utilizados, y son más efectivos en la anestesia de mucosas. Tienden a difundir a los tejidos y son los responsables de la mayoría de las reacciones alérgicas de los anestésicos locales. Los del grupo amida (lidocaína, prilocaína, mepivacaína, bupivacaína, levobupivacaína y ropivacaína) son los más empleados, con una incidencia de reacciones alérgicas mucho menor y aceptable perfil de seguridad.

El perfil de efectos adversos común del grupo depende de la concentración plasmática, que se correlaciona con la dosis administrada y con la vascularización del área infiltrada, y consiste básicamente en:

**Cardiovascular:** vasodilatación intensa; depresión miocárdica (efecto inotrópico negativo), trastornos de la conducción, hipotensión, arritmias y parada cardíaca refractaria a la desfibrilación.

**Sistema nervioso:** a nivel central pueden causar excitación (nerviosismo, convulsiones tónico-clónicas), seguido de depresión. Somnolencia, alteraciones visuales y auditivas, parestesias, desorientación. A nivel periférico, irritación radicular y síndrome de cola de caballo.

La absorción de los anestésicos locales amidas es mayor si la zona está muy vascularizada y con abundante tejido adiposo. El metabolismo es hepático. Se eliminan por orina y heces. La duración de acción está en relación con la unión a proteínas plasmáticas, liposolubilidad y metabolismo.

En insuficiencia hepática, dado que se metabolizan mayoritariamente en hígado, debe ajustarse la dosis. En insuficiencia renal, la acidosis y la hipoproteïnemia pueden aumentar el riesgo de toxicidad sistémica.

En CMA los anestésicos locales se utilizan en la etapa intraoperatoria en una gran variedad de procedimientos, para la infiltración de la herida con estos agentes, aunque su eficacia es dudosa. Tam-

bién se utilizan para causar un bloqueo periférico, en casos de dolor moderado y severo, en el contexto de una estrategia multimodal, que consiga disminuir el dolor y el consumo de anestésicos generales y de analgésicos en el período postoperatorio.

*Las características diferenciales de los anestésicos locales más utilizados son:*

- Bupivacaína: comienzo de acción lento, es el fármaco de mayor latencia (20-30 minutos) y también larga duración de acción (180-360 minutos). Es el anestésico local más cardiotoxico y el que presenta el mayor riesgo de toxicidad neurológica, en especial en presencia de acidosis e hipoxia.
- Levobupivacaína: es el S-enantiómero de la bupivacaína, con la misma potencia e indicaciones. Inicio de acción: 10-14 minutos y duración del efecto de 1-8 horas. Se le ha asignado una menor cardio y neurotoxicidad que bupivacaína, aunque no es un hecho totalmente contrastado.
- Mepivacaína: presenta una latencia corta (2-5 minutos) y una duración del efecto intermedia (90-180 min).
- Lidocaína: inicio de acción rápido (2-5 minutos), y corta duración de acción (60-120 min).
- Ropivacaína: latencia corta (6-7 min) y larga duración de acción (160-290 min). Parece mostrar una menor cardiotoxicidad que bupivacaína y con un umbral neurotóxico mayor. Se utiliza en el dolor agudo postoperatorio, junto con fentanilo, en perfusión continua, aunque no en el contexto de la CMA.

## MISCELÁNEA

### Ketamina

La ketamina es un potente agente hipnótico y analgésico. Es un antagonista de la N-metil D-aspar-

tato. Es el único anestésico IV con propiedades analgésicas que ha sido usado para la inducción y mantenimiento de la anestesia, así como coadyuvante analgésico durante la anestesia local.

La ketamina presenta un perfil anestésico y de efectos adversos muy característico y conocido. La anestesia que produce es disociativa, produciendo un estado de inconsciencia caracterizado por el mantenimiento de los reflejos y movimientos coordinados pero no conscientes. Los pacientes parecen reactivos, con los ojos abiertos. La analgesia que produce es profunda pero la amnesia puede ser incompleta.

Otros efectos que produce son: aumento importante de la presión intracraneal, flujo sanguíneo cerebral, metabolismo cerebral de oxígeno y presión intraocular. Esto se traduce en un aumento de la presión arterial sistólica, de la frecuencia cardíaca, gasto cardíaco y consumo de oxígeno. También se elevan las resistencias vasculares pulmonares. Estos efectos son secundarios a un aumento de la actividad simpática. Tiene un efecto mínimo sobre la función respiratoria.

Posee un perfil bien conocido de efectos secundarios moderados, como hipertensión, mareos, visión borrosa, confusión, arritmias cardíacas, náuseas y vómitos, y reacciones psicomiméticas como alucinaciones y sueños vívidos.

En la actualidad también se utiliza en otras situaciones no autorizadas, como es en el tratamiento del dolor oncológico refractario a otros analgésicos, dolor neuropático y dolor postoperatorio.

La ketamina para el dolor postoperatorio se utiliza a dosis subanestésicas, antes o después de la incisión, o en el período postoperatorio, y se administra generalmente como adyuvante al opiáceo sistémico, mostrándose en este caso con un aceptable perfil de seguridad<sup>(42)</sup>. Se han realizado muchos estudios para evaluar la eficacia de este fármaco en el tratamiento del dolor postopera-

torio. En una revisión de la Cochrane<sup>(43)</sup>, en la que se incluyeron 37 ensayos con 2.240 pacientes, se analizó la eficacia de la utilización de ketamina como analgésico en el perioperatorio. La administración de dosis subanestésicas perioperatorias de ketamina redujeron las necesidades analgésicas de rescate o intensidad del dolor, o ambas; también redujo el consumo de morfina en PCA en 24 horas y las náuseas o vómitos postoperatorios. Los efectos adversos detectados fueron leves. Sin embargo, los propios autores recomiendan interpretar dichos resultados con cautela, ya que los ensayos clínicos incluidos son muy heterogéneos, y no se debería extraer conclusiones erróneas que den lugar a una práctica clínica habitual que no fuese efectiva.

Otros estudios concluyen que es más eficaz administrar la ketamina al final de la cirugía que antes<sup>(44)</sup>. En otro ensayo en el que se evalúa la influencia del tiempo en el que se administra la ketamina en pacientes sometidos a laparotomía ginecológica, concluye que es más eficaz la administración de ésta durante o después de la intervención que antes de la misma<sup>(45)</sup>.

Para poder llegar a conclusiones más definitivas, se deberían realizar ensayos clínicos enfocados en ver la dosis óptima y momento de administración, evaluando posibles efectos secundarios a más largo plazo.

### Gabapentina

La gabapentina es un anticonvulsivante que lleva décadas utilizándose también en el tratamiento del dolor. Existen numerosos estudios de este fármaco en el tratamiento del dolor neuropático y crónico, aunque en menor número también hay estudios en dolor postoperatorio.

En una revisión que incluye 16 ensayos clínicos de gabapentina perioperatoria, concluye que una

dosis de 1.200 mg antes de la intervención disminuye la intensidad del dolor, siendo también menor el consumo de opioides a las 24 horas<sup>(46)</sup>. Sin embargo, el tratamiento preoperatorio con gabapentina va acompañado de una mayor sedación, pero menos efectos secundarios relacionados con los opioides (vómitos, prurito), debido a la menor dosificación de éstos<sup>(47)</sup>.

Un metaanálisis<sup>(48)</sup> que incluye 12 ensayos donde se evalúa la eficacia de gabapentina administrada en el perioperatorio, llega a las mismas conclusiones en cuanto a la reducción del nivel del dolor y disminución en la dosis de opiáceos, pero no hay diferencias en la incidencia de reacciones adversas relacionadas con opiáceos. La gabapentina también se asoció a una mayor sedación.

La gabapentina es un fármaco que aunque su uso mayoritario como analgésico es en el dolor neuropático y crónico, podría ser de utilidad en la analgesia postoperatoria multimodal, ya que posee un mecanismo de acción totalmente diferente al resto de analgésicos usados habitualmente en la práctica clínica. Sin embargo, sería necesario realizar más estudios en estas condiciones para avalar su eficacia y conocer las dosis y pautas que se deben utilizar. Actualmente, con el eficaz arsenal terapéutico existente, este fármaco no debe ser de elección en el tratamiento del dolor postoperatorio; además, la sedación que produce puede ser un inconveniente a considerar en la introducción en las pautas analgésicas en CMA.

## RECOMENDACIONES ANALGÉSICAS EN CMA

Los AINE y paracetamol constituyen el pilar fundamental de la analgesia en CMA. En procedimientos quirúrgicos catalogados como de dolor leve, puede utilizarse paracetamol sólo o un AINE en monoterapia, dependiendo del componente inflamatorio de la intervención. Cuando no existe un

proceso inflamatorio importante, se recomienda utilizar paracetamol de primera elección; si el proceso cursa con inflamación, se debe utilizar un AINE.

En el dolor moderado a severo no debe utilizarse un solo fármaco, sino combinaciones de ellos, para buscar un efecto sinérgico o aditivo. Así, según la intensidad del dolor, el AINE puede asociarse a paracetamol o a un opiáceo débil.

En CMA debe minimizarse el uso de opiáceos potentes, dando preferencia a los opiáceos débiles. Los opiáceos se deben utilizar como último escalón, reservándolo para dolor severo, asociados a AINE para reducir dosis de ambos y disminuir la incidencia de efectos adversos. Constituyen un pilar importante en la analgesia multimodal.

En casos especiales de distintas intervenciones de dolor intenso, se han utilizado con buenos resultados diversos métodos invasivos, tales como la analgesia controlada por el paciente (PCA) por vía intravenosa o subcutánea. También se han administrado, mediante elastómeros, anestésicos locales, AINE y tramadol en infusión continua SC, incluso a nivel domiciliario, especialmente en la cirugía ortopédica ambulatoria<sup>(49)</sup>.

Es un concepto básico que las combinaciones deben basarse en el uso de analgésicos de familias terapéuticas diferentes, es decir, con distinto mecanismos de acción. No deben asociarse fármacos de la misma familia. La asociación de dos AINE no reporta ningún beneficio adicional, ya que si se utilizan a dosis plena o adecuadas, al tener techo analgésico no se consigue una mayor eficacia y sin embargo, el riesgo de aparición de efectos adversos aumenta notablemente.

En este sentido, las asociaciones más utilizadas y eficaces son:

- AINE más paracetamol.
- Mórficos (morfina, tramadol o codeína) con paracetamol o con un AINE.

TABLA VI Valoración de la eficacia analgésica de los fármacos más comunes\*

Analgésico	Vía	Dosis (mg)	NNT (*)
Ácido acetilsalicílico	VO	600/650	4,4
Ácido acetilsalicílico/codeína	VO	650/60	5,3
Codeína	VO	60	16,7
Diclofenaco	VO	50	2,3
Ibuprofeno	VO	400	2,7
Ketorolaco**	VO	10 y 20	2,6 y 1,8, respectivamente
Ketorolaco	IM	30	3,4
Morfina	IM	10	2,9
Paracetamol	VO	1.000 y 600/650	4,6 y 5,6, respectivamente
Paracetamol/codeína	VO	1.000/60	2,2
Tramadol	VO	50, 75, 100 y 150	8,3, 5,3, 4,6 y 2,9, respectivamente

\*Expresada como NNT (número necesario de pacientes a tratar para conseguir un alivio del dolor del 50%). Modificado de Rodríguez Huertas F. y Sario Ortiz M. En Manejo postoperatorio en cirugía mayor ambulatoria. Actualizaciones en Dolor 2001; 2(3): 161-171. \*\*Aprobado por la EMEA para uso exclusivo hospitalario.

La elección del AINE se basa en sus características farmacocinéticas, farmacológicas, perfil de seguridad y coste. Los estudios que comparan distintos AINE entre sí no son concluyentes y no parece existir diferencias relevantes entre ellos.

En relación a la eficacia analgésica de los fármacos más comunes utilizados en CMA, Rodríguez Huerta y cols.<sup>(2)</sup> muestran una valoración, extraída a través de diversas revisiones sistemáticas publicadas en la literatura (Tabla VI). La eficacia está expresada como NNT (número necesario de pacientes a tratar para conseguir un alivio del dolor adicional, con respecto a placebo, del 50% y durante un período de 6 h).

Merece destacar la poca eficacia de la codeína sola y no así cuando se asocia a paracetamol. También se observa que los AINE ofrecen tan buenos resultados como los opioides.

### ASOCIACIÓN DE DOS AINE

Por último, merece la pena comentar la justificación o argumentos que puedan valorar una prác-

tica habitual y muy extendida en la clínica, como es la de asociar metamizol con otros AINE, ambos en sus intervalos posológicos habituales, pero alternando o intercalando la administración de ambos. Este solapamiento en los intervalos posológicos responde a un intento de sumar los efectos analgésicos y reducir en lo posible el tiempo libre de analgesia.

La realidad es que esta modalidad de asociación se basa en el empirismo y no está apoyado por evidencia científica alguna que la respalde. El argumento teórico podría consistir en que, aún cuando metamizol, a todos los efectos de clasificación farmacoterapéutica, se debe considerar un AINE, puede existir la idea, que dentro de este grupo (químicamente tan heterogéneo y con complejo mecanismo de acción) se conceptúe a metamizol como un analgésico "puro" (ya que sí es cierto que tiene una débil potencia antiinflamatoria con respecto a otros AINE) y sólo desde esta base se podría explicar dicha asociación, tal y como sucede con paracetamol + AINE, en donde un distinto mecanismo de acción sí tiene argumentos de plausibilidad biológica, con-

firmado también con evidencia científica. Esta última asociación sí está contemplada y ampliamente recomendada dentro del concepto de analgesia multimodal.

La práctica de asociar metamizol + AINE puede tener también como argumento favorable el hecho de la baja gastrolesividad que presenta metamizol, por lo que no existiría una suma de efectos adversos a este nivel.

En resumen, esta "modalidad analgésica" supone una duplicidad terapéutica, que no debe ser actualmente recomendada. Académicamente, está bien establecido que los AINE tienen un "techo terapéutico", por lo que su asociación no conlleva un mayor beneficio. De todas formas, si la percepción es que esta práctica clínica conlleva buenos resultados analgésicos, lo apropiado sería confirmarlo con la realización de algún estudio específico bien diseñado que lo comparase con la eficacia analgésica de diversas pautas.

## BIBLIOGRAFÍA

- Rawal N. Analgesia for day-case surgery. *British Journal of Anaesthesia* 2001;87:73-81.
- Rodríguez Huertas F, Sariago Ortiz M. Manejo postoperatorio en cirugía mayor ambulatoria. *Actualizaciones en Dolor* 2001; 2(3): 161-171.
- Herrera Martín E, González Valencia JM. Opiáceos y AINE en Cirugía Mayor Ambulatoria. *Actualizaciones en Dolor* 2001;2(3):172-182.
- González de Mejía N. Analgesia multimodal postoperatoria. *Rev Soc Esp Dolor* 2005;12:112-118.
- Filos KS, Vagianos CE. Pre-emptive analgesia: how important is it in clinical reality? *Eur Surg Res* 1999;31(2):122-32.
- Fletcher D. Prevention of postoperative pain. *Ann Fr Anesth Reanim* 1998;17(6):622-32.
- White PF, Fanzca MD. The changing role of non-opioid analgesic techniques in the management of postoperative pain. *Anesth Analg* 2005;101:S5-S22.
- Katz J. Pre-emptive analgesia: evidence, current status and future directions. *Eur J Anaesthesiol* 1995;10(Suppl): 8-13.
- O'Hanlon DM, Thambipillai T, Colbert ST, Keane PW, Given HF. Timing of pre-emptive tenoxicam is important for postoperative analgesia. *Can J Anaesth* 2001;48(2):105.
- McQuay HJ. Pre-emptive analgesia: a systematic review of clinical studies. *Ann Med* 1995;27(2):249-56.
- Dahl JB, Moiniche S. Pre-emptive analgesia. *Br Med Bull.* 2004;71:13-27. Print 2004.
- Ochroch EA, Mardini IA, Gottschalk A. What is the role of NSAIDs in pre-emptive analgesia? *Drugs* 2003;63(24):2709-23.
- García F, Rodríguez-Huertas F, Gutiérrez M, Bustos A, Sariago M, García-Baquero A. Propacetamol preoperatorio y dolor postoperatorio tras cirugía laparoscópica para el bloqueo tubárico. *Rev Soc Esp Dolor* 1999; 6:83-87.
- Adam F et al. Preoperative small-dose ketamine has no pre-emptive analgesic effect in patients undergoing total mastectomy. *Anesth Analg* 1999;89(2):444-7.
- Bilgin H. The influence of timing of systemic ketamine administration on postoperative morphine consumption. *J Clin Anesth* 2005;17(8):592-7.
- Elia N, Tramer MR. Ketamine and postoperative pain: a quantitative systematic review of randomised trials. *Pain* 2005;113(1-2):61-70.
- Plan Maestro en abordaje integral del dolor. Módulo 1. Clínica Universitaria, universidad de Navarra. Edición YOU8US, S.A., 2006. ISBN: 84-689-6018-7.
- García Rodríguez LA, Jick H. The risk of upper gastrointestinal bleeding and/or perforation associated with individual nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Lancet* 1994;343:769-772.
- García Rodríguez LA, Cattaruzzi Ch, Troncon MG y Agostinis L. Risk of hospitalization for upper gastrointestinal tract bleeding associated with ketorolac, other nonsteroidal anti-inflammatory drugs, calcium antagonists and other antihypertensive drugs. *Arch Intern Med* 1998;158:33-39.
- Estivill E. Ketorolaco: ¿un antiinflamatorio no esteroideo más? *Farm Clin* 1997;14:549-553.
- Ezcurdia M, Cortejoso FJ, Lanzon R et al. Comparison of the efficacy and tolerability of dexketoprofen and ketoprofen in the treatment of primary dysmenorrhea. *The Journal of Clinical Pharmacology* 1998;38:65-73.
- Leman P, Kapadia Y, Herington J. Randomised controlled trial of the onset of analgesic efficacy of dexketoprofen and diclofenac in lower limb injury. *Emerg Med J* 2003;20(6): 511-3.
- Jimenez-Martinez E et al. Study of the analgesic efficacy of Dexketoprofen Trometamol 25 mg vs Ibuprofen 600 mg after their administration in patients subjected to oral surgery. *Med Oral* 2004;9(2):143-8.
- Rawal N et al. Postoperative analgesia at home after ambulatory hand surgery: a controlled comparison of tramadol, metamizol, and paracetamol. *Anesth Analg* 2001;92(2): 347-51.

25. Hawkey C et al. Gastrointestinal tolerability of meloxicam compared to diclofenac in osteoarthritis patients. International MELISSA Study Group. Meloxicam Large-scale International Study Safety Assessment. *Br J Rheumatol* 1998;37(9):937-45.
26. Wober W et al. Comparative efficacy and safety of the non-steroidal anti-inflammatory drugs nimesulide and diclofenac in patients with acute subdeltoid bursitis and bicipital tendinitis. *Int J Clin Pract.* 1998;52(3):169-75.
27. Romsing J, Moiniche S. A systematic review of COX-2 inhibitors compared with traditional NSAIDs, or different COX-2 inhibitors for post-operative pain. *Act Anesthesiol Scand* 48(5):525-546.
28. Cox-2 roundup. *Bandolier.* May 2000; 75-2.
29. Chen LC, Elliot RA, Ashcroft DM. Systematic review of the analgesic efficacy and tolerability of COX-2 inhibitors in post-operative pain control. *Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics* 2004;29:215-29.
30. Issioui T et al. The efficacy of premedication with celecoxib and acetaminophen in preventing pain after otolaryngologic surgery. *Anesth Analg* 2002;94:1188-93.
31. Solomon SD et al. Adenoma Prevention with Celecoxib (APC) Study Investigators. Cardiovascular risk associated with celecoxib in a clinical trial for colorectal adenoma prevention. *N Engl J Med* 2005;17;352(11):1071-80.
32. Malhotra S, Shafiq N, Pandhi P. COX-2 inhibitors: a CLASS act or just VIGORously promoted. *Med Gen Med* 2004;23;6(1):6.
33. Nuevos datos sobre la seguridad cardiovascular de celecoxib (celebrex®). Nota informativa 2004/15 de la AEMPS. Disponible en <http://www.agemed.es/actividad/alertas/usoHumano/seguridad/home.htm> consultado día 22/10/2006.
34. Joshi G et al. Effective treatment of laparoscopic Cholecystectomy pain with intravenous followed by oral COX-2 specific inhibitor. *Anesth Analg* 2004;98:336-42.
35. Malan et al. Parecoxib sodium, a parenteral COX-2 selective inhibitor, improves morphine analgesia and is opioid-sparing following total hip arthroplasty. *Anesthesiology* 2003; 98:950-6.
36. Kranke P et al. Patient' global Evaluation of Analgesia and Safety of Injected parecoxib for Postoperative Pain: a quantitative Systematic Review. *Anesth Analg* 2004;99:797-806.
37. Anti-inflamatorios inhibidores selectivos de la COX-2 y riesgo cardiovascular: nuevas restricciones de uso. Nota informativa 2005/05 de la AEMPS. Disponible en <http://www.agemed.es/actividad/alertas/usoHumano/seguridad/home.htm>. Consultado día 22/10/2006.
38. Kis B, Snipes JA, Busija DW. Acetaminophen and the cyclooxygenase-3 puzzle: sorting out facts, fictions, and uncertainties. *J Pharmacol Exp Ther* 2005;315(1):1-7.
39. Zaballo García M, Agustí Martínez-Arcos S, Navia Roque J. Tratamiento del dolor en cirugía mayor ambulatoria. En: Navia Roque J, Benito Alcalá MC. *Guía del dolor agudo postoperatorio. Algoritmos.* Madrid: Ergon 2005; pág. 167-174.
40. White PF, Fanzca MD. The changing role of non-opioid analgesic techniques in the management of postoperative pain. *Anesth Analg* 2005;101:55-522.
41. Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations. *Complying with the new pain management standards.* Illinois: JCAHO, 2000.
42. Katz J, Schmid R, Srijdelaar DG, Coderre TJ, McCartney CJ, Wovk A. Pre-emptive analgesia using intravenous fentanyl plus low dose ketamine for radical prostatectomy under general anesthesia does not produce short-term or long term reductions in pain or analgesic use.
43. Bell RF, Dahl JB, Moore RA, Kalso E. Ketamina perioperatoria para el dolor postoperatorio agudo (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus, 2006 Número 3.* Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2006 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd).
44. Adam F et al. Preoperative small-dose ketamina has no pre-emptive analgesic effect in patients undergoing total mastectomy. *Anesth Analg* 1999;89(2):444-7.
45. Bilgin H. The influence of timing of systemic ketamine administration on postoperative morphine consumption. *J Clin Anesth* 2005;17(8):592-7.
46. Ho KY, Gan TJ, Habib AS. Gabapentin and postoperative pain- a systematic review of randomized controlled trials. *Pain* 2006 Jul 15.
47. Wiffen PJ, McQuay HJ, Edwards JE, Moore RA. Gabapentina para el dolor agudo y crónico (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus, 2006 Número 3.* Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2006 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
48. Hurley RW, Cohen SP, Williams KA, Rowlingson AJ, Wu CL. The analgesic effects of perioperative gabapentin on postoperative pain: a meta-analysis. *Reg Anesth Pain Med* 2006;31(3):237-47.
49. Viñoles Pérez J, Lopez Estudillo R, Soliveres Ripoll J, Gil Maqueda C, Ayala Gallego G, Barberá Alacreu m. Analgesia dolmiliaria con infusores subcutáneos. *Cir May Amb* 2005; 10(3):132-37.

## Estrategia analgésica farmacológica en cirugía mayor ambulatoria (II)

*Elección de la pauta analgésica en función de la fisiopatología de los diferentes tipos de dolor postoperatorio*

*M.V. Gil Navarro, M.D. Santos Rubio*

### ÍNDICE

1. Introducción
2. Fisiopatología del dolor
3. Analgesia farmacológica en función del tipo de dolor
4. Estrategia analgésica farmacológica
5. Analgesia según la intensidad del dolor
6. Investigación en la analgesia farmacológica
7. Bibliografía

### INTRODUCCIÓN

El subcomité de taxonomía de la International Association for the Study of Pain (IASP) en un consenso en 1979, Merskey define el dolor como una "experiencia sensorial o emocional no placentera, producida por un daño tisular actual o potencial, o descrita en términos de éste"<sup>(1)</sup>.

El dolor postoperatorio es padecido por todos los pacientes que sufren una intervención quirúrgica y es la complicación más frecuente en cirugía mayor ambulatoria (CMA)<sup>(2)</sup>.

Actualmente existe diversidad de tratamientos farmacológicos y técnicas para evitar su aparición, pero cuando nos encontramos con ineficacia en la analgesia postoperatoria, ésta puede provocar

demoras en el alta, consultas en urgencias, reingresos, aumento de costes, bajo grado de satisfacción del paciente y, finalmente, el fracaso de estos programas<sup>(3)</sup>.

### FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR

Existe un conjunto de estructuras nerviosas que convierten el estímulo periférico potencialmente nocivo en la sensación dolorosa. La recepción periférica de los estímulos dolorosos es realizada por el aferente primario, compuesto por terminaciones libres (receptor periférico), las vías periféricas aferentes o axones y el cuerpo neuronal en el ganglio de la raíz dorsal que continúa hasta llevar la

información al asta posterior de la médula, donde mediante la liberación de un neurotransmisor, se excita la segunda neurona; después mediante un sistema de vías ascendentes, la información llega al SNC donde será procesada y reconocida como dolor<sup>(4)</sup>.

A nivel periférico participan las siguientes estructuras:

### Nociceptores (NC)

Son terminaciones nerviosas libres que responden a estímulos mecánicos, térmicos y químicos de alta intensidad<sup>(5,6)</sup>.

Los receptores periféricos se caracterizan por tener un umbral alto para todo estímulo que ocurre comparado con otros receptores dentro del mismo tejido y por aumentar progresivamente la respuesta a un estímulo repetitivo (sensibilización).

De acuerdo a su localización, los NC se clasifican en:

#### Cutáneos

- Los mecanorreceptores: están constituidos por los receptores A-delta, que se encuentran en las capas superficiales de la dermis y sus terminaciones llegan a la epidermis; responden exclusivamente a estímulos mecánicos (pinchazos, pellizcos) con un nivel muy superior a los mecanorreceptores y a los A-beta. Conectados con fibras mielinizadas que conducen a velocidad de 5-30 m/seg. Generalmente transmiten el dolor de tipo punzante.
- Receptores polimodales C: se caracterizan porque los axones son fibras amielínicas que conducen a la velocidad de 1,5 m/seg o menos y responden a diferentes estímulos (mecánicos, químicos y térmicos). Son los más numerosos. Generalmente transmiten el dolor de tipo quemante.

#### Musculares

Situados entre las fibras musculares, en las paredes de los vasos y los tendones. Son fibras C y responden a estímulos como presión, químicos, calor y contracción muscular.

#### Articulares

Constituidos por fibras C y son estimulados por la inflamación.

#### Viscerales

Son fibras C que forman parte de las aferencias de los nervios simpáticos. Responden a estímulos como la distensión e inflamación de las vísceras. El dolor visceral suele presentarse con una pobre localización y discriminación, acompañado con frecuencia de reflejos vegetativos y somáticos y suele inducir el dolor referido en otras estructuras somáticas, principalmente en la piel. La base de este dolor se encuentra fundamentalmente en la convergencia de aferencias viscerales y musculocutáneas sobre una misma neurona espinal. En menor grado, la convergencia puede deberse a que una misma neurona espinal presenta ramificaciones viscerales y cutáneas.

#### Silenciosos

No responden a estimulación excesiva transitoria, pero se vuelven sensibles a estímulos mecánicos en presencia de inflamación. Se encuentran en piel, articulaciones y vísceras.

### Mecanismos bioquímicos que intervienen en el dolor

Cuando se ocasiona lesión o trauma directo del tejido por estímulos mecánicos, térmicos o químicos se produce daño celular, desencadenándose una serie de eventos que conllevan a la activación de terminales nociceptivos aferentes con liberación

de potasio, síntesis de bradiquinina (BK) del plasma y síntesis de prostaglandina (PG) en la región del tejido dañado, los cuales aumentan la sensibilidad del terminal a la bradiquinina y otras sustancias productoras del dolor<sup>(7)</sup>.

Posteriormente ocurre activación secundaria por impulsos antidrómicos en nociceptores aferentes primarios que se propagan no sólo a la médula espinal sino que lo hacen a otras ramas terminales donde ellas inducen la liberación de péptidos incluyendo sustancia P (SP), la cual está asociada con aumento en la permeabilidad vascular y va a ocasionar liberación marcada de bradiquinina con un incremento en la producción de histamina desde los mastocitos y de la serotonina desde las plaquetas; ambos son capaces de activar poderosos nociceptores<sup>(8)</sup>.

La liberación de histamina combinada con liberación de sustancia P aumenta la permeabilidad vascular. El aumento local de histamina y serotonina, por la vía de activación de nociceptores ocasiona un incremento de la sustancia P que autopropagará el dolor ocasionado por el desarrollo en cada región de fibras nerviosas nociceptivas aferentes en el tejido dañado.

Los niveles de histamina y 5-HT (serotonina) aumentan en el espacio extracelular, sensibilizando secundariamente a otros nociceptores y es lo que produce la hiperalgesia<sup>(9, 10)</sup>. Existen dos tipos de hiperalgesia:

- La hiperalgesia primaria: implica incremento de la sensibilidad a la estimulación nociva en el sitio del daño. Está mediada por mecanismos periféricos.
- La hiperalgesia secundaria: implica incremento de la sensibilidad extendida más allá del sitio del daño; algunas veces a áreas distantes del tejido lesionado, relacionada con la hiperactividad central o sensibilización.

Los impulsos dolorosos después de los nociceptores viajan a través de los axones de las fibras aferentes primarias que son principalmente A-beta, A-delta, alfa y C. Siendo de interés las fibras A-delta y C directamente relacionadas con la transmisión del estímulo doloroso.

Las fibras A-delta, que son mielínicas, entran a la médula por la porción lateral hasta las láminas I, II y III. Son de umbral bajo y conducción lenta; perciben dolores agudos bien localizados y cuando se estimulan producen una respuesta adecuada.

Las fibras C son fibras amielínicas que en el 70% entran por el lado lateral del asta posterior y una minoría (30%), una vez en el ganglio dorsal se devuelven y entran a la médula por el asta anterior hasta el asta posterior a nivel de la lámina II. Son de umbral alto; se activan con estímulos intensos o repetitivos y generan dolor continuo insoportable y mal localizado.

Las fibras A-beta son fibras largas, de bajo umbral, entran en la porción media del asta posterior sin hacer sinapsis hasta la columna dorsal, dando colaterales a diferentes láminas, a nivel de la lámina II hacen sinapsis con las fibras C<sup>(11)</sup>. Una vez que las fibras aferentes nociceptivas se aproximan hacia la médula espinal se agrupan dentro de las raíces dorsales en posición ventrolateral, aunque algunas son dorsomediales; luego penetran en el tracto de Lissauer ramificándose hacia arriba y abajo, y tras recorrer unos pocos milímetros se introducen en las láminas del asta posterior.

Las neuronas espinales que reciben información nociceptiva neurofisiológicamente son de dos tipos<sup>(12)</sup>: neuronas nociceptivas específicas (NE): responden de manera casi exclusiva a estímulos nociceptivos; se encuentran principalmente en las láminas I y II; existen también unas en las láminas IV y V.

Las fibras AB entran en la porción media de la raíz dorsal y pasan sin hacer sinapsis en la columna

dorsal (DC). Dan colaterales que entran en el asta gris dorsal y se ramifican en varias láminas; en la lámina II terminan sobre terminales de fibras no mielinizadas (fibras C). Entran principalmente a través de la división lateral de la raíz dorsal (70%). Una minoría (30%) tienen sus células ganglionares en el ganglio de la raíz dorsal, pero doblan regresando para entrar a la médula espinal a través de la raíz ventral.

Buena parte de la modulación de la sensación nociceptiva a nivel del asta posterior de la médula, se realiza a través de las neuronas presentes en la lámina II, donde se distinguen dos tipos de interneuronas: células limitantes de Cajal (Stalked), que son de carácter excitador, y células centrales de Cajal (Islet), que son de carácter inhibitorio.

### Neurotransmisores del dolor

A nivel del asta posterior de la médula hay sinapsis entre la primera y la segunda neurona, mediante la liberación de los neurotransmisores y neuromoduladores. Estas sustancias son producidas por el soma de las células del ganglio raquídeo; transportados y almacenados en vesículas y liberados al espacio sináptico para activar los receptores de la segunda neurona y así transmitir la información nociceptiva. Existen diversos neurotransmisores y algunos de los cuales se encuentran simultáneamente en una misma fibra como cotransmisores. Entre ellos existen unos de acción rápida, siendo el NT excitador el glutamato presente en grandes cantidades dorsales; el ATP posee función transmisora de acción rápida, existen otros neurotransmisores de acción lenta como la sustancia P y el Gaba.

Los NT presentes en la médula espinal se pueden clasificar en:

- Péptidos opioides endógenos.
- Péptidos no opioides endógenos.
- Sistema monoaminérgico.

- Sistema del GABA.
- Aminoácidos excitatorios.

### Péptidos opioides endógenos

Estos juegan un papel en la modulación de la nocicepción y percepción del dolor, debido a que poseen acción similar a la morfina. Están formados por tres familias que derivan de precursores diferentes:

- Encefalinas.
- Beta-endorfinas.
- Dinorfinas.

Cada uno causa analgesia, aunque encefalina y beta-endorfinas son más potentes que dinorfina. Encefalina y dinorfina se distribuyen anatómicamente en cuerpos celulares neurales y terminales nerviosos en la sustancia gris periacueductal y médula rostroventral, y en el asta dorsal de la médula espinal, en particular en las láminas I y II. Las beta-endorfinas están confinadas primariamente a neuronas en el hipotálamo que envían proyecciones a la región gris periacueductal y núcleos noradrenérgicos en el tallo cerebral.

La morfina y los péptidos opioides se unen a distintas subclases de receptores opioides, los cuales son de varios tipos: mu, delta, kappa, gamma, cada uno de los cuales tienen acciones y afinidad por opioides endógenos diferentes, siendo su acción analgésica más potente para sustancias que actúan sobre receptores mu, kappa y epsilon<sup>(13)</sup>.

### Péptidos no opioides endógenos

Entre ellos está la calcitonina, cuya acción no está muy clara.

### Neuromoduladores

- La serotonina (5HT) es una amina biógena presente en los núcleos de la protuberancia y el rafe magno, de allí desciende hasta la médula con acción inhibitoria.

- Catecolaminas, noradrenalina presente en el núcleo del locus ceruleus, núcleo reticular gigante y núcleo reticular lateral de acción inhibitoria.

### Sistema del GABA

Es inhibidor medular cuyo mecanismo de acción está mediado presinápticamente.

### Aminoácidos excitatorios

Como el glutamato o el aspartato, que intervienen en la sensibilización central, estas sustancias actúan sobre tres tipos de receptores<sup>(14)</sup>:

- N-metil-D-aspartato (NMDA).
- Ampa.
- Metabotrópico.

El receptor NMDA es bloqueado por el ión magnesio y cuando se une el ácido glutámico a este receptor resulta en una corriente iónica pequeña. La dependencia del voltaje del canal iónico del receptor NMDA es la llave para la sensibilización central.

Tanto los neuropéptidos como los aminoácidos excitatorios contribuyen a la sensibilización central.

La estimulación de las fibras C producen liberación de aminoácidos excitatorios (aspartato y glutamato) y neuropéptidos: sustancia P.

La activación repetida en el receptor Ampa produce despolarización de la membrana que contrarresta un bloqueo dependiente de voltaje del receptor NMDA. Mediante una acción adicional de los aminoácidos excitatorios sobre el receptor NMDA y metabotrópico producirá una afluencia de calcio y activación de la fosfolipasa C (PLC)<sup>(15)</sup>. La PLC cataliza la hidrólisis del fosfatidilinositol 4,5 bifosfato (PIP 2) produciendo inositol 1,4,5 trifosfato (IP3) y 1,2 diacilglicerol (DAG), los cuales actúan como mensajeros secundarios intracelulares.

Mediante estudios de estimulación localizada se demostró la existencia de sistemas endógenos inhibidores del dolor, tanto inducido por estímulos de diverso tipo como el debido a síndromes clínicos de distinta naturaleza. El tipo de analgesia conseguido llega a ser tan preciso que no altera formas de comportamiento ni reduce la actividad o la atención de la persona.

El sustrato morfológico de este tipo de analgesia se encuentra en las estructuras mediales del tronco cerebral, desde el diencéfalo medial hasta los núcleos del rafe en el bulbo. Son particularmente activas las áreas de la sustancia gris periacueductal, que se extienden hasta el suelo del tercer ventrículo. Estas estructuras proyectan de forma descendente el rafe del núcleo magno situado en el bulbo, y éste finalmente emite sus axones por los cordones laterales hasta el asta posterior de la médula. La estimulación del núcleo magno inhibe la respuesta de diversas neuronas NE y ARD a estímulos nociceptivos, pero no la respuesta a otros tipos de estímulos.

### Integración del sistema ascendente y descendente en el proceso nociceptivo

Cuando se produce estimulación de nociceptores en la superficie de la piel, ocasionan una generación de impulsos en las aferencias primarias. Concomitantemente con esta generación de impulsos aumentan los niveles de varios agentes endógenos: sustancia P (SP), prostaglandinas, histamina, serotonina y bradiquinina, que son detectadas próximas del área de estimulación en la periferia.

El impulso nocivo es conducido al asta dorsal o a la médula espinal donde éste es objetado a factores locales y modulación descendente. Los mediadores neuroquímicos endógenos de esta interacción en el asta dorsal son: GABA, serotonina, norepinefrina, encefalina, neurotensina, acetilcolina, dinor-

fina. Aferencias nociceptivas primarias van a proyecciones neuronales en el asta dorsal que ascienden en el funiculus anterolateral para terminar en el tálamo. En esta ruta colateral de las proyecciones neuronales activan el núcleo reticular gigantocelular. Neuronas desde el núcleo reticular gigantocelular proyectan hacia el tálamo y también activan la sustancia gris periacueductal del cerebro medio. Neuronas encefalinérgicas desde la sustancia gris periacueductal y neuronas noradrenérgicas desde el núcleo reticular gigantocelular activan neuronas serotoninérgicas descendentes del núcleo del rafe magnus; estas fibras, junto con fibras noradrenérgicas, van desde el locus ceruleus y núcleo reticular lateral a proyecciones descendentes, modulando impulsos al asta dorsal vía funiculus dorsolateral.

## ANALGESIA FARMACOLÓGICA EN FUNCIÓN DEL TIPO DE DOLOR

Teniendo en cuenta que toda intervención quirúrgica produce una serie de efectos fisiológicos relacionados con la respuesta al estrés, con liberación de gran cantidad de mediadores que amplifican este fenómeno y se manifiestan clínicamente como dolor en el postoperatorio, y que adicionalmente esta respuesta está asociada con morbilidad perioperatoria (eventos tromboembólicos, morbilidad cardíaca y pulmonar, entre otras) estaría justificado un exigente control del dolor después de cirugía, que tendería a producir adicionalmente una mayor satisfacción del paciente con la atención recibida.

Tradicionalmente, el dolor se clasifica de varias formas, distinguiendo entre dolor agudo o crónico, nociceptivo o neuropático, físico o psicógeno, central o periférico y referido o de proyección.

Tras una intervención de CMA, el tipo de dolor que se produce es agudo, ya que se define como

aquél cuya duración es menor a 6 meses, cede al remitir la causa originaria y se produce como un mecanismo de defensa ante un daño tisular que genera una activación del sistema nociceptivo.

Enfocaremos la analgesia farmacológica en función de los diferentes tipos de dolor agudo que se producen según diversos factores.

### Tipos de dolor agudo

#### *En función de las estructuras intervenidas*

##### *Dolor superficial, cutáneo o periférico*

Es el que se produce tras estímulos nociceptivos originados en la piel, mucosas o tejido celular subcutáneo. Podemos englobar en este tipo de dolor al que se produce tras intervenciones de cirugía general (hernia umbilical), oftalmología, otorrinolaringología, urología (fimosis, hidrocele, varicocele), biopsia de ganglios superficiales y cirugía menor de dedos.

Este dolor se caracteriza por encontrarse bien localizado, carácter pulsátil, punzante o quemante. Puede ir acompañado de hiperalgesia, hiperestesia y/o analgesia.

Normalmente el dolor asociado suele ser leve, aunque en ocasiones es moderado, por lo que la farmacología más adecuada es comenzar con paracetamol 1 g cada 6 horas si aparece dolor. Si el nivel del dolor aumenta se podría asociar un AINE al tratamiento.

En intervenciones oftalmológicas es útil utilizar colirios con algún analgésico y antiinflamatorio, como diclofenaco.

También es útil la anestesia tópica, en miringoplastia se ha utilizado EMLA con buenos resultados. El gel de lidocaína proporciona una acción anestésica de aproximadamente 6 horas, de utilidad en intervención de fimosis<sup>(17)</sup>.

### *Dolor somático, profundo o central*

Se origina a nivel osteoarticular, posee carácter sordo y mal localizado. A mayor intensidad y duración de la estimulación, más difuso es el dolor. Aparece en intervenciones de tipo ortopédico-traumatológico (cirugía ósea, hallux valgus, etc.). Suele ir asociado a un dolor intenso, por lo que el tratamiento debe ser multimodal, asociando varios analgésicos con distintos mecanismos de acción.

En cirugía artroscópica de rodilla diagnóstica y terapéutica, justo después de la intervención y antes de que desaparezca el bloqueo por la anestesia se podría tratar mediante la administración de un AINE parenteral y posteriormente continuar durante dos o tres días vía oral, además de administrar un ansiolítico para conciliar el sueño. En situaciones en las que el dolor continúe a pesar del tratamiento se debe asociar paracetamol.

En cirugía artroscópica también es útil la instilación de un anestésico local dentro de la articulación; hay estudios que demuestran que el dolor postoperatorio decrece y facilita la recuperación funcional después de la cirugía. El anestésico más utilizado es la bupivacaína a dosis de 100 mg, produce una analgesia efectiva sin producir efectos tóxicos sistémicos<sup>(18)</sup>.

Flanagan et al. realizaron un bloqueo perivascular que englobaba el área femoral, obturador y femorocutáneo, en cirugía de reconstrucción del ligamento cruzado anterior a nivel de la articulación de la rodilla. Esta técnica resultó segura y permitió dar el alta antes de las 24 horas<sup>(19)</sup>.

### *Dolor visceral*

Aparece por lesión o disfunción de un órgano interno o sus serosas; debido a que algunas vísceras no son sensibles al dolor, éste aparece sin tener relación directa con lesiones.

Normalmente es un dolor central, de carácter vago, profundo, acompañado de reflejos autónomos, como aumento de la frecuencia cardíaca, náuseas y sudoración.

Sin embargo puede aparecer como un dolor parietal, que es de carácter agudo, tenebrante, localizado en el área del órgano en cuestión o referido.

### *Dolor de proyección*

Se debe a irritación ganglionar y/o radicular posterior, manifestándose como hipoestesia y parestesias (serían los casos de hernia discal o neuralgia radicular).

### *Dolor referido*

Es el que se percibe en una parte externa en correspondencia con el órgano interno estimulado. El mecanismo por el que se produce es por la convergencia de impulsos aferentes viscerales y somáticos desde el sistema nervioso central y, por otro lado, a patrones de desarrollo embriológico y migración tisular. Se caracteriza por hiperestesia, hiperalgesia cutánea y/o muscular e incluso dolor muscular a la palpación superficial.

Se puede producir en cirugía ginecológica, general (fisura anal, tumoración de partes blandas profundas, etc.), que suelen ir asociadas a un dolor intenso, por lo que el tratamiento farmacológico debe ser multimodal, asociando varios analgésicos con diferentes mecanismos de acción.

### *En función del mecanismo bioquímico*

La sensación de dolor se produce por la transmisión de estímulos desde la periferia hasta el sistema nervioso central. Para que este proceso se lleve a cabo es necesario que existan unos receptores periféricos del estímulo, denominados nociceptores. Posteriormente, la sensación dolorosa se trans-

mite hasta la médula a través de fibras nerviosas, fundamentalmente la Ad y C.

### Inflamatorio

Las prostaglandinas, prostaciclina y sus derivados, tromboxanos y leucotrienos son los responsables de la inflamación. Tanto estos mediadores como los radicales superóxidos liberados en su síntesis son productores del dolor. Además son mediadores comunes en la inflamación y en una gran mayoría de procesos dolorosos existe inflamación.

Cuando el dolor de una intervención de CMA va asociado a inflamación, el tratamiento más adecuado es la administración de AINE, ya que éstos actúan directamente inhibiendo la producción de las PG responsables de dicho proceso.

### Amplificación, modulación y modificación

Existen sustancias que pueden modificar o modular, de manera fisiológica, la sensación dolorosa, normalmente produciendo una atenuación de la misma. El gran centro modulador es el asta posterior. Por lo tanto, el fenómeno de modulación supone la existencia de cambios reversibles en la excitabilidad neuronal mediados por la activación de procesos en cascada intracelulares, fundamentalmente por la fosforilación de los complejos receptor-canal iónico y las proteínas reguladoras asociadas, con la consiguiente alteración de los canales iónicos tanto en los nociceptores como en el asta posterior.

A este nivel existen dos orígenes de sistemas moduladores:

- **Extrínsecos:** pueden ser periféricos, aunque predominan a nivel central. Están formados por las proyecciones de fibras centrípetas de grueso calibre (periféricos) y las descendentes desde niveles superiores encefálicos como la sustancia gris periacueductal y el bulbo rostral ven-

tromedial (centrales), que proyectándose sobre las neuronas de conducción, modifican su actividad.

- **Intrínseco del asta dorsal:** tiene lugar la activación de los procesos en cascada intracelulares, facilitando por una parte la transmisión excitatoria y dificultando la modulación centrífuga inhibitoria, tanto en las neuronas directamente participantes en la vía de transmisión (homosinápticas) como en las vecinas (heterosinápticas). El resultado es que los estímulos inocuos comienzan a ser transmitidos como dolorosos, es decir, aparece el fenómeno de hiperalgesia secundaria (aumento de sensibilidad en las zonas vecinas a las lesionadas).

La hiperalgesia producida por una lesión traumática o inflamatoria de la piel se desarrolla en dos zonas concéntricas: la zona que rodea inmediatamente a la lesión (hiperalgesia primaria) y la zona que se extiende más allá del punto de lesión abarcando áreas no afectadas por la lesión originante (hiperalgesia secundaria). Existe una amplia evidencia experimental que demuestra que la hiperalgesia primaria se debe a la sensibilización de los nociceptores cutáneos. Sin embargo, la hiperalgesia secundaria es el resultado de un procesamiento central anómalo de las señales sensoriales generadas en mecanorreceptores. El tratamiento es como el de un dolor neuropático, pudiendo utilizar varios fármacos como amitriptilina, gabapentina, etc.

### ESTRATEGIA ANALGÉSICA FARMACOLÓGICA

Es bien conocido por todos que un efectivo control del dolor requiere gran flexibilidad y ajuste a las necesidades particulares de cada paciente y que adicionalmente es preferible evitar el dolor o tratarlo tempranamente que intentar controlarlo cuan-

do se ha instaurado por completo y es de gran intensidad.

Las intervenciones quirúrgicas se pueden clasificar en tres grandes grupos en función de la intensidad de dolor postoperatorio: dolor leve, moderado o severo, aunque cabe mencionar que la clasificación según la intensidad del dolor puede variar de unos autores a otros<sup>(20)</sup>. En función de esta clasificación se selecciona la terapia analgésica, además de otros factores comentados anteriormente.

En intervenciones que cursan con dolor leve se recomienda utilizar un solo analgésico, siendo de elección el paracetamol si el proceso no cursa o lo hace con una mínima inflamación, y los AINE cuando además de analgesia queremos un efecto antiinflamatorio. En el dolor moderado-intenso se utiliza la analgesia balanceada o multimodal, consistente en la combinación de diferentes fármacos con distintos mecanismos de acción. La ventaja de este tipo de terapia es la potenciación de la analgesia debido al efecto sinérgico y aditivo, la disminución de las dosis de cada analgésico y, como consecuencia, los efectos adversos son menores. Es importante incidir que los fármacos que asociemos deben alcanzar el efecto analgésico por diferentes mecanismos, ya que de otra manera no conseguiríamos mayor eficacia que con la utilización de uno sólo de los fármacos a dosis adecuadas; en ocasiones podrían antagonizarse en el efecto analgésico, ya que la unión al receptor sería preferente para aquel fármaco con mayor afinidad que no tiene por qué ser el más potente, y aumentaría considerablemente los efectos adversos, es decir, debemos evitar la asociación de dos AINE, dos opiáceos, etc.

Los tratamientos farmacológicos y técnicas de administración más utilizadas en el postoperatorio abarcan desde la administración de antiinflamatorios no esteroideos y técnicas de analgesia regional,

opioides mediante PCA, administración epidural más un AINE, AINE y opioides mediante vía oral, epidural asociando anestésicos locales junto a opioides, benzodiazepinas, hasta la infiltración con anestésicos locales más AINE y/o opioides. De todas estas alternativas, en CMA la más habitual es el tratamiento con paracetamol o AINE dependiendo de la intensidad del dolor, asociando un opioide si el dolor es moderado-intenso. La elección de la técnica radica fundamentalmente en el tipo de intervención, la cuál va asociada a un nivel de dolor y al estado clínico del paciente<sup>(21)</sup>.

Múltiples ensayos clínicos controlados (ECC), desde los años 70 y más recientemente algunas revisiones sistemáticas de la literatura, han demostrado la efectividad analgésica de los AINE, sin los efectos adversos de sedación y depresión respiratoria que pueden tener los opiáceos.

Los AINE se han constituido como los medicamentos de elección para cirugía ambulatoria<sup>(22)</sup>. No existe claridad sobre la vía de administración más efectiva, por lo que si el paciente tiene vía oral disponible, esta vía debe ser de elección por tener menores efectos secundarios asociados y menor coste. Su utilización como agentes únicos en analgesia preventiva no ha sido justificada por estudios clínicos bien diseñados<sup>(23)</sup>.

La eficacia de los AINE como componentes de analgesia multimodal ha sido confirmada por varios ensayos clínicos donde se ha observado, entre otras cosas, que mejoran la velocidad de recuperación de la función intestinal después de cirugía de colon.

De acuerdo con las guías de práctica clínica basadas en evidencia promulgadas por el Royal College of Anaesthetists en 1998, los AINE no son suficientemente efectivos como único tratamiento del dolor después de cirugía mayor, aunque son efectivos para controlar el dolor postoperatorio después de cirugía menor e intermedia, reducen los

requerimientos y efectos adversos de los opiáceos y mejoran la calidad de la analgesia basada en opiáceos.

El paracetamol ha mostrado ser efectivo en dolor leve a moderado como único agente y en combinación con opiáceos en dolor severo.

Los opiáceos han demostrado su efectividad en el tratamiento de dolor severo. Todos los opiáceos son capaces de producir el mismo grado de analgesia en la medida que se administren a dosis equianalgésicas y no existe evidencia que el uso de opiáceos en dolor agudo lleve a dependencia o adicción.

## ANALGESIA SEGÚN LA INTENSIDAD DE DOLOR

### Dolor leve

Se recomienda la infiltración de la herida con anestésico local y asociación de un analgésico vía oral. El paracetamol es el fármaco de elección, si existe inflamación o contraindicación se pueden utilizar AINE. Se debe pautar tratamiento de rescate, si el dolor no se controla sólo con paracetamol o AINE se debe asociar un opiáceo débil (codeína, dihidrocodeína o tramadol), pasando a ser un dolor moderado<sup>(9)</sup>.

### Dolor moderado

Se recomienda asociación de infiltración de la herida con anestésico local o bloqueo periférico asociado a un AINE o paracetamol vía oral junto con un opioide débil, igualmente debe pautarse tratamiento de rescate<sup>(25)</sup>.

### Dolor severo

En estos casos se recomienda la asociación de infiltración de la herida con anestésico local o bloqueo periférico asociado a un AINE y opiáceos. En aquellas situaciones en las que el dolor es muy inten-

so y no cede se podrían utilizar técnicas más avanzadas como: infusión continua de opiáceos potentes en PCA, infusión continua espinal o anestésicos locales vía epidural asociándolo a un opiáceo<sup>(26)</sup>.

En todos los casos, la anestesia regional ofrece ventajas en la CMA: proporciona analgesia sin sedación y analgesia postoperatoria prolongada. La infiltración local de la herida quirúrgica con anestésicos locales de acción prolongada y el bloqueo de nervios o plexos periféricos son métodos sencillos que proporcionan analgesia de calidad prolongada y con mínimos riesgos para el paciente. La utilización de anestésicos locales para el tratamiento del dolor debe combinarse con la administración sistemática de analgésicos<sup>(27)</sup>.

## INVESTIGACIÓN EN LA ANALGESIA FARMACOLÓGICA

En los últimos años se han incluido patologías más complejas a los programas de CMA, también se han incorporado nuevos fármacos y se están utilizando nuevas técnicas de administración, como la PCA; sin embargo, el dolor se considera la complicación más frecuente no quirúrgica en CMA y es por ello el interés que despierta su manejo y su control, ya que nos condiciona el éxito o fracaso de la inclusión de una determinada intervención quirúrgica en un programa de CMA<sup>(28, 29)</sup>.

Podemos concluir que para la instauración del tratamiento analgésico en CMA hay que realizar una evaluación del tipo de dolor que se espera tener, teniendo en consideración la intervención quirúrgica que se va a realizar, nivel de dolor esperado y las características clínicas del paciente. Una vez instaurado el régimen analgésico es necesario un seguimiento del paciente hasta la retirada del tratamiento. Según estudios publicados, con la evaluación y seguimiento del paciente por parte de un equipo

multidisciplinar se consigue un mayor éxito del control del dolor<sup>(30, 31)</sup>.

En los últimos años se está investigando en el campo de la analgesia intentando llegar a nuevas técnicas de administración para conseguir que el paciente pueda ser dado de alta antes y él mismo se administre el analgésico en función del nivel de dolor<sup>(32)</sup>.

Este es el caso de la técnica EDLA (anestesia local con duración extendida): es la preparación de anestésico local en una matriz de microesferas junto con una pequeña cantidad de dexametasona para regular la liberación del fármaco.

La anestesia regional tras el alta es otra modalidad en la que el paciente recibe la analgesia mediante bombas elastoméricas tras la inserción de un catéter en la incisión quirúrgica. El inconveniente de esta técnica es el riesgo de toxicidad del anestésico, infección y colaboración del paciente.

Un objetivo de los investigadores que trabajan para desarrollar la futura generación de analgésicos es tomar una ventaja completa del centro de conmutación del dolor del cuerpo formulando compuestos que eviten que las señales de dolor se amplifiquen o que se detengan del todo. Bloquear o interrumpir las señales de dolor, especialmente cuando no hay lesión o trauma para el tejido, es una meta importante en el desarrollo de los analgésicos. Un mayor entendimiento de los mecanismos básicos del dolor tendrá implicaciones profundas en el desarrollo de medicamentos futuros.

Los canales iónicos son importantes para transmitir señales a través de la membrana del nervio. Ahora existe la posibilidad de desarrollar nuevas clases de medicamentos, incluso cócteles para el dolor que actuarían en el sitio de la actividad del canal.

Ciertas mutaciones genéticas pueden cambiar la sensibilidad y las respuestas conductuales al dolor. Las personas que nacen genéticamente insensibles al dolor, o sea, individuos que no pueden sentir

dolor, tienen una mutación en parte de un gen que juega un papel en la supervivencia celular. Estas mutaciones genéticas causan una disrupción o alteración en el procesamiento de la información dolorosa cuando sale de la médula espinal y viaja al cerebro. Los animales inactivados pueden usarse para complementar los esfuerzos dirigidos a desarrollar nuevos medicamentos.

Después de una lesión, el sistema nervioso está sometido a una reorganización enorme. Este fenómeno se conoce como plasticidad. Ahora se pueden identificar y estudiar los cambios que se producen durante el procesamiento del dolor, por ejemplo, usando una técnica llamada reacción en cadena de la polimerasa, estudiando los genes inducidos por la lesión y el dolor persistente. Existe evidencia de que las proteínas que son en última instancia sintetizadas por estos genes pueden ser el objetivo de nuevas terapias. Los cambios dramáticos que se producen con lesiones y dolor persistente subrayan que el dolor crónico debe considerarse como una enfermedad del sistema nervioso, no solamente como dolor agudo prolongado o un síntoma de una lesión.

Al igual que las mutaciones en los genes pueden afectar la conducta, también pueden afectar un número de neurotransmisores involucrados en el control del dolor. Usando tecnologías para imágenes sofisticadas, los investigadores ahora pueden visualizar lo que está pasando químicamente en la médula espinal. De este trabajo pueden surgir nuevas terapias que pueden ayudar a reducir u obliterar el dolor crónico o grave.

## BIBLIOGRAFÍA

1. De Jong RH. Central pain mechanisms. JAMA 1978; Jun 30;239(26):2784.
2. Muñoz-Ramón JM, Carr DB, Sukiennik A et al. Tratamiento del dolor agudo postoperatorio: protocolos y procedimientos

- del New England Medical Center de Boston. *Rev Soc Esp Dolor* 2002;9:176-88.
3. Charlton E. Treatment of postoperative pain. In: Giambardino M, ed. An updated review refresher course syllabus IASP Scientific Program Committee. *Pain* 2002;351-356.
  4. González O, González E, Toro R et al. Fisiopatología del dolor. *Rev Ven Anest* 1998;3(1):26-33.
  5. Raja S, Meyer R, Campbell A et al. Peripheral Mechanisms of Somatic Pain; *Anesthesiology* 1988;68:571-590.
  6. William G, Spiegel D. Neuropsychiatric Aspect of Pain Management. The American Psychiatric Press. *Textbook of Neuropsychiatry* 1983;246-273.
  7. Clifford J, Mun-Seng Chong. Preventive Analgesia treating Postoperative Pain by Preventing the Establishment of Central Sensitization. *Anesth Analg* 1993;77:362-79.
  8. Kenneth J, Todd Roach J. Stimulus Properties and antinociceptive effects of Selective bradykinin B1 and B2 receptor antagonists in Rats. *Pain* 1976;66:99-103.
  9. Lemberg R Sir Thomas Lewis Nocifensor System; Histamine and Substance P containing primary afferent nerves. *Tins March* 1983;42:106-109.
  10. Coderre T, Katz J, Vaccarino A et al. Contribution of Central Neuroplasticity to Pathological Pain. Review of clinical and experimental evidence. *Pain* 1993;52:259-285.
  11. Collins V. Mecanismos de Control del Dolor. *Anestesia General y Regional* 1996;29:1336-1368.
  12. Sosnowski M, Lebran P, Fodderie L. Receptores; vías nerviosas y mecanismos. *Clin Anest Nortamer* 1992;2:223-241.
  13. Planas M, Rodríguez L, Sánchez S. Evidencias farmacológicas de la participación del sistema opioide endógeno en la respuesta inflamatoria local de la pata de la rata. *Rev Soc Esp Dolor* 1995;11(5):313-318.
  14. Clifford J Woolf. A new Strategy for the treatment of inflammatory pain. *Drugs* 1994;47(suppl 5):1-9.
  15. Smullin DH, Skilling SR, Larson AA. Interction between substance P, calcitonin gene related peptide, taurine and excitatory aminoacids in the spinal cord. *Pain* 1990;42:93.
  16. Kaddour HS. Myringoplasty under local anaesthesia: day case surgery. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1992;17(6):567-8.
  17. Tree-Trakarn T, Pirayavaraporn S. Postoperative pain relief for circumcision in children: comparison among morphine, nerve block, and topical analgesia. *Anesthesiology* 1985;62(4):519-22.
  19. Kaeding CC, Hill JA, Katz J et al. Bupivacaine use alter knee arthroscopy: Pharmacokinetics and pain control study: *Arthroscopy* 1990;6:33.
  20. Flanagan JFK, Edkin B, Spindler K. 3 in 1 femoral nerve block following ACL reconstruction allows predictably earlier discharge and significant cost savings. *Anesthesiology* 1994; 13:3.
  21. Zaballos García M, Agustí Martínez-Arcos S, Navia Roque J. Tratamiento del dolor en cirugía mayor ambulatoria. En: Navia Roque J, Benito Alcalá MC. *Guía del dolor agudo postoperatorio algoritmos*. Madrid, Ergon 2005; 167-174.
  22. Crews JC. Multimodal pain management strategies for office-based and ambulatory procedures. *JAMA* 2002; 288: 629-32.
  23. NHMRC report. Acute Pain Management: The scientific evidence. NHMRC Canberra, Australia 1999.
  24. Buggy J, Wall C, Carton EG. Pre-operative or postoperative diclofenac for laparoscopic tubal ligation. *British Journal of Anaesthesia* 1994;73:767-70.
  25. Power I, Hons BSC, Bowler MR et al. Ketorolac as a component of balanced analgesia after thoracotomy. *British Journal of Anaesthesia* 1994;72:224-6.
  26. Herrera E, González JM. Opiáceos y AINE en cirugía mayor ambulatoria. *Actualizaciones en Dolor* 2001;2:172-182.
  27. Mann C, Ouro-Bang'na F, Eledjam JJ. Patient-controlled analgesia. *Curr Drug Targets* 2005;6:815-9.
  28. Klein SM, Evans H, Nielsen KC et al. Peripheral nerve block techniques for ambulatory surgery. *Anesth Analg* 2005;101: 1663-76.
  29. White PF. Ambulatory anesthesia advances into the new millenium. *Anesth Analg* 2000;90:1234-1235.
  30. Gali J, Puig C, Carrasco G et al. Experiencia en el tratamiento multidisciplinar del dolor agudo postoperatorio. *Rev Calidad Asistencial* 2004;19:296-303.
  31. Minguez Marti A, Cerda Olmedo G, Valia Vera JC, Lopez Alaracon MD, Mosalve Dolz V, de Andres Ibanez J. Effectiveness of a pharmaceutical care unit for the control of severe chronic pain. *Farm Hosp* 2005;29:37-42.
  32. White PF. Patient-controlled analgesia: an update on its use in the treatment of postoperative pain. *Anesthesiology Clin North Am* 1989;7:63-78.

## Estrategia analgésica farmacológica en cirugía mayor ambulatoria (III).

*Fármacos coadyuvantes a los analgésicos. Controversias e hiperalgesia*

*J.M. Cordero Lorenzo, A. Rodríguez Archilla, J. Alonso Pérez*

### ÍNDICE

1. Introducción
2. Fármacos coadyuvantes a los analgésicos
  - 2.1. Ansiolíticos
  - 2.2. Antidepresivos e inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina
  - 2.3. Antidepresivos atípicos
  - 2.4. Anticonvulsivantes
  - 2.5. Gabapentina
  - 2.6. Pregabalina
  - 2.7. Antipsicóticos. Neurolepticos
  - 2.8. Corticosteroides
3. Otras alternativas farmacológicas
  - 3.1. Ketamina
  - 3.2. Alfa-2agonistas
  - 3.3. Prostigmina
  - 3.4. Adenosina
  - 3.5. Lidocaina
4. Analgesia en movimiento
5. Existe algún beneficio con la administración alternativa de dos AINE tal y como se hace en la práctica clínica?
6. Hiperalgesia
  - 6.1. Tipos de hiperalgesia
  - 6.2. Causas de Hiperalgesia
  - 6.3. Técnicas para prevenir la hiperalgesia
  - 6.4. Tipos de pacientes con riesgo de sufrir hiperalgesia. Recomendaciones en CMA
  - 6.5. Recomendaciones generales para prevenir la hiperalgesia en CMA
7. Bibliografía

## INTRODUCCIÓN

El dolor moderado-intenso postoperatorio es un factor limitante en cirugía mayor ambulatoria. Sobre el dolor intenso debemos de actuar con una estrategia basada en la filosofía multimodal, no podemos hoy en día controlar el dolor intenso con un solo fármaco o método, bien por su ineficacia para controlarlo o por sus efectos secundarios en el caso de los mórnicos, por ejemplo.

Las estrategias analgésicas deben establecerse en función de cada proceso, según el grado de dolor producido y recurriendo a los mórnicos cuando sea necesario, pero siendo muy cautos con su empleo y utilizándolos como segundo escalón terapéutico.

En nuestra estrategia para control del dolor debemos incluir no sólo fármacos que tienen propiedades analgésicas intrínsecas, sino otros que ayuden a controlar el dolor aunque no sean analgésicos propiamente dichos (fármacos coadyuvantes), potenciando nuestra estrategia analgésica del proceso en cuestión. En este capítulo intentaremos poner de manifiesto las evidencias existentes hasta la fecha con respecto a su utilización.

A veces podemos tener un buen control del dolor en reposo, pero una vez que el paciente comienza a moverse sufre dolor, es decir, no tenemos una buena analgesia en movimiento, situación que debemos tener en cuenta, ya que a veces puede llegar a ser invalidante y, sin lugar a dudas, va a suponer una disminución en los índices de satisfacción de nuestros pacientes operados, sufriendo un retraso a la incorporación a la vida diaria y laboral.

No todos los pacientes presentan la misma intensidad de dolor frente a un mismo estímulo doloroso. Existe variabilidad de dolor frente un mismo proceso. Este hecho lo abordaremos en este capítulo a través del concepto de hiperalgesia.

Finalmente veremos si existe algún lugar para poder recomendar la asociación de AINE, para el manejo del control del dolor postoperatorio.

## FÁRMACOS COADYUVANTES A LOS ANALGÉSICOS

El tratamiento del dolor no debe abordarse desde una única perspectiva ya que se trata de un fenómeno complejo en el que intervienen diferentes variables. Es por ello que además de los fármacos analgésicos clásicos, se utilizan otros que aunque fueron desarrollados para tratar diferentes entidades clínicas no relacionadas con el dolor, se emplean con resultados satisfactorios en la terapia analgésica. Estos son los denominados coadyuvantes analgésicos.

Generalmente se administran junto a los auténticos analgésicos y actúan potenciando la acción de AINE y opioides, disminuyendo los efectos indeseables de los mismos o aliviando síntomas asociados a la propia enfermedad. Sin embargo no siempre es así y se emplean como analgésicos puros, como ocurre con la carbamazepina en el tratamiento de la neuralgia del trigémino o los antidepresivos en la neuralgia postherpética<sup>(1)</sup>.

La forma de actuar de estos fármacos es mediante una "interacción farmacológica" desarrollada por un medicamento sobre el efecto de otro cuando se administran conjuntamente<sup>(1)</sup>. Estas interacciones serán beneficiosas cuando se produzca una potenciación del efecto analgésico o cuando se evite o retrase la aparición de tolerancia o reacciones adversas.

Entre los más utilizados se encuentran: ansiolíticos, neurolépticos, antidepresivos, antiepilépticos, antagonistas del receptor N-metil-D-aspartato (NMDA), corticosteroides y otros (Tabla I).

### Ansiolíticos

Dentro de los ansiolíticos, las benzodiazepinas son un grupo terapéutico mayoritariamente

TABLA I Fármacos coadyuvantes a los analgésicos

Grupo farmacológico	Fármacos
Ansiolíticos	Benzodiazepinas (diazepam, lorazepam, flunitrazepam, midazolam)
Antidepresivos	Amitriptilina, imipramina, clorimipramina, trazodona
Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina	Citalopram, fluoxetina, paroxetina, sertralina, fluvoxamina, venlafaxina, duloxetine
Neurolépticos	Levopromacina, clorpromacina, haloperidol, sulpiride
Antiepilépticos	Carbamacepina, difenilhidantoina, gabapentina, lamotrigina, pregabalina
Corticoides	Dexametasona, prednisolona, metilprednisolona
Antagonistas del receptor NMDA	Ketamina, dextrometorfano, amantadina
Anestésicos locales	Lidocaína, mexiletina
Simpaticolíticos	Clonidina, fentolamina, fenoxibenzamina
Otros	Capsaicina, cafeína, baclofeno, calcitonina, vitamina B

empleado para el alivio de la ansiedad relacionada a la sensación dolorosa. Aparte del clonazepam estos fármacos no se ha demostrado que posean propiedades analgésicas propiamente dichas. Sin embargo reducen la reactividad emocional al dolor, lo que puede llegar a ser difícil de distinguir de un efecto analgésico verdadero<sup>(2)</sup>.

Son fármacos que favorecen la conciliación del sueño, disminuyen la inquietud y contribuyen a que el paciente adopte una actitud relajada. Dado que la experiencia dolorosa generalmente va acompañada de ansiedad, insomnio o espasticidad muscular, puede ser útil incluirlos en las estrategias de tratamiento del dolor<sup>(3)</sup>.

Algunos autores como DelleMijn y Fields<sup>(4)</sup> sustentan la teoría del alivio del dolor por las benzodiazepinas por varios mecanismos: directamente, si la ansiedad produce un incremento de la sensación desagradable de la experiencia dolorosa, o secundariamente, en el caso de que la ansiedad diera lugar a un incremento de la tensión muscular o del tono simpático.

Los trastornos del sueño y la depresión disminuyen la tolerancia al dolor e incrementan la conducta relacionada con éste.

En algunos dolores lancinantes neuropáticos, en los que el efecto pudiera ser debido a la acción anticonvulsivante de algunas benzodiazepinas como el clonazepam.

### Mecanismo de acción

Se acepta que la mayor parte de las acciones de las benzodiazepinas son el resultado de la potenciación de la inhibición mediada por el ácido gammaaminobutírico (GABA) en el sistema nervioso. Esta hipótesis se ve apoyada por el hecho de que los efectos de las benzodiazepinas se reducen o evitan con la administración previa de antagonistas del GABA (bicuculina) o por inhibidores de su síntesis (tiosamcarbocida).

Recientes estudios parecen confirmar que las benzodiazepinas tienen un mecanismo común de acción basado en la interacción con receptores específicos. Tras ésta, las benzodiazepinas impedirían que

una proteína específica (gabamodulina) bloqueara la acción del GABA, potenciando así su acción. La gabamodulina inhibirá la acción del GABA por un doble mecanismo: disminuyendo sus puntos de unión y disminuyendo su afinidad por el receptor<sup>(5)</sup>.

### Acciones

Los principales efectos de las benzodiazepinas son ansiólisis, sedación, actividad anticonvulsivante, amnesia y relajación muscular.

Sobre el sistema respiratorio producen depresión respiratoria dependiente de la dosis. El volumen corriente disminuye pero se compensa con un aumento de la frecuencia respiratoria. La depresión respiratoria y la incidencia de apnea está en relación con la dosis administrada, la velocidad de inyección, la existencia de una patología respiratoria crónica, enfermedades debilitantes o miopatías y la administración concomitante de opioides u otros depresores centrales como los barbitúricos o el alcohol.

A nivel cardiovascular, disminuyen las resistencias vasculares periféricas y tienen efecto inotropeo negativo, lo que puede tener consecuencias en pacientes con mal estado general.

En cuanto a sus efectos centrales, no todas las benzodiazepinas deprimen por igual las funciones del sistema nervioso central. En algunas predomina el efecto ansiolítico y en otras el hipnótico o el anticonvulsivante.

La acción ansiolítica se debe al efecto "desinhibidor" que producen pudiendo aparecer verborrea o agitación psicomotriz.

Disminuyen el tiempo de latencia del sueño fisiológico, aumentando el estadio II y disminuyendo el III y el IV. El efecto hipnótico depende de la dosis y es de instauración rápida cuando se usa la vía parenteral. Ello ha contribuido a su utilización en anestesiología como inductores o sedantes. Las benzodiazepinas disminuyen el consumo de oxígeno

cerebral y el flujo sanguíneo y protegen contra la isquemia, pero menos que los barbitúricos<sup>(6)</sup>.

El efecto anticonvulsivante parece debido más bien a un bloqueo de la transmisión de la actividad convulsiva que a una acción directa sobre el foco irritativo. Presentan este efecto sobre todo clonazepam y diazepam.

Producen, además, amnesia anterógrada (a partir de la administración del fármaco) sobre todo midazolam<sup>(7)</sup>.

Aunque no tienen acción analgésica *per se*, reducen la CAM de los anestésicos halogenados y las necesidades intraoperatorias de opioides<sup>(8)</sup>.

En lo referente a su efecto sobre la musculatura, las benzodiazepinas no actúan en la unión neuromuscular, pero inhiben reflejos polisinápticos supraespinales y medulares relacionados con el tono muscular produciendo en consecuencia una relajación de la fibra muscular estriada.

### Farmacocinética

Dado que las acciones son muy similares para todas, la elección de la benzodiazepina se hará en función de sus características farmacocinéticas, del proceso a tratar, de las particularidades del paciente y de la respuesta clínica obtenida.

La farmacocinética de las benzodiazepinas presenta ciertas particularidades. En general son absorbidas de forma rápida y completa por vía oral, así como por vía sublingual, rectal o nasal (que evitan el primer paso hepático). Sin embargo, la absorción intramuscular resulta errática e incompleta. La mayoría de ellas son intensamente metabolizadas y algunos de los metabolitos resultantes tienen actividad biológica; por otro lado se unen en elevada proporción a proteínas plasmáticas y se distribuyen ampliamente por el organismo, con importante redistribución hacia los tejidos periféricos que puede condicionar la aparición de ciertos efectos residuales; al ser

TABLA II Propiedades comparativas de las benzodiazepinas

	Diaepam	Loracepam	Flunitracepam	Midazolam
Dosis equivalentes	10 mg	4 mg	2 mg	15 mg
Solubilidad H <sub>2</sub> O	-	-	-	+
Solventes	+	+	+	-
Dolor inyección	++	+	+	-
Irritación venosa	++	+	+	-
Trombosis venosas	+++	+	+	-
Potencia aguda relativa	1	2,5	5	1,5
Dosis (mg/kg)	0,3	0,04	0,03	0,2
Toxicidad aguda relativa	1			1/3
<b>Propiedades IV</b>				
Latencia (min)	1/2	5	1	1/3
Efecto máx. (h)	1 1/2	10-20	1-1 1/2	1
Recuperación total	10-20	40-60	15-25	4-10
Semivida eliminación	20-42	12	30	2
Metabolitos activos	3	-	3	-
Circulación enterohepática	+	?	+	?
Tendencia acumulativa	++	++++	++	+
Niveles plasmáticos tardíos	+	-	-	-
Rebote	+	-	-	-
Paso materno-fetal	+	+	+	Bajo
Depresión respiratoria	+	+	+	+

muy liposolubles atraviesan fácilmente la barrera hematoencefálica en ambos sentidos; su semivida puede ser muy prolongada incluso superior a 24 horas. En algunos casos la semivida de los metabolitos es más larga que la del compuesto original, por lo que la eliminación total del organismo puede requerir mucho tiempo. La eliminación se realiza por el riñón.

Los factores que influyen en la farmacocinética de las benzodiazepinas son la edad, el sexo, la raza, la inducción enzimática y la enfermedad hepática o renal, aunque no todos los fármacos se influyen por igual. La edad, por ejemplo, influye mucho en el diaepam pero no en el loracepam.

### Efectos adversos

Los más frecuentes son sedación excesiva sobre todo en ancianos, somnolencia, ataxia y disartria,

e incluso depresión respiratoria si el paciente no es vigilado. La administración prolongada produce tolerancia y dependencia.

Es importante advertir que las alteraciones hemodinámicas con estos fármacos son mínimas, así como que carecen prácticamente de capacidad histamino-liberadora o alérgica, por lo que son considerados uno de los fármacos más seguros en este sentido.

### Fisiopatología

Incremento del tono GABA y, por lo tanto, de la actividad inhibitoria. Además inhiben la liberación serotoninérgica y noradrenérgica. Estos efectos podrían antagonizar los efectos analgésicos de los opioides sobre todo si se utilizan parenteralmente o de forma prolongada (Tabla II).

### Interacciones<sup>(6,8,9)</sup>

Efecto aditivo con el alcohol, especialmente en tratamientos crónicos. Más intenso con el diazepam, pudiendo conducir a una alteración de la capacidad psicomotora, profunda sedación y mayor riesgo de intoxicación etílica y depresión respiratoria.

La administración simultánea de benzodiazepinas disminuye el consumo de halogenados y opioides durante la anestesia, lo que puede ser de tremenda importancia en cirugía ambulatoria<sup>(9)</sup>.

Debido al efecto inductor enzimático de nicotina y xantinas, los grandes fumadores y bebedores de café o té son más resistentes a los efectos sedantes de las benzodiazepinas y presentan menos efectos secundarios derivados de su administración<sup>(9)</sup>.

Debe tenerse en cuenta la potenciación de los efectos anticolinérgicos de los antidepresivos tricíclicos por efectos sinérgicos entre ambos grupos de medicamentos.

Algunas benzodiazepinas como el diazepam pueden ver potenciados sus efectos indeseables cuando se administran simultáneamente con anticonceptivos orales, betabloqueantes, fluoxetina, agentes anti-tuberculosos, omeprazol y ácido valproico.

Incrementan la toxicidad cardiovascular de la amiodarona y reducen el efecto de la levodopa.

Producen un aumento de los niveles plasmáticos de la bupivacaína, y se ha observado un efecto sinérgico con el propofol.

Hay fármacos que aumentan los efectos indeseables de algunas benzodiazepinas como el midazolam, como son la eritromicina, diltiacem, nifedipino y verapamil.

Cuando se usan por vía oral permanece controvertido el alcance de la influencia que pueda ejercer la administración concomitante de antagonistas H<sub>2</sub>.

Hoy en día la benzodiazepina más utilizada en el preoperatorio inmediato es el midazolam, sobre-

todo por su farmacocinética y por la amnesia anterógrada que produce, situación no despreciable para nuestro arsenal terapéutico.

### Antidepresivos e inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina

Se utilizan en gran variedad de síndromes de dolor crónico. Parecen tener un efecto analgésico independiente de su efecto antidepresivo. Este grupo incluye: los antidepresivos tricíclicos, inhibidores de la monoaminoxidasa, antidepresivos tetracíclicos y antidepresivos atípicos (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, etc.).

#### Indicaciones principales

- Artritis.
- Cefaleas: migraña y tensional.
- Dolor oncológico, particularmente cuando hay lesión nerviosa.
- Dolor lumbar.
- Dolor neuropático: neuropatía diabética, neuralgia del trigémino, neuralgia postherpética, causalgia, dolor de miembro fantasma, dolor de cicatriz postoperatoria, dolor de pared torácica.
- Fibromiositis.
- Dolor miofascial.

#### Contraindicaciones

- Arritmias cardíacas.
- Hipertrofia prostática sintomática.
- Glaucoma de ángulo estrecho.

#### Mecanismo de acción

No parece que el alivio del dolor se produzca sólo por el alivio de la depresión, si bien existen situaciones de dolor crónico con componente depresivo en que el alivio de éste parece contribuir a mejorar el estado general del paciente, dolor incluido.

El mecanismo de su acción analgésica sigue siendo motivo de controversia. Es comúnmente aceptado que los antidepresivos bloquean la recaptación de noradrenalina y serotonina (aumentando la serotonina a nivel sináptico), dos sustancias que se saben que están involucradas en las vías de modulación del dolor mediadas por las endorfinas a nivel central y medular, produciendo modificaciones sobre la bioquímica de los sistemas centrales de neurotransmisión<sup>(10)</sup>.

Se sabe que la serotonina participa en los mecanismos centrales neuromoduladores responsables de la reducción del dolor. El aumento de niveles mediante la administración de triptófano, su precursor, produce un efecto analgésico<sup>(11)</sup>. Dado que los antidepresivos aumentan los niveles de serotonina a nivel sináptico, sería lógico pensar que éste sea el mecanismo de la analgesia.

Parece ser que la serotonina, cuyos niveles centrales se elevan tras la administración de morfina, desempeña un importante papel en el mecanismo de acción de diversos analgésicos. Así, se ha propuesto que la analgesia morfínica estaría mediada en parte por la activación de vías serotoninérgicas descendentes que bloquean los impulsos nociceptivos a nivel del asta posterior de la médula<sup>(12)</sup>. Teniendo esto en cuenta, se explica que la acción analgésica de los narcóticos se vea potenciada por la administración de antidepresivos, ya que puede existir un sinergismo entre los dos con relación a la activación de las vías serotoninérgicas centrales.

Por otro lado, los sistemas adrenérgicos centrales también parecen presentar un papel importante en la neuromodulación de la sensación dolorosa, de tal manera que la acumulación a nivel central de noradrenalina ha sido asociada con un efecto antinociceptivo<sup>(1, 2)</sup>. El aumento de los niveles sinápticos de noradrenalina, por tanto, puede jugar

un papel en el desarrollo del efecto analgésico y/o potenciando dicho efecto de otros analgésicos<sup>(1)</sup>.

En resumen, facilitan la modulación de las vías del dolor, sobre todo en dolores con componentes de origen neuropático. Deben ser vigilados los efectos adversos más comunes, como sequedad de boca, retención urinaria, taquicardia, temblor fino de manos y somnolencia al principio del tratamiento. No parece que tengan cabida actualmente en cirugía mayor ambulatoria.

### *Farmacocinética*

Se absorben bien tras administración oral. Tienen efecto de primer paso rápido y alcanzan concentraciones plasmáticas entre dos y ocho horas tras su administración oral. Las concentraciones terapéuticas para tratamiento del dolor no se conocen y los niveles se monitorizan para verificar los rangos terapéuticos o la toxicidad. Se unen altamente a proteínas y son muy lipofílicos por lo que poseen un alto volumen de distribución. Se oxidan mediante el sistema microsomal hepático y se conjugan con ácido glucurónico. La metabolización de los antidepresivos y de sus metabolitos activos se prolonga más de una semana con semividas de eliminación de uno a cuatro días. La eliminación es por orina y heces. Estas características farmacocinéticas y el amplio rango terapéutico permiten la dosificación de estos fármacos una vez al día.

### *Elección del fármaco*

No existen esquemas terapéuticos prefijados que nos decanten por la elección de un antidepresivo frente a otro. Así pues, las drogas no se deciden por el resultado terapéutico sino según el paciente y la tolerancia a los efectos secundarios.

Se suele comenzar a dosis bajas que se incrementan progresivamente hasta alcanzar el efecto terapéutico deseado o empiezan los efectos secun-

TABLA III

Antidepresivo tricíclico	Bloqueo recaptación de 5-HT	Bloqueo recaptación de Na	Potencia anticolinérgica	Hipotensión ortostática	Sedación	Dosis oral analgésica (mg/día)	
						Habit	Max
Amitriptilina	++	++	Alta	Moderada	Alta	10-75	300
Clorimipramina	+++	++	Moderada	Moderada	Moderada	20-75	300
Doxepina	+	+	Moderada	Moderada	Alta	10-75	300
Imipramina	++	++	Alta	Alta	Moderada	10-75	300
Maprotilina	-	++	Baja	Baja	Alta	50-100	300
Nortriptilina	+	++	Moderada	Baja	Moderada	10-75	150
Trazodona	+	-	Carece	Moderada	Alta	50-200	300

darios intolerables, pasando posteriormente a una dosis de mantenimiento cuya dosificación reevaluaremos periódicamente (Tabla III).

#### Efectos secundarios

Reacciones de hipersensibilidad: ictericia colostática, reacciones cutáneas, agranulocitosis.

Reacciones sobre el SNC: principalmente sedación, pero también temblores, convulsiones, insomnio y delirium.

Efectos cardiovasculares: disritmias (defectos de conducción auriculoventricular) e hipotensión ortostática como efecto del bloqueo alfa-adrenérgico.

Efectos autonómicos anticolinérgicos: boca seca, palpitaciones, disturbios visuales, constipación, retención urinaria, íleo paralítico, pérdida de consciencia y disfunción sexual.

#### Antidepresivos atípicos<sup>(1)</sup>

Tienen mayor rapidez de acción, mayor eficacia terapéutica y menores efectos adversos.

Uno de los más recientes es la venlafaxina. Su mecanismo de acción consiste en inhibir la recaptación de noradrenalina y serotonina y en menor grado de dopamina. No presenta actividad sobre receptores muscarínicos, histamínicos y alfa y beta

adrenérgicos, lo que da buena tolerancia, presentando pocos efectos adversos.

Tiene acción analgésica demostrada siendo ésta independiente de su efecto antidepresivo; de hecho, mejora los procesos dolorosos a dosis mucho más bajas que las necesarias para tratar la depresión.

La fluoxetina y paroxetina se han estudiado como tratamiento para la neuropatía diabética, con resultados de menor eficacia que los tricíclicos.

La sertralina y la fluvoxamina también se han estudiado como tratamiento de varios tipos de cefaleas con resultados dispares. La sertralina parece tener interés en patologías como la fibromialgia, aunque se necesitan más estudios de investigación.

El más recientemente introducido es la duloxetina. Inhibidor dual y selectivo de la recaptación de 5-HT y NA con baja afinidad para otro tipo de receptores<sup>(13)</sup>. Se están realizando numerosos estudios sobre su eficacia para tratamiento de dolor agudo y crónico en especial la neuropatía diabética y la fibromialgia<sup>(14)</sup>. Se ha publicado recientemente un caso de fallo hepático en relación a este fármaco<sup>(15)</sup>.

Estos fármacos representan un avance sobre el resto de los antidepresivos en el perfil de efectos colaterales, carecen de efectos anticolinérgicos e histamínicos. No bloquean los receptores adre-

nérgicos, por lo que no provocan hipotensión ortostática. Son más seguros desde el punto de vista cardiovascular. Son de baja toxicidad y relativa seguridad en sobredosis. No potencian los efectos del alcohol, sedantes, fármacos anticolinérgicos e histamínicos. Los efectos adversos son de tipo gastrointestinal, náuseas, diarreas, y un grado variable de efecto estimulante en forma de incremento de ansiedad, temblor, insomnio y cefalea<sup>(1)</sup>.

### Anticonvulsivantes

Son un grupo de fármacos habitualmente usados para tratamiento de las convulsiones, alguno de los cuales ha probado efectos analgésicos en pacientes con dolor. Se utilizan principalmente en el tratamiento del dolor de características neuropáticas, propio del daño o disfunción de los nervios periféricos o del sistema nervioso central, por su acción bloqueadora eléctrica espontánea que tienen sobre las terminaciones nerviosas dañadas.

Según las circunstancias de cada paciente pueden ser eficaces como agentes antiálgicos únicos o bien administrarse junto a analgésicos clásicos.

Los más utilizados son: carbamacepina, fenitoína, ácido valproico, clonacepam, gabapentina, topiramato, lamotrigina y, más recientemente, pregabalina.

### Mecanismo de acción

Aunque tienen mecanismos de acción diferentes, el mismo mecanismo que subyace a su acción anticonvulsivante es el que contribuye a sus propiedades analgésicas:

La fenitoína posee un efecto estabilizador de membranas neuronales y que puede intervenir en el flujo de los canales de sodio, calcio y potasio.

La carbamacepina, química y farmacológicamente relacionada con los antidepresivos, inhibe la recaptación de noradrenalina y también previene las

descargas neuronales repetidas. De ahí su capacidad para aliviar el dolor lancinante de las neuralgias.

El ácido valproico se cree que incrementa la actividad inhibitoria del GABA, mediante la interferencia con la GABA-transaminasa.

Clonacepam, una benzodiazepina con actividad anticonvulsivante, parece actuar incrementando la actividad inhibitoria del GABA, haciendo a la célula nerviosa menos excitable

Los nuevos agentes como la gabapentina, lamotrigina, topiramato y pregabalina se incorporan de forma progresiva a las estrategias de control del dolor y se encuentran en continua fase de investigación clínica a la búsqueda de nuevas aplicaciones.

### Dosificación de los antiepilépticos

El modo de dosificar estos fármacos para control del dolor no difiere del aconsejado en terapéutica antiepiléptica, basado en las características farmacocinéticas de cada uno y el estado de partida del funcionamiento metabólico del paciente. Sin embargo, a diferencia de lo que ocurre en el tratamiento de la epilepsia no está resuelto cuál es el intervalo. Esto obliga a alcanzar niveles antiepilépticos si el enfermo los tolera y a la monitorización periódica de las concentraciones plasmáticas para no alcanzar niveles tóxicos (Tabla IV).

### Principales indicaciones de los antiepilépticos en el tratamiento del dolor

- Neuralgia del trigémino, glossofaríngea y postherpética.
- Neuralgia secundaria a infiltraciones del SNC o del SNP por cáncer.
- Dolor central (síndrome talámico y dolor post-AVC).
- Síndrome postlaminectomía.
- Neuralgia postraumática.
- Porfiria, enfermedad de Fabry.

TABLA IV Características farmacológicas de los antiepilépticos

	CBZ	CZP	FEN	VPA	GBP	TPM
Absorción t máx. (h)	2-8	1-3	3-12	1-4	2-3	1-4
Semivida (h)	10-40	20-40	15-120	6-18	5-7	12-30
Nivel estable (días)	3-7	7-12	5-21	2-4	1-2	3-5
Dosis adultos (mg/kg/día)	8-16	0,15-0,2	4-6	20-30	13-17	3-8
Tomas/día	2 (3)	2 (3)	2 (1)	2 (3)	3	2
Intervalo terapéutico (mg/l)	4-8	0,01-0,1	5-15	50-100	2?	2-5?

CBZ: carbamazepina; CZP: clonacepam; FEN: fenitoína; VPA: ácido valproico; GBP: gabapentina; TPM: tiopiramato.

- Neuropatía diabética.
- Esclerosis múltiple paroxística.
- Cefaleas (migrañas).
- Miembro fantasma o síndrome postamputación.
- Neuropatía periférica secundaria a diversas entidades: alcoholismo, diabetes mellitus, amiloidosis, VIH, síndrome de malabsorción, porfirias, exposiciones a tóxicos, sarcoidosis, inducida por drogas.

Se han encontrado más efectivos en el manejo de las disestesias lancinantes paroxísticas asociadas con síndromes neuropáticos y menos con el dolor neuropático continuo.

### Efectos adversos

*Carbamazepina*: náuseas, cefaleas, mareos, somnolencia, diplopía e incoordinación. Se reducen si la dosificación se instaura paulatinamente y desaparecen con el tiempo. Ocasionalmente provoca exantemas, leucopenias asintomáticas y otras reacciones de carácter idiosincrásico que pueden ser más graves. Concentraciones altas pueden producir vértigos, ataxia, diplopía, secreción aumentada de hormona antidiurética con hiponatremia. A pesar de ser tratamiento de elección en la neuralgia del trigémino, estos efectos secundarios hacen que haya que abandonar el tratamiento en ocasiones.

*Valproato*: generalmente bien tolerado. Puede producir intolerancia gastrointestinal por lo que se recomienda su instauración gradual. También aumento de peso, alopecia, temblor, agitación y sedación. A veces, hiperamoniemia, aumento de transaminasas y trombocitopenia. Ocasionalmente se han producido hepatitis grave en niños menores de 2 años, encefalopatía y pancreatitis.

*Clonacepam*: provoca reacciones propias de las benzodiazepinas como somnolencia, cansancio, hipotonía, ataxia y disartria.

*Gabapentina*: es muy tolerable. Puede producir sedación, fatiga, mareo, cefalea, ataxia y diplopía. En pacientes psiquiátricos puede agravar las alteraciones de la conducta.

*Topiramato*: vértigo, fatiga, somnolencia y, en algunos casos, dificultad para la concentración y pérdida de peso. Puede favorecer la litiasis renal.

Los efectos teratogénos son comunes a todos los antiepilépticos en especial a dosis altas y en politerapia. El riesgo disminuye en monoterapia. Los más característicos son el síndrome fetal y las alteraciones del tubo neural, especialmente la carbamazepina y el valproato.

### Gabapentina

Estructura química análoga al GABA aunque no es gabaérgico. Es ampliamente utilizado frente a

otros antiepilépticos por su facilidad de monitorización, incidencia relativamente baja de eventos adversos serios, ausencia de interacción con otros fármacos y eficacia en el tratamiento del dolor. Todo esto ha hecho que se utilice como medicación de primera línea en la terapia analgésica en muchos lugares<sup>(16)</sup>.

Se ha propuesto su uso en neuropatía diabética<sup>(17)</sup>, en la neuralgia postherpética<sup>(18)</sup> y en la profilaxis de la migraña<sup>(19)</sup>. Últimos estudios apoyan su uso en cirugía ambulatoria tanto como premedicación inmediata y remota<sup>(20)</sup>, reduciendo la necesidad de analgésicos intra y postoperatorios en cirugía de la mano bajo anestesia locorregional<sup>(21)</sup> y como analgésico postoperatorio<sup>(22)</sup>.

### Pregabalina

Al igual que la gabapentina, la pregabalina es un análogo GABA sin efecto agonista probado sobre los receptores GABA. Su mecanismo de acción, aun no del todo clarificado, parece diferente al de la gabapentina al no interactuar con los canales de sodio, calcio o sobre la respuesta neurotransmisora mediada (glutamato, GABA). Se ha mostrado efectiva en modelos experimentales de dolor neuropático<sup>(23)</sup>.

Los efectos adversos más frecuentes son somnolencia y edema periférico. Los resultados obtenidos hasta ahora son muy prometedores en cuanto a la eficacia de la pregabalina en el manejo del dolor neuropático, siendo muy superior a otros anticonvulsivantes de uso habitual<sup>(24)</sup>.

### Antipsicóticos. Neurolépticos

Los neurolépticos son considerados como fármacos coadyuvantes de segunda línea que se utilizan para tratamiento de los efectos adversos de los opioides, como las náuseas. Dentro de ellos destacan las fenotiacinas y las butirofenonas, cuyo

mecanismo de acción mejor conocido es el bloqueo dopaminérgico.

Los más usados son la clorpromacina, levomepromacina y haloperidol, útiles para el control de la agitación psicomotriz, náuseas y dolor con excitación.

En dosis tóxicas presentan extrapiramidalismo, sedación, rigidez muscular, cambios psíquicos o insuficiencia respiratoria.

El mecanismo exacto de la analgesia neuroléptica no ha sido dilucidado. Las acciones antipsicóticas se desarrollan a través del bloqueo de receptores postsinápticos de dopamina. También poseen efectos de bloqueo adrenérgico y muscarínico, así como un papel en la transmisión mediada por serotonina e histamina. Aunque ninguno de estos parece contribuir a los efectos analgésicos, la estructura química de los neurolépticos es similar a la de los opioides y podrían unirse a receptores opiáceos. Sin embargo, sus efectos analgésicos aún no quedan claros.

### Indicaciones principales

Sedación consciente en pacientes terminales con algún tipo de cáncer.

Dolor insoportable y ansiedad.

Los neurolépticos deberían contemplarse como fármacos de segunda línea, debido a sus potenciales efectos secundarios y los limitados estudios sobre sus aplicaciones clínicas en dolor. Debe evaluarse rigurosamente el riesgo, beneficio antes de su utilización.

No hay evidencia de que haya superior efectividad de un neuroléptico sobre otro en cuestión de tratamiento del dolor. Generalmente la utilización de uno u otro se basa en las previas experiencias sobre los efectos secundarios. Los más importantes son:

- Efectos anticolinérgicos: se manifiestan como miosis, descenso de motilidad gástrica, anhidrosis y xerostomía.

- El bloqueo alfa1-adrenérgico se manifiesta como hipotensión ortostática.
- El bloqueo dopaminérgico a nivel central produce hipersecreción de prolactina que se manifiesta en ginecomastia en hombres y galactorrea en mujeres. A nivel de los quimiorreceptores medulares producirá un efecto antiemético.
- Efectos extrapiramidales: pueden presentarse de forma aguda como más adelante. Las manifestaciones más frecuentes son acatisia, distonía aguda, parkinsonismo y diskinesia tardía.
- Otros efectos adversos: síndrome neuroléptico maligno, ictericia obstructiva, sedación, hipotermia, convulsiones, relajación de la musculatura esquelética, agranulocitosis y fotosensibilidad.

### Corticoesteroides

Se utilizan habitualmente como fármacos coadyuvantes solos o en combinación con opioides.

El mecanismo de acción exacto se desconoce, pero algunas hipótesis plantean un efecto periférico antiinflamatorio potente y un efecto central mediado por distintos neurotransmisores. Además se cree que reduce la excitabilidad neuronal por efecto directo sobre las membranas celulares.

Se utilizan en el manejo del dolor relacionado con enfermedades reumáticas y el cáncer. Pueden reducir el dolor debido a metástasis óseas, compresión de médula espinal, plexopatías, linfedema, hepatomegalia, hipertensión intracraneal y algunos tipos de dolores primarios.

Tienen la ventaja de mejorar el estado de ánimo, reducir la astenia e incrementar el apetito. Debe realizarse un control estricto en pacientes diabéticos pues llevan a hiperglucemia, glucosuria, alteraciones hidroelectrolíticas, retención de líquidos, gastritis y osteoporosis administrados en forma cró-

nica, infecciones, úlcera gástrica y enfermedad de Cushing. Por todo esto al no ser fármacos de primera línea ha de evaluarse el riesgo/beneficio de su utilización.

### OTRAS ALTERNATIVAS FARMACOLÓGICAS

#### Ketamina

Hipnótico con propiedades analgésicas. Antagonista N-metil-D-aspartato. Usado hace años como agente anestésico se vio que a dosis subanestésicas su efecto principal es el bloqueo del sitio de la fenciclidina en el canal iónico asociado con el receptor NMDA. Hay muchos estudios controlados frente a placebo que muestran los efectos analgésicos de la ketamina en casos de neuralgia postherpética, traumatismo crónico, amputación, lesión medular espinal, fibromialgia, cirugía, etc., pero a dosis que habitualmente producen sedación y reacciones disociativas.

En cuanto a la infusión subcutánea de ketamina parece ser eficaz en la neuralgia postherpética, pero el endurecimiento subcutáneo impide el tratamiento crónico.

También se administra por vía oral a dosis de 40 a 60 mg VO cada 4-6 veces por día. Tiene un potente efecto de primer paso hepático. El hígado metaboliza un 80% del fármaco ingerido y lo convierte en un metabolito activo: la norketamina. Se ha propuesto como coadyuvante en el tratamiento del dolor postoperatorio utilizando de forma preventiva pequeñas dosis IV en el preoperatorio<sup>(25)</sup> y el postoperatorio<sup>(26)</sup>.

En muchos casos se usa ketamina oral para tratamiento del dolor crónico y asociado a cirugía<sup>(27)</sup>. No queda clara la toxicidad a largo plazo de la ketamina oral, si bien se han comunicado casos de daño hepático, úlcera gástrica y deterioro de

la memoria, por lo que debería usarse como fármaco de segunda línea cuando otras medidas fallen.

### Alfa2-agonistas

La noradrenalina liberada en respuesta al dolor estimula los receptores alfa2-agonistas e inhibe la transmisión nerviosa produciendo analgesia. La clonidina, de administración oral, IV, peridural y en bloqueos periféricos, es útil en tratamiento de dolor crónico y postoperatorio. Presenta como efectos colaterales hipotensión, bradicardia y sedación.

### Neostigmina

Produce analgesia por vía espinal por activación de receptores alfa2. Su aplicación intraoperatoria por vía intratecal prolonga la analgesia postoperatoria y reduce los requerimientos de morfina. Más efectiva frente al dolor somático que el visceral.

### Adenosina

Aún en estudio, por vía intratecal produce analgesia prolongada de más de 24 horas, útil sobre todo en dolor neuropático.

### Lidocaína

La lidocaína intravenosa se ha encontrado útil en el tratamiento de diversas formas de dolor neuropático incluidas las disestesias continuas o lancinantes de determinados dolores, algunas de ellas incluidas en el dolor neuropático por herpes zoster, dolor de miembro fantasma, neuropatía diabética y otras.

El mecanismo de alivio del dolor puede ser por la estabilización de las membranas nerviosas como resultado del bloqueo de los canales de sodio, impidiendo la entrada de sodio y, por tanto, la despolarización de la célula nerviosa que es percibida como sensación dolorosa.

Antes de su administración conviene realizar un EKG y pruebas de función hepática.

Posteriormente se realiza una prueba con lidocaína IV para valorar la posible eficacia de la formulación oral así como la tolerancia a los efectos secundarios.

La formulación oral de la lidocaína (mexiletina) es la que mejores resultados presenta en cuanto a efectos secundarios y es el anestésico más ampliamente utilizado por vía oral. Se comienza con 150 mg/24 horas y se aumenta progresivamente según respuesta clínica hasta un máximo de 1.200 mg/día.

En los efectos adversos se incluyen: arritmias, síncope, hipotensión, ataxia, temblores, nerviosismo, trastornos gastrointestinales, mareo, hepatotoxicidad, rash, cambios visuales, fiebre y escalofríos.

Cuando se usa en anestesia para bloqueos loco-regionales en cirugía ambulatoria, se ha asociado con multitud de fármacos para mejorar tanto la anestesia como la analgesia postoperatoria. Si bien los resultados apuntan a múltiples combinaciones, se requieren más estudios que determinen la aplicabilidad clínica de estos descubrimientos<sup>(28-31)</sup>.

## ANALGESIA EN MOVIMIENTO

La cirugía ambulatoria se enfrenta continuamente a nuevos retos, cada vez son más los procedimientos que se realizan, más complejos y más dolorosos; de hecho, el concepto de que una intervención realizada en programas de cirugía ambulatoria debería producir escaso dolor, o que éste se controlara fácilmente con analgésicos orales, es obsoleto actualmente. Además no sólo necesitamos optimizar el tratamiento del dolor como un componente esencial en la rehabilitación postoperatoria, sino que si el paciente no puede caminar o realizar actividades cotidianas consideramos que está infratratado.

El dolor es el efecto adverso más frecuente y que peor impresión provoca en los pacientes, por lo que su control es una prueba de calidad de una unidad de cirugía ambulatoria. También es una de las causas principales de estancias prolongadas o de readmisión tras la cirugía ambulatoria. A pesar de los avances, la incidencia del dolor en el momento del alta de moderado a grave es todavía aproximadamente del 25-35%<sup>(32)</sup>.

Existen numerosos factores que retrasan la recuperación postoperatoria, pero acelerar la recuperación sin optimizar el control del dolor y las técnicas analgésicas no es posible, todos los esfuerzos se encaminan a forzar la movilidad posquirúrgica y ello solo es posible con un adecuado alivio del dolor. La inmovilidad y el reposo en cama que provoca el dolor, producen a su vez debilidad muscular que afecta a la función pulmonar, además del estasis venoso que predispone al tromboembolismo.

Es necesario cuantificar el dolor postoperatorio y es aconsejable diferenciar el dolor en reposo y en movimiento. Cuando se inicia el movimiento (tos, respirar hondo, cambios de posición, vestirse, cuidados de enfermería, caminar) los requerimientos analgésicos aumentan. Algunas unidades ambulatorias añaden en sus protocolos operatorios la Escala de Andersen<sup>(33)</sup>, basada en el hecho de que en movimiento el dolor es más intenso que en reposo (Tabla V).

Valora desde cero (ausencia de dolor en reposo y movimiento) a cinco (dolor insoportable en los dos casos), siendo uno dolor nulo en reposo y leve en movimiento, dos leve en reposo y moderado en movimiento y cinco muy intenso en reposo y movimiento. Al multiplicarlo por dos también se acepta como sinónimo de la escala EVA (escala analógica visual).

Podemos considerar que al ponerse el paciente en movimiento el dolor aumenta, como mínimo, un nivel, de leve pasa a ser moderado y de mode-

**TABLA V** Escala de evaluación de Andersen

	Reposo	Movimiento
0	No	No
1	No	Ligero
2	Ligero	Moderado
3	Moderado	Moderado
4	Intenso	Muy intenso
5	Muy intenso	Muy intenso

rado a intenso, por lo tanto las necesidades analgésicas aumentan.

No debemos olvidar que estas escalas únicamente valoran la intensidad de dolor pero no consideran otros componentes que debemos conocer, como la localización, periodicidad y cualidad del dolor, así como la vivencia del paciente ante ese dolor y la repercusión que tiene sobre el sueño y otros aspectos de la vida.

El dolor, el malestar posquirúrgico, no es sólo consecuencia del daño a los tejidos, lo es también de los cambios de temperatura sufridos en el quirófano, de las hormonas del estrés, del cansancio de las noches en el hospital, de las manipulaciones por parte del personal sanitario, de posturas forzadas para estudios, todo ello repercute en el estado general del paciente, disminuyendo su tolerancia física y psíquica y el umbral del dolor, por tanto se deben cuidar todos los aspectos del proceso quirúrgico.

Para disminuir el dolor postoperatorio, o que éste sea en origen de menor intensidad y mejorar la recuperación del paciente, se debe intervenir antes de que se origine; puede ser necesario modificar las técnicas quirúrgicas (p. ej., laparoscopia en lugar de cirugía abierta), incrementar la cirugía mínimamente invasiva, utilizar anestesia regional, analgesia multimodal con disminución del uso de opioi-

des, cambios en los cuidados de enfermería, alimentación oral y deambulación precoz, movilización y fisioterapia tempranas. Esta combinación reduce el estrés y la disfunción de los órganos, por lo que acorta el tiempo requerido para la recuperación completa.

La analgesia multimodal es la utilización conjunta y racional de diversas técnicas analgésicas que actúan a diferentes niveles de forma sinérgica o aditiva, permitiendo reducir la dosis total de fármacos y, por tanto, los efectos secundarios de los mismos<sup>(33)</sup>.

Son fármacos que actúan por diferentes mecanismos de acción y presentan una acción terapéutica sinérgica, lo que permite disminuir las dosis totales y el número de efectos secundarios.

Para manejar el dolor asociado con los procedimientos quirúrgicos cada vez más complejos de la cirugía ambulatoria, los anestesiólogos y los cirujanos deben prescribir este tipo de regímenes de analgesia multimodal, que utilizan analgésicos no opioides (p. ej., anestésicos locales, antiinflamatorios no esteroideos, inhibidores de la ciclooxigenasa, paracetamol, ketamina, alfa2-agonistas) para potenciar la analgesia opioide. La disminución en el uso de opioides reduce las náuseas, vómitos, estreñimiento, retención urinaria, depresión respiratoria y sedación. Por tanto, el uso de técnicas analgésicas sin opiáceos puede mejorar la calidad de la recuperación de los pacientes quirúrgicos<sup>(34)</sup> y facilitar su deambulación.

En relación a la evidencia disponible, en el metaanálisis realizado por Tong y Cheng sobre analgesia multimodal, comprobaron la eficiencia de la misma<sup>(35)</sup>.

Algunos estudios demuestran que si utilizamos un fármaco economizador de opiáceos de bajo costo como la ketamina podemos proporcionar mejor analgesia con menos efectos adversos. En la revisión Cochrane se revisaron 55 ensayos de los que se conside-

raron válidos 37, 27 de ellos hallaron que las dosis subanestésicas perioperatorias de ketamina redujeron la necesidad de analgesia de rescate, la intensidad del dolor o ambas. También redujo las necesidades de morfina en las primeras 24 horas; no se registraron efectos adversos o éstos fueron leves<sup>(36)</sup>.

Otros estudios han intentado determinar la eficacia de una infusión continua de anestésicos locales ya que posiblemente inhiben la activación del receptor NMDA<sup>(37)</sup>. Los estudios en voluntarios han demostrado que los anestésicos IV previenen el desarrollo de estados hiperalgésicos. También se ha intentado determinar la eficacia de una infusión continua de lidocaína a bajas dosis (2 mg/kg) desde 30 minutos antes de la intervención hasta 24 horas después. Se realizó un estudio doble ciego en 20 pacientes, los que tuvieron la infusión de lidocaína tuvieron puntuaciones más bajas en el EVA (escala analógica visual) en el primer día y consumieron menos meperidina, sin observarse reacciones adversas<sup>(38)</sup>.

Una de las claves para facilitar la recuperación se halla en el uso rutinario de anestésicos locales como parte del régimen multimodal. El uso de estos compuestos para la analgesia perioperatoria y como complemento a la anestesia general y regional, puede conseguir un excelente resultado en el proceso de recuperación precoz y tras el alta. Hasta la sencilla infiltración de la herida y las técnicas de instilación han mejorado la analgesia postoperatoria tras diversas cirugías abdominales bajas, de extremidad inferior e incluso laparoscopias. La instilación de anestésicos locales dentro de los espacios articulares reduce la demanda de opioides y permite una deambulación y un alta más precoces<sup>(39)</sup>.

Como resultado del cambio de paciente hospitalizado a cirugía sin ingreso ha declinado el uso de la infusión epidural continua y de la analgesia intravenosa controlada por el paciente. En cambio se consideran muy útiles los anestésicos locales y los

bloqueos perineurales. Una de las limitaciones es la duración de los anestésicos locales. Es difícil que la analgesia dure más de 13-14 horas, por ello parece que el bloqueo periférico continuo es la técnica de elección para analgesia postoperatoria.

En un estudio multicéntrico realizado por Capdevilla en 2005 después de cirugía ortopédica dolorosa con el paciente ingresado<sup>(40)</sup>, la analgesia fue efectiva en el 96,3% de los casos, la frecuencia de incidentes menores y la colonización del catéter fue alta, pero en la mayoría de los casos no tuvieron consecuencias clínicas. Los problemas neurológicos o infecciosos de importancia fueron raros.

El mismo autor realiza en 2006 otro estudio multicéntrico comparando la infusión continua de ropivacaína, en el domicilio, con la morfina intravenosa controlada por el paciente, en intervenciones de acromioplastia y hallus valgus. El bloqueo perineural fue interescalénico o poplíteo. Se valoró el tiempo necesario para poder caminar 10 minutos, las actividades diarias en los días primero, segundo y tercero, los efectos adversos y la satisfacción global. El régimen que optimiza la recuperación funcional y el tratamiento del dolor, al mismo tiempo que disminuye el consumo de analgésicos de rescate y bolos de ropivacaína, es la ropivacaína al 0,2% en infusión perineural con bombas elastómeras.

Las ventajas del bloqueo nervioso continuo son la prolongación de la anestesia quirúrgica, la disminución del riesgo de toxicidad gracias al menor fraccionamiento de las dosis, el alivio del dolor postoperatorio y la simpatectomía; sus desventajas son los riesgos de infección, la anestesia o la analgesia inadecuadas y la acumulación sistémica de los anestésicos. La migración del catéter, su acodamiento y las neuropatías son incidencias poco frecuentes. Se utilizan técnicas continuas para las extremidades superior e inferior.

Respecto al tipo de bombas están imponiéndose las bombas elastoméricas, un mecanismo pasivo que administra el fármaco o la solución anestésica y su uso evita los inconvenientes de los sistemas electrónicos.

### El futuro

Nos deberíamos preguntar ¿por qué sigue el paciente en el hospital?

Son necesarios estudios para definir los factores que mantienen a los pacientes hospitalizados.

Los procedimientos quirúrgicos pueden clasificarse en tres grandes grupos:

1. Intervenciones en las que el dolor es el principal factor limitante en la recuperación.
2. Intervenciones en las que el dolor o los síntomas gastrointestinales son los factores limitantes.
3. Intervenciones en las que el factor limitante es la atención médica y de enfermería.

Cuando se pueda disponer de estos datos para operaciones específicas será posible diseñar procesos de cuidados que disminuyan los factores limitantes de cada proceso.

La analgesia postoperatoria debe estar protocolizada en guías clínicas según la patología del paciente, técnica anestésica, técnica quirúrgica y el tipo de seguimiento postoperatorio que podamos realizar<sup>(41)</sup>.

El dolor postoperatorio se debe prevenir con un enfoque multimodal.

Otro campo muy interesante es la investigación acerca de nuevos anestésicos locales, con mayor duración de acción, que abre nuevas perspectivas. Se ha estudiado el tiempo de inicio y la duración del efecto analgésico de la bupivacaína dentro de cápsulas biodegradables, y en un estudio a doble ciego se administró subcutáneamente a individuos sanos, concluyendo que la bupivacaína en

microcápsulas tiene efectos analgésicos hasta 96 horas después<sup>(42)</sup>. Los anestésicos locales de liberación sostenida permitirían una analgesia de calidad durante días con una única administración y evitaría la colocación de catéteres y sus inconvenientes.

Otra posibilidad es el uso de liposomas; en este tipo de estructuras se encapsulan analgésicos y anestésicos para prolongar su duración de acción, existen estudios *in vitro* y en animales de laboratorio<sup>(43)</sup>.

El desarrollo e investigación acerca de los bloqueos nerviosos periféricos, para el paciente ambulatorio con nuevos sistemas y soluciones, es esencial para incrementar el tipo de intervenciones quirúrgicas que se realizarán en cirugía ambulatoria. Son necesarios futuros estudios con grandes muestras de pacientes para confirmar su seguridad<sup>(44)</sup>.

Si se continúa investigando la fisiopatología perioperatoria y mejorando los cuidados perioperatorios puede ser realista que en los próximos años la prótesis de cadera, la exéresis de grandes tumores o la reparación de un aneurisma aórtico se realicen en cirugía ambulatoria<sup>(45)</sup>.

### ¿EXISTE ALGÚN BENEFICIO CON LA ADMINISTRACIÓN ALTERNATIVA DE DOS AINE TAL Y COMO SE HACE EN LA PRÁCTICA CLÍNICA?

Aunque no existen evidencias científicas publicadas sobre la utilización clínica de dos AINEs, todos los que nos dedicamos al tratamiento del dolor postoperatorio en cirugía mayor ambulatoria, sentimos la necesidad y tenemos experiencia de su uso, aunque debe ser razonado para no aumentar los efectos indeseables sin conseguir beneficios en la analgesia de los pacientes. La asociación con paracetamol disminuye los requerimientos analgésicos y tiene sentido su asociación con AINEs<sup>(2, 46)</sup>, por presentar un mecanismo de acción diferente, inhibiendo la COX a nivel central. Respecto a la aso-

ciación de AINE propiamente dicho, la asociación que más sentido puede tener y necesitamos investigar para poder ofrecer recomendaciones clínicas, basadas en la evidencia, es el metamizol, ya que posee un mecanismo de acción diferente, actuando sobre la prostaglandinsintetasa. Especialmente útil podría ser asociar metamizol con un AINE con propiedades antiinflamatorias, cuando el dolor tenga componentes de espasmos de musculatura lisa, es decir, tipo cólico, junto con inflamación. Se administrarían alternándose, en función de sus respectivas farmacocinéticas.

Esta asociación estaría comprendida dentro de una estrategia multimodal, atendiendo a la etiología del dolor.

A modo de ejemplo, en dolor moderado-intenso alternaríamos paracetamol cada 8 horas, con ketorolaco o dexketopropropixifeno. Si a pesar de haber infiltrado la herida o realizar un bloqueo nervioso periférico el paciente presenta dolor, especialmente cólico, podría tener cabida el metamizol. Siempre valoraríamos el riesgo-beneficio y optaríamos por administrar protección gástrica al paciente.

### HIPERALGESIA

En primer lugar, para centrar el tema, definiremos la hiperalgesia como aquella situación clínica en la que un estímulo doloroso de la misma intensidad se percibe como más doloroso. Es un estado de hiperexcitabilidad en el procesamiento del estímulo doloroso<sup>(47)</sup>. El balance neto de los mecanismos facilitadores de la percepción del dolor y de los mecanismos inhibidores periféricos y centrales es favorable a los primeros en los estados de hiperalgesia.

No sólo es importante la incidencia de dolor postoperatorio agudo, el dolor crónico está pre-

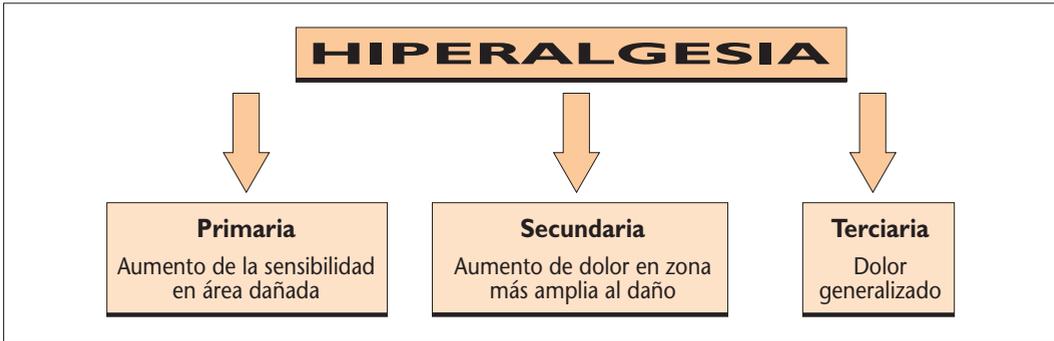


FIGURA 1. Tipos de hiperalgesia.

sente con incidencias al año de un 50% para ciertas intervenciones (toracotomías, amputación de miembros, mastectomía)<sup>(48,49)</sup>.

### Tipos de hiperalgesia

Según la zona afectada podemos distinguir tres tipos de hiperalgesia (Fig. 1).

### ¿Cuáles son las causas de hiperalgesia?

Podemos distinguir tres fases en la evolución del dolor. Por un lado, la llamada nociceptiva (estrecha relación dolor-lesión, no existe una desproporción en la percepción del dolor), es decir, producida por la agresión quirúrgica. Cuando se rompe el equilibrio por la estimulación periférica mantenida, producida por la lesión inflamatoria, la cual liberará todos los mediadores de la inflamación, se va perdiendo el equilibrio entre la lesión tisular y el dolor (dolor inflamatorio) producida por alteración de terminaciones nerviosas (dolor neuropático). Gran importancia y actualidad ha adquirido en los últimos tiempos, la hiperalgesia inducida por opiáceos, tanto de manera aguda como crónica (Fig. 2).

En resumen podemos distinguir tres causas de hiperalgesia: la lesión tisular, la lesión de terminaciones nerviosas por la intervención y los opiáceos. Los opiáceos no sólo pueden producir hiperalge-

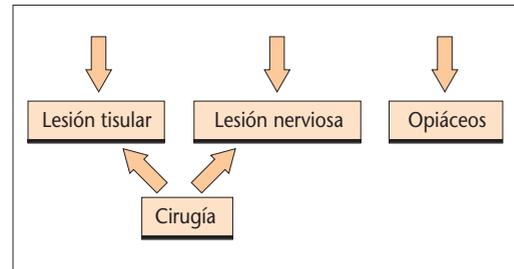


FIGURA 2. Causas de hiperalgesia.

sia por el empleo prolongado de los mismos, sino por el empleo agudo durante intervenciones de cirugía mayor ambulatoria, como puede ocurrir con el empleo de remifentanilo. Este último dato tiene una especial relevancia clínica. En este estudio realizado se observa que un inhibidor de la COX-2, parecoxib, si se administra antes del comienzo de la infusión de remifentanilo, disminuye el fenómeno de la hiperalgesia. Por tanto, no sólo es importante el empleo del fármaco sino su anticipación en el tiempo (analgesia anticipativa). Otros estudios demuestran que el efecto pronociceptivo de remifentanilo es dependiente de la dosis y la duración de la infusión.

Ante estos datos, en mi opinión no deberíamos emplear remifentanilo como agente para sedación en cirugía mayor ambulatoria, para sedar utilizaremos fármacos tipo midazolam y propofol, junto con anestésicos locales, estos últimos disminuyen

la hiperalgesia bloqueando el receptor NMDA. Este hecho es de una importancia vital en la elección de nuestra estrategia anestésica.

Las tres causas de origen periférico poseen un mecanismo medular común, sobre el que vamos a poder ejercer actuaciones terapéuticas para frenar el impulso de percepción cerebral hacia estructuras talámicas y corticales. El mecanismo consiste en la activación del receptor NMDA (N-methyl-D-aspartate).

### Técnicas para disminuir el riesgo de hiperalgesia

Basándonos en estos datos debemos potenciar y difundir la utilización de un plan anestésico que combine los bloqueos nerviosos con anestésicos locales y la sedación con una analgesia de anticipación que incluya AINEs y paracetamol. Hemos de ser muy cautos en el empleo de mórnicos, especialmente en pacientes con riesgo de padecer hiperalgesia. En estos últimos podríamos incluso emplear ketamina para disminuir la hiperalgesia<sup>(27)</sup>. Quiero hacer la reflexión sobre el hecho de que una elección inadecuada de la técnica analgésica puede predisponer no sólo a un postoperatorio más doloroso, sino a un estado de hiperalgesia crónico, importante para el manejo de futuras intervenciones.

### Fármacos para prevenir la hiperalgesia

Aunque en estudios experimentales en animales han demostrado su eficacia varios fármacos (fentanilo preoperatorio, AINE, ketamina, gabapentina, pregabalina) lo cierto es que en humanos podemos reducirlos a opiáceos preoperatorios y antagonistas del receptor NMDA (ketamina)<sup>(55, 56)</sup>. Nuevos estudios deberán aportar más fármacos para que los podamos emplear en nuestros pacientes.

### Pacientes en riesgo de sufrir hiperalgesia.

#### Recomendaciones en CMA

Otro aspecto importante será determinar grupos de riesgo de hiperalgesia, para así planear estrategias analgésicas. Podríamos enumerar cierto tipo de pacientes con mayor riesgo de sufrir más dolor para un mismo proceso quirúrgico, como podrían ser pacientes con uso crónico de opiáceos, fibromiálgicos y pacientes que hayan sufrido un dolor postoperatorio exagerado en relación al estímulo y tratamiento recibidos. El hecho de que a un paciente le produzca un gran dolor la canalización venosa, nos puede hacer pensar en una posible hiperalgesia postoperatoria y podríamos actuar en prevención, por ejemplo, asociando ketamina en un régimen a bajas dosis 0,5 mg/kg IV inicialmente, seguidas de una infusión a 10 µg/kg minuto; otros pacientes en riesgo son aquellos que han recibido altas dosis de fentanilo en intraoperatorio (15 µg/kg) o el paciente adicto a heroína. Indudablemente no es posible enumerar todos los posibles casos, pero la intención es hacer pensar en la posible identificación de los pacientes en riesgo de sufrir más dolor postoperatorio, para poder prevenirlo.

#### Recomendaciones generales para prevenir la hiperalgesia en CMA

1. Establecer grupos de riesgo.
2. Basar la anestesia en el empleo de anestésicos locales, cuando sea posible.
3. Emplear analgesia multimodal anticipativa.
4. Ser cautos en el empleo de mórnicos, no usándolos para sedación.
5. Intentar la menor agresión quirúrgica, en términos de lesión tisular y nerviosa, por el cirujano.
6. Cuando nos encontremos con un paciente perteneciente a un grupo de riesgo, emplear antagonista de NMDA receptores (ketamina a bajas dosis, por ejemplo).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Fármacos coanalgésicos y coadyuvantes. Unidad didáctica 3. ARAN, plan Nacional para la Enseñanza y Formación en Técnicas y Tratamiento del dolor. Sociedad Española del Dolor (SED). Barcelona 2001;146-82.
2. De Cos Ma. Interacciones de fármacos y sus implicaciones clínicas. En: Florez J, Armijo JA, Mediavilla A. Farmacología Humana. Barcelona, 1997;165-76.
3. Smith AF, Pittaway AJ. Premedication for anxiety in adult day surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;3: CD002192.
4. Shaffin Am, Khyati M, Borsook D. Choosing a Pharmacotherapeutic Approach: Nonopioid and Adjuvant Analgesics. The Massachusetts General Hospital Handbook of Pain Management. Nueva York, 1996; 76-106.
5. DelleMijn Pli, Fields HI. Do benzodiazepines have a role in chronic pain management? *Pain* 1994;57:137-52.
6. Stoelting Md. Benzodiazepines. En: Stoelting MD (ed). *Pharmacology and Physiology in anesthetic practice*. Philadelphia, Lippincott Company 1992; 118-113.
7. Aguilera L, Martinez A. Benzodiazepinas y sus antagonistas. En: *Farmacología en Anestesiología*. Fundación Europea de Enseñanza en Anestesiología. Ed. Ergon, S.A., Madrid 1995;5:67-85.
8. Dundee JV, Wilson DB. Amnesia action of Midazolam. *Anesthesia* 1980;35:459-461.
9. Aguilera L. Farmacología comparada de las benzodiazepinas utilizadas en Anestesiología- Reanimación. En: Aguilera L (ed). *Actualizaciones en anestesia y reanimación*. Barcelona. MCR 1988;135-145.
10. Gomez A, Bellido I, Blanco E. Interacciones farmacológicas en el tratamiento del dolor postoperatorio. En: Torres LM (ed). *Tratamiento del dolor postoperatorio*. Ed. Ergon S.A. Madrid, 2003.
11. Florez J, Honorato J. Fármacos coadyuvantes y antiemigrañosos. Analgesia en el anciano y en el niño. En: *Plan Maestro en Abordaje Integral del dolor*. Módulo 1. Clínica Universitaria. Universidad de Navarra. Madrid, You&Us, 2006.
12. Kellstein DE, Price DD, Hayes RI, Mayer DJ. Evidence that substance P selectively modulates C-fiber-evoked discharges of dorsal horn nociceptive neurons. *Brain Res* 1990; 526:291-8.
13. Weil-Fugaza J. Role of the spinal serotonergic, noradrenergic and dopaminergic systems in the mechanism of analgesia. *Can J Anesth* 1994;42:707-12.
14. Bymaster FP, Dreshfield-Ahmad LI, Threlkeld PG, et al. Comparative affinity of duloxetine and venlafaxine for serotonin and norepinephrine transporters in vivo and in vitro, human serotonin receptor subtypes and other neuronal receptors. *Neuropsychopharmacology* 2001;25(6):871-80.
15. Perahia DG, Prichett YI, Desai D, Raskin J. Efficacy of duloxetine in painful symptoms: an analgesic or antidepressant effect? *Int Clin Psychopharmacol* 2006;21(6):311-7.
16. Hanje AJ, Pell LJ, Votolato NA. Case report: fulminant hepatic failure involving duloxetine hydrochloride. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006;4(7):912-7.
17. Rosner H, Rubin L, Kestembaum A. Gabapentin adjunctive therapy in neuropathic pain states. *Clin J Pain* 1996;12(1): 56-58.
18. Backonja M, Beydoun A, Edwards Kr, et al. Gabapentin for the symptomatic treatment of painful neuropathy in patient with diabetes mellitus: a randomized controlled trial. *JAMA* 1998;280(21):1831-1836.
19. Rowbotham MC, Harden N, Stacey B, et al. Gabapentin for the treatment of postherpetic neuralgia. *JAMA* 1998; 280(21):1837-1842.
20. Magnus-Miller L, Podolnick P, Mathew Nt, et al. efficacy and safety of gabapentin in migraine prophylaxis. 17th Annual Scientific Meeting American Pain Society, 1998.
21. Bromley L. Pre-emptive analgesia and protective premedication. What is the difference? *Bromed Pharmacother* 2006;60(7):336-40.
22. Turan A, White PF, Karamanlioglu B, Pamukcu Z. Premedication with gabapentin: the effect on tourniquet pain and quality of intravenous regional anesthesia. *Anesth Analg* 2007;104(1):97-101.
23. Pandey CK, SinghalV, Kumar M, Lakra A. Gabapentin provides effective postoperative analgesia whether administered pre-emptively or post-incision. *Can J Anaesth* 2005;52(8): 827-31.
24. Iacobellis D, Allen R, Lamoreaux L, et al. A double-blind placebo-controlled trial of pregabalin for the treatment of painful diabetic peripheral neuropathy. *Neurology* 2000;54 S3:A177.
25. Dahl Jb, Mathiesen O, Moiniche S. Protective premedication. An option with gabapentin and related drugs. A review of gabapentin and pregabalin in the treatment of postoperative pain. *Acta Anesthesiol Scand* 2004;48(9): 1130-6.
26. Kwok Rf, Lim J, Chan MT, Gin T, Chiu WK. Preoperative ketamine improves postoperative analgesia after gynecologic laparoscopic surgery. *Anesth Analg* 2004;98(4):1044-9.
27. Weinbroum AA. A single small dose of postoperative ketamine provides rapid and sustained improvement in morphine analgesia in the presence of morphine resistant pain. *Anesth Analg* 2003;96(3):789-95.
28. Heidari Sm, Sagaheh M, Hashemi Sj, Parvazinia P. Effect of oral ketamine on the postoperative pain and analgesic requirement following orthopaedic surgery. *Acta Anesthesiol Taiwan* 2006;44(4):211-5.

29. Sen S, Ugur B, Aydin On, Ogurlu M, Gezer E, Savk O. The analgesic effect of lornoxicam when added to lidocaine for intravenous regional anesthesia. *Br J Anaesth* 2006;97(3): 408-13.
30. Menis D, Turan A, Karamanlioglu B, Pamukcu Z, Kurt I. Adding dexmedetomidine to lidocaine for intravenous regional anesthesia. *Anesth Analg* 2004;98(3):835-40.
31. Turan A, Memis D, Karamankioglu B, Guler T, Pamukcu Z. Intravenous regional anesthesia using lidocaine and magnesium. *Anesth Analg* 2005;100(4):1189-92.
32. Sen S, Ugur B, Aydin On, Ogurlu M, Gursey F, Savk O. The analgesic effect of nitroglycerin added to lidocaine on intravenous regional anesthesia. *Anesth Analg* 2006;102(3): 916-20.
33. Viñoles Perz J, Lopez Estudillo R, Analgesia domiciliaria con infusores subcutáneos. *Cir May Amb* 2005;10(3):132-137.
34. Aliaga Luis Dolor agudo y postoperatorio. 2005;21:455-474.
35. White PF. The changing role of non-opioid analgesic techniques in the management of postoperative pain. *Anesth Analg* 2005;1015 (Suppl): S5-22.
36. Tong D, Cheng F. Postoperative pain control in ambulatory surgery. *Surg Clin N Am* 1999;79:401-30.
37. Bell RF, Dahl JB, Moore RA Ketamina perioperatoria para el dolor postoperatorio agudo (Revisión Cochrane traducida) en: Biblioteca Cochrane Plus, número 2, 2006, Oxford.
38. Hahnenkamp K, Durieux ME, local anaesthetics inhibit signalling of human NMDA receptors recombinantly expressed in *xenopus laevis* oocytes: role of protein kinase C. *Br J Anaesth* 2006;(1):77-87.
39. Cassuto, Jean MD, Inhibition of postoperative Pain by continuous Low-Dose Intravenous Infusion of lidocaine. *Anesthesia & Analgesia* 1985;64(10):971-974.
40. Smith I, Van Hemelrjck, White PF, Effects of local anesthetic on recovery after outpatient arthroscopy. *Anesth Analg* 1991;73:536.
41. Capdevilla Xavier MD, PhD, Pirat Philippe MD. Continuous peripheral Nerve Bloks in Hospital Wards after Orthopedic Surgery: A Multicenter Prospective Analysis of the Quality of Postoperative Analgesia and Complications in 1,416 Patients. *Anesthesiology* 2005;103(5):1035-1045.
42. López Alvarez S. Manejo del dolor agudo postoperatorio en CMA. *Cir May Amb* 2006;11(supl 2):12-47.
43. Pedersen JL, MD, Lilleso Jesper MD. Bupivacaine in Micro-cápsulas Prolongs Analgesia After Subcutaneous infiltration in Humans: a dose-finding Study. *Anesth Analg* 2004;99: 912-918.
44. Bolotin, EM PhD, Piskoun, B BS. Liposomal delivery systems: in vitro evaluation to predict in vivo analgesic efficacy in amouse model. *Anesthesia & Analgesia*. Volume 86 (2S) Supplement, February 1998; p 430S.
45. Klein Stephen MMD. Beyond the Hospital: Continuous Peripheral Nerve Blocks at Home. *Anesthesiology* 2002;96 (6):1283,1285.
46. Douglas W Wilmore, Frank Sawyer. Management of patients in fast track surgery. *BMJ* 2001;322(7284): 437-476.
47. White PF. The role of non-opioid analgesic techniques in the management of pain after ambulatory surgery. *Anesth Analg* 2002;94(3):577-85.
48. Fischer HBJ, Simanski CJP. A procedure-specific systematic review and consensus recommendations for analgesia after total hip replacement. *Anaesthesia* 2005;60(12):1189-202.
49. Wolf CJ, Salter MW. Neuronal Plasticity: increasing the gain in pain. *Science* 2000;288:1765-9.
50. Perkins FM, Kehlet H. Chronic pain as an outcome of surgery: A review of predictive factors. *Anesthesiology* 2000; 93:1123-33.
51. Macrae WA. Chronic pain alter surgery. *Br J Anaesth* 2001; 87:88-98.
52. Troster A et al. Modulation of Remifentanil-induced analgesia and postinfusion hiperalgesia by parecoxib in humans. *Anesthesiology* 2006;105(5):1016-23.
53. Cortinez LI, Brandes V, Muñoz HR, Guerrero ME, Mur M. No clinical evidence of acute opioid tolerance after remifentanil-based anaesthesia. *Brit J Anaesth* 2001;87:866-869.
54. Wilder-Smith, Oliver HG, Arendt-Nielsen. Postoperative Hiperalgesia: Its Clinical relevance. *Anesthesiology* 2006; 104(3):601-607.
55. Lavand'homme P, De Dock M, Waterloos H. Intraoperative epidural analgesia combined with ketamine provides effective preventive analgesia in patients undergoing major digestive surgery. *Anesthesiology* 2005;103:813-20.
56. Stubhaug A. A new method to evaluated central sensitization to pain following surgery: Effect of ketamina. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997;110(Suppl):154-5.



*D. Blanco Vargas*

## ÍNDICE

1. Introducción
2. Diferencias farmacocinéticas con el adulto en pediatría
3. Utilización de anestésicos locales en pediatría
4. Bloqueos regionales en cirugía ambulatoria pediátrica
5. Escalas de valoración del dolor pediátrico
6. Dosificación de analgésicos en cirugía pediátrica
7. Bibliografía

## INTRODUCCIÓN

La cirugía infantil ambulatoria proporciona un gran beneficio para el paciente que puede volver a su entorno familiar de forma rápida (disminuyendo así su ansiedad y la de la familia) y el hospital aumenta el número de camas disponibles.

Los procedimientos quirúrgicos están limitados a la posibilidad de un control adecuado de la cirugía en el domicilio del paciente por parte de la familia, así como una serie de condiciones del entorno social<sup>(1,2)</sup>.

Existen una serie de contraindicaciones absolutas, como: el prematuro con menos de 60 semanas postconcepción, la existencia de enfermedad sis-

témica no controlada y la historia previa de muerte súbita entre los antecedentes familiares, o la negativa familiar a realizar la intervención de forma ambulatoria.

Los procedimientos anestésicos deben conseguir una serie de objetivos:

- Rápido despertar.
- Excelente calidad analgésica.
- Mínimas complicaciones perioperatorias.
- Satisfacción tanto del niño como de sus padres.

Existe un amplio consenso sobre las ventajas de la anestesia locoregional (ALR) aplicada a anestesia pediátrica ambulatoria, entre las que figuran:

- Acelera el despertar al reducir las dosis de anestesia general.
- Deambulación y alta precoz.
- Estabilidad hemodinámica.
- Perfecta analgesia postoperatoria.
- Disminución de la respuesta al estrés.

Sin embargo, existen una serie de condicionantes que deben cumplirse para proporcionar seguridad a la hora de su realización. Así:

- Requiere formación del anestesiólogo en la técnica anestésica.
- Requiere conocimientos anatómicos de la región sobre la que actuará.
- Conocer la farmacología de los agentes a utilizar: anestésicos locales (AL) y analgésicos.
- Conocer los protocolos y los pasos a seguir en caso de accidente.
- Requiere una completa valoración preoperatoria: existencia de posibles alergias a los anestésicos locales, alteraciones en las pruebas de coagulación, anomalías vertebrales, previsible dificultad de intubación o de punción venosa, etc.
- Material de punción adecuado a la edad del paciente. En la actualidad existen todo tipo de agujas pediátricas para uso en ALR. El uso del neuroestimulador es obligatorio. Debemos aprender a utilizar el ecógrafo.
- Saber valorar el grado de dolor que presenta el niño en el postoperatorio.

*Existen contraindicaciones como:*

- Infección en el sitio de punción o sistémica.
- La hipovolemia es una contraindicación relativa.
- Alteraciones de la coagulación.
- Alteraciones anatómicas o neuropatías degenerativas en fase activa.
- Negativa familiar.

## DIFERENCIAS FARMACOCINÉTICAS CON EL ADULTO EN PEDIATRÍA

### Introducción

Múltiples factores modifican la farmacocinética de los fármacos, entre ellos factores fisiológicos como son la edad, la especie, la raza, el sexo, hormonas, factores genéticos y étnicos, factores farmacológicos y patología médica.

Sin embargo, es la edad el factor evolutivo más importante en los cambios farmacocinéticos de las drogas administradas a los niños. Existen notables diferencias, entre recién nacidos, lactantes, escolares y adultos. Por lo tanto, es imprescindible a la hora de indicar una terapéutica en el paciente pediátrico, disponer de una serie de conocimientos sobre las características farmacocinéticas y farmacodinámicas de los fármacos a administrar.

La dosificación en función del peso o de la superficie corporal es necesaria para evitar errores graves, aunque no sea la más adecuada.

Dentro de las drogas más utilizadas en cirugía ambulatoria, los AL ocupan un lugar predominante. Producen un bloqueo reversible de la conducción de los impulsos nerviosos, y producen un bloqueo sensitivo, motor y simpático. Se utilizan ampliamente en pediatría para anestesia regional y en todas las edades, tanto en prematuros, neonatos y niños escolares, y para el control del dolor crónico.

Sin embargo, los AL presentan una absorción, distribución y metabolismo que reflejan importantes diferencias farmacocinéticas y farmacodinámicas, que son evidentes en el neonato y durante el primer año de vida.

A ello hay que añadir características anatómicas específicas en este grupo de edad que van a influir en la acción de los AL.

### Diferencias anatómicas

Estas diferencias anatómicas de los nervios centrales y periféricos entre los niños y los adultos:

- Los nervios tienen fibras de menor diámetro.
- Menor grado de mielinización que no finaliza hasta los doce años para el sistema nervioso periférico.
- En neonatos (hasta al menos los 3 meses) el número de nódulos de Ranvier está disminuido dando lugar a un incremento en las dosis necesarias de AL a nivel central en estos pacientes, junto al mayor volumen de LCR que es de 4 ml/kg<sup>(3,4)</sup>.

#### *Esto ocasiona:*

- Fácil difusión de los AL al interior de los nervios.
- Disminución de la latencia y acortamiento de la duración de acción de los AL.
- Concentración mínima necesaria del AL reducida, lo que explica la baja incidencia de bloqueos fallidos.
- Al mismo tiempo hay una inmadurez simpática que elimina las posibles alteraciones hemodinámicas antes de los ocho años.

### Diferencias farmacocinéticas

Una vez en la circulación general, todos los compuestos se comportan de manera similar. En la sangre éstos se encuentran incorporados a determinados elementos como los eritrocitos, disueltos y fijados a las proteínas. Sin embargo, es en los neonatos y lactantes donde más diferencias apreciamos:

#### *El neonato tiene:*

- Volumen de distribución (VD) mayor (hasta 3 veces superior al adulto) por un elevado contenido de agua corporal (70-80% del peso y 60-65% en el adulto), y que se ve afectado por el

tamaño de los compartimientos del agua corporal, la unión a proteínas, el gasto cardíaco y el flujo sanguíneo renal:

- El espacio extracelular, un 45% del peso, frente al 35% del espacio intracelular, igualándose al adulto a los 2 años (20%).
  - El espacio intracelular a los 10 años es similar al adulto (40% del peso corporal).
  - Mayores depósitos grasos con una relación agua/lípidos elevada.
  - Hematíes más voluminosos que fijan más AL.
  - Proteínas plasmáticas disminuidas, sobre todo albúmina y alfa-1-glicoproteína (AAG), que sólo alcanza niveles adecuados a los 6-12 meses de edad. La AAG es elevada en fases agudas postoperatorias.
  - Inmadurez metabólica y flujo sanguíneo hepático, alcanzando la madurez entre los 3 y 6 meses.
  - Aclaramiento plasmático menor (Cl). Siendo similar al adulto a los 2-4 años. El aclaramiento de la bupivacaína es del 30% en el neonato y del 60% a los 6 meses. El aclaramiento de la ropivacaína no alcanza su máximo hasta los 5 años.
  - Inmadurez de la función tubular responsable del aumento de la eliminación urinaria de los AL sin modificar. El filtrado glomerular se incrementa durante las dos primeras semanas y alcanza valores de adulto a los 8-12 meses de edad.
- El neonato tiene una gran velocidad de absorción con un pico plasmático alto debido a que los AL son liposolubles y atraviesan la barrera del endotelio vascular con un gasto cardíaco y circulación regional en relación al peso más elevado que en el adulto. Este pico plasmático queda compensado por el aumento del VD. En general, la vida media de eliminación de los anestésicos locales difiere poco entre el niño y el adulto.

La farmacocinética de los AL depende de los procesos de difusión local y absorción, distribución sistémica, metabolismo y eliminación que varían según la edad del niño, siendo el lactante el más afectado por estos procesos.

### Difusión local/absorción

La velocidad de absorción depende de múltiples factores:

- Lugar de inyección. Se sigue un orden decreciente: tráquea, espacio intercostal, espacio interpleural, caudal-epidural, plexos, nervios periféricos y percutánea.
- Flujo sanguíneo local que depende del gasto cardíaco.
- Difusión a través del tejido y su eliminación local y sistémica.
- Solubilidad lipídica y pKa.
- Excipiente del AL con la presencia de vasoconstrictores.
- Características de las membranas endoteliales.
- Forma de inyección del AL: volumen, presión, concentración y velocidad.
- El efecto tampón del pulmón por su pH, que puede desaparecer si existe un shunt derecha-izquierda.
- La acidosis hística (infección) aumenta la fracción ionizada del AL y disminuye su absorción y distribución local.
- La hipoxia y los vasoconstrictores disminuyen la absorción de los AL, por la disminución de la absorción y por un efecto "per se" analgésico a nivel medular.
- La absorción percutánea de los AL está aumentada en la infancia debido a su espesor menor y por la vascularización e hidratación mayor de la epidermis, con un cociente superficie corporal/peso en el neonato tres veces superior que en el adulto, por lo que la cantidad absor-

bida del fármaco será tres veces mayor en el lactante<sup>(5,6)</sup>.

### Todo ello da lugar a que:

- En el espacio epidural, los AL se absorben rápidamente sin comportamiento bifásico como en el adulto, y hasta el 98% del AL administrado pasa a nivel sistémico a los 30 minutos.
- Mención especial merece la crema EMLA (lidocaína al 2,5% y prilocaína al 2,5% a partes iguales) que, con un punto de fusión menor que ocasiona su absorción con un efecto local en las receptores nerviosos, no encontramos diferencias entre los niños (incluidos lactantes) y los adultos en los niveles sistémicos a las 4 horas de la aplicación de 2,5 g de EMLA en el dorso de la mano. Estos niveles están siempre por debajo de la toxicidad. Sin embargo, es preferible limitar la extensión y dosificación para evitar el riesgo de metahemoglobinemia<sup>(7)</sup>.
- La combinación de AL + adrenalina es utilizada en pediatría porque incrementa la duración de los bloqueos sobre todo epidurales, aunque su utilización en regiones con vascularización arterial terminal (dedos, pene, etc) está prohibida. La concentración de adrenalina recomendada es de 1/200.000 en el niño y de 1/400.000 en el lactante y recién nacido.
- Los anestésicos locales tienen por sí mismos efectos sobre la circulación local. Bupivacaína, lidocaína y etidocaína provocan una vasodilatación que favorece su absorción. Ropivacaína y prilocaína provocan vasoconstricción local.

### Metabolismo y eliminación

El metabolismo de los AL se lleva a cabo a nivel hepático y a nivel plasmático.

### A nivel hepático

Los anestésicos locales de tipo amida a nivel hepático sufren procesos de las fases I y II:

- Hasta las 12 semanas de vida existe una reducción del flujo sanguíneo hepático.
- Inmadurez de los sistemas enzimáticos de fase I. Sistemas catabólicos (oxidación, reducción o hidrólisis) que dan metabolitos activos. Dentro de estas enzimas tenemos:
  - El citocromo P450 y sus hemoproteínas designadas con el prefijo CYP seguido de una serie de cifras y letras<sup>(8-10)</sup>.
  - Sistema en completa evolución. Se ha detectado la CYP3A7 con actividad hasta después del nacimiento. En el neonato aparecen la CYP3 E1 y CYP2 D6. En la primera semana de vida se detectan la CYP3 A4 y la CYP2C, mientras que la CYP2A es la última en aparecer desde el mes hasta los 3 meses<sup>(11,12)</sup>, siendo una de las más importantes.
  - Las isoformas de CYP para la lidocaína y la bupivacaína son CYP3 A4 y la CYP1 A2 para la ropivacaína. Esta última no madura antes de los 3 años. La CYP3 A4 no está madura al nacimiento, pero es sustituida en parte por la CYP3 A7<sup>(13)</sup>.
- También hay inmadurez de las reacciones de fase II. Sistemas sintéticos de conjugación con ácido glucurónico que dan metabolitos inactivos.

### A nivel plasmático

- Los AL tipo éster son hidrolizados por la colinesterasa plasmática con una actividad reducida en el neonato hasta el año de vida:
  - La procaína da lugar al ácido paraaminobenzoico, responsable de las reacciones alérgicas y el dietilaminoetanol.
  - La cloroprocaína (no disponible en nuestro país) cuyo metabolito es el ácido 2-cloroa-

minobenzoico se hidroliza más rápidamente que la procaína.

- La prilocaína cuyo metabolito es la 4,6-ortoitoluidina (6-hidroxitoluidina) puede ocasionar metahemoglobinemia en el neonato.

### Todo ello da lugar a

- Mayor fracción libre de AL tipo amida que origina riesgo superior de toxicidad, sobre todo en caso de perfusiones epidurales continuas en lactantes.
- La fracción de bupivacaína libre hasta los 6 meses es 6 veces superior a la del adulto y por ello se recomienda la utilización de lidocaína, que presenta una fracción libre sólo dos veces superior. La presencia de bilirrubina compite por la unión a la albúmina y puede incrementar la fracción libre de bupivacaína y de lidocaína.
- La lidocaína se divide en dos metabolitos activos, la monoetilglicinxilidina (MEGX) y glicinoxilidina (GX), con mayor vida media que la lidocaína y en caso de insuficiencia renal el GX puede ser responsable de efectos sistémicos indeseables.
- El 5% de la dosis total administrada se elimina sin modificar por la orina, excepto para la mepivacaína, que durante las primeras semanas de vida se elimina en casi un 90% sin modificar, por incapacidad para hidrolizar su ciclo aromático, presentando un tiempo medio de eliminación de 9 horas (2 horas en el adulto).
- La bupivacaína y la etidocaína dan lugar a metabolitos como la 4-hidroxibupivacaína y la desbutilbupivacaína, con vida media más larga que la bupivacaína<sup>(14)</sup>.
- La toxicidad cardíaca de la bupivacaína es 15 veces superior a la de la lidocaína, y 6 a 7 veces mayor que la ropivacaína.

- La toxicidad de la bupivacaína se manifiesta primero por trastornos del ritmo, mientras que la lidocaína lo hace por signos neurológicos. Los signos de toxicidad central pueden estar enmascarados por la presencia de anestesia general y aparecer de forma predominante los signos cardíacos-vasculares o convulsiones generalizadas si no está relajado el paciente. Los agentes inhalatorios colaboran al deprimir el corazón por ser bloqueantes cálcicos.
- Inicialmente se consideró a los niños más resistentes a la toxicidad de los AL que los adultos, pero en la actualidad se ha demostrado en neonatos signos de toxicidad a concentraciones plasmáticas muy inferiores a las del adulto. Por el contrario, los datos obtenidos en adolescentes son muy similares a los del adulto.

### UTILIZACIÓN DE ANESTÉSICOS LOCALES

La utilización racional de los AL exige conocer sus propiedades farmacocinéticas y farmacodinámicas según la edad, pero se deben tener en cuenta otros factores como el estado general del paciente, el acto quirúrgico, la duración del procedimiento y los requerimientos analgésicos para el postoperatorio.

La elección de un AL está guiada por sus efectos clínicos: principalmente por su potencia, duración de acción y sus efectos tóxicos potenciales y procedimiento quirúrgico. En la práctica dividimos los anestésicos locales en tres clases:

- Procaína y clorprocaína. Agentes de potencia débil y acción corta no utilizados en nuestro país.
- Agentes de potencia y duración intermedia:
  - Lidocaína: reservada a lactantes por su corta duración aunque existe también riesgo de acumulación por infusiones continuas.

**TABLA I** Dosis máximas de anestésicos locales

Dosis máximas	Sin epinefrina	Con epinefrina
Lidocaína	3 mg/kg	7 mg/kg
Bupivacaína	< 1 año: 1-1,5 mg/kg > 1 año: 2,5 mg/kg	3 mg/kg
Ropivacaína Levobupivacaína	2-3 mg/kg	
Mepivacaína	5-7 mg/kg	6-8 mg/kg
Prilocaína	6 mg/kg	8 mg/kg

- Mepivacaína está contraindicada en las tres primeras semanas de vida, por la inmadurez enzimática hepática.
- Prilocaína se utiliza asociada a la lidocaína en la crema EMLA.
- Agentes potentes y de larga duración:
  - Tetracaína: se utiliza en países anglosajones para anestesia espinal.
  - Etidocaína: no utilizada en nuestro país.
  - Bupivacaína: es el AL más utilizado en pediatría. La asociación bupivacaína-lidocaína desarrolla un bloqueo con una configuración biexponencial, que produce una potenciación aditiva o sinérgica, con el resultado de un agonismo paradójico con una potenciación del efecto y una reducción de la toxicidad cardíaca con esta mezcla.
  - Ropivacaína y levobupivacaína son enantiómeros S de la bupivacaína con una toxicidad menor. La ropivacaína con un mejor bloqueo diferencial que ocasiona menor parálisis motora, junto a propiedades vasoconstrictoras que retrasan la absorción sistémica del espacio epidural al compararlo con la bupivacaína. La levobupivacaína presenta una mayor unión a proteínas y un mayor aclaramiento plasmático que

**TABLA II** Dosis de anestésicos locales para bloqueos centrales en cirugía pediátrica

A. local	Caudal	Lumbar	Torácico
Bupivacaína 0,25%	2,5 mg/kg	2 mg/kg	1-1,5 mg/kg
Ropivacaína 0,2%	2 mg/kg	1-1,4 mg/kg	0,8-1 mg/kg
Levobupivacaína 0,2-0,25%	2-2,5 mg/kg	1,4-2 mg/kg	0,8-1 mg/kg
Infusión continua Anestésico local	< 1 año: 0,2 mg/kg/h (dosis máxima) > 1 año: 0,4 mg/kg/h (dosis máxima)	< 1 año: 0,2 mg/kg/h (dosis máxima) > 1 año: 0,4 mg/kg/h (dosis máxima)	< 1 año: 0,1 mg/kg/h (dosis máxima) > 1 año: 0,2 mg/kg/h (dosis máxima)
Infusion continua Al + fentanilo 0,5-1 µg/kg/h	Todas las dosis pueden dividirse por 10 < 1 año: 0,02 mg/kg/h dosis mínima aceptable	Todas las dosis pueden dividirse por 10 < 1 año: 0,02 mg/kg/h dosis mínima aceptable	Todas las dosis pueden dividirse por 10 < 1 año: 0,01 mg/kg/h dosis mínima aceptable

**TABLA III** Dosis de anestésicos locales en bloqueos periféricos

Bloqueos periféricos	Dosis máximas	Precauciones
Peneano	0,3 mg/kg bupivacaína SA	Ropivacaína contraindicada
Umbilical	0,5 mg/kg bupivacaína CA	Entre ambos lados
Auricular Peribulbar	15 mg bupivacaína 12 mg ropivacaína	En cada lado
Ilioinguinal	0,5 mg/kg bupivacaína CA 0,2 mg/kg ropivacaína	

bupivacaína en adultos, lo que supondría un menor potencial de toxicidad en el niño.

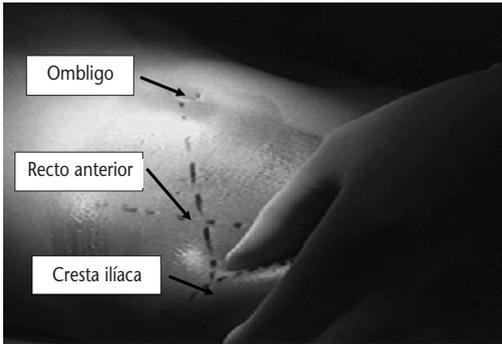
Las dosis máximas recomendadas de AL son seguras pero es aconsejable utilizar los esquemas ya establecidos (Tabla I).

### BLOQUEOS REGIONALES EN CIRUGÍA AMBULATORIA PEDIÁTRICA

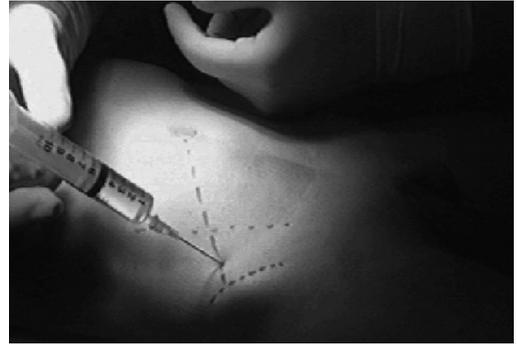
Los bloqueos locorreregionales más utilizados en cirugía pediátrica ambulatoria tanto centrales como periféricos está citados en las tablas II y III.

### Analgesia tópica

- La lidocaína en gel al 2% se aplica en la cirugía del pene.
- La lidocaína en spray se utiliza en cirugía menor aplicándola en el tejido celular subcutáneo.
- La EMLA es un preparado con 25 mg de prilocaína y lidocaína por cada gramo de crema. Se aplican vía tópica oclusiva 1-2 g durante 45-60 min. Se utiliza en bloqueos regionales cuando la anestesia general está contraindicada, y abordaje venoso.



**FIGURA 1.** Referencias anatómicas para el bloqueo ilioinguinal.



**FIGURA 2.** Lugar de punción en dirección al canal inguinal.

### Bloqueo región inguinal

Su inervación proviene de las raíces DXII a LII que originan los siguientes nervios: ramas cutáneas de los nervios intercostales XI-XII, n. ilioinguinal o abdominogenital menor, n. iliohipogástrico o abdominogenital mayor y rama genital del n. genitofemoral.

### Técnica

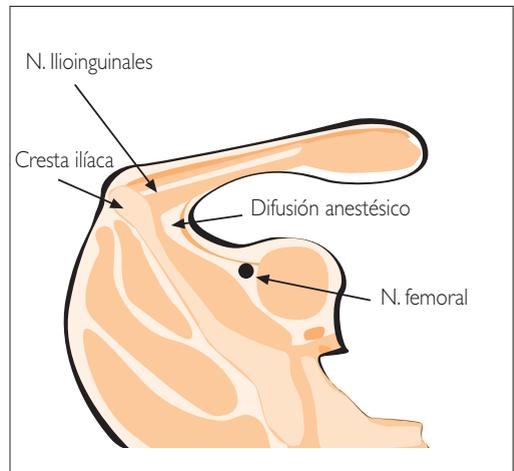
Se dibuja una línea entre cresta ilíaca y ombligo y se introduce una aguja sobre esta línea a 1 cm de la cresta ilíaca en dirección a ella hasta el contacto óseo. Se retira 2-3 mm y se inyecta el 50% del volumen de AL. Posteriormente se dirige la aguja hacia el canal inguinal atravesando la aponeurosis subcutánea de Scarpa y posteriormente la del músculo oblicuo externo e inyectando el otro 50%. La entrada de la aguja debe ser siempre a 45°.

### Dosis

La dosis va de 0,3 a 0,5 ml/kg de bupivacaína al 0,25% con adrenalina (Figs. 1 y 2).

### Errores de técnica

La introducción excesiva hacia cresta ilíaca provocando un bloqueo subperióstico, la introducción excesiva en profundidad provocando un bloqueo intraperitoneal y, aunque es muy raro,

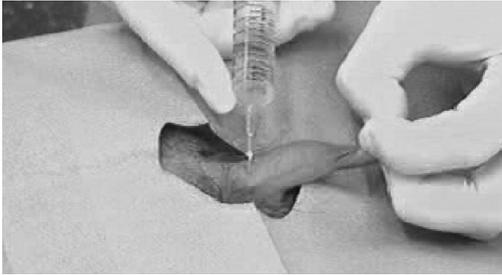


**FIGURA 3.** Relación anatómica que explica el bloqueo del nervio femoral tras un bloqueo del ilioinguinal.

existe la posibilidad de punción de un asa intestinal, la introducción escasa a nivel subcutáneo observándose la formación de un habón y el bloqueo del n. femoral por difusión posterior del AL (Fig. 3).

### Bloqueo del nervio dorsal del pene

En la inervación sensitiva del pene intervienen: 1) n. dorsales del pene (NDP), ramas terminales de los nervios pudendos (plexo sacro), que da una rama ventral y lateral que se origina precozmente a nivel



**FIGURA 4.** Técnica de infiltración subcutánea en la base del pene con aguja del 25G.

del espacio subpúbico y que inerva la cara ventral del pene y el frenillo, y otra rama dorsal y paramedial que inerva la cara dorsal del pene y el glande; 2) n. ilioinguinales; 3) la rama genital del n. genitofemoral, y 4) el n. perineal rama terminal del n. pudendo que proporciona inervación sensitiva al escroto y da una rama superficial que contribuye a la inervación de la base del pene; y de forma inconsistente una rama profunda para la región bulbouretral y la cara ventral del pene anastomosándose con el NDP.

### Técnica

Hay dos métodos de bloqueo peneano<sup>(15-18)</sup>:

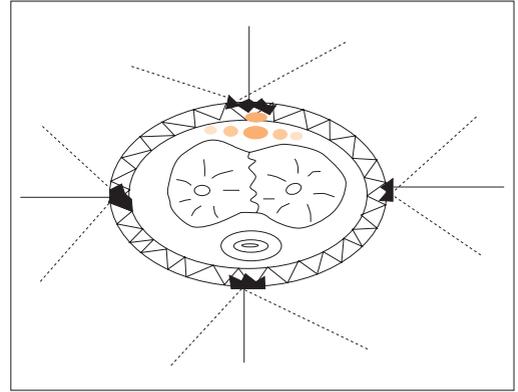
1. En el primero, se infiltra todo el subcutáneo de la base del pene con la precaución de no penetrar en los cuerpos cavernosos (Figs. 4 y 5).
2. En el segundo, el AL se deposita entre la uretra membranosa y la sínfisis púbica en el llamado espacio subpúbico.

### Dosis a utilizar

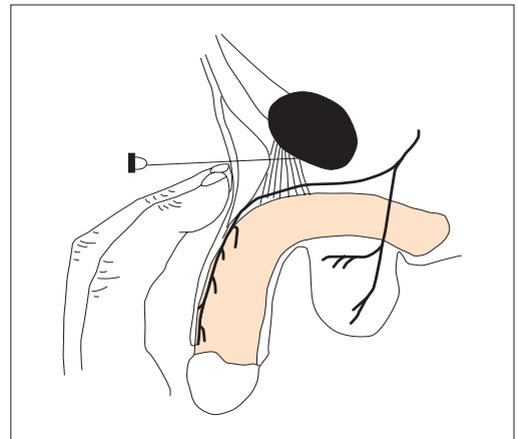
La dosis va de 0,4 a 0,6 ml/kg de bupivacaína al 0,25%, siempre sin adrenalina, de lidocaína o mepivacaína.

### Incidencias

Los principales incidentes son la punción vascular y la isquemia peneana (Fig. 6).



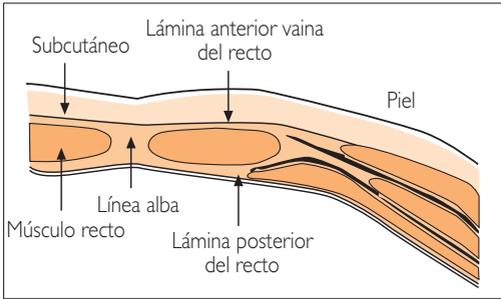
**FIGURA 5.** Abordaje en los 4 cuadrantes del subcutáneo.



**FIGURA 6.** Bloqueo peneano mediante abordaje subpúbico (corte sagital).

### Bloqueo umbilical

La sensibilidad de la región umbilical y paraumbilical viene dada por los intercostales de T9-T11. Sus ramas ventrales pasan anteriormente y en dirección medial desde el espacio intercostal hasta la vaina del recto a nivel del borde posterolateral de éste. El 7º-8º dan inervación motora al recto. El recto está envuelto en una vaina que en su porción anterior es dura y fibrosa desde el pubis a apófisis xifoidea. Por su porción posterior es fuerte hasta el ombligo, y después es muy fina. El músculo y su vaina tienen desde su cara anterior tres intersecciones ten-



**FIGURA 7.** Sección transversal de la pared abdominal. Se observan las diferentes estructuras anatómicas que deben atravesarse al realizar el bloqueo. El anestésico debe depositarse entre el músculo y la lámina posterior de la vaina del recto.

dinosas, pero no atraviesan todo el grueso muscular por lo que existe libre comunicación desde la xifoides hasta la cresta púbica del AL (Fig. 7).

### Técnica

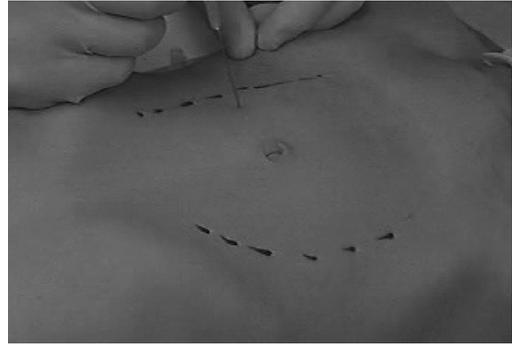
Utilizaremos una aguja de bisel corto de 5 cm y calibre 23-25G. Bloqueo bilateral justo por arriba y lateral al ombligo, de 1/2-1 cm medial a la línea semilunar perpendicular a la piel o 45° con la punta hacia el ombligo (Fig. 8). Notaremos el paso de la aponeurosis de Scarpa, posteriormente el paso de la vaina del recto y mediante presión controlada y constante avanzaremos penetrando en el cuerpo muscular hasta notar de nuevo una sensación de firme resistencia que corresponde a la porción posterior de la vaina, a 0,5-1,5 cm. Es necesario la infiltración subcutánea alrededor del ombligo (Fig. 9).

### Dosis

Dosis de 0,2 ml/kg de bupivacaína 0,25% con adrenalina por lado. Indicado en hernia umbilical y laparoscopias.

### Complicaciones

Fallo del bloqueo, penetración peritoneal y la punción de los vasos epigástricos inferiores.



**FIGURA 8.** Referencia anatómica y técnica de punción. La aguja se inserta perpendicular a la piel o con una inclinación de 45° con la punta dirigida hacia el ombligo. Punto de punción: por encima y lateral al ombligo, de medio a un centímetro medial a la línea semilunar (marcada en negro).



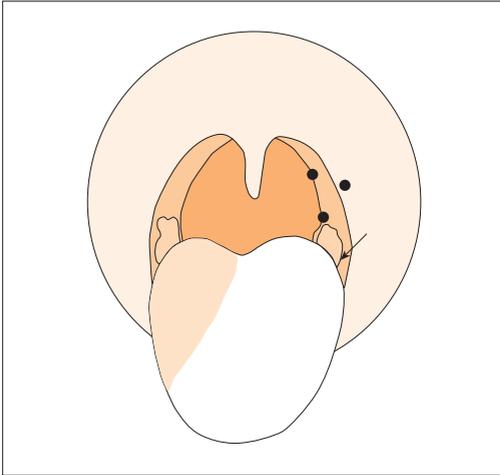
**FIGURA 9.** Infiltración de los ramos nerviosos subcutáneos. Infiltración subcutánea en abanico o bien paralela al ombligo en dirección caudal.

### Bloqueo amigdalario

La región amigdalina está inervada por ramas tonsilares del nervio glossofaríngeo, n. palatinos de la rama maxilar del nervio trigémino y de las ramas linguales de la división mandibular del trigémino.

### Técnica

Mediante agujas espinales del 25G y un depresor lingual. Los puntos de infiltración son los pilares posterior, anterior y tejido periamigdalino por



**FIGURA 10.** Técnica del bloqueo amigdalario. Los puntos marcan la entrada de la aguja para anestesiarse los tres polos amigdalinos. La flecha marca la entrada de la aguja entre el polo superior e inferior como técnica única de punción.

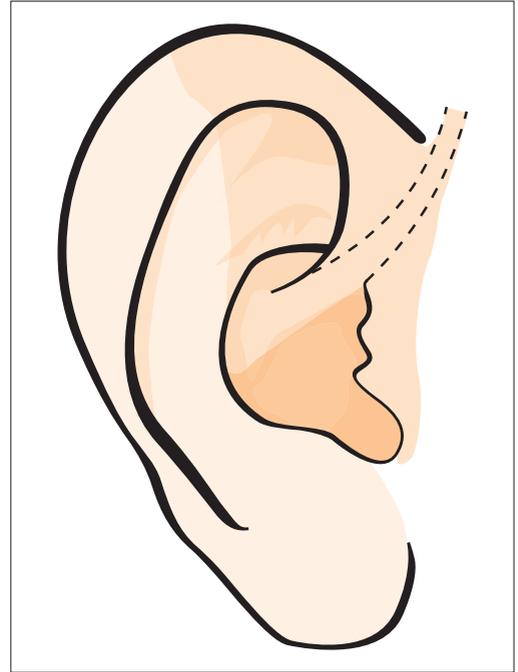
encima y por debajo de la amígdala, de forma submucosa y muy superficial. Se practican dos inyecciones de cantidades iguales en ambos pilares: en polo superior y en polo inferior.

### Dosis

La dosis es de 3 ml de bupivacaína 0,25% por lado (Fig. 10). Se recomienda siempre la asociación con vasoconstrictor, por dos motivos: primero, para reconocer rápidamente una inyección intravascular inadvertida ya que es un lecho tremendamente vascularizado, y segundo, para disminuir el sangrado intra y postoperatorio<sup>(19)</sup>. Existe un estudio donde se administra junto a la ropivacaína al 0,2% clonidina a 2  $\mu\text{g}/\text{kg}$ , obteniendo una analgesia prolongada de 5 días de duración<sup>(20)</sup>.

### Complicaciones

La complicación más frecuente es la inyección intravascular. Se ha rechazado el bloqueo del n. glossofaríngeo por complicaciones graves como el edema pulmonar, bloqueo vagal inadvertido, pará-



**FIGURA 11.** Distribución de la inervación sensitiva del pabellón auricular.

lisis recurrente o del hipogloso, con hipertensión y taquicardia. Según la última revisión de la librería Cochrane sobre el bloqueo amigdalario para el tratamiento del dolor postoperatorio en la cirugía de amigdalectomía, no existe ningún nivel de evidencia científica que apoye la utilidad de esta técnica para esta indicación, con lo que por el momento, con los datos científicos disponibles en la actualidad, este bloqueo sólo estaría indicado para facilitar la amigdalectomía bajo anestesia local en el paciente adulto<sup>(21-23)</sup>.

### Bloqueo del pabellón auricular

La inervación sensitiva del oído externo depende de múltiples ramas nerviosas: el nervio auricular mayor (rama del plexo cervical) da dos ramas, una rama posterior que inerva la superficie posterior o interna y una rama anterior que inerva la



FIGURA 12. Técnica de bloqueo del nervio auricular mayor.

porción inferior y periférica de la cara externa (superficie anterior). También inerva la porción posteroinferior del conducto auditivo externo, así como el lóbulo, y recibe inervación del nervio occipital menor. El nervio auriculotemporal (del n. maxilar inferior o 3ª rama del trigémino) que sigue un trayecto delante del conducto auditivo externo entre el cartílago y el hueso inerva los dos tercios superiores de la superficie anterior o externa del pabellón. También da inervación a parte del conducto auditivo externo y tímpano. La rama auricular del neumogástrico que sale a través de la fisura timpanomastoidea, inmediatamente por delante de la apófisis mastoidea y por detrás del conducto auditivo externo, inerva la parte profunda posteroinferior del conducto en la parte interior del tímpano. El nervio intermediario de Wrisberg (VIIbis) asegura la inervación sensitiva de la cóclea y de la parte externa del CAE (zona de Ramsay-Hunt). La caja del tímpano recibe la inervación



FIGURA 13. Técnica de bloqueo del nervio auricular mayor.



FIGURA 14. Técnica de bloqueo del nervio auriculotemporal.

sensitiva del nervio timpánico, rama del n. glossofaríngeo (Fig. 11).

### Técnica

Con una aguja intradérmica o intramuscular<sup>(24)</sup>. El auricular mayor puede bloquearse con 1-2 ml de AL en varios puntos espaciados en la zona supra y retroauricular sobre la apófisis mastoidea no demasiado sublobular para evitar al facial (Figs. 12 y 13). El auriculotemporal se bloquea con 2 ml de AL en el punto de unión de las porciones ósea y



**FIGURA 15.** Técnica de bloqueo del ramo intermedio de Wrisberg en su abordaje anterior.

cartilaginosa de la pared anterior del conducto auditivo externo (Fig. 14). Además, se practica una infiltración de 2-3 ml de AL sobre la unión osteo-cartilaginosa del conducto auditivo externo con el foramen auditivo (n. intermedio de Wrisberg) (Fig. 15). Con ello se consigue la anestesia de la zona de la concha y el hélix evitando el dolor al despegar el pericondrio de dicha región ya que bloquea la concha y parte externa del CAE no anestesiada con la técnica clásica. También puede bloquearse mediante la infiltración en la parte posterior del CAE en el límite de la zona pilosebácea (Fig. 16).

### Dosis

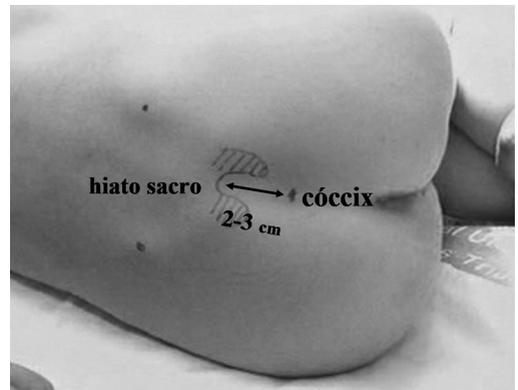
La dosis va de 0,3 a 0,4 ml/kg entre los dos pabellones de bupivacaína al 0,5% adrenalina 1:200.000.

### Indicaciones

Otoplastias, reparaciones tras traumatismos, exéresis de lesiones neoplásicas, reparaciones de los orificios de los pendientes (n. auricular mayor).



**FIGURA 16.** Técnica de bloqueo del ramo intermedio de Wrisberg en su abordaje posterior.



**FIGURA 17.** Referencia anatómica del punto de punción del hiato sacro, a 2-3 cm del cóccix.

### Bloqueo caudal

El hiato sacro está delimitado por los cuernos sacros y el cóccix. Sin embargo, las referencias cutáneas que se han venido utilizando hasta ahora para su localización son las espinas ilíacas postero-superiores que uniéndolas formarían la base de un triángulo con vértice en el hiato sacro. Estas espinas son difíciles de localizar en niños mayores de 5 años o con un peso elevado. También el propio hiato sacro en estos pacientes es difícil de identificar por una almohadilla grasa que se sitúa justo encima de la membrana hiato-sacra. Nosotros proponemos una referencia cutánea como es el cóccix. Es un punto

de referencia constante y fácil de localizar con el niño en posición decúbito lateral (Fig. 17). A 2 o 3 cm de este punto en dirección cefálica y siempre en la línea media se encuentra el punto de punción en la mayoría de los casos, aunque no se palpe claramente el hiato sacro por la presencia de grasa subcutánea en los niños mayores. El hiato sacro está recubierto por la membrana del hiato sacro que es perfectamente identificable al atravesarla con una aguja.

### Técnica

Debe realizarse antes de la cirugía bajo anestesia general o sedación, en decúbito lateral izquierdo con las piernas flexionadas. No debemos introducir la aguja más de 2 cm por el riesgo de punción dural. La entrada del AL debe producirse sin ninguna resistencia. Se utilizan agujas EV, IM, epidurales, subaracnoideas y catéteres endovenosos cortos. Sin embargo, es importante recordar que estamos abordando el espacio epidural y que deberíamos utilizar agujas epidurales apropiadas en tamaño y longitud para esta edad. Existen equipos de punción epidural pediátricos con catéter incorporado que recomendamos y agujas epidurales del 22G y 18G de 50 mm.

### Dificultades y errores de la técnica

Los errores de punción más frecuentes son:

- La inyección subcutánea, que es el más frecuente.
- La punción vascular debemos prevenirla aspirando por la aguja y con la dosis test, aunque la dosis test en niños produce más falsos negativos. La administración previa de atropina o aleudrina mejora los resultados.
- La inyección intratecal.
- La inyección intraósea, igual a una endovenosa. La utilización de agujas de calibre grueso dificultaría su punción.

- La disección del subperiostio del sacro permite la inyección de los 1-2 ml iniciales seguido de imposibilidad de administrar el resto del AL.
- El intento de abordaje del hiato sacro en su porción más inferior en dirección anal, que dificulta en gran manera la introducción de la aguja.
- La inyección intrapélvica es un error grosero que se debe evitar siempre.

### Dosis

El volumen de anestésico más utilizado y fácil de recordar mediante la fórmula de Armitage  $0,5 \text{ ml/kg}$  para un bloqueo sensitivo sacro,  $1 \text{ ml/kg}$  para niveles torácicos bajos y  $1,25 \text{ ml/kg}$  para niveles torácicos medios, junto a la fórmula de Spiegel ( $V = 4 + D - 15/2$ ) donde "D" es la distancia entre la séptima vértebra cervical y el hiato sacro en centímetros. Fue modificada posteriormente por Satoyoshi ( $V = D - 13$ ).

### Anestésicos locales

La bupivacaína (0,0625-0,25%) y la lidocaína (0,5-1,5%) son las drogas más utilizadas. La adición de adrenalina a la bupivacaína produce un aumento de la analgesia en pacientes menores de cinco años. Existe una correlación negativa entre el nivel analgésico y la edad, a menor edad mayor es el nivel con la misma dosis de AL. Tras  $1 \text{ ml/kg}$  de AL por vía caudal en lactantes se bloquean los dermatomas cutáneos por debajo de T3-T5, en los niños de 2-3 años hasta T6-T9, y por encima de esta edad hasta T10-T12. A las cuatro horas del bloqueo caudal con bupivacaína al 0,25%, hay un 70% de pacientes sin dolor y un 30% no requieren analgesia postoperatoria (Tabla II). No todas las indicaciones son para cirugía ambulatoria ya que las infusiones continuas son de aplicación en dolor agudo postoperatorio en pediatría.

### Bloqueo subaracnoideo

Es un bloqueo recomendado para edades extremas y patologías no apropiadas en cirugía ambulatoria. Hay autores como Puncuh et al.<sup>(25)</sup> que lo utilizan sistemáticamente en este campo por su corta duración (menor que el bloqueo caudal).

#### Técnica

Se utilizan agujas punta lápiz del 27-22G. Debido al riesgo de lesión medular, la punción debe situarse en L4-L5 o bien L5-S1. En estos pacientes es preferible realizarlo bajo anestesia inhalatoria o endovenosa superficial.

#### Anestésicos locales

Los fármacos más utilizados son la bupivacaína o la ropivacaína (recientemente introducida por esta vía). Dosis de 0,2-0,3 mg/kg de bupivacaína hiperbara es suficiente en pacientes mayores de 1-2 años que son tributarios de cirugía ambulatoria. La duración no supera los 90 minutos y presenta un alto índice de fallos (11-25%) debido a la dificultad de localización del espacio subaracnoideo, a la aspiración de LCR que ocasiona la dilución del AL y, a la salida por el orificio de punción de AL y LCR, por lo que no se debe retirar la aguja hasta 5 segundos después de la inyección del AL.

#### Bloqueo del plexo braquial

El bloqueo más usado en pediatría es a nivel axilar. El uso del neuroestimulador posibilita el bloqueo múltiple de los nervios y a nivel axilar sus respuestas son: a) nervio musculocutáneo inerva al bíceps, coracobraquial y braquial anterior, obtendremos la flexión del codo con supinación; b) nervio mediano flexor común superficial, pronador y oposición del pulgar, veremos flexión de muñeca y de los dedos con pronación del brazo y oposición de medio e índice con el pulgar; c) nervio radial, inerva al trí-

ceps y al extensor común de los dedos, hemos de ver extensión del codo del pulgar y de los dedos, y d) nervio cubital, interóseos y flexor común profundo, localizaremos flexión del 5º dedo, aducción y abducción de los dedos y abducción del pulgar.

#### Técnica

La referencia principal en el bloqueo axilar viene representada por la arteria. La arteria y el plexo están más superficiales en niños. Iniciaremos la búsqueda a 2 Hz de frecuencia e intensidad de 0,5-1 mA y duración del estímulo de 300 ms. Recomendamos el uso de agujas aisladas. El bisel debe ser corto (30°-45°). Se pueden utilizar catéteres para analgesia postoperatoria, pero son pacientes que quedarán ingresados.

#### Dosis

La dosis de lidocaína 0,5-1%, mepivacaína al 0,5-1% y bupivacaína al 0,25-0,5% a la dosis de 0,6-0,7 ml/kg. Se han descrito vainas en su porción proximal que impiden la ascensión del AL. Aunque recientemente se ha puesto en duda su existencia.

#### Bloqueo de la extremidad inferior

Estos bloqueos no tienen utilidad en pediatría ya que los padres no desean llevarse a su hijo a casa sin poder caminar, por lo que en cirugía ambulatoria tienen escasa utilidad.

La asociación con agonistas adrenérgicos (1-2 µg/kg de clonidina, 0,5 mg/kg de ketamina) y con opiáceos (en bloqueos centrales), permite reducir la dosis de los anestésicos locales y con ello su toxicidad.

### ESCALAS DE VALORACIÓN DEL DOLOR PEDIÁTRICO

En los últimos años ha habido un importante avance en el estudio del dolor pediátrico, a pesar

de que la mayoría de niños no pueden comunicar directamente la importancia y cualidad de su dolor, siendo el desarrollo de su medición uno de los mayores logros. Otro cambio importante que se ha experimentado ha sido el reconocimiento de que el dolor no es una sensación, tal como se había creído durante mucho tiempo, sino que se trata de una experiencia emocional desagradable, que se genera en la corteza cerebral. Así:

- El dolor es un síntoma y no un signo físico, por lo tanto, depende del informe del paciente sobre su propia sensación. Los "signos físicos" del dolor (expresión facial, frecuencia cardíaca, etc.) son respuestas reflexógenas ante situaciones dolorosas.
- No puede ser creado un estado emocional doloroso por la imaginación del paciente.
- La intensidad del dolor no guarda una relación cuantitativa directa con la intensidad del trastorno hístico que lo provoca.

Los términos medición y valoración se usan como sinónimos, aunque la valoración del dolor describe un concepto más amplio que su medición. La medición del dolor se refiere a la cuantificación de los diversos aspectos de la experiencia. Los niños pequeños reconocen pronto la multidimensionalidad del dolor. La influencia de la edad, sexo, nivel cognitivo, familia y cultura, en el dolor son poco conocidos. Los factores emocionales como miedo, ansiedad, enfado, depresión y frustración, también afectan al dolor.

El niño evalúa la intensidad de su dolor en relación a su experiencia. Así, los niños postoperados cambian su respuesta cuando se les hace la misma pregunta sobre su dolor un tiempo después.

### Consideraciones metodológicas

Es importante identificar el dolor desde la perspectiva del niño y no desde la del adulto. La escala obtenida debería:

- Ser fiable y válida para el dolor que mide. Será válida si realmente cuantifica el dolor, y será fiable si lo mide de manera constante.
- Estar libre de influencias de las personas que lo valoran y de las personas que administran el tratamiento.
- Ser versátil y práctico para cualquier tipo de dolor y situación clínica.
- Valorar los factores de desarrollo, experiencias previas en dolores y actitud de los padres.
- Tener en cuenta la edad, sexo y nivel de conocimientos del niño.

### Métodos para medir el dolor en niños

McGrath<sup>(26)</sup> manifestó que no todos los métodos de medición son apropiados para todos los niños y todas las situaciones. Un instrumento se debe seleccionar según la enfermedad, la edad, el sexo, el origen étnico y el nivel cognitivo del niño.

La medición del dolor requiere la determinación de una escala cualitativa que describa sensaciones como quemazón, tipo de dolencia, agudeza, debilidad, y una escala cuantitativa que describa valores numéricos de la intensidad. Sanders propuso tres categorías de valorar el dolor en el adulto e Izard propuso una clasificación similar en el niño<sup>(27)</sup> (Tabla IV).

McGrath<sup>(28)</sup> clasificó las variables a tener en cuenta para la valoración del dolor en escalas fisiológicas, de valoración del comportamiento y psicológicas (Tabla V).

### Métodos fisiológicos

#### Actividad cardíaca

Se distinguen dos tipos de cambio en la actividad cardíaca, en relación a su duración: el fásico (breve, sobre 1 segundo) y el tónico (largo, sobre períodos de 1 minuto).

**TABLA IV** Categorías para el estudio del dolor en adultos y niños

Adultos (Sanders)	Niños (Izard)
I. Movimientos groseros Quejas de dolor Llanto Muecas Movimientos corporales	I. Comportamiento Expresiones faciales Vocalizaciones Llanto Tipos de mirada Posturas-movimientos Respuestas SNV
II. Conocimiento Pensamientos Sentimientos Imaginaciones	II. Experiencias Pensamientos Estar emocionado Imaginaciones
III. Fisiológico Datos neurológicos	III. Biológico Datos neurológicos y endocrinos

*Tomado de Owens ME. Pain in infancy: Conceptual and methodological issues. Pain 1984; 20:213-230.*

La frecuencia cardíaca (FC) puede cambiar de forma bidireccional: algunos estímulos la aumentan y otros la disminuyen. Es decir, la FC está relacionada con gran número de variables, aunque es útil dentro de un conjunto de datos.

### La sudoración palmar

Harpin<sup>(29)</sup> obtuvo un incremento, sobre los niveles basales, en la sudoración palmar, tras el pinchazo del talón. No hay estudios que valoren la sudoración palmar ante diferentes estímulos, y puedan asegurar si se trata de una información universal y válida como respuesta al dolor, o bien se trata de una respuesta global que se pone en marcha ante muy diversas situaciones. Tampoco se ha conseguido la estratificación en intensidades.

### Cortisol

Elevaciones en el cortisol en neonatos ante la circuncisión y punción del talón se han correlacionado de forma adecuada con la medición de cambios en su conducta<sup>(27)</sup>. Los niveles elevados han perdurado a

**TABLA V** Escalas de valoración del estrés infantil

<b>Métodos de comportamiento</b> Movimientos corporales (cuerpo y brazos) Expresiones faciales Llanto
<b>Métodos fisiológicos</b> Frecuencia cardíaca Frecuencia respiratoria Sudoración palmar Tensión arterial Niveles de cortisol PO <sub>2</sub> transcutáneo Niveles de endorfinas
<b>Métodos psicológicos</b> Proyectivos Colores Figuras Dibujos Caricaturas Automediciones directas Entrevistas Escalas de intervalos Cuestionarios

pesar de volver a situaciones no estresantes. También se han detectado elevaciones del cortisol en situaciones poco estresantes, como el pesado de un lactante<sup>(30)</sup>, por lo que su utilización puede inducir a errores. En realidad, los cambios del cortisol reflejan la puesta en marcha de las necesidades biológicas ante el estímulo y dependen de la demanda generada por éste.

### *Beta-endorfinas*

Se ha demostrado una correlación positiva entre el nivel de beta-endorfinas y la ansiedad del niño, pero no con las situaciones de dolor puras<sup>(31)</sup>.

La mayoría de estudios se han dirigido a correlacionar los cambios fisiológicos ante situaciones de ansiedad y estrés, pero no de dolor. Las alteraciones fisiológicas no constituyen un medida absoluta del estrés infantil, ya que no hay evidencia clara de su correlación directa ante el dolor.

### *Escalas de comportamiento*

Los movimientos corporales (tronco y extremidades), expresiones faciales y modelos de llanto han sido investigados como medidas de comportamiento ante el dolor del lactante.

El comportamiento ante el dolor cambia con el desarrollo del niño:

- Los lactantes responden con movimientos corporales generales, expresiones faciales específicas y modelos de llanto.
- Los niños pequeños y los niños jóvenes responden al dolor agudo con movimientos corporales específicos, localizan el área dolorosa y verbalizan su dolor.
- Los niños mayores pueden responder de forma más astuta ante estas situaciones dolorosas, con breves palabras de dolor.

Varios problemas surgen al utilizar las conductas ante el estímulo doloroso como signo de dolor en los niños:

- Los profesionales pueden interpretar estas conductas de forma diferente.
- Los intervalos de medición no están bien definidos.
- La respuesta ante un estímulo nociceptivo está influenciada por los factores de desarrollo y aprendizaje.
- No proporcionan suficientes detalles sobre todos los aspectos del dolor.

Ni los movimientos corporales, ni las expresiones faciales ni el llanto han podido identificar de forma inequívoca una conducta dolorosa característica. La manera menos arriesgada y más ética de proceder es considerar que los lactantes pueden sentir dolor, más que lo contrario. Anand y Hickey<sup>(32)</sup> argumentaron que "es necesario aplicar consideraciones humanas al cuidado de recién nacidos, lactantes, y niños en edades preverbales, con tanto vigor como se aplican a niños y adultos en situaciones dolorosas y que generan estrés similares".

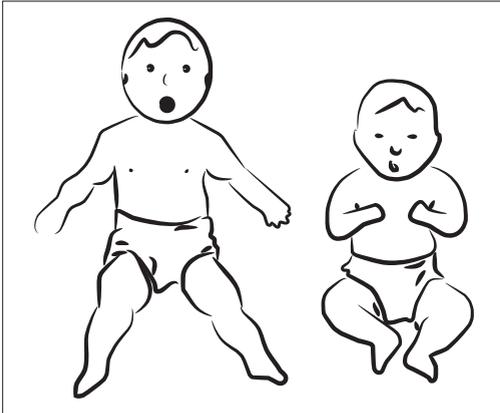
### *Movimientos corporales*

Aunque no hay acuerdo en el tipo de respuesta, su intensidad y localización según el estímulo, sí se trata de un proceso evolutivo en función de la edad.

En 1945, McGraw<sup>(26)</sup> estudió en lactantes la respuesta a la estimulación cutánea por "pinprick", (pinchazo cutáneo con aguja) y obtuvo diferentes movimientos según los meses del lactante. Sus hallazgos no han sido validados por otros estudios. Craig<sup>(33,34)</sup> valoró los movimientos corporales, llanto y expresiones faciales en lactantes, y obtuvo importantes variaciones entre ellos.

### *Expresiones faciales*

Para Darwin, la expresión facial de la emoción y de la alegría son innatas, es decir, genéticamente



**FIGURA 18.** Los dos tipos de movimiento ante el dolor de un lactante (Tomado de Johnston CC, Strada ME. Acute pain response in infants: A multidimensional description. *Pain* 1986; 24:373-382).

te establecidas y son independientes de la experiencia cultural.

Ekman y Friesen<sup>(35)</sup>, en 1978, desarrollaron el FACS (Facial Action Coding System) para investigar las expresiones faciales de la emoción en adultos. Oster y cols.<sup>(36)</sup>, en 1978, desarrollaron el primer sistema codificado de expresiones faciales para dolor infantil.

En 1987, Grunau y Craig<sup>(37)</sup> utilizaron el FACS modificado y obtuvieron nueve expresiones faciales: 1) cejas salientes; 2) ojos apretados; 3) fruncimiento nasolabial; 4) labios abiertos; 5) boca alargada vertical; 6) boca alargada horizontal; 7) labios fruncidos; 8) lengua tiesa, y 9) estrechamiento de la barbilla. Las expresiones faciales del 1 al 4 ocurrieron en el 99% de los lactantes, y la 8 en el 70% poco después de pinchar con la lanceta en el talón. Johnston y Strada<sup>(38)</sup> encontraron que la expresión facial es la más constante y el mejor índice de dolor (Fig. 18).

La expresión facial es probable que refleje el estrés emocional más que el dolor. La mayor desventaja es que son muy cortas de duración, y reflejan sobre todo situaciones de dolor agudo.

**TABLA VI** Escala de valoración del dolor en pediatría

#### A. Dolor físico:

- Posición antiálgica en reposo
- Protección espontánea de las zonas dolorosas
- Quejas de dolor somático
- Localización de zonas dolorosas
- Actitud antiálgica con los movimientos
- Reacción a la exploración de las zonas dolorosas

#### B. Depresión:

- Resignación
- Encerrado en sí mismo
- Ausencia de expresividad
- Ausencia de interés por el mundo exterior
- Lentitud y rareza de movimientos

#### C. Ansiedad:

- Nerviosismo
- Mal humor
- Control ejercido por el niño cuando se le mueve
- Facilidad al llanto

### Llanto

La intensidad, duración y frecuencia o tono del llanto del niño se han evaluado como índices del dolor infantil en sofisticados estudios que no han aportado ninguna aclaración definitiva sobre las diferentes causas de éste. Ha habido autores que sí han demostrado una buena correlación, como Wasz-Hockert en 1968, Wolff en 1969, Levine y Gordon<sup>(39)</sup> en 1982 y Owens y Todt<sup>(40)</sup>. Sin embargo, el mismo número no han podido definir esta correlación como Grunau y Craig<sup>(37)</sup>, Johnston y O'Shaughnessy<sup>(41)</sup>, Fuller y Horii<sup>(42, 43)</sup> y Anand<sup>(32, 44)</sup>.

Con estos parámetros observacionales se han desarrollado varias escalas de medición en pacientes oncológicos y en pacientes con dolor agudo:

- La Procedure Behavioral Rating Scale (PBRs)<sup>(45)</sup> y la Observational Scale of Behavioral Distress (OSBD)<sup>(46)</sup>. La PBRs estudia once conductas durante tres períodos de tiempo, mientras que la OSBD valora las mismas once conductas cada

TABLA VII Children's Hospital of Eastern Ontario Pain Scale (CHEOPS)

Tiempo (min)	Salida	30	60	120	180	240	300
Tipo de llanto No .....(1) Quejidos .....(2) Llanto .....(3)							
Expresión facial Alegre (risa) .....(0) Preocupado .....(1) Puchero .....(2)							
Comportamiento Tranquilo, inmóvil ... (1) Agitado, rígido .....(2)							
Brazos No se toca la herida ..(1) Sí se toca la herida ..(2)							
Piernas Relajado .....(1) Movimientos o golpes .(2)							
Lenguaje No se queja .....(0) Se queja no de dolor .(1) En silencio .....(1) Se queja de dolor ... (2)							
Totales							

quince segundos. La valoración en cada conducta es del 1 al 4, siendo 4 la máxima ansiedad o dolor. Las conductas estudiadas son: llanto, gritos, apatía física, incomunicación verbal, petición de ayuda, rigidez muscular, expresión verbal de dolor, golpes, conducta nerviosa y pedir información.

- Gauvain-Piquard<sup>(47, 48)</sup> elaboró una escala para valorar el dolor en niños entre 2 y 6 años, que sufren dolores crónicos de tipo neoplásico. Es una escala descriptiva que se compone de tres apartados (Tabla VI). Se precisan estudios complementarios para su validación como escala de

medición del dolor infantil agudo postoperatorio.

- McGrath y cols.<sup>(49)</sup> desarrollaron la Children's Hospital of Eastern Ontario Pain Scale (CHEOPS, Tabla VII), para medir el dolor postoperatorio en niños de 1 a 7 años de edad (incluimos a los lactantes) y es una de las escalas más utilizada.
- Broadman<sup>(50)</sup> desarrolló la escala "Objective Pain Scale" (OPS, Tabla VIII), en la que añadió las variaciones de la presión arterial a 4 clases de conducta y la comparó con una escala analógica visual, demostrando una excelente correlación.

TABLA VIII Objctive Pain Scale

Conducta	Criterios	Puntos
Tensión arterial	± 10% del preoperatorio	0
	10-20% del preoperatorio	1
	20-30% del preoperatorio	2
Llanto	No	0
	Llora pero responde a cuidados	1
	Llora, no responde a cuidados	2
Movimientos	Ninguno	0
	Inquieto	1
	Incontrolado	2
Agitación	Dormido o calmado	0
	Agitación moderada	1
	Histérico	2
Evaluación verbal	Paciente quieto, no habla de dolor	0
	Moderado dolor, sin localizarlo	1
	Intenso dolor con localización	2

Tomado de Broadman LM, Rice LJ, Hannallah RS. Testing the validity of an objective pain scale for infants and children (OPS). *Anesthesiology* 1988; V69, N°3A:A770.

- Krane<sup>(51)</sup> describió una escala de comportamiento ante el dolor con 5 grados, demostrando su utilidad para valorar el dolor postoperatorio, aunque no ha sido validada de forma adecuada. Los analgésicos se administraban cuando se observaba la cuarta conducta (Tabla IX).
- Krechel et al.<sup>(52)</sup> desarrollaron la CRIES con 5 variables del 0-2 (Tabla X).
- Reinoso y cols.<sup>(53)</sup> desarrollaron una escala basada en 5 variables (LLanto, Actitud Psicológica, Normorrespiración, Tono postural y Observación facial) denominada LLANTO (Tabla XI).
- Solodiuk y cols.<sup>(54)</sup> desarrollaron la Individualized Numeric Rating Scale (INRS) para niños menores de 3 años basada en 5 parámetros cuantificados del 0 al 2 (expresión facial, movimientos de piernas, brazos, llanto y consolabilidad, FLACC).

TABLA IX Escala de medición del dolor en pediatría

1. Contento y juega
2. Feliz
3. Quieto
4. Llora o muestra comportamiento de dolor, pero puede ser distraído
5. No puede ser distraído

- Büttner and Finke<sup>(55)</sup> desarrollaron la CHIPPS (Children's and Infant's Postoperative Pain Scale) tras 7 estudios prospectivos consecutivos analizando 4.238 valoraciones con 26 variables. Llegaron a la conclusión de que ni la frecuencia cardíaca, la presión arterial ni la frecuencia respiratoria tuvieron suficiente poder discriminatorio y sólo 9 variables de las 26 sí tuvieron esa capacidad de medir el dolor.

**TABLA X** Escala de comportamiento del dolor en neonatos. CRIES

	0	1	2
Llanto	No	Intenso	Inconsolable
FiO <sub>2</sub> para Sat > 95%	No	< 30%	> 30%
Increment TA/FC	No	< 20% basal	> 20% basal
Expresión facial	Ninguna	Ceño fruncido	Boca torcida
Sueño	Dormido	Despierto/dormido	Despierto

**TABLA XI** Escala de comportamiento del dolor en niños preverbales. LLANTO

Parámetro	Criterios	Puntuación
Llanto	No	0
	Consolable o intermitente	1
	Continuo	2
Actitud psicológica	Dormido o tranquilo	0
	Vigilante o inquieto	1
	Agitado o histérico	2
Normorrespiración	Rítmica y pausada	0
	Rápida y superficial	1
	Arrítmica	2
Tono postural	Relajado	0
	Indiferente	1
	Contraído	2
Observación facial	Contento o dormido	0
	Serio	1
	Triste	2
<b>Total</b>		

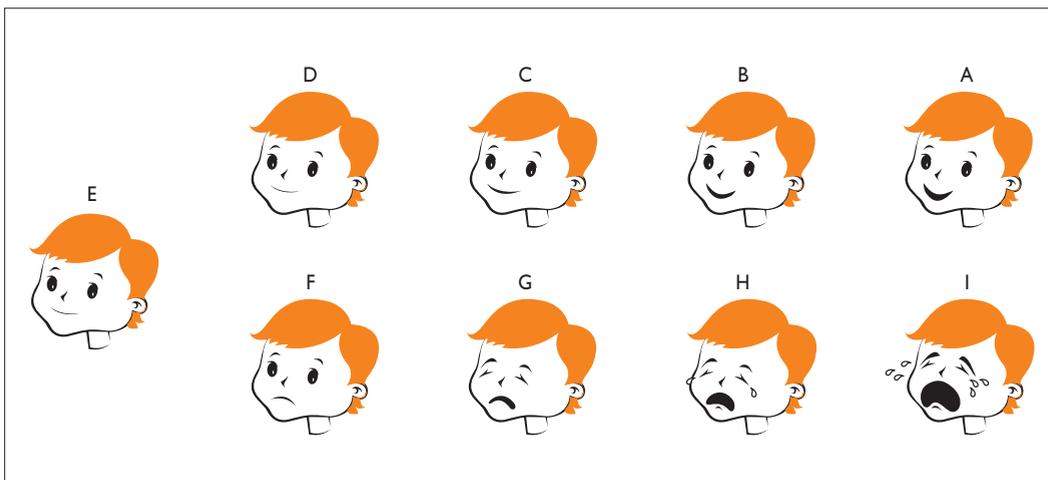
Esta escala sólo mide 5 variables: llanto, expresión facial, posición del cuerpo, posición de las piernas y movimientos estratificados del 0 al 2.

### Escalas psicológicas de dolor

Estas escalas capacitan al niño para describir su dolor con sus propias palabras y para describir la

magnitud de sus sensaciones dolorosas. Los problemas de estas escalas son:

- Algunas valoran sólo la intensidad del fenómeno.
- Proporcionan datos conflictivos, al medir datos subjetivos.
- Dificultad en la asignación de valores cuantitativos a los datos obtenidos. En general, las



**FIGURA 19.** Escala de intervalo de nueve caras. Las caras A y D representan diversas magnitudes de impresión positiva; las caras F a I corresponden a diversas magnitudes de impresión negativa. Se consideró la cara E como neutral. [Tomado de McGrath PA, de Veber L, Hearn M: Multidimensional pain assessment in children. in fields HL, Dubner R, Cervero F(eds.), advances in pain research and therapy: proc. 4th World Congress on Pain, vol 9, Raven Press, New York, 1985; 387-39].

escalas se han puntuado en 4 categorías: no dolor, ligero, moderado y severo, con referencias numéricas del 0 al 3. Sin embargo, la referencia 3 no significa que sea 3 veces más intenso que 1, por lo que precisan una calibración adecuada<sup>(56-58)</sup>.

- Falta de validez para todas las situaciones y edades.

### Métodos proyectivos

En 1977, Stewart<sup>(59)</sup> encontró que el color rojo fue el más escogido para representar la intensidad del dolor y el negro la afectividad. Eland<sup>(60)</sup>, a partir de la escala anterior, creó la "Eland Color Tool", en la cual el niño dibujaba su propia escala de colores con 8 lápices de color para dibujar las líneas dentro del cuerpo que le dolían, y escogía el color según su intensidad. Muchos de estos estudios fallan a la hora de demostrar una correlación entre los datos cualitativos obtenidos y la escala cuantitativa que se les otorga.

### Automediciones directas del dolor

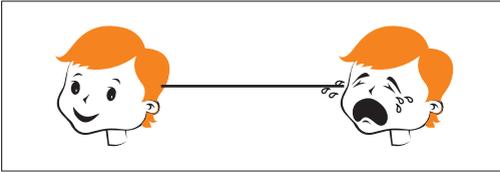
Estas escalas de medición directa son las que proporcionan mayor comprensión sobre la percepción dolorosa en los niños.

### Entrevistas

Se obtienen a través de formatos estructurados y algo flexibles, que permitan la acomodación a cada niño y la posibilidad de comparación. El "McGill Pain Questionnaire" de Melzack<sup>(61)</sup>, el "Pediatric Pain Questionnaire" de Tessler<sup>(62)</sup> y el "Children's Comprehensive Pain Questionnaire" (CCPQ) son entrevistas estructuradas realizadas en una atmósfera confortable para el niño. Sin embargo, no son útiles para la medición del dolor postoperatorio pediátrico en la cirugía ambulatoria.

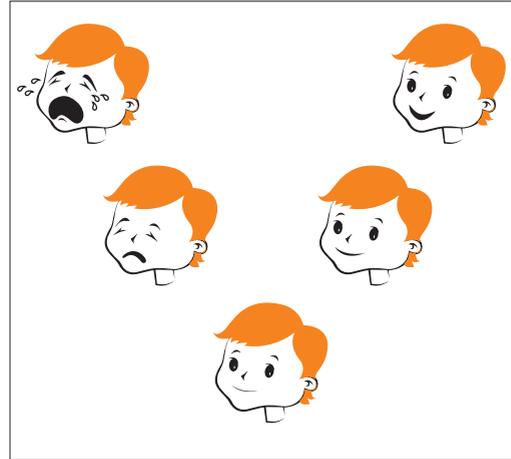
### Escalas codificadas a intervalos

El niño escoge el nivel de la escala que corresponde a su dolor:



**FIGURA 20.** Escala analógica de VARNI-THOMPSON [Tomado de Varni JW, Thompson KL, Hanson V. The Varni/Thompson Pediatric Pain Questionnaire. I Chronic musculoskeletal pain in juvenile rheumatoid arthritis. Pain 1987;28:27-38].

- Las escalas faciales. Las caras tienen asignado un número que refleja un orden bajo una perspectiva del adulto (del 1 a 7 y del 1 a 9) (Fig. 19). Estos números no corresponden necesariamente a distintas intensidades del dolor.
- La "Oucher Scale" se ha desarrollado como una medida del dolor de los adolescentes. Consiste en 6 fotografías de expresiones faciales dolorosas de un niño, colocadas a intervalos regulares sobre un escala numérica del 0 al 100. Estudios iniciales han determinado su validez; sin embargo, no hay evidencia de la intensidad específica del dolor expresado por las caras<sup>(63,64)</sup>.
- Escalas cuantitativas. Se trata de escalas verticales u horizontales, graduadas del 0 al 10, o del 0 al 100. El 0 es a menudo designado como no dolor, y el extremo distal como dolor máximo. Se plantea si la capacidad del niño para usar números podría influir en su respuesta. La orientación deseable (vertical u horizontal) de la escala está en función de la edad, los pequeños responden mejor a la escala horizontal y los grandes a la vertical<sup>(65)</sup>.
- Las escalas descriptivas consisten en una serie de términos para definir la intensidad del dolor, a los que se asigna, de forma arbitraria, una puntuación ordinal (0,1,2,3...), dando por supuesto que, las diferencias entre los sucesivos eslabones de la escala son idénticos. Sriwatanakul<sup>(66)</sup>,



**FIGURA 21.** SMILE ANALOG SCALE (SAS). Tomado de Pain 1984; Suppl 2:S25.

- llegó a la conclusión de que la serie ideal de palabras era: nulo, ligero, moderado e intenso.
- Escalas analógicas visuales (VAS). El VAS ofrece una escala práctica y versátil para medir el dolor infantil, ya que puede ser usado para diferentes formas y tipos de dolor. La escala visual analógica fue descrita por primera vez por Aitken<sup>(67)</sup>. Puede ser horizontal o bien vertical. La escala horizontal es la más discriminativa<sup>(68)</sup>. La longitud de la línea está ajustada para proporcionar la intensidad de la percepción. Estas escalas han demostrado su capacidad para valorar el dolor en los adultos<sup>(69)</sup>. Niños de 5 a 16 años han utilizado la mezcla del VAS con una escala de expresiones faciales paralela, siendo capaces de describir su percepción dolorosa, independientemente del sexo, edad o estado de salud<sup>(70)</sup>.
- Broadman<sup>(71)</sup> y Varni-Thompson<sup>(72)</sup> (Fig. 20) diseñaron escalas analógicas visuales que incluyen expresiones faciales en cada extremo de una línea horizontal. Son más abstractas que las anteriores y requieren un desarrollo cognitivo más avanzado, con una alta capacidad de abstracción, que no está presente en los niños de baja edad.

TABLA XII Dosificación de fármacos analgésicos en pediatría

Fármaco	Neonato mg/kg	(> 1 mes)	Precauciones
Paracetamol Apiretal® ml= 500 mg Efferegan®	Oral/EV: 15 mg/kg/6 h dosis máxima	30 mg/kg dosis carga 20 mg/kg/6 h 90 mg dosis máxima	1/2 dosis si hay ictericia
Paracetamol	Rectal: 20 mg/kg carga 30 mg/kg/12 h	40 mg/kg dosis carga 30 mg/kg/8 h 90 mg dosis máxima	1/2 dosis si hay ictericia
Metamizol	EV: 40 mg/kg/8 h	Misma dosis	Posibles alergias
Ibuprofeno Dalsy®: 1 ml = 20 mg	Oral: 10 mg/kg/8 h	Misma dosis	
Ketorolaco*	Oral/EV: 0,5 mg/kg/8 h	Misma dosis	No más de 5 días Riesgo de coagulopatía
Tramadol	Oral/EV: 1-2 mg/kg/8 h	Misma dosis	
Fentanilo	EV: 0,5-1 µg/kg según clínica	EV: 1-2 µg/kg según clínica	Náuseas, sedación Depresión respiratoria
Alfentanilo	EV: 2-5 µg/kg según clínica	EV: 5-10 µg/kg según clínica	Náuseas, sedación Depresión respiratoria
Morfina	0,02 mg/kg/8 h 5-15 µg/kg/h	0,05-0,1 mg/kg/6 h 20-30 µg/kg/h	Náuseas, sedación Depresión respiratoria

\*Aprobado por la EMEA para uso exclusivo hospitalario.

- Pothmann<sup>(73)</sup> obtuvo la Smile Analogic Scale (SAS) (Fig. 21) para niños entre edades de 3 a 18 años. Esta escala se comparó con una escala analógica visual, observando una alta correlación entre ambas escalas. Según Maunukse-la<sup>(74)</sup>, la SAS es quizá más fiable que las escalas de colores.

- Büttner and Finke<sup>(55)</sup> definieron la CHIPPS (Children and Infants Postoperative Pain Scale).

Abu-Saad<sup>(75)</sup> realizó un estudio con niños holandeses entre 7 y 15 años, donde valoró: las palabras que utilizaban los niños para describir su dolor; la relación entre tres formas de medición (escalas de comportamiento, VAS con sus extremos filiados [no tengo dolor en el 0, y tengo dolor muy intenso en

el 10]), y una lista con palabras que describían el dolor. Los niños más pequeños utilizaron palabras más concretas y en menor número, mientras que los más grandes utilizaron definiciones abstractas. Las niñas utilizaron un mayor número de palabras. Hubo una correlación entre las palabras escogidas y la escala VAS.

En resumen, existe un gran número de escalas de valoración del dolor en pediatría. Hay escalas que miden las alteraciones de la fisiología orgánica; otras valoran los cambios de comportamiento ante el dolor, y hay escalas en las que el niño participa directamente en su elaboración. De todas ellas, cuando la edad de los pacientes de un estudio es extrema, como en nuestro caso, obliga a esco-

ger una escala que mida los cambios de actitud o comportamiento delante del dolor, ya que será útil para todos los pacientes.

## DOSIFICACIÓN DE ANALGÉSICOS EN CIRUGÍA PEDIÁTRICA

La analgesia postoperatoria en este grupo de edad se deberá establecer según el proceso quirúrgico. Aunque los bloqueos locorreregionales son de gran utilidad, no podemos olvidar que deben administrarse AINE para complementar los posibles déficits de los bloqueos locorreregionales y sobre todo para prolongar en el domicilio del paciente la analgesia. Las dosis de AINE y analgésicos en mayores y menores de 1 mes se recogen en la tabla XII.

## BIBLIOGRAFÍA

- Hannallah RS, Epstein BS. Outpatient anesthesia. In: Gregory GA. Pediatric anesthesia. New York: Churchill Livingstone, 1994;773-804.
- Espinas J, Borrás JM, Granados A. La Cirugía ambulatoria. Informe Técnico Oficina Técnica d'Avaluació de Tecnològica Mèdica. Departamento de Sanidad y Seguridad Social, Generalitat de Catalunya. Número 9301. Noviembre, 1992.
- Kohane DS, Sankar WN, Shubina M, Hu D, Rifai N, Berde CB. Sciatic nerve blockade in infant adolescent, and adults rats: a comparison of ropivacaine with bupivacaine. *Anesthesiology* 1998;89:1199-1208.
- Raymond SA, Steffensen SC, Gugino LD, Strichartz GR. The role of length of nerve exposed to local anesthetics in impulse blocking action. *Anesth Analg* 1989;68:563-70.
- Aleixandre A, Puerro M. Absorción y distribución de fármacos. En: Lorenzo P, Moreno A, Leza JC, Lizasoain I, Moro MA (eds). Velázquez. Farmacología Básica y Clínica. 17ª Ed. Panamericana. Madrid, 2005; 15-38.
- Rang HP, Dale MM, Ritter JM. Absorción y distribución de los fármacos. En: Farmacología. 5ª Ed. Elsevier España, 2004; 91-119.
- Buratti S, Lavine JE. Drugs and the liver. *Advances in metabolism, toxicity and therapeutics. Curr Opin Pediatr* 2002; 14:601-607.
- Rushmore TH, Kong AVT. Pharmacogenomics, regulation and signaling phase I and II drug metabolizing enzymes. *Curr Drug Metab* 2002;35:429-47.
- Nebert DW, Gonzalez FJ. Cytochrome P-450 gene expression and regulation. *Trends Pharmacol Sci* 1985;16:160-4.
- Rang HP, Dale MM, Ritter JM, Moore PK. Metabolismo y eliminación de los fármacos. Farmacocinética, en: Farmacología. 5ª Ed. Elsevier España 2004;106-119.
- Lin JH, Yamazaki M. Role of p-glycoprotein in pharmacokinetics clinical implications. *Clin Pharmacokinet* 2003;42: 59-98.
- Hines RN, McCarver DG. The ontogeny of human drug metabolizing enzymes: phase I oxidative enzymes. *J Pharmacol Exp Ther* 2002;300:355-60.
- McCarver DG, Hines RN. The ontogeny of human drug metabolizing enzymes: phase II. Conjugation enzymes and regulatory mechanisms. *J Pharmacol Exp Ther* 2002;300: 316-6.
- Berde C. Local anesthetics in infants and children: an update. *Paediatr Anaesth* 2000;14(5):387-93.
- Broadman LM, Hannallah RS, Belman B, Elder PT, Ruttimann U, Epstein BS. Post circumcision analgesia: A prospective evaluation of subcutaneous ring block of the penis. *Anesthesiology* 1987;67:399-402.
- Brown TCK, Weidner NJ, Bouwmeester J. Dorsal nerve of penis block anatomical and radiological studies. *Anesth Intens Care* 1989;17:34-38.
- Serour F, Reuben S, Ezra S. Circumcision in children with penile block alone. *J Urol* 1995;153:474-476.
- Dalens B, Vanneuville G, Dechelotte P. Penile block via the subpubic space in 100 children. *Anesth Analg* 1989;69:41-45.
- S. Mollie, P. Haond, et al. Effect of Pre- versus Postoperative Tonsillar Infiltration With Local Anesthetics on Postoperative Pain After Tonsillectomy. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996;40:1210-15.
- Giannoni C, White S, Enneking FK, Morey T. Ropivacaine with or without clonidine improves pediatric tonsillectomy pain. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;127(10):1265-70.
- Stuart JC, MacGregor FB, Cairns CS, Chandrachud HR. Peritonsillar infiltration with bupivacaine for paediatric tonsillectomy. *Anaesthesia & Intensive Care* 1994;22(6):679-82.
- Hollis LJ, Burton MJ, Millar JM. Perioperative local anaesthesia for reducing pain following tonsillectomy. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(2):CD001874.
- Thomsen J, Gower V. Adjuvant therapies in children undergoing adenotonsillectomy. *Laryngoscope* 2002;112(8 Pt 2):32-4.

24. Vicente UG y García GP. Anestesia locorregional para la cirugía del pabellón auricular y la analgesia postoperatoria. *Rev Esp de Anestesiología y Reanimación* 2000;47:442-446.
25. Puncuh F, Lampugnani E and Kokki H. Use of spinal anaesthesia in paediatric patients: a single centre experience with 1132 cases. *Pediatric Anaesth* 2004;14:564-7.
26. McGrath PA. An assessment of children's pain: A review of behavioral, physiological and direct scaling techniques. *Pain* 1987;31:147-176.
27. Owens ME. Pain in infancy: Conceptual and methodological issues. *Pain* 1984;20:213-230.
28. McGrath PA. Pain assessment in children-A practical approach. In Tyler DC, Krane EJ (eds). *Advances in Pain Research and Therapy*, vol 15: Pediatric Pain, New York, Raven Press 1990; 5-30.
29. Harpin VA, Rutter N. Making heel pricks less painful. *Arch Dis Childh* 1982;71:226-228.
30. Gunnar MR, Fisch RO, Malone S. The effects of a pacifying stimulus: behavioral and adrenocortical responses to circumcision. *J Amer Acad Child Psychiat* 1984;23:34-38.
31. McGrath PA. The management of chronic pain in children. En: Burrows GD, Elton D, Stanley GV (eds). *The handbook of chronic pain*, Elsevier, Amsterdam, 1987;205-216.
32. Anand KJS, Hickey PR. Pain in the fetus and neonate. *N Engl J Med* 1987;317:1321-1329.
33. Craig KD, McMahon RJ, Morison JD, Zaskow C. Developmental changes in infant pain expression during immunization injections. *Soc Sci Med* 1984;19:1331-1337.
34. Craig KD, Prkachin KM. Nonverbal measures of pain. En: R. Melzack (ed). *Pain Measurement and Assessment*, Raven Press, New York, 1983;173-179.
35. Ekman P, Friesen WV. *Manual of the Facial Action Coding System*. Consulting Psychologists Press, Palo Alto, CA 1978.
36. Oster H. Facial expression and affect development. En: M. Lewis and L.A. Rosenblum (eds). *The Development of Affect*, Plenum, New York 1978, pp. 43-75.
37. Grunau RVE, Craig KD. Pain expression in neonates: facial action and cry. *Pain* 1987;28:395-410.
38. Johnston CC, Strada ME. Acute pain response in infants: a Multidimensional Description. *Pain* 1986;24:373-382.
39. Levine JD, Gordon NC. Pain in prelingual children and its evaluation by pain-induced vocalization. *Pain* 1982;14:85-93.
40. Owens ME, Todt EH. Pain in infancy: neonatal reaction to a heel lance. *Pain* 1984;20:77-86.
41. Johnston C, O'Shaughnessy D. Acoustical attributes of infant pain cries: Discriminating features. En: Dubner R, Gebhart G, Bond M (eds). *Pain Research and Clinical Management*, vol 3. Amsterdam, Elsevier, 1988;341-347.
42. Fuller B. FM signals in infant vocalizations. *Cry* 1985;6:5-10.
43. Fuller B, Horii Y. Spectral energy distribution in four types of infant vocalizations. *J Comm Dis* 1988;20:111-121.
44. Anand KJS, Sippell WG, Aynsley-Green A. Randomized trial of fentanyl anaesthesia in preterm babies undergoing surgery: effects on the stress response. *Lancet* 1987;31:243-247.
45. Katz ER, Kellerman J, Siegel SE. Behavioral distress in children with cancer undergoing medical procedures: developmental considerations. *J Consult Clin Psychol* 1980; 48:356-365.
46. Jay SM, Ozolins M, Elliot CH, Caldwell S. Assessment of children's distress during painful medical procedures. *Health Psychol* 1983;2:133-147.
47. Gauvin Piquard A, Rodary CH, Rezvani A, Lemerle J. Pain in children aged 2 to 6 years: A new observational rating scale elaborated in a pediatric oncology unit preliminary report. *Pain* 1987;31:177-188.
48. Gauvin Piquard A, Rodary CH, Francois P, Rezvani A, Lemerle J. Les douleurs de longue durée du jeune enfant: A propos de l'élaboration d'une échelle d'évaluation chez l'enfant de 2 à 6 ans atteint de cancer. *Ann Fr Anesth Réanim* 1982; R32.
49. McGrath PJ, Johnson G, Goodman JT, Schillinger J, Dunn J, Chapman J. CHEOPS: a behavioral scale for rating post-operative pain in children. En: Fields HL, Dubner R, Cervero F (eds), *Advances in Pain Research and Therapy: Proc. 4th World Congress on Pain*, Vol 9, Raven Press, New York 1985; 395-402.
50. Broadman LM, Rice LJ, Hannallah RS. Testing the validity of an objective pain scale for infants and children. *Anesthesiology* 1988; 69(3A):A770.
51. Krane EJ, Jacobson LE, Lynn AM, Parrot C, Tyler DC. Caudal morphine for postoperative analgesia in children: A comparison with caudal bupivacaine and intravenous morphine. *Anesth Analg* 1987;66:647-653.
52. Krechel SW, Bildner J. CRIES: a new neonatal postoperative pain measurement score. Initial testing of validity and reliability. *Paed Anaesth* 1995;5:53-61.
53. Reinoso-Barbero F, Borges JJ, Alonso FJ, et al. Llanto: a new measure of acute pediatric pain. En: EFIC (eds). *Pain in Europe*. Barcelona: Doyma, 1997;340.
54. Solodiuk J, Curley M. Pain assessment in non-verbal children with severe cognitive impairments: the individualized numeric rating scale (INRS). *J Pediatr Nurs* 2003;18(4):295-9.
55. Büttner W, Finke W. Analysis of behavioural and physiological parameters for the assessment of postoperative analgesic demand in newborns, infants and young children: a comprehensive report on seven consecutive studies. *Paed Anaesth* 2000;10:303-318.

56. Ross DM, Ross SA. Childhood pain: the school-aged child's viewpoint. *Pain* 1984;20:179-191.
57. Ross DM, Ross SA. The importance of type of question, psychological climate and subject set in interviewing children about pain. *Pain* 1984;19:71-79.
58. Savedra M, Gibbons P, Tesler M, Ward J, Wegner C. How do children describe pain? A tentative assessment. *Pain* 1982;14:95-104.
59. Stewart ML. Measurement of clinical pain. En: Jacox AK (ed). *Pain: a Source Book for Nurses and Other Health Professionals*, Litte, Brown and Co., Boston MA, 1977; 107-137.
60. Eland JM. Children's pain: developmentally appropriate efforts to improve identification of source, intensity and relevant intervening variables. In: Felton G, Albert M (eds). *Nursing Research: a Monograph for Non-Nurse Researchers*, Univ. of Iowa, Iowa City, IA, 1983; 64-79.
61. Melzack R. The McGill pain questionnaire: Major properties and scoring methods. *Pain* 1975;1:277-299.
62. Tesler M, Savedra M, Ward J, et al. Children's language of pain. In: Dubner R, Gbhart G, Bond M (eds). *Pain Research and Clinical Management*, vol 3. Amsterdam, Elsevier 1988; 348-352.
63. Beyer JE, Wells N. Valoración del dolor en niños. En: Schechter NL (ed). *Dolor Agudo en Niños*, Interamericana 1989, Vol 4; 909-927.
64. Beyer J, Aradine C. Patterns of pediatric pain intensity: A methodological investigation of a self-report scale. *Clin J Pain* 1987;3:130-141.
65. Szyfelbein SK, Osgood PF, Carr DB. The assessment of pain and plasma beta-endorphin immunoreactivity in burned children. *Pain* 1985;22:173-182.
66. Sriwatanakul K, Kelvie V, Lasagna L. The quantification of pain: an analysis of words used to describe pain and analgesia in clinical trials. *Clin Pharmacol Ther* 1978;32:143-148.
67. Aitken RCB. A growing edge of measurement of feelings. *Proc R Soc Med* 1969;62:989-993.
68. Sriwatanakul K, Kelvie V, Lasagna L, Calimlin JF, Weiss DF, Metha G. Studies with different types of visual analogue scales for measurement of pain. *Clin Pharmacol Ther* 1982; 34:234-239.
69. Price DD, McGrath PA, Rafii A, Buckingham B. The validation of visual analogue scales as ratio scale measures for chronic and experimental pain. *Pain* 1983;17:45-56.
70. McGrath PA, De Veber L, Hearn M. Multidimensional pain assessment in children. En: Fields HL, Dubner R, Cervero F (eds). *Advances in Pain Research and Therapy: Proc. 4th World Congress on Pain*, Vol 9, Raven Press, New York, 1985;387-393.
71. Broadman L, Rice L, Hannallah. Evaluation of an objective pain scale for infants and children. *Reg Anesthes* 1988; 13:45-48.
72. Varni JW, Thompson KL, Hanson V. The Varni/Thompson Pediatric Pain Questionnaire. I chronic musculoskeletal pain in juvenile rheumatoid arthritis. *Pain* 1987;28:27-38.
73. Pothman R, Goepel R. Comparison of the visual analog scale (VAS) and s Smiley analog scale (SAS) for the evaluation of pain in children. *Pain* 1984; Suppl 2:S25.
74. Maunukela EL, Olkkola K, Korpela R. Measurement of pain in children with self-reporting and behavioral assessment. *Clin Pharmacol Ther* 42:137-141.
75. Abu Saad H. Assessing children's responses to pain. *Pain* 1984;19:163-171.

# Alternativas en la estrategia analgésica integral por procesos en cirugía pediátrica ambulatoria

*L. Barbero Roldán, O. Ramiro Ruiz, N. Fons Murillo, M.L. Santos Marques*

## ÍNDICE

1. Introducción
2. Estrategia analgésica integral en CMA pediátrica
3. Pautas de analgesia multimodal
4. Técnicas locorregionales
5. Bloqueos nerviosos en CMA pediátrica
6. Analgesia sistémica
7. Fármacos adyuvantes con acción analgésica
8. Fármacos no analgésicos
9. Analgesia coadyuvante no farmacológica
10. Consideraciones prácticas
11. Escalas y tablas analgésicas
12. Bibliografía

## INTRODUCCIÓN

El dolor es definido por la Asociación Internacional para Estudios del Dolor, como una experiencia sensitiva y emocional desagradable relacionado a daño tisular real o potencial, por lo que el dolor es siempre subjetivo.

En los últimos años ha habido un importante y creciente interés en el manejo del dolor pediátrico; el mejor conocimiento y divulgación de los estudios

de neuroanatomía y fisiología infantil han conseguido que los mitos y tabúes que existían contra el tratamiento el dolor pediátrico hayan ido desapareciendo, ante la evidencia de que el niño ya desde antes de nacer posee la mayoría de los neurotransmisores y sus sistemas nociceptivos prácticamente completos y, por lo tanto, puede percibir dolor. La falta de desarrollo del sistema nervioso afecta preferentemente a unas vías descendentes inhibi-

torias incompletas y a un sistema opiáceo endógeno en desarrollo, lo que facilita la percepción álgida y una menor capacidad de respuesta, defensa y tolerancia frente a la agresión dolorosa en el niño con respecto al adulto<sup>(1-3)</sup>.

Está comprobado que la falta de tratamiento del dolor en los niños puede condicionar situaciones de hiperalgesia y respuestas anómalas frente a estímulos dolorosos en su vida futura<sup>(4,5)</sup>.

Se calcula que más de 120.000 niños menores de 14 años son operados al año a nivel estatal y en un amplio porcentaje mediante cirugía ambulatoria o de corta estancia<sup>(2)</sup>.

En muchos niños la primera exposición frente a un dolor de cierta magnitud y duración se produce se produce tras un acto quirúrgico, situación que se da principalmente en cirugía ambulatoria o de corta estancia, de ahí la importancia del correcto tratamiento analgésico, dado que no sólo estamos tratando el dolor y sufrimiento actual sino que además estamos haciendo prevención para el futuro.

El tratamiento analgésico ideal en CMA ha de tener los siguientes objetivos<sup>(6)</sup>:

- Control del dolor postoperatorio (PO).
- Control del nivel de ansiedad.
- Conservación del nivel de conciencia y del estado de alerta.
- Reducción de los efectos secundarios de los analgésicos.
- Ausencia de náuseas y vómitos.
- Restauración precoz de alimentación oral.

## ESTRATEGIA ANALGÉSICA INTEGRAL EN CMA PEDIÁTRICA

Las técnicas de control del dolor deben ser aplicadas en lo posible antes del estímulo doloroso y conseguir con ello menores requerimientos de anes-tésicos intraoperatorios y una menor demanda de

analgésicos en el postoperatorio. En los niños hay que contar con un importante componente emotivo basado en experiencias anteriores o en expectativas futuras, además de una mayor dificultad en la valoración del dolor, especialmente en los niños más pequeños por la dificultad de comunicación verbal<sup>(1)</sup>.

En el dolor postoperatorio predomina el componente nociceptivo, pero los factores psicológicos pueden ser causa por sí mismos de la sensación dolorosa, induciendo a alteraciones somáticas (espasmos musculares o vasculares, vómitos) que a su vez son estímulos nociceptivos<sup>(7)</sup>. Contribuye a disminuir los requerimientos analgésicos postoperatorio el alivio de los cuadros de ansiedad en padres o niños ante el temor a complicaciones, dolor o falta de ayuda y control cuando estén en el domicilio.

Dado que en CMA hoy en día se intervienen en casos seleccionados en niños con ASA >2, hay que valorar la presencia de dolor crónico (oncológico, reumático, neurológico), antecedentes recientes de cirugía muy dolorosa o de exploraciones dolorosas repetidas, lactantes menores de 1 año, politraumatismos o quemaduras importantes, ya que son factores predisponentes de hiperalgesia postoperatorio que nos deben hacer prever una mayor intensidad de dolor postoperatorio<sup>(1, 8)</sup>.

En adolescentes se debe descartar la posibilidad de adicción a sustancias tóxicas.

Atendiendo a estos principios y en el ámbito de una estrategia analgésica integral para el dolor postoperatorio en CMA pediátrica actuaremos en cuatro frentes.

### Entorno sanitario

#### Personal

Hay un importante componente objetivo en la valoración del dolor postoperatorio de niños

pequeños, por lo que si no hay un personal sanitario estable y experimentado en esta área laboral será difícil obtener buenos resultados<sup>(9)</sup>.

### Visita preoperatoria

Se debe proporcionar al niño o a los familiares dependiendo de la edad del paciente, información sobre el dolor previsto y los medios que se utilizarán para aliviarlo. Se solicitará a los padres información sobre experiencias dolorosas previas. En los niños en edad escolar se les aclara tres puntos clave para ellos<sup>(10)</sup>:

- No sentirán nada (uso de pomada EMLA, inducción inhalatoria).
- No oirán ni verán nada.
- Presencia o ausencia de familiares.

En función de la edad es muy beneficioso para el niño proporcionarle folletos informativos o material audiovisual en los que se le explican técnicas de respiración y relajación con audición de música relajante, cómo es un quirófano, cómo se actúa para anestesiarlo y qué profesionales estarán a su lado. Está comprobado que los niños a los que se les ha administrado y han leído este material audiovisual antes de la intervención quirúrgica tienen menores niveles de ansiedad y dolor en las primeras horas de postoperatorio<sup>(11)</sup>.

### Infraestructuras hospitalarias

Las zonas de hospitalización deben estar pensadas para niños, especialmente en las salas de adaptación postoperatorias, con una temperatura ambiental adecuada y con la presencia de elementos de distracción: TV, vídeos, juguetes, material de dibujo, libros, etc. La distracción del niño es un procedimiento coadyuvante en la analgesia postoperatorio infantil.

Aunque se ha aconsejado la presencia de familiares hasta la inducción anestésica del niño, esta

medida debe ser individualizada por cada centro en base a sus infraestructuras y a las características personales de los familiares. Como alternativa está la utilización de midazolam en la premedicación antes de entrar en quirófano, dado su efecto amnésico. En el despertar anestésico la presencia de un familiar en la sala de reanimación postoperatoria debe ser lo habitual.

### Familia

Los padres de niños menores de 7 años, después de ser informados por el médico, deben a su vez explicar a sus hijos con las palabras que ellos crean convenientes los procedimientos que se van a realizar, lo que no debe suceder nunca es que los niños vengán al hospital pensando en que se le va hacer una foto o que van a visitar a un familiar. Aunque al niño no le guste la información, por lo menos no se sentirá engañado o traicionado por las personas en las que más confía.

Deben ser aplicados por la familia los tiempos de ayuno pre y postoperatorios indicados por el médico. Un niño con hambre o sed es un niño fácilmente irritable.

Si en la visita preoperatoria se detecta ansiedad excesiva en los padres, se debe valorar la prescripción de un tranquilizante el día de la intervención para el familiar que tenga mayor nivel de ansiedad, siempre que no sea la persona encargada de conducir o de traer al niño al hospital. Unos padres con excesivo nerviosismo conllevan un niño estresado.

La presencia excesiva de visitas familiares en la sala de adaptación al medio y en el domicilio del paciente puede ser contraproducente para el confort del niño, por lo que deberían estar limitadas durante las primeras 24 horas de postoperatorio.

Una de las principales causas de aparición de dolor postoperatorio en el domicilio es la infrava-

loración del dolor por parte de los padres así como una menor administración de los fármacos analgésicos prescritos o darlos a intervalos de tiempo mayores de lo indicado<sup>(12-14)</sup>. Por todo ello, la familia debe ser instruida en la valoración y seguimiento continuado del dolor en el domicilio. Hay que insistir en la administración de analgésicos en intervalos fijos durante los 2-3 primeros días de postoperatorio. Se debe luchar contra la idea que el dolor postoperatorio (PO) es "normal" y que es menos peligroso que los posibles efectos secundarios de los analgésicos.

### Identificación de procedimientos dolorosos en CMA pediátrica

El dolor postoperatorio es un dolor programado y, por lo tanto, predecible. Su intensidad está sometida a múltiples variables. Sin embargo, determinados procedimientos quirúrgicos pediátricos se caracterizan por un dolor más acusado, su identificación nos permitirá una mejor planificación de la estrategia analgésica (Tabla I).

### Analgesia

#### Analgesia preventiva

Basada en la administración preincisional de fármacos analgésicos a fin de producir una reducción en la liberación de mediadores del dolor y disminuir así las necesidades de analgésicos en el período postoperatorio. Aunque su planteamiento es lógico, su efectividad está controvertida<sup>(15)</sup>.

En lo que no hay ninguna duda es que se deben emplear técnicas y fármacos anestésicos intraoperatorios de forma rutinaria en cualquiera de sus modalidades para prevenir la aparición del dolor postoperatorio. En CMA, la mayoría de las intervenciones tienen una duración media de 30-45 m, esto hace que los fármacos analgésicos adminis-

trados preincisionalmente o en el intraoperatorio estén ejerciendo su máximo efecto en el momento del despertar. Este punto es de vital importancia especialmente si se han empleado fármacos analgésicos intraoperatorios de corta duración o que favorezcan la aparición de hiperalgesia en el postoperatorio (remifentanilo).

Aparte del enfoque farmacológico se tiene que considerar, en el enfoque preventivo, evitar situaciones o procedimientos que aumenten la intensidad de la ansiedad en el niño o la frecuencia de aparición de efectos secundarios. Situaciones que conllevan un aumento en la percepción de dolor postoperatorio pero fácilmente evitables son, por ejemplo:

*Ansiedad.* En niños no premedicados por la separación de padres al entrar en quirófano, fundamentalmente en niños con experiencias quirúrgicas traumáticas previas. Hay que administrar premedicación ansiolítica y valorar la presencia de un familiar hasta la inducción anestésica.

*Dolor por realización de procedimientos anestésicos.* Administrar fentanest intranasal 0,5-1 µg/kg (10 m antes) en área prequirúrgica<sup>(16, 17)</sup>. Pomada EMLA para venopunción o infiltraciones cutáneas (45 m antes).

*Irritabilidad o apatía por hambre o sed.* Por tiempos de ayuno a líquidos y sólidos excesivos tanto en el pre como en el postoperatorio. Hay que ajustar tiempos de ayuno a la hora prevista de intervención, especialmente en verano en zonas geográficas con elevada temperatura ambiental y en los pacientes que se operen en horario de tarde. En el postoperatorio es preferible iniciar la ingesta de líquidos y/o sólidos "a demanda" del paciente, antes que dejar pautados por parte médica tiempos fijos para el inicio de ingesta oral. Así mismo se debe instruir también a los familiares para que no intenten forzar el inicio de la ingesta oral.

**TABLA I** Intensidad de dolor en procedimientos habituales en CMA pediátrica

Tipo de cirugía	Intensidad del dolor		
	Leve	Moderado	Severo
<b>Cirugía general</b>			
Hernia inguinal, supraumbilical	+	++	-
Hernia umbilical	+	++	-
Endoscopias	+	-	-
Frenillo lingual	+	-	-
Tumores cutáneos, nevus, pilomatrixoma	+	-	-
Patología ungueal, uña incarnata	+	++	-
Perianal			
Pólipos	+	-	-
Fístulas, fisuras, quiste pilonoidal	-	++	+++
<b>Urología</b>			
Cistoscopias, adherencias prepuciales, frenillo	+	-	-
Fimosis, hipospadias leve	+	++	-
Varicocele, hidrocele	+	++	-
Orquidopexia	-	++	+++
<b>Ginecología</b>			
Adherencias vaginales	+	-	-
<b>Traumatología</b>			
Retirada de material	+	++	-
Sindactilia	+	++	-
Artroscopias	+	++	+++
<b>ORL</b>			
Adenoidectomía, drenajes timpánicos	+	-	-
Patología pabellón auricular	+	++	-
Amigdalectomía, septoplastia	-	++	+++
<b>Oftalmología</b>			
Conductos lacrimales	+	-	-
Estrabismos	+	-	-
<b>Médica</b>			
Punción medula ósea	-	++	+++
Punción lumbar, medicación intratecal	+	++	-
TC, RMN	-	-	-

*Ambiente agresivo para el niño.* Por quitarles o separarles de sus “mascotas” (muñecos, cojín), utilización de palabras con un fuerte componente emocional (“aguja”, “pinchacito”), ruido ambiental excesivo, visualización de material de venopunción (agujas, jerin-

gas), etc. A los niños se les debe permitir entrar en quirófano con sus “mascotas” y procurar música ambiental adecuada para la edad del paciente<sup>(18)</sup>, hay que evitar sonidos estridentes y palabras “agresivas” para el niño y no dejar a la vista material de venopunción.

*Presencia de "seres" desconocidos.* El personal de quirófano debe estar sin mascarillas o por lo menos bajadas hasta la inducción anestésica y después del despertar quirúrgico, para que el niño pueda reconocer las caras del personal sanitario.

*Vómitos.* Evitar si es posible N<sub>2</sub>O, etomidate, neostigmina, opiáceos. Administración profiláctica de antieméticos en pacientes de riesgo.

*Estridor, dolor de garganta.* Por intubaciones traumáticas o manguitos de tubos endotraqueales con excesiva presión<sup>(6)</sup>. Hay que utilizar métodos de ventilación no invasiva como mascarillas laríngeas o faciales cuando sea posible; tubos sin neumotapón o de baja presión<sup>(19)</sup>.

*Dolor abdominal.* Por distensión gástrica tras ventilación con mascarilla facial o laríngea. Aspirar por sonda orogástrica antes de despertar al niño.

*Escalofríos.* Por enfriamiento del paciente secundario a temperatura ambiental baja.

*Mialgias.* Por diversas causas, entre ellas el uso de la succinilcolina<sup>(6)</sup>.

*Agresión a su intimidad.* Por estar desnudos delante de extraños en el despertar. Siempre que sea posible hay vestir al niño con su ropa antes del despertar anestésico.

*Visualización de la zona operada en el postoperatorio inmediato.* Hay que procurar vestir al niño antes del despertar anestésico ("ojos que no ven, corazón que no siente", refranero popular).

### Analgesia multimodal

La prevención y tratamiento del dolor se optimiza a través de un enfoque multimodal, utilizando de forma asociada las diferentes técnicas y fármacos existentes: anestésicos locales (AL), opioides, AINE, analgésicos antipiréticos (AAP), fármacos coadyuvantes y métodos no farmacológicos, de una manera planificada, segura y adaptada a las necesidades de cada niño. Esto implica además que el

dolor debe evaluarse en forma continua y debe registrarse en las gráficas del enfermo como un signo vital más.

### PAUTAS DE ANALGESIA MULTIMODAL

En el campo de la CMA, la analgesia postoperatoria multimodal es el procedimiento más empleado actualmente. La combinación de técnicas y medicamentos potencia el efecto analgésico, consiguiendo una mejor analgesia postoperatoria y con menos efectos colaterales. La analgesia multimodal comprende la combinación de técnicas de ALR y la administración de fármacos analgésicos, realizados y administrados antes o durante el procedimiento quirúrgico<sup>(7,20)</sup> como, por ejemplo:

- AAP/AINE y opioides EV durante la cirugía. AAP/AINE solos o con opioides menores en el postoperatorio.
- Bloqueos de nervios periféricos o plexos peroperatorios con anestésicos locales de larga duración más AAP/AINE solos o con opioides menores en el postoperatorio.
- Bloqueos anestésicos centrales peroperatorios con anestésicos locales de larga duración y adyuvantes, más AAP/AINE por vía oral en el postoperatorio.

Complementación en hospital y sobretodo en domicilio con métodos no farmacológicos, aplicación de frío, técnicas de relajación, métodos de distracción, etc.

Para el control del dolor PO en CMA, en pacientes adolescentes seleccionados, intervenidos de procedimientos quirúrgicos asociados a dolor intenso, se ha propuesto la utilización de elastómeros o bombas de PCA para administración de fármacos analgésicos (vía endovenosa o subcutánea) o anestésicos locales vía perineural o por infiltración herida quirúrgica<sup>(21,22)</sup>.

**TABLA II** Principales indicaciones de técnicas ALR para analgesia postoperatoria en CMA pediátrica

Anestesia local	Procedimientos
<b>Tópica</b> Cremas (EMLA) Gotas (AL, AINE) Pulverización Irrigación	Punciones, fimosis Estrabismo, mucosa nasal Amigdalectomía, fimosis Quemaduras, heridas quirúrgicas
<b>Infiltración</b>	Piel, planos quirúrgicos, anillo peneano
<b>Bloqueos periféricos</b> Ilioinguinal e Iliohipogástrico + infiltración escrotal Dorsales del pene Paraumbilical Plexo braquial N. mediano, cubital, radial  Ileo fascial, Femoral Ciático Auricular	Hernia inguinal, hidrocele, quistes de cordón Orquidopexias Fimosis, frenillo, hipospadias leve Hernia umbilical, epigástrica, estenosis píloro Cirugía de EESS, bloqueo simpático continuo Complemento de fallos en bloqueo Plexo braquial. Cirugía correspondiente a la zona innervada Biopsias muslo, cirugía de fémur y rodilla Cirugía distal a la rodilla Cirugía del pabellón auricular
<b>Anestesia regional EV</b> Anestésicos locales EV	Fracturas cerradas de EESS
<b>Bloqueos centrales</b> Epidural caudal o lumbar Intradural	Cirugía infraumbilical, EEII o genital Cirugía perianal (silla de montar) Cirugía infraumbilical si hay riesgo de apneas centrales

## TÉCNICAS LOCORREGIONALES

### Consideraciones clínicas

Las técnicas ALR deben ser la base, si no hay contraindicación, para el tratamiento analgésico intra y postoperatorio en CMA<sup>(9,23,24)</sup>. La máxima efectividad se obtiene realizándolas antes del inicio de la cirugía. Se practican generalmente asociadas con anestesia general excepto en niños mayores que sean cooperadores.

En bloqueos de EESS o EEII, la sensación de miembro “muerto” puede ser muy ansiógena en los niños, por lo que es imprescindible, salvo casos seleccionados, mantener al niño sedado.

Las técnicas de ALR se suelen realizar bajo sedación profunda que, aunque producen un aumento del umbral de toxicidad neurológica de los AL, enmascaran los signos y síntomas de alarma si se produce una inyección intravascular (somnia, cefaleas, vértigo, acufenos, diplopía, nistagmus), detectándose sólo cuando se producen convulsiones generalizadas. Signos indirectos de convulsión en pacientes anestesiados pueden ser rigidez muscular, hipoxemia, alteraciones del ritmo cardíaco, fasciculaciones periorales y colapso vascular<sup>(25,26)</sup>. La punción neurológica en paciente sedado se evita mediante el empleo de material adecuado y técnicas de localización (neuroestimulación, ecografía).

**TABLA III** Dosis de los principales anestésicos locales (aminoamidas) en niños, excluidas técnicas regional EV y bloqueo intradural<sup>(27)</sup>

Aminoamidas	Concentración %	Dosis habitual (mg/kg)	Dosis máx. sin adrenalina	Dosis máx. con adrenalina	Latencia media (min)	Duración (H)
Lidocaína	0,5-2	5	7,5	12	10-15	0,75-2
Mepivacaína	0,5-1,5	5-7	8	10	10-15	1-1,25
Bupivacaína	0,25-0,5	2	2,5	3	20-30	2,5-6
L-bupivacaína	0,2-0,5					
Ropivacaína	0,2-0,5					

Las técnicas de ALR producen una excelente analgesia durante las primeras horas de postoperatorio. Sin embargo al desaparecer el efecto analgésico de los fármacos empleados, puede aparecer dolor intenso superior al esperado, situación agravada por el hecho de suceder normalmente cuando el paciente se encuentra en su domicilio. Para evitar esta situación se debe iniciar el tratamiento con analgésicos por vía oral/rectal antes de la finalización de los efectos de las técnicas de ALR. En pacientes adolescentes seleccionados se pueden emplear técnicas de bloqueo continuo (perineural o de herida quirúrgica) mediante elastómeros o bombas de PCA.

Dado que en cirugía mayor ambulatoria (CMA) pediátrica se tratan pacientes desde los seis meses de edad hasta la adolescencia, las dosificaciones de AL superiores a las de adulto sólo son aplicables para niños con peso menor de 20 kg, las dosis deben ser reducidas progresivamente entre los 20 y 40 kg y aplicar dosis igual que en adultos a partir de los 40 kg de peso<sup>(28)</sup>. En pacientes con obesidad ajustar dosis al peso teórico ideal.

Las concentraciones óptimas de levobupivacaína y ropivacaína para producir una máxima duración analgésica con un mínimo bloqueo motor son de 0,15-0,2% en niños<sup>(29)</sup>. El bloqueo simpático inducido por los anestésicos locales administrados

por vía perimedular apenas produce alteraciones hemodinámicas antes de los 7 años.

Ropivacaína y levobupivacaína están desplazando a la bupivacaína racémica, ya que presentan una menor incidencia de efectos secundarios, menor toxicidad neurológica y cardíaca, y una menor duración e intensidad del bloqueo motor con una potencia analgésica similar a la bupivacaína<sup>(9,30-32)</sup>. Ropivacaína a bajas concentraciones tiene actividad vasoconstrictora<sup>(33)</sup>.

Los AL con vasoconstrictores (VC) no se deben utilizar en zonas con vascularización terminal. En caso de administrarse erróneamente se debe procurar un bloqueo simpático continuo con anestésico local (AL), mediante bloqueo axilar o epidural (lumbar-caudal) según la localización. En nuestra experiencia tenemos un caso de bloqueo de nervios dorsales del pene, con infiltración errónea de AL con VC para una intervención de hipospadias (6 años-20 kg) que produjo intensa isquemia del pene. Repitiendo el bloqueo sólo con nitroglicerina (0,6 mg en 3 ml de SF) se solucionó la complicación en 10 m y sin alteraciones hemodinámicas ni secuelas en la zona afectada.

## BLOQUEOS NERVIOSOS EN CMA PEDIÁTRICA

La descripción de los bloqueos periféricos y centrales en pediatría así como fármacos y dosis a

emplear se explican en el capítulo anterior de esta monografía; recomendamos además, por su amplitud, su estudio en los diferentes libros y bibliografía específica existente.

Comentaremos técnicas “menores” que por su sencillez y simplicidad a menudo son olvidadas a pesar de que pueden ser tan efectivas y con menores complicaciones que técnicas “mayores”.

### Anestesia tópica

En oftalmología, colirios de oxybuprocaina 0,4% o diclofenaco 0,1% proporcionan buena analgesia postoperatoria y se asocian a una menor incidencia de náuseas y vómitos<sup>(34)</sup>. Sin embargo, la administración tópica de ketorolaco 0,5% o ametocaina 0,5% no producen control del dolor postoperatorio comparados con placebo<sup>(35)</sup>.

La anestesia tópica se puede usar en la nariz y en la nasofaringe antes de pasar un tubo orotraqueal<sup>(36)</sup>, en cirugía del glande, adenoideas o amígdalas, en quemaduras o heridas quirúrgicas.

### EMLA

Proporciona analgesia tanto en piel sana como en lesionada, aunque en este caso y en su aplicación sobre mucosas la absorción es rápida. Útil para procedimientos superficiales como: punción venosa, arterial o punción IM, circuncisión neonatal o adherencias prepuciales, miringotomías, timpanotomías o inserción de drenajes timpánicos; facilita la infiltración de planos más profundos, biopsias renales o punciones raquídeas. Debe ser usada sobre pieles intactas y con precaución en pieles traumatizadas, inflamadas o mucosas, por su potencial toxicidad sistémica debida a su rápida absorción. En heridas contaminadas, la crema EMLA provoca una respuesta inflamatoria exagerada, predisponiendo por tanto al desarrollo de infecciones. Cuando se aplique en zonas cercanas a los ojos

deberá hacerse con mucha precaución, puesto que produce hiperemia, lagrimeo y signos de iritis que desaparecen en 2-10 días<sup>(37)</sup>.

La crema EMLA para alcanzar su máxima efectividad debe ser aplicada con 60 m de anticipación y con cura oclusiva. Su efecto permanece durante 4 horas<sup>(38)</sup>.

Dosis recomendadas son de 1-2 g por cada 10 cm<sup>2</sup> de piel sin sobrepasar los 16 g. Niños de 3-12 meses no sobrepasar los 2 g y no emplear sobre áreas superiores a 16 cm<sup>2</sup>; no exceder el tiempo de oclusión más de 4 horas<sup>(39)</sup>. En recién nacidos o neonatos, dosis hasta 0,5-1 g y con un tiempo de oclusión de 30 minutos<sup>(40)</sup>. En los tests intradérmicos su utilización es controvertida por la posible interferencia en lectura de los resultados. Su aplicación con un espesor de 2 mm proporciona analgesia sin interferir en los resultados<sup>(41)</sup>.

### Infiltración cutánea

La infiltración cutánea es utilizada en el cierre de heridas quirúrgicas, traumatismos, tumores cutáneos, etc. La utilización de AL con VC antes de la incisión quirúrgica facilita la ausencia de sangrado, mejorando la visión del campo quirúrgico y acortando el tiempo de intervención. Los VC están contraindicados en zonas con vascularización terminal.

### Anestesia por irrigación en la herida quirúrgica

Se irriga el anestésico local directamente sobre la herida quirúrgica antes de cerrarla, o se aplica en aerosol. Sobre superficies cutáneas donde se han obtenidos injertos cutáneos también es útil<sup>(36)</sup>.

### Infiltraciones de planos quirúrgicos

Realizadas por el equipo quirúrgico al inicio de la intervención o al final coincidiendo con el cierre de los planos quirúrgicos. Al inicio de la intervención tienen la ventaja de disminuir los requeri-

**TABLA IV** Dosis de paracetamol en niños mayores de 3 meses<sup>(8,9,42,4N4)</sup>

<b>Oral</b>
• Dosis de ataque 20-40 mg/kg. Mantenimiento 15 mg/kg/4 -6 horas. Máximo 90 mg/kg/día
<b>Rectal</b>
• Dosis de ataque 40 mg/kg. Mantenimiento 20 mg/kg/6 horas. Máximo 90 mg/kg/día
<b>Endovenoso</b>
• Dosis de ataque 20-40 mg/kg. Después 15-20 mg/kg/6 horas. Máximo 90 mg/kg/día

mientos anestésicos, pero produce edema de los planos infiltrados que puede obstaculizar la labor del cirujano; este problema no existe si se realizan al final de la intervención, pero aumentan los requerimientos analgésicos intraoperatorios.

Se efectúan inyectando en abanico y consecutivamente los diferentes planos quirúrgicos: piel, subcutáneo, aponeurosis y músculo<sup>(36)</sup>. En pacientes adolescentes seleccionados es factible la colocación en la herida quirúrgica de un catéter para perfusión continua de AL, su principal inconveniente para su uso en el postoperatorio domiciliario es la posibilidad de sobreinfección.

Las técnicas de infiltración o irrigación (cutánea-subcutánea) de la herida quirúrgica producen analgesia parcial ya que no actúan sobre estructuras más profundas.

### Anestesia regional intravenosa

Vuelve a preconizarse su uso en el paciente pediátrico para la reducción cerrada de fracturas de antebrazo. No debe añadirse vasoconstrictores. El anestésico recomendado es la lidocaína al 0,25-0,5%. Su seguridad y eficacia no ha sido totalmente validada en los pacientes pediátricos. La complicación más severa es la fuga del anestésico local al torrente sanguíneo y la consecuente intoxicación.

## ANALGESIA SISTÉMICA

La administración oral es la vía de elección para el tratamiento del dolor postoperatorio. En pacientes que no toleren fármacos orales la vía rectal es útil aunque su absorción es errática.

### Analgésicos antipiréticos (AAP)

#### Paracetamol

Es el analgésico y antipirético más extendido en pediatría<sup>(42)</sup>. Administrado solo es útil para el dolor leve y algunos casos de dolor moderado. En combinación con AINE u opiáceos débiles sirve para tratar la mayoría de casos de dolor moderado<sup>(9)</sup>, siendo su potencia analgésica similar a la de los AINE<sup>(43)</sup>. El tiempo necesario para alcanzar el efecto pico es de 1-2 horas, incluso administrándolo por vía endovenosa<sup>(9)</sup>, por eso cada vez más se recomienda su administración al inicio de la cirugía o antes por vía oral o rectal<sup>(42-45)</sup>.

Para el tratamiento del dolor postoperatorio es más eficaz administrarlo con un AINE. Se puede administrar 30 minutos antes de la cirugía de manera oral o rectal, o tras la inducción anestésica por vía endovenosa, pautando las dosis posteriores cada 4-6 horas los 2 primeros días tras la cirugía<sup>(9,42,44)</sup>.

#### Metamizol

Además de sus efectos analgésico y antipirético tiene efecto espasmolítico de la fibra muscular lisa. Dosis de 20- 40 mg/kg/6 h vía oral o EV, apto para dolor leve-moderado sin componente inflamatorio. Su principal riesgo es la agranulocitosis, que es independiente de la dosis y duración del tratamiento<sup>(3)</sup>.

#### AINE

Utilizados por vía EV, oral, rectal y colirios. El uso de los AINE está muy extendido en la población

**TABLA V** Dosis de AINE en niños<sup>(44,51)</sup>

Fármaco	Dosis (mg/kg)	Dosis máxima diaria (mg/kg/d)
Diclofenaco	1	3
Ibuprofeno	10	40
Indometacina	1	3
Naproxeno	7,5	15
Piroxicam	0,4	0,4
Ketoprofeno*	1	4

pediátrica, teniendo una eficacia similar entre ellos<sup>(42)</sup>. Diferentes estudios han mostrado una potencia analgésica igual o superior a la del paracetamol<sup>(42,43,45-47)</sup>, consiguiéndose mejor analgesia con la combinación de un AINE y un AAP que con cualquiera de los dos fármacos por separado<sup>(9,43,46)</sup>. La utilización conjunta de dos AINE no produce potenciación analgésica y sí sumación de efectos secundarios. Como los AAP tienen efecto “techo” en su efectividad analgésica, su efecto antiinflamatorio facilita la analgesia postoperatoria. Son fármacos muy útiles en CMA, especialmente en combinación con bloqueos locorreregionales<sup>(9)</sup>.

El ácido acetilsalicílico (AAS) y sus derivados no se recomiendan por el peligro (cuestionado en la actualidad) de provocar un síndrome de Reye<sup>(48,49)</sup>.

Los AINE se deben evitar en niños menores de 6 meses, antecedentes de alergia a AINE, antecedentes de atopia grave o pólipos nasales, en caso de deshidratación, hipovolemia, fallo renal o hepático, asma severo o que precise medicación continuada, úlcera péptica, si existen alteraciones de la coagulación o hemorragia activa<sup>(9)</sup>.

La utilización de AINE puede alterar la función plaquetaria, esto se debe tener en cuenta en caso de cirugías sangrantes, ya que se ha atribuido un ligero aumento de incidencia de reintervención por

**TABLA VI** Dosis de tramadol en pediatría<sup>(52)</sup>

Vía de administración	Dosis (repetir cada 6 horas)
Oral (gotas)	2-3mg/kg
Oral (comprimidos)	1-2 mg/kg
Rectal	1,5-3 mg/kg
Endovenoso (bolus)	2-2,5 mg/kg
Endovenoso (perfusión continua)	0,1-0,25 mg/kg/h

sangrado en los pacientes tratados con AINE en el postoperatorio de amigdalectomía<sup>(9)</sup>. Sin embargo, en una revisión Cochrane reciente se concluye que los AINE no alteran significativamente la hemorragia perioperatoria que requiere intervención quirúrgica ni la hemorragia que no requiere intervención quirúrgica. La utilización de AINE se asocia con una menor incidencia de NVPO<sup>(50)</sup>.

## Opioides

### Tramadol

Opiáceo débil con una potencia analgésica media, similar a la petidina, oxicodona, ketamina o AINE<sup>(52,53)</sup>, pero con una menor incidencia de efectos secundarios que otros opiáceos. En los niños, la incidencia de náuseas y vómitos es similar a la observada en adultos, y no se han reportado casos de depresión respiratoria o sedación excesiva<sup>(52)</sup>.

Tramadol se puede administrar en pediatría por vía oral, rectal o endovenosa, no existiendo una diferencia clara de eficacia entre las tres vías<sup>(52-54)</sup>. Indicado para dolor moderado-intenso asociado a otros analgésicos. En niños, la incidencia de náuseas y vómitos es similar a la observada en adultos (25% de los pacientes), y no se han reportado casos de depresión respiratoria o sedación excesiva<sup>(52)</sup>.

Administrado por vía epidural lumbar 0,5-1 mg/kg o por vía caudal de 0,5-1,5 mg/kg permite una analgesia satisfactoria durante 6-12 h. La administración por vía caudal produce una gran absorción del fármaco, por lo que hay autores que indican que no ofrece ventajas sobre la administración endovenosa<sup>(55)</sup>.

### Codeína

Útil en dolor leve-moderado. Dada su escasa potencia analgésica en monoterapia se deberá usar siempre asociada a paracetamol o a un AINE. Su elevado poder antitusígeno puede ser beneficio o perjudicial según cada paciente. Su gran variabilidad en la metabolización y la posibilidad de acumulación de metabolitos no la hacen recomendable para su uso prolongado en pediatría como analgésico<sup>(56, 57)</sup>. Dosis: 0,5-1 mg/kg cada 4-6 h oral/rectal.

### Remifentanilo, alfentanilo, fentanilo, morfina

Utilizados sólo para el control del dolor severo postoperatorio inmediato en la unidad de reanimación y bajo monitorización. La persistencia del dolor severo controlado sólo con opioides potentes implica el ingreso hospitalario.

La administración transdérmica de parches de fentanilo no está indicada en CMA, ya que presenta un largo período de latencia y de eliminación. El fentanilo se ha comercializado en forma de citrato para ser administrado por vía transmucosa oral por medio de caramelos, a dosis de 5-10 mcg/kg, para el tratamiento de picos puntuales de dolor intenso. A efectos prácticos debemos considerarlo como si fuese una administración de bolus EV, por lo que no estaría indicado en el postoperatorio de CMA.

Los mórnicos por vía epidural prolongan el efecto analgésico pero la aparición de efectos secundarios (retención de orina, prurito, náuseas, vómi-

tos o depresión respiratoria tardía especialmente con mórnicos hidrosolubles) no aconseja su utilización en CMA pediátrica.

Fentanilo 0,5-1 µg/kg en dosis única por vía caudal, potencia la acción de los AL pero no incrementa la duración de la analgesia. La utilización de coadyuvantes como clonidina o ketamina epidural proporciona una mayor calidad y duración analgésica sin los efectos secundarios de los mórnicos.

## FÁRMACOS ADYUVANTES CON ACCIÓN ANALGÉSICA

### Corticoesteroides

Indicados cuando el proceso inflamatorio sea la causa determinante del dolor o contribuya a su mantenimiento; en intervenciones orofaciales en las que el edema de mucosa puede comprometer la función respiratoria, mejoran además el estado de ánimo. Se discute si poseen propiedades analgésicas intrínsecas. Se utilizan en forma de infiltración local. Administración EV, oral o tópica. La administración preoperatoria de dexametasona por vía endovenosa (0,5 mg/kg) en amigdalectomías disminuye la incidencia de dolor, náuseas y vómitos postoperatorios y facilita el inicio de la ingesta oral. La dosis mínima eficaz para el control sólo de náuseas y vómitos es 0,05 mg/kg<sup>(58,59)</sup>. Dosis única de corticoesteroides no produce efectos secundarios<sup>(60)</sup>.

### Clonidina

Puede administrarse vía oral, IM, rectal, epidural, endovenosa o transdérmica. Tiene efecto analgésico intrínseco. Se ha utilizado como premedicación anestésica por vía oral en niños a dosis de 2-4 µg/kg por su efecto sedante obteniéndose además una disminución de los requerimientos anal-

gésicos postoperatorios durante 12 horas, pero a costa de un mayor nivel de sedación.

Clonidina es un excelente sustituto de los opioides en la anestesia epidural asociada a anestésicos locales, con la ventaja de no producir prurito, retención urinaria o depresión respiratoria, aunque hay reportados dos casos en la literatura de apneas atribuidas a clonidina por vía caudal en neonatos con dosis de 1,25 y 2  $\mu\text{g}/\text{kg}$ , por lo que se recomienda no utilizarla en menores de 1 año o con menos de 10 kg de peso

Por vía caudal asociada a AL a 1  $\mu\text{g}/\text{kg}$  produce analgesia efectiva entre 5-12 h. No potencia los efectos HDC de los AL por vía epidural

Por vía epidural (caudal-lumbar) ha de utilizarse sin conservantes. A nivel estatal no está comercializada, por lo que se debe solicitar como medicación extranjera.

Sus efectos secundarios (hipotensión, bradicardia y sedación) son dosis dependientes, por lo que no se aconseja administrar dosis superiores a 2  $\mu\text{g}/\text{kg}$ <sup>(61)</sup>. Empleada en neonatos (1  $\mu\text{g}/\text{kg}$ ) junto con bupivacaína isobara a nivel espinal consigue un aumento de la duración del bloqueo al doble, sin un aumento significativo de la sedación<sup>(62)</sup>.

La administración de clonidina a 1  $\mu\text{g}/\text{kg}$  con AL para bloqueos periféricos (n. ilioinguinal-hilio-hipogástrico) no ha demostrado ventajas sobre la utilización de bupivacaína sola. La utilización de dosis superiores podría tener efectos significativos probablemente debidos a su absorción vascular<sup>(63,64)</sup>.

### Ketamina

Utilizada por vía oral, IM, EV o epidural. Por vía epidural tiene efecto analgésico intrínseco. Sus efectos secundarios son dosis dependiente.

Por vía epidural, con dosis de 0,5 mg/kg se obtiene una prolongación importante de la anal-

gesia sin efectos secundarios (depresión respiratoria, alteraciones HDC, neurológicas o psicóticas). La duración de sus efectos analgésicos es variable estando notificados tiempos entre 5-20 horas.

Ha de utilizarse sin conservante por vía epidural; no está comercializada a nivel estatal.

Dosis recomendada vía caudal: 1 mg/kg si se usa sola, 0,5 mg /kg asociada a AL<sup>(14,65)</sup>.

### Neostigmina

Utilizada por vía caudal a dosis de 1  $\mu\text{g}/\text{kg}$ , dosis superiores incrementan la analgesia y sus efectos secundarios, náuseas y vómitos. A dosis de 2  $\mu\text{g}/\text{kg}$  se alcanza un porcentaje de náuseas y vómitos del 60% de los pacientes, inadmisibles para su utilización en CMA. Su utilización en bloqueos periféricos no ha demostrado eficacia<sup>(65)</sup>.

### Midazolam

Utilizado por vía transmucosa, nasal, EV y epidural.

Por vía epidural tiene efecto analgésico intrínseco. Dosis por vía caudal: 50  $\mu\text{g}/\text{kg}$  prolonga la analgesia postoperatoria hasta 21 h. Su utilización ha de ser restringida por no estar demostrada la ausencia de neurotoxicidad a medio-largo plazo<sup>(65)</sup>.

### FÁRMACOS NO ANALGÉSICOS

Dentro del confort postoperatorio está la prevención y el tratamiento de las náuseas o vómitos postoperatorios (NVPO).

En pacientes con antecedentes de NVPO previos y en intervenciones emetizantes como cirugía del oído medio, estrabismo, amigdalectomías y orquidopexias hay que evitar, si es posible, situaciones y fármacos emetizantes como:

- $\text{N}_2\text{O}$ , etomidate, neostigmina, tramadol, mórnicos (EV o epidurales).

TABLA VII Fármacos con acción antiemética<sup>(8,66)</sup>

Ondansetron	0,1 mg/kg	EV, oral
Droperidol	0,075 mg/kg	EV
Metoclopramida	0,1 mg/kg	EV, oral
Dexametasona	0,05 mg/kg	EV, oral
Difenhidramina	0,5-1 mg /kg	EV, oral

- Dilatación gástrica, deglución de restos hemáticos en intervenciones oro-naso-faríngeas.
- Ayunos prolongados, cetosis.

La utilización de AINE o de AL intraoperatorios se asocia con menos NVPO de forma significativa, hecho que puede ser debido a una mejoría en la analgesia postoperatoria o a un uso menor de opiáceos intraoperatorios y, por consiguiente, una reducción de los efectos secundarios de éstos. La eficacia de técnicas de acupuntura transcutánea en población pediátrica, para el control de NVPO, es controvertida<sup>(67, 68)</sup>.

### ANALGESIA COADYUVANTE NO FARMACOLÓGICA

Varios métodos no farmacológicos pueden ser usados para aliviar el dolor, el miedo y la ansiedad. Pueden no servir para algunos niños y no deberían ser usados como excusa para retirar o no utilizar los analgésicos cuando son apropiados.

Existe una larga lista de posibilidades analgésicas no farmacológicas, como:

#### Recursos psicológicos

Desde la sofronización, hipnosis, psicoterapia o la presencia animosa y amistosa del personal sanitario. Dependerán de la maduración cognoscitiva del niño y de su estado clínico. Se trataría de caricias, informar con un lenguaje adecuado, narración de cuentos, permitir la presencia de familiares y "mascotas"<sup>(70,71)</sup>.

#### Métodos físicos

Se incluyen programas de ejercicios aeróbicos y de fortalecimiento, así como TENS (estimulación eléctrica nerviosa transcutánea):

- El ejercicio físico produce una mejoría en la mecánica corporal, sueño y ánimo.
- El TENS puede ser utilizado para muchas formas de dolor localizado. Es bastante seguro, aunque su eficacia en diversas situaciones es controvertida<sup>(69)</sup>.

En neonatos estímulos táctiles como mecer, masajes, abrazar, proporcionan estímulos no dolorosos que compiten con los estímulos dolorosos y, por lo tanto, mitigan la percepción del dolor. La música proporciona un estímulo auditivo que puede modular la percepción del dolor<sup>(72)</sup>.

TABLA VIII Métodos no farmacológicos de alivio del dolor<sup>(69)</sup>

De apoyo	Cognitivos	Conductuales	Físicos
Asistencia familiar Información	Distracción Música	Respiración profunda	Tacto Calor/frío*
Empatía Participación Juego	Visualización Hipnosis	Relajación	Estimulación neuroeléctrica transcutánea

\*El calor y el frío no se deben utilizar en lactantes debido al riesgo de lesión.

### Métodos dietéticos

La leche de mujer es rica en opioides endógenos, por lo que en lactantes, la lactancia materna además de paliar el hambre indirectamente ayuda a aliviar el dolor<sup>(73)</sup>.

En neonatos la utilización de sacarosa del 12-24% con volúmenes de 0,5-2 ml activa las vías endógenas centrales y estimula la liberación de endorfinas del hipotálamo. La succión no nutritiva (chupete) tiene un efecto similar al analgésico que se produce por la estimulación de los mecanismos orotáctil y mecanorreceptor. Su actuación combinada tiene una acción sinérgica y una mayor eficacia para alivio del dolor. El efecto analgésico se inicia antes de los dos minutos y tiene una duración de 5 minutos<sup>(72)</sup>.

La hipoglucemia produce cefaleas, irritabilidad y favorece la aparición de cetosis en los niños, por lo que los tiempos de ayunos preoperatorios deben estar adecuados a la edad del paciente y en el postoperatorio deben ser "a demanda" del paciente si no hay contraindicación médica.

### Métodos fisioterapéuticos

Masaje, métodos de relajación, aplicación de frío o calor.

## CONSIDERACIONES PRÁCTICAS

### Generales

La eficacia analgésica de las técnicas ALR es superior a la obtenida con la utilización exclusiva de analgésicos sistémicos<sup>(28,73,74)</sup>. Si no hay contraindicación para el uso de técnicas ALR, en sus diferentes modalidades, desde la simple infiltración de la herida quirúrgica o la aplicación de colirios en oftalmología hasta bloqueos nerviosos centrales, pueden ser utilizados prácticamente en todos los pro-

cedimientos quirúrgicos realizados en CMA pediátrica y son, por tanto, la primera línea de actuación en el tratamiento del dolor postoperatorio<sup>(24)</sup>.

Como excepción estaría la cirugía amigdalal, donde el bloqueo del n. glossofaríngeo está contraindicado y la infiltración periamigdalal no ha demostrado su eficacia<sup>(75,77)</sup>.

En cirugía infraumbilical o de EEII, los bloqueos nerviosos periféricos tienen menos riesgos de producir efectos indeseables, especialmente bloqueo motor y retención urinaria, que los centrales, pero la duración de su eficacia analgésica es menor, especialmente si los bloqueos centrales son complementados con adyuvantes analgésicos. En base a ello recomendamos los bloqueos centrales en CMA pediátrica sólo en intervenciones que conlleven dolor postoperatorio intenso.

### Situaciones intermedias

Situaciones intermedias a valorar son:

- Procedimientos quirúrgicos múltiples en la misma sesión operatoria (hernia inguinal bilateral, fimosis, etc.) con dolor postoperatorios catalogado leve-moderado pueden ser tributarios de un bloqueo caudal.
- Pacientes adolescentes cooperadores pueden ser tributarios de analgesia continua perineural en intervenciones con dolor postoperatorio severo (cirugía de rodilla).
- Intervenciones en extremidades inferiores tributarias de bloqueos de nervios periféricos pero que por falta de experiencia en su realización o de material adecuado para su localización (neuroestimulación, ecografía), puede ser más seguro y efectivo la realización de un bloqueo caudal.

### Situaciones específicas

- En intervenciones de fimosis o hipospadias las técnicas de bloqueo en anillo o de nervios dor-

sales del pene, comparadas con técnicas caudal o epidural, son las más indicadas ya que proporcionan una eficacia similar pero con menos efectos secundarios (bloqueo motor, retención urinaria) y una menor incidencia de posibles complicaciones ligadas a la técnica. La aplicación de crema EMLA en neonatos-lactantes 60 min antes de la intervención también es eficaz<sup>(73,74)</sup>.

- En la anestesia epidural caudal hay una uniformidad en los niños menores de 7 años, entre los volúmenes anestésicos administrados y los niveles metaméricos alcanzados. A partir de los 7 años y dada la gran variabilidad anatómica que se produce por efecto del crecimiento, esta relación se pierde, por lo que para intervenciones abdominales en pacientes de edad superior a los 7 años es preferible la realización de técnica epidural lumbar frente a epidural caudal para intervenciones con dolor postoperatorio intenso.
- En cirugía umbilical, especialmente en niños mayores de 7 años, es difícil alcanzar un nivel analgésico adecuado por vía caudal, por lo que el bloqueo paraumbilical por su sencillez, eficacia y menores efectos secundarios sería la técnica más indicada. La analgesia epidural lumbar, debido a la mayor posibilidad de yatrogenia y de efectos secundarios, parece desproporcionada su utilización.
- En cirugía perianal con pacientes adolescentes seleccionados que precisen sedación leve se puede realizar una anestesia intradural en "silla de montar" con bupivacaína hiperbarra al 0,5% (0,5-0,3 ml) que al afectar solo a metámeras sacras distales no produce bloqueo motor de EEII. En niños que precisen sedación profunda para su realización es preferible la combinación de anestesia general más infiltración de la zona quirúrgica con

anestésico local (AL) con vasoconstrictor o la realización de un bloqueo caudal con AL y adyuvantes si se prevé un dolor postoperatorio intenso.

- Los pacientes con factores predisponentes de hiperalgesia son tributarios de un escalón analgésico superior al habitual<sup>(8)</sup>.

Como conclusión, en CMA pediátrica y dado que el período postoperatorio transcurre principalmente en el domicilio del paciente, utilizaremos las técnicas y fármacos que a igual efectividad analgésica ocasionen menos complicaciones y efectos secundarios.

## ESCALAS Y TABLAS ANALGÉSICAS

Escala analgésica en función del dolor postoperatorio previsto.

### Técnicas de anestesia locorregional

Utilización de las técnicas de ALR más adecuadas para el tipo de cirugía y de paciente, si no hay contraindicación, en todos los procedimientos quirúrgicos. Iniciar el tratamiento del dolor postoperatorio con la administración de analgésicos perioperatorios. Añadir medicación analgésica un función del tipo del dolor postoperatorio previsto.

### Dolor postoperatorio leve-moderado

- *Analgésico antipirético + AINE*: ibuprofeno oral 10 mg/kg/6-8 h máx. 40 mg/kg/día; naproxeno 5-10 mg/kg/12 h oral.

### Dolor postoperatorio moderado-intenso

- *Analgésico antipirético más AINE*: ketorolaco 0,5 mg/kg/6 h oral, máximo 5 días (nefropatía); ibuprofeno oral 10 mg/kg/6-8 h, máximo 40 mg/kg/día; nproxeno 5-10 mg/kg/12 h oral.

**TABLA IX** Analgesia postoperatoria en función del procedimiento quirúrgico

Procedimiento	ALR (intraoperatorio)	Fármacos	Rescate
<b>Cirugía general</b>			
Hernias epigástrica y umbilical	Bloqueo umbilical	Paracetamol	Ibuprofeno
Hernia inguinal, Hidrocele	Bl. ileoinguinal + Ileohipogástrico	Paracetamol	Ibuprofeno
Tumores cutáneos	Infiltración local	Paracetamol	Ibuprofeno
Patología ungueal	Infiltración local	Paracetamol	Ibuprofeno
<b>Cirugía perianal</b>			
Niños con AG	Infiltración local	Paracetamol + AINE	Tramadol
Adolescentes con sedación	Intradural en "silla de montar"	Paracetamol + AINE	Tramadol
<b>Urología</b>			
Criptorquidia	Bl. ileoinguinales + infiltración escroto	Paracetamol + Ibuprofeno	Tramadol o codeína
Varicocele	Infiltración planos quirúrgicos	Paracetamol + Ibuprofeno	Tramadol o codeína
Fimosis, hipospadias leve	Dorsales del pene o anillo subcutáneo	Paracetamol	Ibuprofeno EMLA
<b>Traumatología</b>			
Sindactilia, polidactilia	Infiltración local	Paracetamol	Ibuprofeno
Artroscopias	AL intraarticulares	Paracetamol + AINE	Tramadol
Plastias lig. cruzados (adolescentes)	Perineural continuo nervio femoral	Paracetamol + AINE	Tramadol
Extracción material	Infiltración local	Paracetamol	Ibuprofeno
<b>ORL</b>			
Adenoidectomía, DTT		Paracetamol	Ibuprofeno
Amigdalectomía		Paracetamol	Tramadol
Patología pabellón auricular	Bl. pabellón auricular	Ibuprofeno Paracetamol	Ibuprofeno
<b>Oftalmología</b>			
Estrabismos	Colirios AL	Colirios AINE + paracetamol	Ibuprofeno
Conductos lacrimales	Colirios AL	Paracetamol	Ibuprofeno
<b>Médica</b>			
Punción médula ósea	Infiltración local o EMLA	Paracetamol + AINE	Tramadol
Punción lumbar	Infiltración local o EMLA	Paracetamol	Ibuprofeno

- *Rescate:* codeína 0,5-1 mg/kg/4-6 h oral, rec-tal. Tramadol 1-1,5 mg/kg/6 h oral.
- **Dolor postoperatorio intenso**
  - AAP más AINE orales con opiáceos leves (codeína, tramadol).
  - En pacientes seleccionados:
    - Técnicas de bloqueos nerviosos periféricos con catéteres para perfusión continua. En bloqueos centrales, utilización de ketamina (sin conservantes ) o clonidina epidural.
    - PCA o elastómeros, para infusión continua de analgésico EV o de anestésico local (AL) en bloqueos periféricos.

Se procederá a ingreso hospitalario en estos pacientes en los casos siguientes:

- Dolor no solucionado en la unidad de reanimación.
- Incremento del dolor en domicilio.

### Cirugía con elevado componente inflamatorio

- Utilización preferente de AINEs sobre analgésicos antipiréticos.
- En ORL y cirugía maxilofacial, valorar la utilización de corticoides y aplicación de frío local.

### Procedimientos adyuvantes

- En pacientes con factores predisponentes de NVPO utilizar medicación antiemética.
- En todos los pacientes, apoyo psicosocial para familiares y métodos no farmacológicos de apoyo y distracción para el niño.
- Incrementar el tratamiento analgésico en pacientes con riesgo de hiperalgesia.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Jiménez M, Català E, Casas JI, Aliaga L, Villar Landeira JM. Analgesia del dolor postoperatorio en cirugía ambulatoria. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1995;42:125-131.
2. Gálvez R, Castejón K, de la Cruz López J, Moreno M, Martínez A, Cano ME. Tratamiento del dolor postoperatorio en Pediatría. En: Aliaga L (ed). *Dolor agudo y postoperatorio, Teoría y práctica*. Caduceo Multimedia S.L., Lab. Menarini S.A. Barcelona 2005. Cap. 17, pag. 375-396
3. Reinoso Barbero. Tratamiento del dolor pediátrico. En: Honorato Pérez J, Pérez-Cajaraville J (eds). *Plan maestro en abordaje integral del dolor*. Madrid: YOU&US 2006; Modulo 2, cap. 4;139-155.
4. Taddio A, Goldbach M, Ipp M, Stevens B, Koren G. Effect of neonatal circumcision on pain responses during vaccination in boys. *Lancet* 1995;345:291-2.
5. Taddio A, Katz J, Ilersich AL et al. Effects of neonatal circumcision on pain response during subsequent routine vaccination. *Lancet* 1997;349:599-603.
6. Rawal N. Analgesia for day-case surgery. *Br J Anaesth* 2001; 87:73-87.
7. Gonzalez de Mejia N. Analgesia multimodal postoperatoria. *Rev Soc Esp Dolor* 2005;12(2):112-118.
8. Agustí Martínez Arcos S, Bustos Molina F, Collado Collado F, et al. Recomendaciones analgésicas en el paciente pediátrico a nivel hospitalario y domiciliario. En: Lopez Álvarez S (ed). *Manejo del dolor agudo postoperatorio en cirugía ambulatoria*. Madrid. ASECOMA, Ergon 2006. Cap. 8; 75-86.
9. Lönnquist PA, Morton NS. Postoperative analgesia in infants and children *Br J Anaesth* 2005;95:59-68.
10. Gall O, Murat I. Estrategia para la analgesia postoperatoria en el niño. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* 2001, E- 36-396-C-10.
11. Myra Martz Huth, Marion E. Broome, Marion Good. Imagery reduces children's post-operative pain. *Pain* 2004; 110:439-448.
12. Bellman MH, Payley CE. Parents underestimate children's pain. *Br J Anaesth* 1993;307:1563.
13. Finley GA, McGrath PJ, Forward SP, et al. Parents management of children's pain following "minor" surgery. *Pain* 1996;64:83-87.
14. Wolf AR. Tears at bedtime: a pitfall of extending paediatric day-case surgery without extending analgesia. *Br J Anaesth* 1999;82:319-320.
15. Boada S, Recasens J, Rull M, Papaceit J. Analgesia postoperatoria en cirugía mayor ambulatoria. *Rev Soc Esp Dolor* 2003;10:363-369.
16. Camps M, Añez C, Fuentes A, Ferrer C, Barbero L, Rull M. Fentanilo intranasal como premedicación en pacientes pediátricos intervenidos de cirugía otorrinolaringológica. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2005; 52 (Extraordinario): 248 (abstract).
17. Finkel JC, Cohen IT, Hannallah RS, Patel KM, Kim MS, Hummer KA et al. The effect of intranasal fentanyl on the emergence characteristics after sevoflurane anesthesia in children undergoing surgery for bilateral myringotomy tube placement. *Anesth Analg* 2001;92:1164-8.
18. Cepeda MS, Carr DB, Lau J, et al. Music for pain relief. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006, Issue 2.
19. Brennan LJ. Modern day-case anaesthesia for children. *Br J Anaesth* 1999;83:91-103.
20. Kehlet H, Werner M, Perkins F. Balanced Analgesia. *Drugs* 1999;58:793-797.
21. Rawal N. Postoperative pain management in day surgery. *Anaesthesia* 1998;53:50-52.
22. Dadure C. Continuous peripheral nerve blocks in children. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2005;19:309-21.
23. Fengling J, Chung F. Analgesia multimodal para el control del dolor postoperatorio. *J Clin Anesth* 2001;13:524-539.
24. Giorgio I, Valeria M. Continuous peripheral nerve blocks. Editorial. *Pediatr Anesth* 2005;15:87-90.

25. Deborah C Hsu Infiltrative anesthetics. Up To date 2006.
26. Cárceles Báron MD, Roqués Escolar V. Anestésicos locales en pediatría. En: Blanco D, Reinoso Barbero F, Cruz J (eds). Anestesia locoregional en Pediatría. Editorial Arán Madrid 2005 Cap. 4;49-58.
27. Dalens B. Anesthésie locorégionale. En: Ecoffey C, Hamza J, Meistelman C. Anesthésiologie Pédiatrique (1ère ed). Paris: Flammarion Médecine-Sciences, 1997;117-128.
28. Murat I. Anesthésie locorégionale chez l'enfant. Conférence d'experts (Congrès Sfar 1997). Ann Fr Anesth Réanim 1997;16:985-1029.
29. Samia K, Hemanth L, Mariana B. Caudal Regional Anesthesia, Ropivacaine Concentration, Postoperative Analgesia, And Infants. Anesth Analg 2006;102:395-9.
30. Morton NS. Ropivacaine in children. British Journal of Anaesthesia 2000;85(3):344-346.
31. Lönnqvist P-A, Westrin P et al. Ropivacaine pharmacokinetics after caudal block in 1-8 year old children. British Journal of Anaesthesia 2000;85(4):506-511.
32. De Negri P, Ivani G et al. A comparison of epidural bupivacaine, levobupivacaine, and ropivacaine on postoperative analgesia and motor blockade. Anesth Analg 2004;99: 45-48.
33. Karmakar MK, Aun CS, Wong EL, et al. Ropivacaine undergoes slower systemic absorption from the caudal epidural space in children than bupivacaine. Anesth Analg 2002; 94:259-265.
34. Morton NS, Benham SW, Lawson RA, McNicol LR. Diclofenac vs oxybuprocaine eyedrops for analgesia in paediatric strabismus surgery. Paediatric Anaesth 1997;7(3):221-6.
35. Kim J, Azavedo L, Bhananker S, Bonn G, Splinter W. Amethocaine or ketorolac eyedrops provide inadequate analgesia in pediatric strabismus surgery. Can J Anaesth 2003; 50(8):819-23.
36. Dalens BJ. Other types of regional anesthesia in children. En: Dalens BJ. Pediatric Regional anesthesia (1st ed). Florida: CRC, 1990; 437-476.
37. Pérez Rodríguez M, Lizarraga M. ANALES Sis San Navarra 1999, 22 (Supl. 2):25-30.
38. Gajraj NM, Pennant JH, Watcha MF. Eutetic mixture of local anaesthetics (EMLA) cream. Anesth Analg 1994;78:574-583.
39. Engberg G, Danielson K, Hennbert S, Nilsson A. Plasma concentrations of prilocaine and lidocaine and methaemoglobin formation in infant after epicutaneous application of a 5% lidocaine-prilocaine cream (EMLA). Acta Anaesthesiol Scand 1987;31:624-628.
40. Taddio A, Shennan A, Stevens B, Leeder JS, Koren G. Safety of lidocaine-prilocaine cream in the treatment of preterm neonates. J Pediatr 1995;127:1002-1005.
41. Wolf SI, Shier JM, Lamp KL, et al. EMLA cream for painless skin testing: a preliminary report. Ann Allergy 1994;73:40-42
42. Berde CB, Sethna NF. Analgesics for the treatment of the pain in children. The New England Journal of Medicine 2002;347(14):1094-1104.
43. Hyllested M, Jones S et al. Comparative effect of paracetamol, NSAIDs or their combination in postoperative pain management: a qualitative review. British Journal of Anaesthesia 2002;88(2):199-214.
44. Morton NS. Prevention and control of pain in children. British Journal of Anaesthesia 1999;83:118-29.
45. Tay CLM, Tan S. Diclofenac or paracetamol for analgesia in paediatric myringotomy outpatients. Anaesthesia and Intensive Care 2002;30(1):55-59.
46. Romsing J, Møiniche S, Dahl JB. Rectal and parenteral paracetamol, and paracetamol in combination with NSAIDs, for postoperative analgesia. British Journal of Anaesthesia 2002; 88(2):215-226.
47. Perrott DA, Piira T et al. Efficacy and safety of acetaminophen vs ibuprofen for treating children's pain or fever. A meta-analysis. Arch Pediatr Adolesc Med 2004;158:521-526.
48. Orloski JP, Hanhan UA, Fiallos Mr. Is aspirin a cause of Reye's syndrome? A case against. Drug Saf 2002;25(4):225-31.
49. Patrick W, Rafe S. Is aspirin a Cause of Reye's Syndrome? Drug Saf 2004;27:71-74.
50. Cardwell M, Siviter G, Smith A. Fármacos antiinflamatorios no esteroideos y hemorragia perioperatoria en la amigdalectomía pediátrica. La Biblioteca Cochrane Plus, 2006, n°2.
51. Tuomilehto H, Kokki H, Tuovinen K. Comparison of intravenous and oral ketoprofen for postoperative pain after adenoidectomy in children. British Journal of Anaesthesia 2000; 85:224-227.
52. Bozkurt P. Use of tramadol in children. Pediatric Anesthesia 2005;15:1041-1047.
53. Áñez C, Rodríguez A et al. Tramadol, una puesta al día tras 28 años de uso. Act Anest Reanim 2006;16(1):29-37.
54. Zwaveling J, Bubbers S et al. Pharmacokinetics of rectal tramadol in postoperative paediatric patients. British Journal of Anaesthesia 2004;93(2):224-227.
55. Murthy BVS, Pandya KS et al. Pharmacokinetics of tramadol in children after i.v. or caudal administration. British Journal of Anaesthesia 2000;84(3):346-349.
56. Williams DG, Hatch DJ, Howard RF. Codeine phosphate in paediatric medicine. British Journal of Anaesthesia 2001; 86:413-421.
57. Williams DG, Patel A, Hoard RF. Pharmacogenetics of codeine metabolism in an urban population of children and its

- implication for analgesic reliability. *British Journal of Anaesthesia* 2002;89(6):839-845.
58. Elhakim M, Ali N, Rashed I, Riad M, Refat M. Dexamethasone reduces postoperative vomiting and pain after pediatric tonsillectomy. *Can J Anesth* 2003;50:392-397.
  59. Celiker V, Selebi N, Canbay O, Basgul E, Aypar U. Minimum effective dose of dexamethasone alter tonsillectomy. *Paediatr Anaesth* 2004;14:266-9.
  60. Steroids for improving recovery following tonsillectomy in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;1.
  61. de Beer DAH, Thomas ML. Caudal additives in children-Solutions or problems? *Br J Anaesth* 2003;90:487-98.
  62. Rochette A et al. Clonidine Prolongs Spinal Anesthesia in Newborns: A Prospective Dose-Ranging Study. *Anesth Analg* 2004;98:56-59.
  63. Olfa K, Zied Z, Mehdi M, et al. Clonidine administered as adjuvant for bupivacaine in ilioinguinal-iliohypogastric nerve block does not prolong postoperative analgesia. *Paediatr Anaesth* 2005;15:586-590.
  64. Culebras X, Van Gessel E, Hoffmeyer P et al. *Anesth Analg*. Clonidine combined with a long acting local anesthetic does not prolong postoperative analgesia after brachial plexus block but does induce hemodynamic changes. 2001;92: 199-204.
  65. Neira F, Ortega JL, Torres LM. Coadyuvantes en el espacio epidural. En: Blanco D, Reinoso Barbero F, Cruz J (eds). *Anestesia locoregional en Pediatría*. Editorial Arán, Madrid 2005, Cap. 6; 71-93.
  66. Carlisle JB, Stevenson CA. Drugs for preventing postoperative nausea and vomiting. *Cochrane Database of Syst Rev* 2006;3.
  67. Kabalak AA, Akcay M, Akcay F, et al. Transcutaneous electrical acupoint stimulation versus ondansetron in the prevention of postoperative vomiting following pediatric tonsillectomy. *J Altern Complement Med* 2005;11:407-13.
  68. Schwager KL, Baines DB, Meyer RJ. Acupuncture and Postoperative Vomiting in Day-Stay Paediatric Patients. *Anesth Intes Care* 1996;24:674-677.
  69. Tutaya A. Dolor en pediatría. *Paediatrica*. Vol. 4, Nº2. Páginas 27-40. Octubre 2001.
  70. Jacox A, Carr DB, Payne R, et al. Management of cancer pain. *Clinical Practice Guideline No. 9*. Agency for Health Care Policy and Research. US. March 1994.
  71. Riaño Galán I. Dolor en pediatría. *Dolor* 2000;15:269-279.
  72. Brady-Fryer B, Wiebe N, Lander JA. Alivio del dolor para la circuncisión neonatal. *Biblioteca Cochrane plus* 2006;2.
  73. Franco L. El dolor en la edad pediátrica. *Fisiopatología, detección y manejo*. *Dolor* 2002;17:115-125.
  74. Allan C, Jacqueline P, Shubhda J. Bloqueo epidural caudal versus otros métodos de alivio del dolor postoperatorio para la circuncisión en niños. *Biblioteca Cochrane plus*, 2006; 2.
  75. Stuart JC, MacGregor FB, Cairns CS, Chandrachud HR. Peritonsillar infiltration with bupivacaine for paediatric tonsillectomy. *Anaesthesia & Intensive Care* 1994; 22(6):679-82.
  76. Hollis LJ, Burton MJ, Millar JM. Perioperative local anaesthesia for reducing pain following tonsillectomy. *Cochrane Database Syst Rev* 2000(2):CD001874.
  77. Thomsen J, Gower V. Adjuvant therapies in children undergoing adenotonsillectomy. *Laryngoscope* 2002;112(8 Pt 2).

*E. Izquierdo Tugas, E. Martínez García*

## ÍNDICE

1. Introducción
2. Arsenal terapéutico farmacológico
3. Período perioperatorio. Técnicas de administración de la anestesia local
4. Otros fármacos coadyuvantes
5. Nuevas técnicas de administración
6. "Pre-emptive" analgesia
7. Otorrinolaringología
8. Cirugía general
9. Cirugía urológica
10. Cirugía ginecológica
11. Cirugía vascular
12. Cirugía maxilofacial
13. Cirugía oftalmológica
14. Bibliografía

## INTRODUCCIÓN

El dolor postquirúrgico se caracteriza por ser un dolor nociceptivo (somático o visceral) secundario a la activación de las neuronas debido a la lesión de un tejido sano. Esta lesión producirá una liberación de sustancias químicas (bradiquinina, prostaglandinas, ácido araquidónico, serotonina, sustancia P, histamina, citoquinas), tanto a nivel celular como plasmático, responsables no sólo del desarrollo del pro-

ceso inflamatorio y del dolor periférico sino de la plasticidad del dolor y la hiperalgesia. El impulso neural producido por la lesión del tejido se transmite a la médula espinal y de ésta al tronco del encéfalo y al tálamo, llegando a la corteza cerebral donde el impulso es procesado.

El estudio del dolor desde el punto de vista neurológico, ha dado lugar al avance de los conocimientos científicos de la nocicepción en el perí-

odo peroperatorio. La incisión quirúrgica es un evento traumático que desencadena una respuesta profunda simpática e inflamatoria. La respuesta inflamatoria activa los receptores periféricos que transmiten el estímulo doloroso, amplificando el proceso inflamatorio y potenciando la aparición de la hiperalgesia debido a la sensibilización central.

#### INCISIÓN QUIRÚRGICA:



La liberación de catecolaminas producida por el estímulo nocivo incrementa el consumo de oxígeno y pone en marcha el estrés neuroendocrino, amplificando la actividad metabólica con la consiguiente repercusión en los diferentes órganos y sistemas, cuyo resultado final será una mayor morbilidad y mortalidad postoperatoria.

#### Objetivos

Los objetivos principales en todo el proceso postoperatorio serán la seguridad, la confortabilidad del paciente y el mínimo de complicaciones. Definimos el confort postoperatorio como un estado de ausencia de ansiedad, un adecuado control del dolor y la reducción de los efectos secundarios de los analgésicos.

Es importante resaltar que una de las causas más frecuentes de fracaso de la inclusión de determinados procedimientos quirúrgicos en los programas de cirugía mayor ambulatoria se debe a la dificultad en el tratamiento del dolor agudo postoperatorio, siendo ésta una de las complicaciones

más frecuentes en cirugía mayor ambulatoria (CMA), no sólo en el período postoperatorio inmediato sino en el período más tardío cuando el paciente se halla en el domicilio. Existe el concepto equivocado de que los procesos quirúrgicos realizados en cirugía ambulatoria son poco dolorosos, sin embargo la práctica clínica diaria y la literatura refieren un alto porcentaje de pacientes con dolor, incluso hasta el séptimo día del postoperatorio.

Es difícil cuantificar la incidencia del dolor postoperatorio. Diversos autores coinciden en señalar una elevada incidencia, tanto en la población adulta como en la pediátrica. Se calcula que entre un 17% y un 33% de pacientes, presentan dolor agudo postoperatorio con una intensidad de moderada a severa a su llegada al domicilio tras CMA<sup>(1)</sup>. También está documentado el dolor como un factor de riesgo del ingreso no programado en CMA<sup>(2,3)</sup>.

El insuficiente control del dolor va a provocar:

1. Limitación de la movilización del paciente.
2. Compromiso del funcionalismo pulmonar.
3. Aumento de la morbilidad.
4. A largo plazo: aumento del riesgo de desarrollar dolor crónico post-quirúrgico, siendo la severidad del dolor postoperatorio un buen indicador del riesgo de cronificación.

El dolor de moderada-severa intensidad en el período postoperatorio aumenta el riesgo de la incidencia de complicaciones respiratorias<sup>(4)</sup> y cardiovasculares más frecuentes, como son la HTA y las arritmias, pudiendo descompensar las coronariopatías estables<sup>(5)</sup>.

Las complicaciones gastrointestinales, como el íleo paralítico, se asocian sobretudo a la cirugía abdominal. Se debe a la respuesta inflamatoria local, los opioides y la estimulación del sistema simpático por dolor, que inhibirá el retorno de la función gastrointestinal. Otra complicaciones muy frecuente en la cirugía ambulatoria son las náuseas y los vómi-

tos postoperatorios, las cuales disminuyen drásticamente su incidencia si enfocamos el tratamiento del dolor basándolo en técnicas ahorradoras de opioides<sup>(5)</sup>.

**Los factores que influyen en la aparición, intensidad, cualidad y duración del dolor son los siguientes:**

1. Derivados del paciente: la edad y el sexo determinan la percepción del dolor post-quirúrgico, así como carácter físico y psíquico, los factores emocionales, culturales y todas las intervenciones previas que aumenten la ansiedad del paciente.
2. Relacionados con el tipo de cirugía: la localización, la duración de la cirugía, el tipo de incisión y la agresión intraoperatoria.
3. Relacionados con la técnica anestésica: durante el período preoperatorio intervienen la preparación mediante la información y la premedicación para disminuir la ansiedad; en el período intraoperatorio la anestesia-analgésia multimodal, y en la fase postoperatoria la efectividad del plan analgésico mediante técnicas y analgésicos de larga duración. Las náuseas, los vómitos, la retención de orina y la presencia de dolor en la unidad de recuperación predispondrán a la aparición de dolor en el domicilio.
4. Otras: actitud del personal sanitario y de los medios técnicos.

*Factores determinantes de la severidad del dolor*

- Agresividad de la intervención quirúrgica.
- Tipo de anestesia.
- Fármacos administrados en el período intraoperatorio.
- Grado de dolor percibido por el paciente.

Los factores más importantes son el tipo de intervención, la técnica quirúrgica y el plan anestésico.

Tal es la influencia del estímulo sensitivo producido por la incisión y la inflamación en la ampli-

ficación del dolor mediante la sensibilización central, que lo ideal en aras de un mejor control del dolor postoperatorio es el bloqueo completo desde el comienzo hasta el final de la cirugía<sup>(6)</sup>, hecho que conseguiremos mediante la analgesia multimodal.

La analgesia multimodal o balanceada consiste en la administración simultánea de varios fármacos, que actúan en distintos niveles, para conseguir anti-nocicepción (AINE, opioides fuertes y débiles, anestésicos locales, paracetamol, antagonistas de los receptores NMDA como la ketamina y el dextrometorfan, y los agonistas  $\alpha$ -2 como la clonidina), bloqueando mediadores tisulares, mecanismos espinales de nocicepción, modificando la transmisión neuroespinal y activando el sistema inhibitorio descendente. En definitiva, se trata de usar diferentes fármacos que produzcan efectos aditivos y actúen a diferentes niveles y con distintos mecanismos de acción, con la finalidad de obtener unos efectos sinérgicos que permitan reducir la dosis de cada fármaco, disminuyendo asimismo el riesgo de aparición de sus efectos secundarios.

#### *Combinación de fármacos en el dolor postoperatorio*

- AINE + opioides: mejor analgesia y menos efectos secundarios.
- Paracetamol + opioides: mejor analgesia y menos efectos secundarios.
- Paracetamol + AINE: ligera mejoría al combinarlos.
- Paracetamol + opioide débil: eficacia cuestionada.
- AINE + opioide débil: eficacia cuestionada.

La vía de administración analgésica más adecuada en el intraoperatorio y el postoperatorio inmediato en reanimación será la endovenosa y la vía oral, siempre que ésta sea adecuada en el domicilio.

La información que se le da al paciente tal como se explica en el primer capítulo del libro es de vital

importancia para conseguir un mejor control del dolor.

El porcentaje de ingresos de pacientes sometidos a cirugía mayor ambulatoria (CMA) es bajo, gracias a la posibilidad de efectuar consultas al personal sanitario especializado durante las 24 horas mediante soporte telefónico<sup>(1,7,8)</sup>. Un buen control de la eficacia analgésica de los tratamientos pautados son las llamadas telefónicas, que también nos servirán para la elaboración de guías de práctica clínica, aunque éstas, según un metaanálisis reciente, son consideradas de dudosa utilidad (nivel de evidencia C) cuando se utilizan de forma generalizada, en contradicción con anteriores estudios<sup>(9)</sup>. No obstante, se han mostrado de gran utilidad si las guías clínicas son el resultado de un amplio consenso entre expertos de diferentes países y especializados en cada una de las materias<sup>(10)</sup>.

Para diseñar una estrategia analgésica efectiva es de gran utilidad identificar claramente los factores que predisponen o favorecen la aparición de dolor postoperatorio.

Fundamental es la información y la educación no sólo del paciente sino de los familiares y acompañantes que se responsabilizarán de la ejecución de la pauta analgésica. Es muy importante dar las instrucciones a los pacientes de forma clara y sencilla evitando el uso inadecuado de la analgesia domiciliaria.

Debemos planificar la estrategia analgésica desde la fase preoperatoria en función de las necesidades de cada paciente; siempre se recomendará la analgesia pautada a horas fijas, más un analgésico de rescate en caso de que no ceda el dolor<sup>(1)</sup>.

El objetivo de este capítulo es la integración de todas las posibilidades analgésicas existentes que sean efectivas y adecuadas para los procedimientos quirúrgicos ambulatorios, basada en una revisión bibliográfica exhaustiva.

Hemos basado las recomendaciones en nuestra experiencia y en las conclusiones de estudios sobre técnicas analgésicas con nivel de evidencia A o B, sin embargo no hemos despreciado las de evidencia menor, si presenta un interés bien como base de estudios futuros más potentes o bien en casos específicos, donde podrían ser de utilidad, ampliándose nuestro arsenal terapéutico.

## ARSENAL TERAPÉUTICO FARMACOLÓGICO

### Paracetamol

Es el fármaco más utilizado en CMA, debido a sus pocos efectos secundarios, permitiendo disminuir las necesidades de AINE y opiáceos. Actúa inhibiendo las COX a nivel central (COX-3) pero no a nivel periférico, careciendo de actividad antiinflamatoria. También parece inhibir la síntesis y los efectos de diferentes mediadores químicos que sensibilizan los receptores del dolor a los estímulos mecánicos o químicos<sup>(11)</sup>.

Se absorbe rápida y completamente tras su administración oral. Los antiácidos y la comida retrasan su absorción.

### Antiinflamatorios no esteroideos

Grupo muy heterogéneo de fármacos con el mismo mecanismo de acción, inhibir las COX. Tienen acción analgésica, antitérmica y antiinflamatoria, aunque predominará una sobre la otra de forma diferente dependiendo del fármaco. Bloquean los isoenzimas COX-1 y COX-2 reduciendo la sensibilización del nociceptor, atenuando la respuesta inflamatoria, previniendo la sensibilización central, mejorando el control del dolor y disminuyendo el requerimiento de opiáceos en un 20-40%. Su uso está limitado por la existencia de un techo analgésico y por los efectos adversos debidos a la inhibi-

**TABLA I** Intensidad del dolor postoperatorio en relación con el proceso quirúrgico

Tipo de cirugía	Leve	Moderado	Intenso
Oftalmología	Cataratas Chalazión Trabeculectomía		
Maxilofacial		Endodoncias Quistes Implantes	
ORL	Miringoplastia Adenoidectomía Microcirugía laríngea	Septoplastia Timpanoplastia Cirugía endoscópica nasal	Amigdalectomía
Cirugía general	Laparoscopia diagnóstica Hernia umbilical Hernia crural	Hernia inguinal Hemitiroidectomía Colecistectomía laparoscópica	Proctología
Cirugía torácica		Toracoscopia	
Ginecología	Legrado Biopsias Conización Quiste bartolino Fibroadenoma de mama Laparoscopia diagnóstica Incontinencia urinaria de esfuerzo	Ligadura de trompas Quiste de ovario	
Traumatología	Ganglión Túnel carpiano	Dedo en garra Dupuytren Artroscopia de rodilla	Plastia de tendones Hallux valgus Cirugía ósea Artroscopia de hombro
Urología	Biopsia de próstata	Fimosis Hidrocele Orquidopexia	Varicocele
Cirugía vascular		Varices	

ción de la COX-1: trastornos de la coagulación, gastrolesividad y efectos cardiovasculares y renales<sup>(12)</sup>.

Para facilitar el seguimiento de las órdenes médicas es aconsejable usar analgésicos que dispongan de presentación oral y parenteral. Los más usados son dexketoprofeno trometamol, metamizol y ketorolaco. Debemos recordar que el metamizol carece de propiedades antiinflamatorias, con lo cual está cayendo en desuso para algunas patologías<sup>(13)</sup>. El

ketorolaco es un potente analgésico con pocas propiedades antiinflamatorias. Debido a que causa problemas de hemostasia no se aconseja su uso endovenoso más de 2 días y oral más de 5 días.

Dexketoprofeno trometamol, isoforma activa del ketoprofeno racémico desarrollado en forma de sal de trometamina, lo cual lo hace más soluble y con mayor rapidez de acción. Existen preparados endovenosos de 50 mg y orales de 12,5 y 25 mg

(debido a sus características farmacocinéticas se recomienda administrarlo 30 minutos antes de las comidas para un efecto más rápido). Se ha mostrado superior en el tratamiento del dolor postoperatorio al metamizol y al ibuprofeno en una amplia revisión<sup>(13)</sup>.

### Inhibidores selectivos de la COX-2

Los inhibidores selectivos de la COX-2 tienen similar eficacia analgésica que los AINEs no selectivos, no afectando la agregación plaquetaria y el tracto gastrointestinal. Alteran el funcionalismo renal, y sus posibles efectos cardiovasculares han limitado su uso.

Actualmente parece que ninguno de los nuevos inhibidores COX-2 tienen ventajas claras sobre los COX-2 antiguos y los AINE no selectivos.

### Opioides

El opioide más administrado en CMA es el tramadol, ya que se puede administrar tanto por vía oral como endovenosa. Además de su acción agonista sobre los receptores opiáceos  $\mu$ , bloquea la recaptación de aminas sinápticas, inhibe la recaptación de noradrenalina y serotonina en el SNC impidiendo la transmisión del dolor a través de la médula. En estudios comparativos se muestra equipotencial a la codeína, aunque no a la asociación codeína-paracetamol<sup>(14)</sup>. Es mejor tolerado que la codeína y sin sus efectos cardiovasculares y gastrointestinales. Otros opiáceos utilizados son la codeína con paracetamol y, más recientemente, ha aparecido la asociación de oxycodona con paracetamol, que en estudios preliminares presenta resultados esperanzadores<sup>(15)</sup>.

### Anestésicos locales

Se utilizan los de vida media larga o muy larga como la bupivacaína, la ropivacaína y la levobupivacaína como analgésico único o combinado con

coadyuvantes como la clonidina, el fentanilo o la ketamina. El uso rutinario de bloqueos nerviosos periféricos y la infiltración de la herida quirúrgica con anestésicos locales (AL) de vida media larga, como coadyuvantes de la anestesia general, regional o local mejora el manejo del dolor postoperatorio.

La infiltración de la herida quirúrgica con anestésico local es una técnica simple, pero según las últimas publicaciones sólo se ha demostrado eficacia analgésica de ésta en la herniorrafia inguinal.

Un modo de conseguir un efecto continuado del anestésico local (AL) es la perfusión de éste mediante los balones elastoméricos o mecanismos de infusión portátil para infundir por vía subcutánea, perineural o endovenosa<sup>(16)</sup>. En el caso de cirugía traumatológica se ha demostrado efectivo para disminuir el dolor postoperatorio, la infiltración intraarticular con AL<sup>(17)</sup>. Se han observado pocos efectos secundarios y poca toxicidad de los AL con la levobupivacaína y con la ropivacaína<sup>(18)</sup>.

## PERIODO PERIOPERATORIO. TÉCNICAS DE ADMINISTRACIÓN DE ANESTESIA LOCAL

### Bloqueos nerviosos periféricos

- Ilioinguinal/iliohipogástrico: herniorrafia.
- Paracervical: dilatación, curetage, conización.
- Dorsal del pene: circuncisión.
- Peroneal/femoral/safeno/tibial/sural: cirugía de pie.
- Femoral/obturador/femorocutáneo lateral/ciático: pierna.
- Plexo braquial/axilar/lunar/mediano/radial: brazo y mano.
- Peribulbar/retrobulbar: cirugía oftalmológica.
- Mandibular/maxilar: cirugía oral.
- Regional endovenosa: brazos, piernas.
- Intercostal/paravertebral: cirugía de mama.

**TABLA II** Infiltración de anestésicos locales

	Anestésicos locales	Volumen
Infiltración intraperitoneal		
Laparoscopia ginecológica	Ropivacaína 0,75%	20 ml
Colecistectomía	Ropivacaína 0,25%	40-60 ml
Infiltración de la herida		
Hernia inguinal	Ropivacaína 0,25-0,5%	30-40 ml
	Levobupivacaína 0,25-0,5%	30-40 ml
	Bupivacaína 0,25-0,5%	> 30 ml
Cirugía perianal	Ropivacaína 0,25-0,5%	30-40 ml
	Levobupivacaína 0,25-0,5 %	30-40 ml
	Bupivacaína 0,25-0,5%	> 30 ml

**TABLA III** Bloqueos por procedimientos

Procedimiento	Técnica anestésica	Bloqueo analgésico
Herniorrafia	Bloqueo subaracnoideo	Bloqueo ilioinguinal/bloqueo iliohipogástrico/infiltración
Hemorroidectomía	Bloqueo subaracnoideo Bloqueo pudendos	Bloqueo pudendos -
Hallux valgus	Bloqueo subaracnoideo Bloqueo ciático popliteo lat.	Bloqueo tibial -
Túnel carpiano	Bloqueo axilar	Bloqueo cubital (muñeca)

**Infiltración tisular e instilación de herida quirúrgica**

- Cirugía estética: blefaroplastia, nasal, septoplastia, cirugía de senos.
- Exéresis de masas y biopsias: mama, axila, lipomas.
- Bloqueo por campos o técnicas de instilación: reparación hernia, vaso-vasostomía.
- Procedimientos laparoscópicos: colecistectomía, ligadura de trompas.
- Procedimientos artroscópicos: rodilla, hombro, cadera.

**Instilación intraperitoneal. Anestesia tópica**

- EMLA.

- Spray de lidocaína: broncoscopia, endoscopia, herniorrafia.
- Gel o crema de lidocaína: fimosis, urología, cirugía oral.
- Pasta de cocaína: cirugía nasal, cirugía endonasal.

*Estas técnicas ofrecen<sup>(19)</sup>:*

- Excelente manejo del dolor.
- Disminución del riesgo de efectos secundarios inherentes al uso de mórficos.
- Disminución de la sobrecarga de trabajo para enfermería.
- Permite un rápido inicio de la tolerancia hídrica y la ingesta sólida.

- Rápida recuperación y alta de la unidad de cirugía ambulatoria.
- Disminución de los ingresos no previstos.
- Administrar combinaciones efectivas de fármacos.
- Producen máximo efecto analgésico durante el postoperatorio inmediato.
- Minimizan el uso de opiáceos.

### OTROS FÁRMACOS COADYUVANTES

Las nuevas líneas de investigación se han centrado en los antagonistas de los receptores NMDA:

1. *Ketamina*: el uso de 0,1-0,2 mg/kg EV tiene un efecto potenciador de los opiáceos disminuyendo sus efectos secundarios. Los estudios sobre su utilidad en la analgesia preventiva no son concluyentes, pero su utilidad en el dolor postoperatorio resistente a los morfínicos debido al desarrollo de hiperalgesia está clara, actúa mediante su efecto inhibitorio de los receptores NMDA centrales<sup>(20)</sup>.
2. *Dextrometorfán*: NMDA antagonista que inhibe la respuesta nociceptiva mediada por los receptores NMDA del asta dorsal de la médula espinal. Según Helmy et al.<sup>(21)</sup> la premedicación con 150 mg oral reduce los requerimientos analgésicos, pero no tiene efectos beneficiosos prolongados sobre la hiperalgesia.
3. *Amantidina*: antagonista NMDA en estudio. Falta más estudios sobre los antagonistas de los receptores NMDA aunque su uso como coadyuvantes parece disminuir los requerimientos analgésicos.
4. *Clonidina*: por vía oral, endovenosa o transdérmica ha demostrado su efecto sedante y disminuir los requerimientos analgésicos. Administrada en infiltración junto a anestésicos locales prolonga la analgesia incluso días.

5. *Dexmedetomidina*: más selectiva y con una vida media menor no ha demostrado su efectividad<sup>(22,23)</sup>.
6. *Glucocorticoides*: antiinflamatorios al inhibir la producción de prostaglandinas y leucotrienos, reduciendo la respuesta al estrés quirúrgico. Aunque presentan muchos efectos secundarios, a dosis única intraoperatoria o con anestésicos locales se han mostrado muy útiles en algunos procedimientos quirúrgicos de cirugía otorrinolaringológica, estando de nuevo en auge en los últimos años.
7. *Anticonvulsivantes*: modulan la transmisión del dolor postoperatorio gracias a su efecto sobre los canales de sodio, de calcio y los receptores del glutamato inhibiendo los receptores NMDA al reducir la inflamación neurogénica. La gabapentina y la pregabalina se han mostrado útiles como coadyuvantes analgésicos en cirugía oral y rinoseptoplastias<sup>(24,25)</sup>.

### NUEVAS TÉCNICAS DE ADMINISTRACIÓN

Entre las técnicas más novedosas para el control del dolor encontramos:

1. La analgesia mediante infusión continua perineural o subcutánea de anestésicos locales domiciliaria<sup>(26,27)</sup>, usando bombas elastoméricas o electrónicas, de gran utilidad en procedimientos traumatológicos. Las bombas elastoméricas tienen las siguientes ventajas:
  - a) De más fácil manejo para el paciente.
  - b) No requieren batería.
  - c) El riesgo de infección es muy bajo.
 El índice de satisfacción del paciente es mayor del 90% con esta técnica<sup>(27)</sup>.
2. Administración de preparaciones de AL mediante microesferas encapsuladas de liberación lenta,

**TABLA IV** Alternativas analgésicas multimodales según la intensidad del dolor postoperatorio

Dolor leve	Dolor moderado	Dolor intenso
Infiltración herida AL	Infiltración herida AL	Infiltración herida AL
+	+	+
Analgésicos menores (paracetamol, AINE)	Analgésicos menores (paracetamol, AINE)	Analgésicos menores (paracetamol, AINE)
+	+	+
Cuidados posturales y físicos	Opioides	Opioides
	+	+
	Cuidados posturales y físicos	Infiltración perineural
		+
		Cuidados posturales y físicos

los liposomas, la iontoforesis y los parches analgésicos que presentan como ventaja su fácil administración, y como inconveniente la imposibilidad de variar la dosis de mantenimiento y de administrar bolus a demanda, lo cual hace que sea una técnica con mayor dificultad para aplicarla de forma individualizada (en un futuro inmediato).

3. La combinación de la administración de fármacos bien anestésicos locales u otros analgésicos mediante bombas de perfusión junto con pautas analgésicas por otras vías y cuidados posturales y físicos nos permite un excelente control del dolor postoperatorio<sup>(28)</sup>.

**“PRE-EMPTIVE” ANALGESIA**

Si la administración de cualquier fármaco se hace antes de la cirugía, disminuyen los requerimientos anestésicos y analgésicos en el intraoperatorio y el uso de analgésicos opiáceos en el postoperatorio<sup>(22,23)</sup>.

Algunas técnicas regionales están infrutilizadas por el temor a complicaciones neurológicas.

La analgesia residual que proporcionan los anestésicos locales de vida media larga:

1. Facilitan la deambulacion precoz permitiendo el alta domiciliaria.

2. Disminuyen el riesgo de náuseas y vómitos secundarios a la administración de morfícos.

Diversos autores sugieren que la realización de bloqueos nerviosos con anestésicos locales antes de la incisión quirúrgica previene el dolor secundario al estímulo del SNC, gracias al bloqueo de los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) disminuyendo la respuesta inflamatoria.

El concepto de pre-emptive analgesia, está actualmente en controversia, por falta de estudios sobre su efectividad con un nivel de evidencia A. Aida et al.<sup>(29)</sup> responsabilizan de la falta de evidencia a la dificultad de conseguir un bloqueo completo de la nocicepción en el preoperatorio, siendo escasa la profundidad, la extensión y la duración del bloqueo del estímulo nervioso. Aunque no esté demostrada la efectividad de la pre-emptive analgesia, la infiltración preincisional de anestésicos locales se ha mostrado útil, permitiendo una analgesia intraoperatoria excelente, disminuyendo los requerimientos anestésicos.

Coloma et al.<sup>(30)</sup> concluyen que la infiltración de la herida quirúrgica con ketorolaco y AL, en procedimientos de cirugía anorrectal, disminuye el dolor postoperatorio y los requerimientos analgésicos.

La premedicación con naproxeno e ibuprofeno oral parece disminuir la incidencia de dolor y vómitos postoperatorios tras la cirugía laparoscópica.

## OTORRINOLARINGOLOGÍA

La cirugía de oído, nariz y cuello tiene una de las más altas incidencias de ingresos por dolor postoperatorio<sup>(1)</sup>.

### Cirugía otológica

No es una cirugía muy dolorosa. Suele ser suficiente administrar paracetamol + antiinflamatorios no esteroideos (AINE). La administración de antieméticos es importante debido al alto riesgo de náuseas y vómitos que presenta este tipo de cirugía.

#### Postoperatorio

1. Analgesia: paracetamol + AINE.
2. Antieméticos: ondansetrón o metoclopramida.
3. Postural.

### Adenoamigdalectomía

Es una cirugía frecuente en la población pediátrica y presenta un postoperatorio doloroso que requiere tratamiento con AINE, paracetamol y/o opioides.

Cada tratamiento tiene sus ventajas y sus efectos indeseables. Se han intentado diversas pautas analgésicas con resultados la mayoría de las veces no concluyentes, como los de Gunter<sup>(31)</sup> y Moynick<sup>(32)</sup>, que describen un aumento del sangrado postoperatorio en el grupo de pacientes tratados con AINE.

En otros estudios, también en pacientes intervenidos de la misma patología, los AINE son efectivos como analgésicos, sin aumentar el sangrado

postoperatorio, aunque sí la incidencia de náuseas y vómitos es mayor comparada con otras estrategias analgésicas<sup>(33)</sup>.

El paracetamol a dosis de 35 mg/kg/VO, es más efectivo que por vía rectal, siendo efectivo como analgésico en las primeras 24 horas, aunque estudios recientes muestran que la monoterapia con paracetamol no es suficiente<sup>(34)</sup>. La combinación de analgésicos (ibuprofeno, diclofenaco, ketorolaco), con una titulación individual de opioides dan buen resultado en este tipo de cirugía<sup>(34)</sup>.

La infiltración preincisional del lecho adenoideo con bupivacaína disminuye el dolor postoperatorio y a la ingesta de líquidos durante más de 5 días postonsilectomía<sup>(35)</sup>.

En cambio, otro estudio muestra que la infiltración inmediata del lecho quirúrgico con ropivacaína 0,5% más adrenalina su utilidad es controvertida en el tratamiento del dolor postoperatorio postadenotonsilectomía<sup>(36)</sup>.

Se vuelve a preconizar el uso de corticoides: dexametasona 5-8 mg para disminuir el dolor y las náuseas y vómitos postoperatorios<sup>(10)</sup>. Algunos ejemplos de estrategias analgésicas para tonsilectomías en niños se expresan en la tabla V.

### Drenajes timpánicos

Es una cirugía poco dolorosa. Se ha propuesto la siguiente pauta anestésico-analgésica:

- Intraoperatorio:
  - Sedación vs anestesia general.
- Postoperatorio:
  - Ketorolaco 1 mg/kg VO.
  - Paracetamol 10 mg/kg.

### Cirugía nasal

En septoplastias y cirugía de poliposis nasal, además de la utilización de un analgésico con potente

**TABLA V** Estrategias analgésicas postoperatorias en la tonsilectomía

Autor	Pauta	Resultados
Moore et al., 1998	Petidina 1 mg/kg/IM 15-45 min preoperat. + fentanilo 1 µg/kg IV durante IQ	Buena analgesia en 1ª 24 h
Öztein et al., 2002	Diclofenaco 1 mg/kg postinducc. No AINE intraoperat. + Remifentanilo infusión IQ + Morfina 50 µg/kg IV antes finalizar IQ + Infusió µg/kg/h	Mejor analgesia postoperatoria con la premedicación con diclofenaco
Pendeville et al., 2000	Tramadol 3 mg/kg IV antes inducción + 6 h postIQ Tramadol 2,5 mg/kg VO + 2,5 mg/kg VO/8 h durante 2 días postoperatorio	Mejor analgesia en URPA y en domicilio en grupo tramadol, respecto al propacetamol
Pendeville et al., 2000	Propacetamol 30 mg/kg IV antes ind + 6 h PostIQ propacetamol 15 mg/kg rectal + 15 mg/kg/rectal/8 h durante 2 días postoper.	
Romsing et al., 1998	Fentanilo 3 µg/kg IV + paracetamol 20 mg/kg postinduc. + 1. Ibuprofeno 5 mg/kg antes IQ 2. Rofecoxib* 0,625 mg/kg VO 1 h antes IQ 3. Ketorolaco** 1 mg/kg IV antes inducción	Menor consumo de analgesia de rescate con la administración de ketorolaco* antes de IQ
Williams et al., 2002	1. Morfina 0,2 mg/kg IM post inducc 2. Codeína 1,5mg/kg IM postinducc + Diclofenaco 1mg/kg/rectal postinducción	Mayor consumo de analgesia rescate con codeína, respecto a morfina en 2-4 h postIQ

*\*Retirado del mercado. \*\*Aprobado por la EMEA para uso exclusivo hospitalario.*

efecto antiinflamatorio, tipo dexketoprofeno combinado con paracetamol, seguido de una infiltración con un anestésico local de larga duración, se han descrito otros tratamientos con diferentes niveles de evidencia, aún sin generalizar su utilización, ya que no existe suficiente evidencia científica. Serían los siguientes:

1. La administración de nebulizaciones de morfina (65 µg/kg) también se ha demostrado eficaz, proporcionando una analgesia efectiva<sup>(39)</sup>.
2. La gabapentina 1.200 mg una hora antes de la intervención disminuye los requerimientos analgésicos en un 50-60%<sup>(24)</sup>.

3. En cambio, la aplicación tópica de lidocaína 2% no disminuye el dolor postoperatorio en la cirugía nasal, respecto al suero fisiológico<sup>(40)</sup>.

### Resección del velo del paladar

Dolor somático severo. Requiere el tratamiento con paracetamol + AINE ± opioides durante varios días. En la resección del paladar en pacientes con sleep-apnea, es muy beneficiosa la premedicación con 2 µg /kg VO de clonidina la noche antes de la cirugía y la mañana de la misma, proporciona estabilidad hemodinámica durante la inducción anestésica, el mantenimiento y la estancia en la unidad de recuperación postanestésica, y una dismi-

nución del consumo de analgésicos en el intra y el postoperatorio, sin aumentar los efectos indeseados<sup>(41)</sup>.

El uso de corticoides también parece estar indicado en estos pacientes:

- Preoperatorio:
  - Clonidina 2 mg/kg.
- Intraoperatorio:
  - Anestesia general.
- Postoperatorio:
  - Paracetamol , +.
  - AINE, + / -.
  - Opioides, +.
  - Corticoides.

## CIRUGÍA GENERAL

### Herniorrafia inguinal

La herniorrafia inguinal se encuentra entre los siete procesos más dolorosos que se efectúan en CMA según el estudio de McGrath et al.<sup>(1)</sup> sobre 5.703 pacientes, efectuado en Canadá. Un 49,9% de los pacientes manifestaron dolor severo, requiriendo soporte sanitario 3,3% de ellos. La prevalencia del dolor moderado/severo al alta tras herniorrafia inguinal hace imprescindible un abordaje analgésico multimodal.

### Características del dolor

Tipo de dolor: dolor nociceptivo y neuropático. Ciertas herniorrafias son muy dolorosas.

Duración del dolor: el dolor es moderado-severo durante semanas. El dolor neuropático puede durar de semanas a años.

El tipo de analgesia recomendado en el período intraoperatorio es el bloqueo total de la zona quirúrgica, siendo más ventajosa en este sentido la anestesia regional, previniendo el dolor postopera-

torio y disminuyendo los efectos secundarios como las náuseas y los vómitos que retrasan el alta. Como tratamiento no farmacológico se aconseja el frío.

### Estrategia para un mejor control del dolor:

1. Administrar un AINE preoperatorio: a pesar de la controversia sobre la utilidad de la pre-emptive analgesia, parece que el uso del diclofenaco o el ketorolaco perioperatorio reduce la necesidad de opiáceos intraoperatorios, disminuyendo los requerimientos analgésicos postoperatorios.
2. La elección de una anestesia regional para efectuar el proceso, insistiendo en que será mejor aquella que consiga un bloqueo más completo de la zona quirúrgica bien sola o combinada, evitando de esta forma la sensibilización central que dará lugar a una hiperalgesia postoperatoria e incluso a la posibilidad de la cronificación del dolor.

### Inervación nerviosa de la zona quirúrgica

El conocimiento anatómico y fisiológico de la inervación del territorio inguinal será imprescindible si queremos realizar un bloqueo nervioso efectivo.

### Descripción anatómica

Las regiones inguinal y crural están inervadas por ramas de los nervios ilioinguinal o abdominogenital mayor, iliohipogástrico o abdominogenital menor (fino e inconstante), el nervio subcostal (T12) y el genitocrural.

Las extensiones periféricas de los nervios ilioinguinal, iliohipogástrico y T12 siguen un curso circular determinado por la forma cóncava del ilion y pasan próximas a la espina ilíaca anterosuperior, que resulta una buena referencia aún en el paciente obeso. A ese nivel, los nervios T12 e iliohipogás-

trico se sitúan entre los músculos oblicuo mayor y menor y el ilioinguinal entre el transverso y el oblicuo menor, para luego perforar a éste por dentro de la espina ilíaca anterosuperior. Ambos se hacen superficiales en su discurrir hacia delante y hacia adentro, a nivel del orificio inguinal superficial, para terminar en ramas para la piel y los músculos de la región inguinal.

El abdominogenital mayor inerva la mitad interna del pliegue inguinal, la cara superointerna de la pierna, escroto y labios mayores. Las ramas del abdominogenital menor siguen un trayecto paralelo y se anastomosan con las del abdominogenital mayor, con las que pueden llegar a formar un tronco común.

La rama genital del nervio genitocrural se convierte en extraabdominal en el orificio profundo del canal inguinal, sigue el cordón y se hace superficial en el orificio inguinal superficial para inervar escroto y labios mayores.

Se han descrito las siguientes técnicas regionales:

1. *Anestesia intradural.* Técnica ampliamente usada en determinadas unidades como la nuestra. Entre sus ventajas están la rapidez y facilidad de su ejecución técnica, un porcentaje muy alto de bloqueo completo, objetivo analgésico en el período intraoperatorio, y como desventajas la bibliografía apunta al mayor tiempo de estancia en la unidad y mayor incidencia de retención urinaria. Sin embargo existe en la actualidad discusión al respecto, tal como muestran las conclusiones de Petros et al.<sup>(42)</sup> que estudian la frecuencia de retención urinaria postoperatoria en pacientes operados de herniorrafia inguinal bien bajo anestesia general o anestesia espinal. Estos autores concluyen que en pacientes por encima de 53 años la anestesia general y la administración de 1.200 ml de suero estuvo fuertemente ligada a la aparición de la reten-

ción urinaria, recomendando para este tipo de pacientes y cirugía la anestesia espinal y la restricción de líquidos. Es interesante también el metaanálisis realizado por Spencer et al.<sup>(43)</sup> donde se comparan la anestesia general con la regional no encontrando grandes diferencias entre ellas referente a una disminución de la estancia en la unidad de CMA.

2. *Bloqueo nervioso periférico:* consiste en la inyección subaponeurótica de anestésico local con objeto de bloquear a cierta distancia del campo quirúrgico las fibras sensitivas, y ocasionalmente motoras, que lo inervan. El bloqueo de campo puede ser aplicado para la reparación de todo tipo de hernias de la pared abdominal, siendo adecuado para la herniorrafia inguinocrural. Se puede realizar con bupivacaína (hasta 2 mg/kg) y lidocaína (hasta 4 mg/kg)<sup>(44)</sup>.

*Bloqueo subfascial:* la infiltración subfascial de anestésicos locales parece ser más efectiva que la infiltración subcutánea en herniorrafia inguinal<sup>(45)</sup>.

La colocación de un catéter subfascial permitiría analgesia continua postoperatoria domiciliaria.

*Bloqueo iliohipogástrico/ilioinguinal preoperatorio más sedación:* el bloqueo de los nervios ilioinguinal e iliohipogástrico disminuye el consumo de analgésicos en el postoperatorio, permaneciendo el paciente sin dolor durante 6-8 horas<sup>(44,46,47)</sup>. Se han descrito diferentes técnicas de bloqueo, como son:

*Bloqueo de la cresta ilíaca:* colocado el paciente en decúbito supino, se marca un punto en la piel a unos 3 cm por dentro y por debajo de la espina ilíaca anterosuperior. Después de efectuar un habón dérmico, se inserta una aguja de bisel corto, de 8 cm, 22-G, en dirección superoexterna hasta contactar con la superficie interna del ilion. Mientras se retira la aguja se inyectan 10 ml de

anestésico. A continuación se inserta en un ángulo más inclinado con objeto de atravesar los tres músculos abdominales (la mayor resistencia al avance de la aguja que ofrece la aponeurosis del oblicuo mayor orienta acerca de la profundidad), se inyecta o mientras se retira la aguja o en abanico. Finalmente se infiltra el tejido celular subcutáneo entre la cresta ilíaca anterosuperior y el ombligo, con lo que se anestesian los 2 o 3 últimos nervios intercostales. Esta infiltración puede completarse con 10 ml inyectados en rombo cuyo eje mayor sea la incisión cutánea. Es útil infiltrar la línea media de ombligo a pubis para bloquear las ramas superpuestas del otro lado. Se infiltran 10-15 ml en abanico sobre la rama horizontal del pubis, a nivel del orificio inguinal externo, perpendicular a la piel, a una profundidad de 3-5 cm, para anestesiar el nervio genitocrural, de fibras simpáticas y del saco peritoneal, necesaria para la intervención quirúrgica de hernia inguinal. Este gesto puede sustituirse por la inyección directa de 2-3 ml sobre la cubierta del cordón espermático, tan pronto como sea expuesto, minimizando el riesgo de lesionar los vasos femorales.

Para la hernia crural es útil la inyección de los bordes externo e inferior de la masa herniaria por debajo del arco crural con 10 ml más de anestésico.

Como alternativa se pueden realizar bloqueos paravertebrales desde T11 a L2. Se localizan las apófisis espinosas en su parte superior, se marcan 2,5 cm por fuera. Se infiltra la piel y se inserta una aguja de Tuohy perpendicular a la piel hasta alcanzar la apófisis transversa, se dirige la aguja caudalmente y se introduce 0,5 cm, y se inyectan 6 cm de AL.

3. *La infiltración de la zona quirúrgica con anestésicos de vida media larga:* bupivacaína 0,25-0,5% 40 ml o ropivacaína al 0,2-0,5% 40 ml.

La anestesia tópica con aerosol de lidocaína, también ha sido utilizada en el tratamiento del dolor postherniorrafia en adulto<sup>(48)</sup>.

La instilación de bupivacaína 0,25% antes del cierre quirúrgico parece equipotencial al bloqueo ilioinguinal e iliohipogástrico postherniorrafia en niños<sup>(49)</sup>.

4. *Una buena pauta analgésica.* Por ejemplo, en un artículo de Pavlin publicado en el 2003<sup>(46)</sup>, utilizan la siguiente pauta analgésica pre, intra y postoperatoria:

- Intraoperatorio: infiltración subfascial con bupivacaína 0,25% y lidocaína 0,5%.
- Analgesia postoperatoria: paracetamol 325 mg EV y oxicodona 5 mg.

Obteniendo una disminución significativa del dolor postoperatorio<sup>(46)</sup>:

- Herniorrafia inguinal:
  - Preoperatorio:
    - AINE EV: Dexketoprofeno 25 mg.
    - Infiltración iliohipogástrica/ilioinguinal con AL.
    - Bloqueo de la zona quirúrgica subfascial con AL.
  - Intraoperatorio:
    - Bloqueo subaracnoideo.
    - Bloqueos periféricos + sedación.
  - Postoperatorio:
    - Paracetamol 1 g/8 h VO.
    - Opiáceo débil: tramadol 50 mg VO/sp.
    - Benzodiazepinas: diazepam 5-10 mg SL, loracepam 1 mg/SL.

### Cirugía anorrectal

La prevalencia de patología anorrectal en Estados Unidos es del 4-5%.

Se intervienen quirúrgicamente un 10%.

Las enfermedades anorrectales benignas son:

- Hemorroides.

- Fístulas anorrectales.
- Fisuras anales.
- Sinus pilonidales.
- Papilomas.
- Condilomas anales.
- Paraproctitis.

Las más frecuentes son hemorroides, fisuras y fístulas.

Se han descrito las siguientes estrategias anestésicas y analgésicas, basadas en una analgesia multimodal:

- Intraoperatorio:
  1. Bloqueo nervios pudendos + infiltración subcutánea con AL.
  2. Bloqueo subaracnoideo: lidocaína 40 mg.
  3. Bloqueo en silla de montar: bupivacaína hiperbara 0,5% 5 mg; prilocaína hiperbara 5% 25-35 mg.
  4. Bloqueo caudal.
- Postoperatorio:
  1. Infiltración herida quirúrgica con AL y el consumo de analgésicos<sup>(50)</sup>.
  2. AINE VO: dexketoprofeno, diclofenaco alternados con paracetamol o metamizol 1g/8 h VO.
  3. Benzodiacepinas.
  4. Dextrometorfan 90 mg (↓ consumo analgésicos en el postoperatorio).

### Descripción anatómica

La región del canal anal está invadida por ramas del nervio pudendo, ramas perineales de S4 y ramas perineales del nervio musculocutáneo posterior. La mucosa está invadida por fibras simpáticas.

### Técnica de bloqueo de los nervios pudendos

El bloqueo de los nervios pudendos se realizará con el paciente en posición de litotomía. Se infiltrará a las 2, las 4, las 8 y las 10 un habón sub-

cutáneo con lidocaína 1%. En las cuatro y las ocho, a 5 cm del esfínter anal, con una aguja de 10 cm, 22-G (obteniendo mejores resultados según un reciente estudio utilizando neuroestimulador)<sup>(51,52)</sup>, se avanza de 7 a 10 cm perpendicularmente a la piel hasta conseguir estimular el nervio rectal inferior (visualizando contracciones ipsolaterales de la parte posterior del esfínter anal a una intensidad de 0,5 mA). Posteriormente se localizan los puntos anteriores a las dos y las diez, a 2,5 cm del esfínter anal, avanzando en profundidad 4-5 cm. La respuesta esperada será la contracción de la parte anterior ipsolateral del esfínter anal y la contracción transversal del músculo perineo superficial. En estos puntos se inyecta una solución anestésica que puede ser una mezcla de lidocaína 2% y ropivacaína 0,75% o bupivacaína 0,5%

Los autores de este trabajo consiguen muy buenos resultados con una solución de 20 ml de lidocaína 2% 6 ml, lidocaína 2% con adrenalina 6 ml, bupivacaína 0,5% 5 ml, fentanilo 50 µg y clonidina 150 µg, con una analgesia excelente durante 6 días<sup>(52)</sup>.

### Quiste sacro

Se ha propuesto la siguiente estrategia analgésica:

- Intraoperatorio: infiltración superficial y profunda con AL:
  - Bupivacaína 0,25%.
  - Ropivacaína 0,2%.
  - Lidocaína 1%.
- Postoperatorio: AINE VO:
  - Dexketoprofeno.
  - Diclofenaco.
  - Ketorolaco.
 Alternado con:
  - Paracetamol 1 g VO.
  - Metamizol 1g VO.

## CIRUGÍA UROLÓGICA

### Fimosis

El bloqueo subcutáneo de la base del pene consigue una analgesia efectiva postcircuncisión durante horas. El uso de gel de lidocaína (EMLA) parece ser tan efectivo como la infiltración o el tratamiento con opiáceos para prevenir el dolor postoperatorio<sup>(53,54)</sup>.

### Biopsia transrectal

La biopsia transrectal múltiple puede ser realizada en la consulta bajo control ecográfico con anestesia local, aunque en algunos pacientes será necesaria sedación o incluso anestesia intradural por mala tolerancia e imposibilidad de realizar la prueba.

En un reciente artículo de Iler en 2005, la administración de un supositorio de diclofenaco una hora antes del procedimiento y el uso de gel de lidocaína 2% 10 ml, 10 minutos antes reduce significativamente el dolor, mejorando mucho la tolerancia<sup>(55)</sup>.

La infiltración periprostática bilateral con bupivacaína y lidocaína 10 ml es efectiva para disminuir el dolor<sup>(56,57)</sup>.

- Preoperatorio:
  - Supositorio diclofenaco (1 hora antes).
  - Gel lidocaína 2% 10 ml (10 min antes).
- Intraoperatorio:
  - Infiltración AL.
  - Bloqueo subaracnoideo.
- Postoperatorio:
  - Infiltración periprostática con bupivacaína o lidocaína.

### Varicocele

El dolor postoperatorio de la cirugía de varicocele es similar al dolor postherniorrafia inguinal. Así

algunos autores, como Yazigi, proponen como alternativa a la anestesia intradural el bloqueo ilioinguinal con bupivacaína 0,25% 15 ml<sup>(58)</sup>. Para un tratamiento eficaz del dolor postoperatorio se realizará infiltración de la herida ± infiltración ilioinguinal y tratamiento con AINE y paracetamol en el postoperatorio:

- Intraoperatorio:
  1. Bloqueo subaracnoideo.
  2. Bloqueo ilioinguinal: bupivacaína 0,25% 15 ml.
- Postoperatorio:
  - Infiltración herida AL, +.
  - Infiltración ilioinguinal, +.
  - AINE, +.
  - Paracetamol.

### Hipospadias

La cirugía de hipospadias se realiza habitualmente en la infancia, en la cual conseguimos muy buena analgesia postoperatoria mediante bloqueo caudal en el preoperatorio inmediato con bupivacaína 0,25% a dosis de 1 ml/kg. Se puede realizar un segundo bloqueo caudal al final de la cirugía administrando bupivacaína 0,25% 0,5 ml/kg, consiguiendo una buena analgesia durante más de 9 horas<sup>(59)</sup>. Este procedimiento quirúrgico es poco frecuente en adultos. Para conseguir una buena analgesia se administrará analgesia similar a la usada en herniorrafia inguinal o varicocele.

#### Niños

- Intraoperatorio:
  - Bloqueo caudal bupivacaína 0,25% 1 ml/kg.
- Postoperatorio:
  - 2º caudal al final de la cirugía con bupivacaína 0,25% 0,5 ml/kg.

#### Adultos

Ver herniorrafia inguinal.

### Uretrotomía interna

El dolor de esta cirugía es debido a la contracción del detrusor como respuesta al cuerpo extraño endovesical que sería la sonda urinaria. La sonda urinaria desencadena una contracción involuntaria del detrusor siendo este dolor somático visceral. El tratamiento de elección será un espasmolítico como la hioscina (Buscapina®) asociada o no a metamizol.

### Hidrocele

El dolor postoperatorio es moderado si no aparece edema, y desaparece en días. El tratamiento postoperatorio aconsejado es un AINE + paracetamol vía oral para evitar la inflamación.

## CIRUGÍA GINECOLÓGICA

### Ligadura de trompas laparoscópica, quiste de ovario por laparoscopia, endometriosis

*Tipo de dolor:* produce dolor nociceptivo (somático y visceral) y neuropático.

*Duración del dolor:* moderado durante unos días.

El dolor asociado a la laparoscopia es multifactorial. La penetración de los trócares a través de la pared abdominal produce dolor somático. La distensión rápida del peritoneo provoca tracción en nervios y vasos. Los procedimientos quirúrgicos intra-abdominales producen dolor visceral. Así, los diferentes receptores del dolor que se estimulan durante la laparoscopia serán periféricos nociceptivos y centrales requiriendo un abordaje terapéutico multimodal para conseguir una analgesia efectiva.

En un estudio de Michaloliakou, el uso de ketorolaco y meperidina intramuscular preoperatorias, junto a la infiltración de las heridas de los trócares con bupivacaína en colecistectomía por laparoscopia,

tiene muy buena respuesta analgésica, pudiendo aplicarse este tipo de analgesia a las laparoscopias ginecológicas<sup>(60)</sup>. Otros tipos de infiltración, como serían la infiltración con lidocaína o bupivacaína en el área subdiafragmática, parece ser efectiva para el dolor de hombro postoperatorio durante más de 48 horas<sup>(61)</sup>, también el bloqueo de la vaina de los rectos con bupivacaína 0,25% parece ser efectiva durante más de 10 horas. En un estudio de Moiniche, la infiltración con anestésicos locales del mesosálpinx disminuye el dolor postligadura de trompas<sup>(62)</sup>.

La infiltración de la zona de los trócares prelaparoscopia para disminuir el dolor es controvertida<sup>(62,63)</sup>. Parece ser que la bupivacaína al 0,5% sería efectiva, pero no la bupivacaína al 0,25% 30 ml. La instilación intracavitaria de anestésicos locales como serían 80 ml de lidocaína 0,5% o bupivacaína 0,125% intraperitoneales al inicio de una laparoscopia disminuye los requerimientos analgésicos postoperatorios durante 48 horas<sup>(61)</sup>.

En cuanto al uso de AINE preoperatorios, la premedicación con ibuprofeno 800 mg oral parece disminuir la incidencia de dolor y vómitos postoperatorios comparado con fentanilo tras cirugía laparoscópica<sup>(64)</sup>.

En el postoperatorio se prescriben AINEs tipo metamizol, ibuprofeno o dexketoprofeno más paracetamol. En algunos casos se administra tramadol de rescate, si la paciente lo precisa.

### Histeroscopia

La sensación dolorosa durante la histeroscopia es debida a la dilatación del orificio cervical interno (OCI) para insertar el endoscopio, y a la subsecuente distensión uterina con dióxido de carbono. La biopsia endometrial en caso de histeroscopia diagnóstica provoca contracción uterina<sup>(65)</sup>. El cérvix y el útero están ricamente inerva-

TABLA VI

	Preoperatorio	Intraoperatorio	Postoperatorio
<b>Laparoscopia ginecológica</b>	Meperidina o AINE (p. ej., ketorolaco*) Infiltración zona trócares bupivacaína 0,5% Bloqueo vaina rectos 80 ml	Infiltración subdiafragmática: lidocaína o bupivacaína Instilación intracavitaria lidocaína 0,5% o bupivacaína 0,125%	AINE: ibuprofeno, dexketoprofeno, metamizol + paracetamol tramadol si precisa
<b>Ligadura de trompas</b>	=	= + infiltración mesosalpinx	=

*\*Aprobado por la EMEA para uso exclusivo hospitalario.*

dos, a través del plexo de Frankenhäuser (parasimpático S2-S4) que inerva el cérvix y la zona baja del útero y los nervios simpáticos que llegan a través del ligamento infundíbulo-pélvico desde el plexo ovárico e inervan el fundus uterino. En la realización de histeroscopias diagnósticas en la consulta ginecológica es controvertido el uso de ningún tipo de bloqueo nervioso debido a la, en general, buena tolerancia de las pacientes, y a la existencia de efectos secundarios tras la realización de anestesia paracervical con anestésicos locales, como sería el sangrado del fórnix vaginal<sup>(66)</sup>. En caso de mala tolerancia por parte de la paciente y en las histeroscopias quirúrgicas con ablación endometrial, el uso de bloqueos nerviosos más sedación o anestesia intradural estaría plenamente justificado.

El bloqueo paracervical con anestésicos locales disminuye el dolor y los requerimientos analgésicos posthisterectomía vaginal bajo anestesia general<sup>(67)</sup>, lo cual demuestra su utilidad en cirugías menos agresivas como la histeroscopia. El bloqueo se realizará 5 minutos antes del inicio de la cirugía, con una aguja espinal de diámetro 21 o 22, infiltrando en la unión del cérvix y la vagina, a las 3, 5, 7 y 9 horas o a las 4 y las 8 según diferentes técnicas, usando si es posible una mezcla de anestésicos

de vida media corta (lidocaína 2%, mepivacaína 2%) y vida media larga (bupivacaína 0,25%, ropivacaína 0,2%) en un volumen de 20-30 ml, para lograr una anestesia inmediata y una analgesia postoperatoria prolongada durante más de 8 horas. Si es preciso, en el intraoperatorio se realizará una sedación.

Se han descrito otras técnicas como las instilaciones intrauterinas de anestésicos locales, las inyecciones intracervicales con lidocaína y adrenalina, el uso de sprays de xilocaína 5% o lidocaína al 10%, cremas anestésicas de lidocaína y prilocaína y gel de lidocaína al 2%, no habiendo demostrado su eficacia ninguna de ellas<sup>(68)</sup>.

En el postoperatorio se aconseja el uso de AINE como dexketoprofeno 25 mg, ibuprofeno 600 mg, metamizol 1.150 mg o diclofenaco 50 mg cada 8 horas, alternados con paracetamol 500-1000 mg.

### Conización

Se realiza preoperatoriamente un bloqueo paracervical, igual que en las histeroscopias, pero con refuerzo uterosacro para conseguir bloqueo completo del cuello uterino con una mezcla de AL de vida media corta y larga.

La analgesia postoperatoria será igual que en las histeroscopias.

TABLA VII

	Preoperatorio	Postoperatorio
<b>Histeroscopia</b>	Ibuprofeno 400-800 mg Bloqueo paracervical AL t1/2 larga y corta +/- bloqueo uterosacro	Dexketoprofeno 25 mg Ibuprofeno 800 mg Metamizol 1150 mg Diclofenaco 50 mg
<b>Conización</b>	Ibuprofeno 400-800 mg Bloqueo paracervical AL t1/2 larga y corta + bloqueo uterosacro	Dexketoprofeno 25 mg Ibuprofeno 800 mg Metamizol 1.150 mg Diclofenaco 50 mg
<b>Essure</b>	Ibuprofeno 400-800 mg Bloqueo paracervical AL t1/2 larga y corta Hioscina Diclofenaco	Dexketoprofeno 25 mg Ibuprofeno 800 mg Metamizol 1.150 mg Diclofenaco 50 mg

### Ligadura de trompas por vía vaginal

Se realiza la misma estrategia anestésica y analgésica que en la histeroscopia quirúrgica.

Como particularidad, en la técnica de esterilización intratubárica histeroscópica Essure, se ha demostrado que la administración de un espasmolítico preoperatorio tipo hioscina (Buscapina®) y un analgésico antiinflamatorio tipo diclofenaco, tiene un impacto positivo al disminuir el espasmo tubárico y minimizar el riesgo de malposición del dispositivo<sup>(69)</sup>.

### Cirugía de mama

En las unidades de cirugía ambulatoria, generalmente sólo se realizan exéresis de fibroadenomas de mama, patología benigna y punciones biopsias, procedimientos no demasiado dolorosos. La infiltración de la zona quirúrgica con anestésicos locales, si se usa un volumen excesivo, dificultará el reconocimiento de las estructuras anatómicas, alargando el acto quirúrgico. Así, la realización de una sedo-analgia adecuada, con un fármaco hipnótico y otro opiáceo, de vida media corta en perfusión continua (generalmente propofol y remifentanilo), permitirá realizar la cirugía usando menos volumen de anestésico local.

Para evitar la gran respuesta inflamatoria tras este proceso, aconsejamos el uso de AINE, incluso en el preoperatorio, siendo los más efectivos según nuestra experiencia en esta cirugía, el ibuprofeno y el dexketoprofeno.

### Quiste de Bartolino

Debido a la dificultad de conseguir una analgesia completa de la zona quirúrgica con anestésicos locales, algunos autores recomiendan realizar la exéresis del quiste de Bartolino bajo anestesia intradural. Para disminuir el dolor postoperatorio, es aconsejable la infiltración de la zona con anestésicos locales de vida media larga, como bupivacaína 0,25% o ropivacaína 0,2%, y la administración de AINE de gran efectividad antiinflamatoria como el ibuprofeno y el dexketoprofeno.

## CIRUGÍA VASCULAR

### Cirugía de varices

Se han presentado diferentes alternativas a la anestesia intradural convencional, mediante bloqueos periféricos que permiten una más rápida recu-

peración de la anestesia postoperatoria con el consiguiente menor tiempo hasta el alta. Se han descrito:

- La combinación de bloqueo poplíteo (consiste en el bloqueo del nervio ciático a nivel de la fosa poplíteo) más el bloqueo del nervio cutáneo posterior.
- El bloqueo del nervio femoral a nivel inguinal más la infiltración del nervio genitofemoral: esta técnica se realiza palpando la arteria a 1 cm distal del ligamento inguinal, avanzando a 45 ° en dirección rostral, buscando con el neuroestimulador la contracción del músculo cuadriceps y la patela, y posteriormente infiltrando el trayecto del nervio genitofemoral a profundidad subcutánea en 7-10 cm de su trayectoria a partir de 1 cm en la zona inferior y paralela al ligamento inguinal, pudiendo conseguir una buena analgesia, si usamos bupivacaína 0,25-0,37% o ropivacaína 0,2% durante más de 12 horas.
- La infiltración con anestésicos locales de la unión de las venas safena y femorales con bupivacaína 0,5%, más la infiltración con anestésico local de la zona de incisión, consiguiendo una buena analgesia postoperatoria durante más de 6 horas.
- La infiltración del trayecto de la vena safena con bupivacaína 0,25% con adrenalina 20 ml consigue una excelente analgesia durante todo el postoperatorio, disminuyendo la formación de hematomas según un reciente estudio de Nisar<sup>(70)</sup>.

Como tratamiento no farmacológico se aconsejan el frío y la rehabilitación.

Como analgésico postoperatorio, el diclofenaco 50 mg VO se ha mostrado superior al metamizol 1.150 mg, alternado con paracetamol 500 mg/8 horas<sup>(8)</sup>, lo cual sugeriría el uso de AINE con mayor

potencia antiinflamatoria, como sería el diclofenaco, o más recientes y menos gastrolesivos como el ibuprofeno y el dexketoprofeno.

## CIRUGÍA MAXILOFACIAL

*Tipo de dolor:* en estas intervenciones interviene el dolor de origen nociceptivo y neuropático.

*Duración del dolor:* el dolor es moderado-severo, siendo en CMA de corta duración (1-3 días).

*Tipo de analgesia:* se aconseja realizar anestesia regional intraoperatoria. Posteriormente se administraran AINE y opiáceos por vía oral. Si es necesario se administrará la analgesia IM o EV.

Como tratamiento no farmacológico se aconseja el frío y la inmovilización.

*Consideraciones:* puede no ser posible utilizar la vía oral.

Pensar siempre en el posible compromiso de la vía aérea tras esta cirugía.

Diferentes estrategias analgésicas en cirugía maxilofacial:

- Intraoperatorio:
  - Infiltración con AL + sedación.
- Postoperatorio:
  1. Ketorolaco 30 mg IV (menos náuseas y vómitos).
  2. Tramadol 100 mg IV<sup>(71)</sup>.
  1. Ibuprofeno liquogel 400 mg VO (más efectivo).
  2. Celecoxib 200 mg VO<sup>(72)</sup>.
  1. Gabapentina (equipotenciales al ibuprofeno).
  2. Pregabalina<sup>(25)</sup>.
  1. Paracetamol 1g IV.
  2. Propacetamol (Acetaminofen) 2 g IV mayor dolor local durante la infusión endovenosa<sup>(73)</sup>.

La ketamina IV a dosis bajas, 300 µg/kg IV preo postoperatoriamente, no aumenta la analgesia postoperatoria, en pacientes sometidos a ciru-

gía oral bajo anestesia general<sup>(74)</sup>. En un estudio de 2006 la pregabalina 300 mg, dosis única en el preoperatorio, potencia el efecto del ibuprofeno 400 mg<sup>(24)</sup>.

## CIRUGÍA OFTALMOLÓGICA

La cirugía oftalmológica es el procedimiento quirúrgico más frecuente en los países desarrollados.

La mayoría de los procedimientos se efectúan bajo anestesia regional. La cirugía de cataratas se considera poco dolorosa, presentando dolor moderado-severo en el postoperatorio en el 6,8% de los pacientes<sup>(1)</sup>.

*Tipo de dolor:* la mayoría de las intervenciones oculares provocan un dolor nociceptivo leve. Las excepciones son la evisceración, la enucleación y la cirugía de retina que provocan dolor nociceptivo y neuropático moderado-severo.

*Duración del dolor:* El dolor postoperatorio será medio los 2-3 primeros días. La enucleación puede provocar síndrome del miembro fantasma presentando dolor durante meses o incluso años.

*Tipo de analgesia:* generalmente es suficiente con analgésicos por vía oral tipo paracetamol. La cirugía bajo anestesia regional consigue una mejor analgesia en el postoperatorio inmediato. La enucleación y la cirugía de retina requieren el uso de analgésicos más potentes: metamizol, ibuprofeno, dexketoprofeno. Como tratamiento no farmacológico se aconseja el frío.

*Consideraciones:* en esta cirugía es de vital importancia evitar las náuseas y vómitos, por lo cual, en lo posible, se evitará el uso de opiáceos.

En la cirugía de retina el dolor será secundario a:

1. La hipertensión ocular, pautando como coadyuvantes acetazolamida tópica.
2. Al espasmo ciliar, requiriendo atropina tópica.

3. Al defecto epitelial, que se soluciona con pomada antibiótica.

Los bloqueos oculares se han limitado durante muchos años al bloqueo retrobulbar.

La aparición de la técnica de facoemulsificación ha permitido ampliar el abanico de técnicas anestésicas posibles, ya que no requiere bloqueo muscular ni aquinesia.

Se han descrito diferentes técnicas anestésicas para la cirugía ocular:

1. Anestesia retrobulbar: 3-5 ml inyectados en el cono ocular ± bloqueo facial.
2. Anestesia peribulbar: 6-12 ml de AL.
3. Anestesia tópica: instilación de gotas de anestésico local en la córnea para permitir la facoemulsificación. Es usada en un 50% de los casos en diferentes series.

La eficacia es limitada a cirugías no complicadas y de corta duración, no superior a la no anestesia en algunas series.

Posibilidad de refuerzo con inyección intracameral de anestésico local (0,1 ml) en la cámara anterior, pero con riesgo de toxicidad directa sobre el endotelio corneal.

No hay correlación entre el efecto analgésico y la concentración intracameral de anestésico local.

4. Inserción de esponjas con AL en los fórnices conjuntivales.
5. Gel de lidocaína instilado en gotas en el segmento anterior.
6. Anestesia subconjuntival o perilimbal: poco popular.
7. Bloqueo episcleral o subtenoniano: buena analgesia con un volumen bajo (3-5 ml), con un volumen mayor (8-11 ml) permite aquinesia.

Parece que no sería necesario ningún bloqueo regional para el control del dolor postoperatorio en la cirugía del segmento anterior.

El dolor en el postoperatorio de cirugía de catarata es anormal, y es considerado un signo de alarma de hipertensión ocular o sepsis.

El uso de bloqueo continuo retrobulbar, peribulbar y subtenoniano mediante catéter ha sido propugnado, pero su uso está limitado en cirugías no complicadas.

### Anestésicos locales y coadyuvantes

La elección del anestésico local depende de sus características farmacológicas:

1. Rapidez de acción (lidocaína y mepivacaína).
2. Analgesia residual (ropivacaína y bupivacaína).
3. La combinación de dos aprovechando sus propiedades.

La aquinesia requiere alta concentración y el bajo volumen (3-11 ml) limita el riesgo de toxicidad sistémica.

Como coadyuvantes, para aumentar la potencia de los anestésicos locales (AL) encontramos:

1. La hialuronidasa:
  - a) Es una enzima que facilita la difusión del anestésico.
  - b) Es controvertida su utilidad para lograr aquinesia.
  - c) Se usa a diferentes concentraciones.
  - d) Permite un menor aumento de la presión intraocular y disminuye el riesgo de miotoxicidad de los anestésicos locales.
  - e) Riesgo de encefalopatía por su origen animal.
2. La clonidina:
  - a) Mejora la analgesia intra y postoperatoria.
  - b) A dosis de 1 µg/kg no tiene efectos sistémicos, previene la hipertensión intraoperatoria y disminuye la presión intraocular (PIO).
3. La adrenalina:
  - a) Alarga la duración del bloqueo.
  - b) Riesgo de vasoespasmo.

4. La alcalinización:

- a) Eficacia limitada.
- b) Puede provocar la precipitación del AL<sup>(75)</sup>.

Los niveles de requerimientos analgésicos dependen del tipo de cirugía.

En los procesos quirúrgicos ordenados de más a menos dolorosos encontramos:

1. Evisceración.
2. Enucleación.
3. Cirugía de ablación.
4. Cirugía de glaucoma.
5. Cirugía de catarata complicada.
6. Cirugía de catarata no complicada<sup>(76)</sup>.

### Analgesia postoperatoria recomendada:

1. Paracetamol 500-1.000 mg/8 horas VO.
2. Paracetamol 1 g EV y AL si precisa.

### BIBLIOGRAFÍA

1. McGrath B, Elgandy H, Chung F, Kamming D, Curti B, King S. Thirty percent of patient have moderate to severe pain 24 hr after ambulatory surgery: a survey of 5,793 patients. *Can J Anesth* 2004;51:886-891.
2. Linares-Gil MJ, Pelegrí-Isanta MD, Pi-Siqués F, Amat-Rafols S, Esteva-Olle, Gomar C. Unanticipated admissions following ambulatory surgery. *Ambulatory Surgery* 1997;5:183-88.
3. Linares-Gil MJ, Esteve-Gómez A, Garrido-Morales P, Pelegrí-Isanta MD, Pi-Siqués F, Gomar C. Factores predictores de ingreso hospitalario en la cirugía ambulatoria de un hospital comarcal. *Medicina Clínica* 1999; 112, Núm. 10.
4. Chung F, Mezei G. Adverse outcomes in ambulatory anesthesia. *Can J Anesth* 1999;46(5):R18-R2.
5. Wu CL, Cadwell MD. Effect of post-operative on patient morbidity. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2002;16:549-63.
6. Brown AK, Christo PJ, Wu CL. Strategies for postoperative pain management. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2004; 18:703-717.
7. McHugh GA, Thoms GMM. The management of pain following day-case surgery. *Anesthesia* 2002;57:270-75.
8. Martín Lopez MA, Olle Fortuny G, Oferil Riera F, Hidalgo Grau L, Prats Maeso M. Effectiveness of a clinical guide

- for the treatment of postoperative pain in a major ambulatory surgery unit. *Ambulatory Surgery* 2001;9:33-35.
9. Rathmell JP, Wu CL, Sinatra RS, Ballantyne JC, Ginsberg B, Gordon DB et al. Acute Post-Surgical Pain Management: A Critical Appraisal of Current Practice. *Reg Anesth and Pain Med* 2006;31(Suppl 1):1-42.
  10. Prospect Working Group guidelines. Available at: [www.postopain.org](http://www.postopain.org). Accessed May 2005.
  11. Hyllested M, Jones S, Pedersen JL, Kehlet H. Comparative effects of paracetamol, NSAIDs or their combination in postoperative pain management: a quantitative review. *Br J Anaesth* 2002;88(2):199-214.
  12. McCrory CR, Lindahl SG. Cyclooxygenase inhibition for postoperative analgesia. *Anesth Analg* 2002;95(1):169-76.
  13. Edwards JE, Meseguer F, Faura CC, Moore RA, McQuay HJ. Single-dose dipyron for acute postoperative pain (Cochrane review). *Cochrane Library*, Issue 3, 2002.
  14. Edwards JE, McQuay HJ, Moore RA. Combination analgesic efficacy individual patient data meta-analysis of single dose oral tramadol plus acetaminophen in acute postoperative pain. *J Pain Symptom Manage* 2002;23:121-30.
  15. Edwards JE, Phil D, McQuay HJ, Moore RA. Combination analgesic efficacy: individual patient meta-analysis of single-dose oral tramadol plus acetaminophen in acute postoperative pain. *J Pain Symptom Manage* 2002;23:121-130.
  16. Rawal N, Allvin R, Axelsson K, Hallen J, Ekback G, Ohlsson T, et al. Patient controlled regional analgesia (PCRA) at home: controlled comparison between bupivacaine and ropivacaine brachial plexus analgesia. *Anesthesiology* 2002;96(6):1290-6.
  17. Gupta A, Bodin L, Holmstron B, Berggren LA. A systematic review of peripheral analgesic effects of intraarticular morphine. *Anesth Analg* 2001;93(1):761-70.
  18. Ilfeld BM, Morey TE, Wright TW, Chidgey LK, Enneking FK. Interscalene perineural ropivacaine infusion: a comparison of two dosing regimens for postoperative analgesia. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29(1):9-16.
  19. Guideline of Pain-Management-Good Clinical Practice. General recommendations and principles for successful pain management. ESRA 2005. Disponible en [Http: www.esra.com](http://www.esra.com).
  20. Suzuki M, Tsueda K, Lansing PS et al. Small-dose ketamine enhances morphine-induced analgesia after outpatient surgery. *Anesth Analg* 1999;89:98-103.
  21. Helmy SA, Bali A. The effect of the preemptive use of the NMDA receptor antagonist dextrometorphan on postoperative analgesic requirements. *Anesth Analg* 2001;92:739-44.
  22. White PF. The role of non-opioid analgesic techniques in the management of pain after ambulatory surgery. *Anesth Analg* 2002;94:577-85.
  23. White PF. The changing role of non-opioid analgesic techniques in the management of postoperative pain. *Anesth Analg* 2005;101:S5-S22.
  24. Gilron I. Review article: The role of anticonvulsant drugs in postoperative pain management: a bench-to-bed-side perspective. *Can J Anesth* 2006;53:562-571.
  25. Dahl JB, Mathiesen O, Moiniche S. "Protective premedication" and option with gabapentin and related drugs? A review of gabapentin and pregabalin in the treatment of post-operative pain. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48:1130-6.
  26. Rawal N, Axelsson K, Hylander J et al. Postoperative patient-controlled local anesthetic administration at home. *Anesth and Analg* 1998;86:86-89.
  27. Enneking FK, Ilfeld BM. Major surgery in the ambulatory environment: continuous catheters and home infusions. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2002;16:285-294.
  28. Ilfeld BM, Esener DE, Morey TE, Enneking FK. Ambulatory perineural infusion: the patients perspective. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:418-23.
  29. Aida S. The challenge of preemptive analgesia. *Pain Clinical Updates* 2005; vol XIII, n° 2.
  30. Coloma M, White PF, Huber PJ et al. The effect of Ketorolac on recovery after anorectal surgery: IV versus local administration: *Anesth Analg* 2000;90:1017-10.
  31. Gunter JB, Varughese AM, Harrington JF, Wittkugel EP, Patankar SS, Matar MM, et al. Recovery and complications after tonsillectomy in children: a comparison of ketorolac and morphine. *Anesth Analg* 1995;81:1136-41.
  32. Moiniche S, Romsing J, Dahl JB, Tramer MR. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and the risk of bleeding after tonsillectomy: a quantitative systematic review. *Anesth Analg* 2003;96:68-77.
  33. Cardwell M, Siviter G, Smith A. Nonsteroidal antiinflammatory drugs and perioperative bleeding in pediatric tonsillectomy. *Anesth Analg* 2005;101:1558.
  34. Katri Hamunen, Vesa Kontinen. Systematic review on analgesics given for pain following tonsillectomy in children. *Pain* 2005;117:40-50.
  35. Jebeles J, Reilly J, Gutierrez J. The effect of preincisional infiltration of tonsils with bupivacaine on the pain following tonsillectomy under general anesthesia. *Pain* 1991;47:305-8.
  36. Kursat Arikan K, Ozcan S, Kazkayasi M, Akpinar S, Koc C. Preincisional infiltration of tonsils with ropivacaine in post-tonsillectomy pain relief: double-blind, randomized, placebo-controlled intraindividual study. *J Otolaryngol* 2006; 35:167-72.

37. Antonios A, Ageliki B, Christina P, Dimitros I, Loucas G. Pre-operative administration of Rofecoxib versus Ketoprofen for pain relief after tonsillectomy. *Annals of Otolaryngology and Laryngology* 2006;115(3):205-214.
38. Turan A, Emet S, Karamanlioglu B, Memis D, Turan N, Pamukcu Z, Analgesic effects of Rofecoxib in ear-nose-throat surgery. *Anesth Analg* 2002;95:1308-11.
39. Onal SA, Keles E, Toprak GC, Demirel I, Alpay HC, Avci L. Preliminary findings for preemptive analgesia with inhaled morphine: efficacy in septoplasty and septorhinoplasty cases. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;135(1):85-9.
40. Durvasula VS, Brewis C, Syeda F, Leong P. Lignocaine as a topical analgesia for post-operative nasal pack removal: a prospective, randomised, double-blind, controlled trial. *J Laryngol Otol* 2005;119:348-51.
41. Paawlik MT, Hansen E, Waldhauser D, Selig K, Kuehenl TS. Clonidine premedication in patients with sleep apnea syndrome: a randomised, double-blind, placebo-controlled study. *Anesth Analg* 2005;101:1374-80.
42. Petros JG, Rimm EB, Robillard RJ, Argy O. Factors influencing postoperative urinary retention in patients undergoing elective inguinal herniorrhaphy. *Am J Surg* 1991;161(4): 431-3.
43. Liu SS, Strodtbeck WM, Richman JM, Wu CL. A comparison of Regional versus General Anesthesia for ambulatory Anesthesia: A meta-Analysis of Randomized. *Anesth Analg* 2005; 101:1634-42
44. De la Cuadra R, Volosky L, Brunet L, Silva JJ. Anestesia local vs anestesia espinal en hernioplastia inguinal: comparación de efecto anestésico postoperatorio. *Rev Chilena de Cirugía* 2002;54:649-53.
45. Yndgaard S, Holst P, Bjerre-Jepsen K. Subcutaneously versus subfacially administered lidocaine in pain treatment after inguinal herniotomy. *Anesth Analg* 1994;79:324-327.
46. Pavlin DJ, Horvath KD, Pavlin EG, Sima K. Preincisional treatment to prevent pain after ambulatory hernia surgery. *Anesth Analg* 2003;97:1627-32.
47. Harrison CA, Morris S, Harvey JS. Effect of ilioinguinal and iliohypogastric nerve block and wound infiltration with 0.5% bupivacaine on postoperative pain after hernia repair. *Br J Anesth* 1994;72:691-3.
48. Sinclair R, Cassuto J, Hogstrom S et al. Topical anesthesia with lidocaine aerosol in the control of postoperative pain. *Anesthesiology* 1988;68:895-901.
49. Casey WF, Rice LJ, Hannallah RS et al. A comparison between bupivacaine instillation versus ilioinguinal/iliohypogastric nerve block for postoperative analgesia following inguinal herniorrhaphy in children. *Anesthesiology* 1990;72: 637-9.
50. Coloma M, White PF, Huber PJ et al. The effect of ketorolac on recovery after anorectal surgery: IV versus local administration. *Anesth Analg* 2000;90:1017-10.
51. Naja Z, Ziade MF, Lönnqvist PA. Nerve stimulator guided pudendal nerve block decreases posthemorrhoidectomy pain. *Can J Anesth* 2005;52:62-8.
52. Anaja Z, EL-Rajab M, AL-Tannir M, Ziade F, Zibibo R, Oweidat M et al. Nerve stimulator guided pudendal nerve block versus general anesthesia for hemorrhoidectomy. *Can J Anesth* 2006;53(6):579-85.
53. Tree-Trakarn T, Pirayavaraporn S. Postoperative pain relief for circumcision in children: comparison among morphine, nerve block and topical analgesia. *Anesthesiology* 1985; 62:519-22.
54. Choi WY, Irwin MG, Hui TWC et al. EMLA cream versus dorsal penile nerve block for postcircumcision analgesia in children. *Anesth Analg* 2003;96:396-9.
55. Iler B, Gulcu A, Aslan G, Goktay Y, Celebi I. Diclofenac suppository administration in conjunction with lidocaine gel during transrectal ultrasound-guided prostate biopsy: prospective, randomized, placebo-controlled study. *Urology* 2005;66:799-802.
56. Lee-Elliott CE, Dundas D, Patel U. Randomized trial of lidocaine vs lidocaine/bupivacaine periprostatic injection on longitudinal pain scores after prostate biopsy. *J Urol* 2004; 171:247-50.
57. Richman JM, Carter HB, Hanna MN, Murphy JD, Rowlingson AJ, Andrews R et al. Efficacy of periprostatic local anesthetic for prostate biopsy analgesia: a meta-analysis. *Urology* 2006;67:1224-1228.
58. Yazigi A, Jabbour K, Jebara SM, Haddad F, Antakly MC. Bilateral ilioinguinal nerve block for ambulatory varicocele surgery. *Ann Fr Anesth Reanim* 2002;21:710-2.
59. Samuel M, Hampson-Evans D, Cunningham P. Prospective to a randomized double-blind controlled trial to assess efficacy of double caudal analgesia in hypospadias repair. *J Pediatr Surg* 2002;37:168-74.
60. Michaloliakou C, Chung F, Sharma S. Preoperative multimodal analgesia facilitates recovery after ambulatory laparoscopic cholecystectomy. *Anesth Analg* 1996;82:44-51.
61. Paulson J, Mellinger J, Baguley W. The use of intraperitoneal bupivacaine to decrease the length of stay in elective laparoscopic cholecystectomy patients. *Am J Surg* 2003;69:275-8.
62. Moiniche S, Jorgensen H, Wetterslev J, Dahl JB. Local anesthetic infiltration for postoperative pain relief after laparoscopy: a qualitative and quantitative systematic review of intraperitoneal, port-site infiltration and mesosalpinx block. *Anesth Analg* 2000;90:899-912.
63. Fong SY, Pavy T, Yeo ST, Paech MJ, Gurrin LC, Stat A. Assessment of wound infiltration with bupivacaine in women undergoing day-case gynaecological laparoscopy. *Reg Anesth and Pain Med* 2001;26:131-136.

64. Rosenblum M, Weller RS, Conrad PL et al. Ibuprofen provides longer lasting analgesia than fentanyl after laparoscopic surgery. *Anesth Analg* 1991;73:255-9.
65. Zupi E, Luciano AA, Valli E et al. The use of topical anesthesia in diagnostic hysteroscopy and endometrial biopsy. *Fertil Steril* 1995;63:414-416.
66. Yang J, Vollenhoven B. Pain control in outpatient hysteroscopy. *Obstetrical and Gynaecological Survey* 2002;57:693-701.
67. O'Neal MG, Beste T, Sackelford DP. Utility of preemptive local analgesia in vaginal hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189:1539-41.
68. Hassan L, Gannon MJ. Anaesthesia and analgesia for ambulatory surgery. *Best Pract Res Clin Obstetr Gynaecol* 2005;19:681-691.
69. Chern B, Siow A. Initial Asian experience in hysteroscopic sterilisation using the Essure permanent birth control device. *BJOG: an International Journal of Obstetrics and Gynecology* 2005;112:1322-27.
70. Nisar A, Shabbir J, Tubassam MA, Shah AR, Khawaja N, Kavanagh EG et al. Local anaesthetic flush reduces postoperative pain and haematoma formation after great saphenous vein stripping-a randomised controlled trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;31:325-31.
71. Zackova M, Taddei S, Calo P et al. Ketorolac versus Tramadol in the treatment of postoperative pain during maxillofacial surgery. *Minerva Anesthesiol* 2001;67:641-6.
72. Doyle G, Jayawardena S, Ashraf E, Cooper SA. Efficacy and tolerability of non-prescription ibuprofen versus celecoxib for dental pain. *J Clin Pharmacol* 2002;42:912-9.
73. Lange P, Juhl G, Payen-Champenois C, Ansgar L. Intravenous Acetaminophen (Paracetamol): Comparable analgesia efficacy, but better local safety than its prodrug, Propacetamol, for postoperative pain after third molar surgery. *Anesth Analg* 2005;101:90-6.
74. Lebrun T, Van Elstraete A, Sandefp I, Polin B, Pierre-Louis L. Lack of a preemptive effect of low-dose ketamine on postoperative pain following oral surgery. *Can J Anesth* 2006;53:146-52.
75. Ripart J, Nouvellon E, Chaumeron A. Regional Anesthesia for eye surgery. *Reg Anest Pain Med* 2005;30:72-82.
76. Kallio H, Rosenberg PH. Advances in ophthalmic regional anaesthesia. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2005;19:215-227.



## Alternativas en la estrategia analgésica integral por procesos de la cirugía de la extremidad superior (cirugía de hombro, codo y mano)

*S. Boada Pié, N. Fons Murillo, J. Recasens Urbez*

### ÍNDICE

1. Introducción
2. Cirugía artroscópica de hombro
3. Cirugía de codo y mano
4. Bibliografía

### INTRODUCCIÓN

El bloqueo continuo de nervio periférico es la técnica recomendada para el tratamiento del dolor en la cirugía ortopédica. En ésta, los procedimientos son cada vez más complejos y dolorosos, por lo que la inyección única de anestésicos locales puede ser insuficiente como método analgésico postoperatorio<sup>(1)</sup>.

Tanto la inyección única como el bloqueo perineural continuo tienen un buen resultado analgésico en la cirugía ortopédica, además de presentar ventajas sobre la anestesia general debido a su baja incidencia de náuseas y vómitos postoperatorios y un riesgo casi nulo de depresión respiratoria.

El bloqueo continuo perineural presenta una ventaja adicional que es la de proporcionar una analgesia postoperatoria durante un período de 16 a 20 horas, e incluso mayor.

Lo que parece tener evidencia es que la analgesia postoperatoria mediante un bloqueo continuo de nervio periférico proporciona durante el período postoperatorio en el domicilio una mayor calidad analgésica mejorando los resultados a través de:

1. Incremento de la satisfacción del paciente.
2. Mejor calidad del sueño.
3. Influencia positiva en los resultados quirúrgicos.
4. Facilita la rehabilitación postoperatoria inmediata del paciente, sobre todo comparado con aquellos pacientes tratados con analgésicos opiáceos intravenosos. También se ha demostrado una disminución de su necesidad y, por lo tanto de sus efectos secundarios<sup>(2)</sup>.

Últimamente ha aumentado el interés por los métodos analgésicos invasivos periféricos, debido

en primer lugar, a los efectos beneficiosos anteriormente explicados y en segundo lugar, como consecuencia de la problemática planteada ante el riesgo que presenta la práctica de un bloqueo neuroaxial en aquellos pacientes en tratamiento con anticoagulantes o antiagregantes, considerándose los bloqueos periféricos una buena alternativa por su mayor seguridad en este aspecto<sup>(2)</sup>.

### **Elección del anestésico ideal**

Cuando colocamos un catéter perineural nos preguntamos cuál es el anestésico local ideal para analgesia domiciliaria, y en la literatura no encontramos información suficiente para poder afirmarlo. Es por esto que la ropivacaína debido a su perfil de seguridad, se ha convertido en el anestésico local de elección en las infusiones perineurales domiciliarias.

### **Ropivacaína**

Es un anestésico local de tipo amida de larga duración (120 a 500 minutos) con metabolización hepática. Su estructura molecular está asociada a la mepivacaína y a la bupivacaína, diferenciándose de éstas en un solo sustituyente. La gran diferencia es su presentación en forma de enantiómero S puro (99,5%)<sup>(3,4)</sup>. Presenta una liposolubilidad mucho menor que la bupivacaína, así como una unión a las proteínas plasmáticas ligeramente menor a la misma y pKa idéntico<sup>(1, 8)</sup>. Estas características facilitan el bloqueo de las fibras C en mayor grado que las A, provocando un bloqueo diferencial más acusado que la bupivacaína. Presenta además una acción vasoconstrictora intrínseca. Es menos neurotóxica y cardiopélica que la bupivacaína<sup>(5)</sup>, por lo que es el anestésico local ideal para cirugía ambulatoria, ya que proporciona una analgesia equivalente a la bupivacaína, con menor riesgo de efectos adversos y menor grado de bloqueo motor. Este

bloqueo diferencial sensitivomotor permite la participación del paciente de forma activa en la rehabilitación postoperatoria.

Como fármacos adyuvantes se encuentran la adrenalina y la clonidina. La adrenalina prolonga la duración del efecto y reduce las tasas plasmáticas de los anestésicos locales a los que se asocia. Es por esto que no parece útil asociarla a la ropivacaína. La clonidina prolonga la duración del bloqueo sensitivomotor y la analgesia postoperatoria a dosis de 0,5-1 mg/kg. Los mórnicos no han demostrado utilidad en este campo.

### **Sistemas de infusión continua**

La introducción en el mercado de diferentes sistemas para la infusión continua de anestésicos locales ha permitido poder utilizar los bloqueos periféricos continuos en el domicilio de los pacientes<sup>(6)</sup>. Existen tres formas de sistemas de infusión:

- *La infusión continua*: posee mayor comodidad y seguridad porque minimiza la intervención del paciente, pero al no poder utilizar bolus puede aumentar los requerimientos de analgésicos de rescate.
- *La autoadministración de bolus*: la necesaria manipulación del paciente puede ser un inconveniente, pero produce la mayor calidad analgésica para dolor irruptivo.
- *La infusión continua + bolus*: puede ser la más adecuada pero requiere mayor complejidad técnica. Esta modalidad disminuye el consumo del anestésico local hasta un 32% en relación al consumo que se produce con el método de infusión continua, manteniendo la calidad de la analgesia y el grado de satisfacción del paciente.

La selección adecuada de un sistema de infusión para analgesia domiciliaria es determinante para minimizar la incidencia de complicaciones<sup>(7, 8)</sup>.

Diferentes estudios comparan la eficacia, seguridad y grado de satisfacción de los pacientes con bombas elastoméricas frente a los dispositivos electrónicos<sup>(9,10)</sup>.

*Bombas electrónicas:* son reprogramables, permiten variar las velocidades de infusión, administrar bolus y modificar los períodos de *lockout*, necesitan baterías que precisan mantenimiento, llevan sistemas de alarma incorporados y pueden ser manipuladas por el cuidador o paciente posibilitando su vaciamiento y toxicidad.

*Bombas elastoméricas:* son ligeras y de tamaño discreto, silenciosas, de fácil manejo, poseen válvula unidireccional sin posibilidad de contaminación, tubo protegido del acodamiento que proporciona seguridad en la infusión y movilidad completa, presión positiva continua que elimina problemas de flujo por gravedad, volumen de infusión prefijado sin posibilidad de manipulación, el sistema de restricción de flujo es temperatura dependiente, pero actualmente los sistemas más modernos son más resistentes a los cambios de ésta. Por su perfil de rendimiento son las más adecuadas para analgesia perineural domiciliaria.

Actualmente hay bombas elastoméricas con capacidad para reprogramar la velocidad de perfusión de una manera sencilla y permiten la administración de bolus de PCRA (Patient Control Regional Analgesia) de forma fácil, ambas características son muy importantes a la hora de elegir un dispositivo para la atención domiciliaria del paciente ambulatorio<sup>(11,12)</sup>.

### Técnicas para la inserción del catéter

Existen diferentes técnicas para la inserción del catéter. Frecuentemente se localiza el nervio por punción única, se administra un bolo de anestésico local para poder iniciar la cirugía (bloqueo anestésico o primario) y posteriormente se introduce el

catéter a través de la aguja para analgesia postoperatoria (bloqueo secundario). Sin embargo, esta técnica no es muy correcta en pacientes ambulatorios, porque podría pasar desapercibido un bloqueo secundario fallido y el dolor en el domicilio sería muy elevado<sup>(13,14)</sup>.

Para intentar evitar el problema explicado anteriormente, existen tres tipos diferentes de catéteres específicos para los bloqueos continuos de nervio periférico:

- *Catéteres no neuroestimulables:* este tipo de catéteres se colocan a través de la aguja y no es posible comprobar la localización del catéter si no se administra contraste radiográfico o mediante la prueba de inducción de parestesias por suero salino frío.

Con estos catéteres se consigue un buen bloqueo anestésico pero puede ser que el catéter esté ubicado incorrectamente, por lo que la analgesia sea insuficiente, con un índice de fallos entorno al 40%<sup>(15)</sup>.

- *Catéteres neuroestimulables:* estos disponen de una guía metálica deslizable en su interior que hace las funciones de electrodo estimulador y de sistema de conducción. Actualmente, junto con los signos clínicos y radiológicos, es el único método de diagnóstico de una correcta colocación del catéter perineural. Con ellos se aumenta la efectividad tanto de los bloqueos primarios como de los secundarios, pero se necesita más tiempo para su colocación y más manipulaciones para su localización<sup>(16-19)</sup>.
- *Catéteres estimulables con electrodo incorporado:* esta punta metálica está conectada de modo permanente a una guía metálica intraluminal. Tienen la ventaja de que se puede comprobar su localización en todo momento del postoperatorio. Los más utilizados son los neuroestimulables que se han introducido con éxito en diferentes

localizaciones de la extremidad superior e inferior. Para su óptima colocación se deben elegir abordajes tangenciales porque será más probable mantener la punta del catéter cerca del nervio durante su introducción.

### Técnicas de aproximación de nervios

Existen dos técnicas para aproximar los catéteres:

*Neuroestimulación:* introducida desde la década de los ochenta y ampliamente conocida actualmente. Sigue siendo la técnica más habitual por su simplicidad, versatilidad y bajo coste asociado a un elevado índice de éxitos.

*Ultrasonografía:* implica un cambio conceptual porque la técnica se realiza con visión directa de la punción y resulta más anatómica. Con esta técnica es de prever una disminución de las complicaciones y efectos secundarios derivados de la punción más que una mejora de los resultados clínicos.

Esta técnica permite, además, evaluar la distribución del anestésico local alrededor de los nervios y predecir así el resultado de la anestesia. Será sin duda la técnica de elección en el futuro próximo para la realización de estas técnicas<sup>(20, 21)</sup>.

En un estudio que se incluyeron 620 pacientes con bloqueo continuo de nervio periférico mediante ultrasonidos y una adecuada educación preoperatoria, resultó que sólo uno de ellos tuvo que ser ingresado en el hospital por presentar un inadecuado tratamiento del dolor<sup>(22)</sup>.

Los bloqueos de nervio periférico son fundamentales como parte de la analgesia multimodal, ya que proporcionan una analgesia postoperatoria superior a los AINE y a los opiáceos, con menos efectos secundarios<sup>(23)</sup>.

Hay evidencia de que estas técnicas están infrutilizadas, una de las causas que tienen más peso es la deficiencia en los programas de formación<sup>(24)</sup>. Esto

hace que el entrenamiento en este tipo de técnicas sea escaso entre los profesionales de anestesiología.

El control del dolor depende mucho de la experiencia del anestesiólogo, en muchos casos la colocación es inexacta y se han observado hasta un 10-40% de fallos en los bloqueos continuos<sup>(25)</sup>. Este porcentaje es muy importante en los pacientes de cirugía ambulatoria porque su recolocación es difícil cuando ya están en su domicilio. Es por esto de vital importancia una buena formación en este campo para estar seguros de la correcta colocación de los catéteres y poder asegurar así una excelente analgesia postoperatoria.

La administración de anestésicos locales a nivel perineural continua es la forma más aceptada y utilizada en cirugía ambulatoria, y este fenómeno ha hecho necesario establecer unos criterios de selección de pacientes para analgesia invasiva y realizar una buena educación del paciente en la evaluación preoperatoria<sup>(26)</sup>.

Este tipo de analgesia estará indicada en aquellos pacientes que presentarán dolor moderado-severo en el postoperatorio y, como se ha comentado anteriormente, para su óptima utilización deben ser colocados por manos expertas.

### Inconvenientes de las técnicas de analgesia continua perineural

Como todas las técnicas, también existen inconvenientes relacionados con:

*Los problemas técnicos:* el más frecuente fallo de la técnica (18%) por problemas con el catéter o la perfusión. El verdadero problema es la fijación de los catéteres y se aconseja el uso de pegamentos biológicos (2octylcyanocrylate) y apósitos externos, con lo cual la permanencia del catéter aumenta hasta un 95-100%<sup>(27, 28)</sup>. La eficacia mejora con la experiencia, pero una vez colocado se describen

hasta un 40% de fallos que no se detectan hasta que el paciente está en el domicilio, por ello se deberá comprobar su correcto funcionamiento antes del alta.

*Complicaciones neurológicas:* son habitualmente autolimitadas y es difícil saber si es por causa anestésica o quirúrgica<sup>(2)</sup>.

*Complicaciones infecciosas:* la incidencia es baja y existe escasa literatura sobre ellas<sup>(2,29)</sup>.

*Toxicidad de los anestésicos locales:* no hay casos descritos de toxicidad por perfusión continua de anestésicos locales, pero según resultados en experimentación animal, los fármacos que se consideran más adecuados para la infusión continua en el domicilio son la ropivacaína y levobupivacaína<sup>(30)</sup>.

La rareza de todas estas complicaciones refuerza la seguridad de este tipo de anestesia-analgésica, por lo que se considera una técnica excelente y con buen grado de aceptación por los pacientes, que previamente han de ser informados y educados.

## CIRUGÍA ARTROSCÓPICA DE HOMBRO

### Procedimientos quirúrgicos

- Cirugía artroscópica de hombro.
- Reparación del manguito de los rotadores.
- Reparación-suturas tendinosas.
- Acromioplastias.
- Cirugía abierta de hombro.

### Técnicas analgésicas

1. La infusión de anestésicos locales por vía intraarticular, por vía subacromial o bloqueo interescalénico con anestésicos locales de larga duración.
2. El bloqueo interescalénico asociado a sedación o anestesia general es la técnica de elección en la cirugía artroscópica de hombro.

3. Si la cirugía es abierta, el "gold standar" como técnica analgésica postoperatoria es el bloqueo interescalénico continuo, pero debido a la dificultad de la técnica, los riesgos en caso de movilización o desplazamiento del catéter, la necesidad de un sistema de infusión de anestésicos locales seguro y la vigilancia del procedimiento hacen que sea una técnica poco utilizada en cirugía ambulatoria.

Sólo hemos encontrado dos estudios clínicos aleatorizados de Ilfeld et al.<sup>(31, 32)</sup> donde se compara la eficacia analgésica. Uno compara la eficacia de la ropivacaína frente a placebo: los primeros tienen menor dolor postoperatorio, mayor grado de satisfacción, menor consumo de opiáceos y menores efectos secundarios.

El otro estudio compara dos ritmos de infusión:

- 8 ml/h + bolus de 2 ml/h.
- 4 ml/h + bolus de 6 ml/h.

Los pacientes a los que se les administró la infusión continua a un ritmo de 4 ml/h presentaron un nivel de dolor basal más alto, mayor número e intensidad de dolor irruptivo, mayores alteraciones en el sueño y menor satisfacción de la analgesia.

En ambos el control domiciliario se realiza mediante llamada de teléfono y el catéter es retirado por el cuidador.

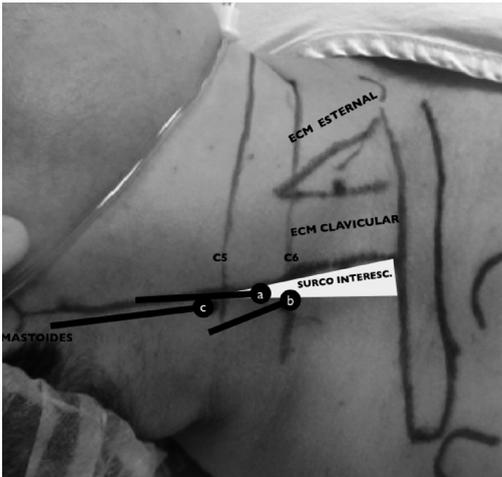
### Protocolo analgésico propuesto

#### *Pre-emptive analgesia*

AINE preincisionales (dexketoprofeno 50 mg endovenosos administrados 20 minutos antes de la incisión quirúrgica).

#### *Técnica anestésica*

Bloqueo perineural continuo interescalénico mediante abordajes tangenciales con 30 ml de mepivacaína 1,5% + sedación o anestesia general.



**FIGURA 1.** Técnicas de abordaje tangencial para cateterización en bloqueo interescalénico: a) técnica lateral modificada de Meier; b) técnica lateral modificada de Borgeat. c) Técnica de Boezaart.

- Técnica lateral modificada de Meier.** El punto de entrada de la aguja es a nivel del surco interescalénico, 2-3 cm más arriba del cartílago cricoides<sup>(33)</sup>. La aguja no se introduce perpendicular a la piel sino formando un ángulo de 30° con la misma y luego se dirige hacia la unión del tercio medio y lateral de la clavícula hasta encontrar una respuesta motora adecuada (flexión-extensión-codo). Posteriormente se introduce el catéter a una profundidad de 3-4 cm más allá del extremo de la aguja (Fig. 1).
- Técnica lateral modificada de Borgeat.** El punto de punción es sobre el surco interescalénico a nivel del cartílago cricoides o 0,5 cm más abajo. La aguja sigue en dirección caudal y ligeramente medial o lateral formando un ángulo de 45-60° con el plano del espacio interescalénico<sup>(34,35)</sup>. Se busca una respuesta preferentemente del tríceps intentando entrar posterior al tronco superior o medio. Luego se introduce el catéter 2-3 cm más allá de la punta de la aguja. No se han presentado complicaciones de bloqueo espinal debido a la dirección de la aguja lejos del espacio espinal (Fig. 1).
- Técnica de Boezaart<sup>(36)</sup>.** Se coloca la aguja en el punto medio entre la mastoide y la clavícula, posterior a la porción clavicular del músculo esternocleidomastoideo. La aguja avanza caudal y paralela respecto a la columna vertebral y el catéter atraviesa las raíces nerviosas del plexo braquial en dirección craneal hacia caudal. Este hecho incrementa la superficie de contacto con el plexo braquial de forma opuesta al abordaje clásico perpendicular usado para la punción única del bloqueo y evita la aparición de complicaciones (Fig. 1).

Con el uso de catéteres más largos se disminuye el riesgo de salida de éstos.

### Analgesia postoperatoria

Infusión perineural continua mediante bomba elastomérica de ropivacaína 0,2% a 8-10 ml/h + PCRA de 2 ml/h.

### Analgesia de rescate

Metamizol 575 mg/6 h vía oral.

### Medicación coadyuvante

Omeprazol 20 mg/24 h vía oral.

## CIRUGÍA DE CODO Y MANO

### Procedimientos quirúrgicos

- Rizartrosis del pulgar.
- Osteosíntesis.
- Osteotomías.
- Arthroplastias del codo.

### Técnica analgésica postoperatoria

La técnica más idónea parece ser el bloqueo y posterior colocación del catéter a nivel infraclavicular, dado que es una zona de más fácil inmovilización en comparación con otros abordajes, limi-

tando el riesgo de desplazamiento; no obstante, Rawal et al. evalúan la viabilidad de catéteres axilares administrando bolus de 10 ml de anestésico local, obteniendo buenos resultados analgésicos y satisfacción del paciente.

Hay pocos estudios que evalúen las técnicas de analgesia perineural continua en la cirugía ambulatoria de la mano. Ilfeld et al.<sup>(37)</sup> realizan un estudio randomizado doble ciego, placebo-control sobre la idoneidad de la PCRA como técnica de analgesia postoperatoria domiciliaria. A la población estudiada se le instaura en el postoperatorio una infusión continua de ropivacaína al 0,2% a través de una bomba con un catéter infraclavicular durante 3 días. Los resultados son los siguientes:

- Disminuye el dolor.
- Disminuyen los trastornos del sueño.
- Disminuye la necesidad de opiáceos y lógicamente sus efectos secundarios.
- Mejora la satisfacción del paciente.

En un estudio posterior investigan la eficacia de la PCRA mediante infusiones de ropivacaína en tres regímenes de dosificación y concluyen que la administración continua basal de ropivacaína más los bolus adicionales administrados por el propio paciente es la pauta de administración que proporciona una analgesia postoperatoria más óptima.

### Protocolo analgésico propuesto

#### Pre-emptive analgesia

AINE preincisionales (dexketoprofeno 50 mg endovenosos administrados 20 minutos antes de la incisión quirúrgica).

#### Técnica anestésica

Bloqueo perineural continuo del plexo braquial mediante abordaje axilar o infraclavicular



**FIGURA 2.** Técnicas de abordaje tangenciales para cateterización en bloqueo infraclavicular (fotografía cedida por Dr Salazar). a) Técnica de Labat-Haro. b) Técnica de Raj-Sims.

con 30 ml de ropivacaína 0,75% o mepivacaína 1,5%.

- *Técnica de Raj (Sims)*<sup>(38, 39)</sup>. El paciente se coloca en decúbito supino con la cabeza girada en sentido contralateral y el brazo en abducción de 45-80°. Se traza una línea entre el tubérculo de Chassaignac, el punto medioclavicular y el pulso de la arteria humeral en el brazo. Viene a ser la proyección externa del recorrido del plexo braquial (Fig. 2).

En la descripción original de Raj (1973) la punción se realiza justo por debajo del punto medio de la clavícula. La modificación de Sims (1977) rectifica el sitio de punción para hacer más fiable la localización del plexo y lo sitúa 2-2,5 cm por debajo del punto medio de la clavícula (Fig. 2). La aguja se introduce con un ángulo de 45° con respecto a la piel en dirección a la extremidad siguiendo la línea descrita. El plexo se encuentra a 3-7 cm de profundidad según el grosor de los pectorales.

En esta técnica, si la aguja alcanza el plexo lateral al borde externo del pectoral menor, pasa a ser un bloqueo axilar por vía retrógrada.

Las respuestas de neuroestimulación pueden ser proximales o distales, pero es recomendable buscar respuestas distales a la muñeca (nervio mediano o preferentemente nervio radial) para lograr un bloqueo efectivo y rápido.

Al ser una técnica que alcanza el plexo de manera tangencial facilita la colocación de catéteres.

- *Técnica de Bazy-Labat<sup>(40)</sup> o Neidhart-Haro<sup>(41,42)</sup>.* Descrita por Bazy en 1914. Labat hace una revisión en 1924 y 1930. Neidhart la recupera y actualiza en 1984 (Fig. 2).

Paciente en decúbito supino con la cabeza girada hacia el lado opuesto y el brazo a lo largo del cuerpo con el hombro descendido. Un cojín entre las escápulas puede servir para hacer más anterior el plexo.

El sitio de punción queda un través de dedo medial a la coracoides y un través de dedo por debajo de la clavícula. La aguja se dirige, por debajo de la clavícula, en dirección cefálica, posterior y medial, como apuntando al extremo de la apófisis transversa de C6 o de C7 o al borde lateral del pulso de la arteria subclavia. El plexo se alcanza a unos 3-6 cm pero varía según la complejión física del paciente y según la angulación de la aguja.

Es un bloqueo supraclavicular por vía retrógrada, ya que accede al plexo en la parte distal de los tres troncos o en la fase de divisiones de troncos (formación de fascículos). Las respuestas adecuadas de neuroestimulación pueden ser proximales (nervios axilar en deltoides y radial en tríceps), distales (nervios radial y/o mediano en mano) o mixtas. La respuesta más adecuada para bloqueos rápidos y eficientes es la distal de mediano o preferentemente de radial.

Igual que el anterior, la tangencialidad del abordaje facilita la colocación de catéteres que, según la profundidad, se comportarán como supra-

claviculares. El catéter se introduce unos 3-5 cm para disminuir las complicaciones.

### Analgesia postoperatoria

Infusión continua de ropivacaína 0,2% a 8-10 ml/h o ropivacaína 0,2% a 8 ml/h + bolus de 2 ml/h cada 20 minutos.

### Analgesia de rescate

Metamizol 1 comprimido/6 h o tramadol 50 mg/8 h vía oral.

### Medicación coadyuvante

Omeprazol 20 mg/24 h vía oral.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ferrer Gómez C. Bloqueos perineurales continuos para analgesia postoperatoria en régimen ambulatorio. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2006;53:205-207.
2. Capdevila X, Pirat Ph, Bringuier S, Gaertner E, Singelyn F, Bernard N, et al. Continuous peripheral nerve blocks in hospital wards alter orthopedic surgery: A multicenter prospective analysis of the quality of postoperative analgesia and complications in 1,416 patients. *Anesthesiology* 2005; 103(5):1035-45.
3. Borgeat A, Kalberer F, Jacob H, Ruetsch YA, Gerber C. Patient-controlled interscalene analgesia with ropivacaine 0,2% versus bupivacaine 0,15% alter major open shoulder surgery: the effects on hand motor function. *Anesth Analg* 2001;92(1):218-223.
4. Casati A, Borghi B, Fanelli G, Montone N, Rotini R, Fraschini G et al. Interscalene brachial plexus anesthesia and analgesia for open shoulder surgery: a randomized, double-blinded comparison between levobupivacaine and ropivacaine. *Anesth Analg* 2003;96(1):253-259.
5. Scout DB, Lee A, Fagan D, Bowler GM, Bloomfield P, Lundh R. Acute toxicity of ropivacaine compared with that of bupivacaine. *Anesth Analg* 1989;69:563-569.
6. Boezaart AP. Perineural infusion of local anesthetics. *Anesthesiology* 2006;104(4):872-80.
7. Ilfeld BM, Thannikary LI, Morey TE, Vander RA, Enneking FK. Popliteal sciatic perineural local anesthetic infusion: a comparison of three dosing regimens for postoperative analgesia. *Anesthesiology* 2004;101(4):970-77.

8. Ilfeld BM, Morey TE, Enneking FK. Infraclavicular perineural local anesthetic infusion: a comparison of three dosing regimens for postoperative analgesia. *Anesthesiology* 2004;100(2):395-402.
9. Boada S, Recasens J, Papaceit J. Use of elastomeric pumps for continuous intravenous administration in ambulatory surgery pain management. *Journal of ambulatory surgery* 2002;10:3-7.
10. Rawal N, Llavín R, Axelsson K, Hallen J, Ekback G, Ohlsson T et al. Patient-controlled regional analgesia (PCRA) at home: Controlled comparison between bupivacaine and ropivacaine brachial plexus analgesia. *Anesthesiology* 2002;96(6): 1290-1296.
11. Ilfeld BM, Enneking FK. A portable mechanical pump providing over four days of patient-controlled analgesia by perineural infusion at home. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27(1): 100-104.
12. Capdevila X, Macaire P, Aknin P, Dadure C, Bernard N, López S. Patient-controlled perineural analgesia after ambulatory orthopedic surgery: a comparison of electronic versus elastomeric pumps. *Anesth Analg* 2003;96(2):414-7.
13. Borgeat A, Dullenkopf A, Ekatodramis G, Nagy L. Evaluation of the lateral modified approach for continuous interscalene block after shoulder surgery. *Anesthesiology* 2003; 99(2):436-442.
14. Borgeat A, Blumenthal S, Karovic D, Delbos A, Vienne P. Clinical evaluation of a modified posterior anatomical approach to performing the popliteal block. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29(3):290-296.
15. Morau D, Lopez S, Biboulet P, Bernard N, Amal J, Capdevila X. Comparison of continuous 3-in-1 and fascia iliaca compartment blocks for postoperative analgesia: Feasibility catheter migration, distribution of sensory block and analgesic efficacy. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28(4):309-14.
16. Klein SM, Evans H, Nielsen KC, Tucker MS, Warner DS, Steel SM. Peripheral nerve block techniques for ambulatory surgery. *Anesth Analg* 2005;101(6):1663-76.
17. Phan-Dang C, Kick O, Collet T, Gouin F, Pinaud M. Continuous peripheral nerve block with stimulating catheters. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28(2):83-8.
18. Casati A, Fanelli G, Koscielniak-Nielsen Z, Cappelleri G, Aldegheri G, Danielli G. Using stimulating catheters for continuous sciatic nerve block shortens onset time of surgical block and minimizes postoperative consumption of pain medication after hallux valgus repair as compared with conventional nonstimulating catheters. *Anesth Analg* 2005; 101(4):1192-97.
19. Salinas FV, Neal JM, Sueda LA, Kopaz DA, Liu SS. Prospective comparison of continuous femoral nerve block with nonstimulating catheter placement versus stimulating catheter-guided perineural placement in volunteers. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29(3):212-20.
20. De Andres J, Sala-Blanch X. Ultrasound in the practice of brachial plexus anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27(1): 77-89.
21. Marhofer P, Greher M, Kapral S. Ultrasound guidance in regional anaesthesia. *Br J Anaesth* 2005;94(1):7-17.
22. Swenson J, Bay N, Loose E, Bankhead B, Davis J, Beals T et al. Outpatient management of continuous peripheral nerve catheters placed using ultrasound guidance: an experience in 620 patients. *Anesth Analg* 2006;103:1436-43.
23. Joshi GP. Multimodal analgesia techniques for ambulatory surgery. *Int Anesthesiol Clin* 2005;43(3):197-204.
24. Chelly JE, Greger J, Hagberg GA, Al-SamSam T, Khan A. Training of residents in peripheral nerve blocks during anesthesiology residency. *J Clin Anesth* 2002;14(8):584-8.
25. Salinas FV. Location, location, location: continuous peripheral nerve blocks and stimulating catheters. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28(2):79-82.
26. Ilfeld BM, Enneking FK. Continuous peripheral nerve blocks at home: a review. *Anesth Analg* 2005;100(6):1822-33.
27. Klein SM, Nielsen KC, Buckenmaier CC 3rd. 2-octyl cyanoacrylate glue for the fixation of continuous peripheral nerve catheters. *Anesth* 2003;98(2):590-1.
28. Boezaart AP. Perineural infusion of local anesthetics. *Anesthesiology* 2006;104(4):872-80.
29. Cuvillon P, Ripart J, Lalourcey L, Veyrat E, L'Hermite J, Boisson C, et al. The continuous femoral nerve block catheter for postoperative analgesia: bacterial colonization, infectious rate and adverse effects. *Anesth Analg* 2001;93(4):1049-9.
30. Zink W, Bohl J, Hacke N, Sinner B, Martin E, Grafo B. The long term myotoxic effects of bupivacaine and ropivacaine after continuous peripheral nerve blocks. *Anesth Analg* 2005;101(2):548-54.
31. Ilfeld BM, Morey TE, Wright TW, Chidgey LK, Enneking FK. Interscalene perineural ropivacaine infusion: a comparison of two dosing regimens for postoperative analgesia. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29(1):9-16.
32. Ilfeld BM, Morey TE, Wright TW, Chidgey LK, Enneking FK. Continuous interscalene brachial plexus block for postoperative pain control at home: A randomized, double-blinded placebo-controlled study. *Anesth Analg* 2003;96(4): 1089-95.
33. Meier G, Bauereis C, Heinrich C. Der interscalenäre Plexuskatheter zur Anästhesie und postoperativen Schmerztherapie: Erfahrungen mit einer modifizierten Technik. *Der Anaesthesist* 1997;46:715-9.
34. Borgeat A, Ekatodramis G. Anaesthesia for shoulder surgery. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2002;16:211-25.

35. Borgeat A, Dullenkopf A, Ekatodramis G, Nagy L. Evaluation of the lateral modified approach for continuous interscalene block after shoulder surgery. *Anesthesiology* 2003; 99:436-42.
36. Coleman M, Chan V. Continuous interscalene brachial plexus block. *Can J Anesth* 1999;46(3):209-214.
37. Ilfeld BM, Morey TE, Enneking FK. Continuous infraclavicular brachial plexus for postoperative pain control at home: A randomized, double-blinded placebo-controlled study. *Anesthesiology* 2002;96(6):1297-304.
38. Raj PP, Montgomery SJ, Nettles D, Jenkins MT. Infraclavicular brachial plexus block-a new approach. *Anesth Analg* 1973;52:897-904.
39. Sims JK. A modification of landmarks for infraclavicular approach to brachial plexus block. *Anesth Analg* 1977;56: 554-5.
40. Bazy L. L'anesthésie du plexus brachial. En: Pauchet V, Sourdat P, Labouré J, Editors. *L'Anesthésie régionale*. Paris: G. Doin et Cie;1917:222-5.
41. Neidhart A, Neidhart Audion M, Morand JL, et al. On purpose of 200 cases of infraclavicular block. Anatomical and clinical justification. *Cah Anesthesiol* 1983;32:651-5.
42. Haro F. ¿Cuál es la mejor técnica de bloqueo del miembro superior? Bloqueo del plexo braquial: vía infraclavicular versus axilar. Comunicación personal. III ESRA Local Meeting, San Sebastián, España. 1997.

## Alternativas en la estrategia analgésica integral por procesos en CMA de la extremidad superior (antebrazo y mano)

R. García Aguado

### ÍNDICE

1. Puesta al día teórica
2. Puesta al día clínica
  - Cirugía artroscopia codo, muñeca y mano
  - Dupuytren; Síndrome del tunel carpiano Ganglion radial; De Quervain
  - Rizartrosis (Trapezectomia y ligamentoplastia)
  - Transposición del cubital; cirugía de dedos
3. Discusión
4. Recomendaciones
5. Futuro
6. Bibliografía

### PUESTA AL DÍA TEÓRICA

#### Mecanismo del dolor

El dolor se define como una sensación desagradable junto a una experiencia emocional asociada con el daño del tejido real o potencial<sup>(1)</sup>. Los tres principales tipos de dolor pueden definirse como nociceptivo, no-nociceptivo o neuropático, e idiopático. El dolor nociceptivo comienza en el sitio real del daño del tejido y acaba con la percepción de dolor. Constituye una serie sumamente compleja de eventos que se conocen como nocicepción, y que a su vez puede ser dividido

en los conocidos procesos de transducción, transmisión, modulación y percepción. El dolor no-nociceptivo o dolor neuropático es el resultado de la función anormal o alterada del sistema somatosensorial central o periférico. El dolor idiopático es aquel que no puede explicarse por una patología orgánica.

El dolor agudo postoperatorio en la mayoría de los procesos de este capítulo, se considera como la fase inicial de un proceso nociceptivo, desencadenado por la lesión tisular quirúrgica<sup>(2)</sup>. El estímulo neural procedente del área quirúrgica induce alteraciones locales así como respuestas humorales

generalizadas que afectan a la mayor parte de sistemas del organismo<sup>(3)</sup>.

Pero además, debemos considerar que si no se suprimen adecuadamente las respuestas desencadenadas por el estímulo inicial, se ha demostrado un incremento en cuadros de dolor crónico. Se consideran factores predictivos del mismo, el dolor preoperatorio prolongado, la reintervención quirúrgica, la lesión nerviosa durante la intervención y los trastornos de la personalidad<sup>(4)</sup>. En este sentido, algunos de los procesos a los que nos referiremos en este capítulo, reúnen buena parte de estos factores que alteran la percepción dolorosa. Por ello, ciertos pacientes pueden haber desarrollado un dolor crónico, neuropático o un síndrome de dolor complejo regional que se puede superponer al dolor agudo postoperatorio<sup>(5)</sup>. En estos pacientes debe mantenerse la medicación "moduladora" del cuadro doloroso de base en el postoperatorio.

### Procesos subsidiarios de CMA en miembro superior tratados en este capítulo

- Brazo:
  - Lesiones de partes blandas, EMO.
- Codo:
  - a. Cirugía artroscópica: lesiones osteocondrales, cuerpos libres.
  - b. Cirugía convencional: artroplastia de codo, epicondilitis y epitrocleítis, bursitis olecrariana, neuropatía cubital, luxación del tendón cubital, EMO (cerclajes, tornillos, etc.).
- Muñeca y mano:
  - a. Cirugía artroscópica: radiocarpiana, trapezometacarpiana, radiocubital distal, medio-carpiana, metacarpofalángica e Interfalángica.
  - b. Cirugía convencional: trapezectomía, síndrome del túnel del carpo, síndrome del canal de Guillón, tendinopatías (De Quervain), fibro-

displasias (Dupuytren, dedo en resorte, martillo, etc.), capsulotomías, gangliones, EMO, artrodesis (artritis reumatoide) y tumoraciones de partes blandas.

## PUESTA AL DÍA CLÍNICA

### Técnica anestésica

#### Anestesia general

La mascarilla laríngea ha cambiado la práctica de la anestesia general (AG) en CMA, reemplazando a la intubación endotraqueal (IET) incluso en operaciones en las que tradicionalmente ésta se realizaba<sup>(6)</sup>. Su seguridad y eficacia ha sido demostrada en series amplias y actualmente es de elección para el manejo de la vía aérea en la mayoría de las intervenciones bajo AG<sup>(7)</sup>. Permite mantener una vía aérea segura sin necesidad de IET, tanto en ventilación espontánea como controlada, sin necesidad de utilizar bloqueantes neuromusculares. Asociada a anestesia inhalatoria en el primer caso o como parte de la TIVA en el segundo, ha facilitado enormemente la extensión de la AG a gran número de procesos ambulatorios, incluyendo algunos de los que nos ocupan (artroscopia de codo y muñeca) y proporcionando una técnica anestésica sencilla, segura y con una recuperación de gran calidad. La introducción de nuevos fármacos de acción ultracorta han hecho que la TIVA sea la técnica de AG más extendida.

#### Protocolo de TIVA<sup>(8)</sup>

- Inducción:
  1. Propofol: bolo de 1-2,5 mg/kg administrado lentamente.  
TCI (Diprifusor) para una concentración en plasma entre 2,5-6 µg/ml.

2. Remifentanilo: 0,5 µg/kg/min.
- Tras inserción de mascarilla laríngea cambiar a dosis de mantenimiento:
    1. Propofol: 4-5 mg/kg/h.  
TCI manteniendo la concentración en el lugar del efecto entre 2-2,5 µg/ml. Si el BIS es mayor de 60, incrementar 0,5 µg/ml.
    2. Remifentanilo: 0,25-0,5 µg/kg/min.

### Anestesia regional

En general varias técnicas pueden ser usadas para el bloqueo del plexo braquial en el miembro superior. Las más comúnmente empleadas excluyendo el hombro, incluyen el bloqueo interescalénico y supraclavicular para la cirugía del brazo; bloqueo axilar o infraclavicular para cirugía de codo y antebrazo; bloqueo axilar y de nervios periféricos para cirugía de muñeca y mano<sup>(9, 10)</sup>.

#### Bloqueo del plexo braquial a nivel interescalénico

Las técnicas más difundidas para CMA son la interescalénica y la paraescalénica que es la preconizada por grupos con amplia experiencia<sup>(11)</sup>. Con esta técnica la posibilidad de punción pleural sería remota ya que la aguja penetra a un nivel superior y lateral a la cúpula pleural.

- Indicaciones:
  - Para la cirugía artroscópica de codo y muñeca, frente al bloqueo axilar, si la posición es en suspensión horizontal, con tracción en los dedos y tope de contracción a nivel del brazo. La razón es que se incluye el bloqueo del nervio circunflejo, produciendo la relajación del deltoides, lo que proporciona mejores condiciones intraoperatorias. Este factor no importa tanto si la posición es con el codo flexionado a 90° y la mano suspendida con tracción de los dedos al cénit, ya que el deltoides no interviene. Tanto el abordaje inte-

rescalénico como el paraescalénico tienen sus dificultades con el nervio cubital (raíces bajas C8-D1). Si se precisa se pueden bloquear en el codo o la muñeca, aunque siguiendo la técnica del Monzo et al., la inyección de 5 ml de anestésico local por la cánula introducida en la vaina que envuelve al plexo serán resolutivos<sup>(11)</sup>.

- Cirugía convencional de codo, muñeca y mano.

#### Bloqueo del plexo braquial por vía supraclavicular e infraclavicular

El bloqueo supraclavicular o perivascular se efectúa a nivel de los troncos del plexo y ha sido poco estudiado en pacientes ambulatorios, quizá por anecdóticas referencias a neumotórax.

El bloqueo infraclavicular se efectúa a nivel de las divisiones troncales y los fascículos del plexo, habiéndose descrito numerosas variaciones en la técnica.

- Indicaciones:
  - Cirugía artroscópica de codo y muñeca.
  - Cirugía convencional de codo, muñeca, antebrazo y mano.

#### Bloqueo del plexo braquial por vía axilar

Es la técnica más utilizada en anestesia locorreional de plexo del miembro superior. Proporciona el bloqueo de las ramas terminales del plexo braquial, siendo útil en cirugía de codo, muñeca y mano.

- Indicaciones:
  - Cirugía artroscópica de codo con paciente colocado en decúbito supino y brazo en flexión de 90° con tracción al cénit. De elegir el decúbito lateral tendríamos los inconvenientes derivados de la falta de relajación deltoidea ya comentados.

- Cirugía artroscópica de pequeñas articulaciones de la mano, trapeciometacarpiana, intercarpiana, metacarpofalángica e interfalángica, en las que pueda prescindirse de contracción a nivel del brazo.
- Cirugía convencional de codo, muñeca y mano.

### *Bloqueo medio humeral*

Consiste en el abordaje de las ramas terminales del plexo braquial en el canal humeral alrededor de la arteria. Es necesario utilizar el neuroestimulador.

- Indicaciones:
  - Cirugía artroscópica de codo, muñeca y pequeñas articulaciones de la mano.
  - Cirugía convencional de codo, antebrazo, muñeca y mano.

### *Anestesia regional intravenosa<sup>(1,2)</sup>*

Es la técnica regional más usada en CMA, especialmente para procedimientos de partes blandas y/o de duración media ya que no se puede soltar el torniquete hasta transcurridos al menos 30 minutos de la inyección del anestésico local.

Es imprescindible una buena exanguinación y garantizar la estanqueidad del miembro frente al paso del anestésico local. Para ello debe utilizarse un doble manguito de isquemia. Éste puede colocarse en brazo o en antebrazo, aunque en este caso podría existir riesgo de lesión nerviosa por compresión del torniquete sobre el nervio cubital a nivel del cúbito. Además podría producirse sangrado del campo quirúrgico debido a la perfusión de éste a través de las arterias interóseas.

- Indicaciones:
  - Cirugía convencional de la mano.
  - Enfermedad de Dupuytren.
  - Túneles carpianos complejos.

### *Bloqueos periféricos*

#### *Codo*

Indicados para cirugía convencional de antebrazo, muñeca y mano, y en la artroscopia metacarpofalángica e interfalángica. Si se bloquean las cuatro ramas, mediano, radial, musculocutáneo y cubital, a nivel del codo, aunque falte el braquial cutáneo interno, el manguito de isquemia se tolera bien durante 20-30 minutos.

- Indicaciones:
  - Cirugía convencional de muñeca y mano.

#### *Muñeca*

El bloqueo a nivel de la muñeca del mediano con sus dos abordajes proximal a unos 4 cm del pliegue de la muñeca o distal en el túnel carpiano. El cubital en el canal de Guillón y las ramas superficiales del radial son muy útiles para las cirugías más frecuentes de la mano.

En caso de bloqueos selectivos en la cara palmar del mediano hay que recordar bloquear con un habón subcutáneo sobre el tendón del palmar mayor en el pliegue proximal de la muñeca, las ramas superficiales del mediano para la eminencia tenar. También para las estructuras palmares profundas es conveniente bloquear el nervio interóseo anterior, entre el flexor común de los dedos y el flexor del 5º dedo, aproximadamente 3 cm proximal al pliegue de la muñeca, radial al borde radial del cubital. Es importante no rebasar la membrana interósea puesto que entonces el AL se depositaría en el compartimiento posterior.

- Indicaciones:
  - Junto al bloqueo cubital, atrapamiento del mediano en el túnel del carpo.
  - Enfermedad de Dupuytren, cirugía de los dedos.

El nervio radial se divide en 2-3 ramas superficiales a unos 10 cm del pliegue de la muñeca, en

algunos sujetos delgados puede identificarse en esta zona como tronco único, pero a partir de aquí son ramas superficiales más finas, lo que obliga a un bloqueo subcutáneo en abanico en dirección distal, o un rodete subcutáneo en la propia muñeca.

Para la anestesia del dorso de la mano y como complemento al bloqueo del nervio radial, es conveniente el bloqueo de la rama terminal del nervio interóseo posterior o radial profundo, discurre sobre el radio en el suelo del 4º compartimiento correspondiente al extensor común de los dedos, la referencia es el tubérculo de Lister y el abordaje unos 5 mm hacia el lado cubital del mismo. La importancia es que inerva las estructuras capsulares de la muñeca.

- Indicaciones:
  - Ganglión del dorso de la muñeca.
  - Cirugía del dorso de la mano.

La sedación, en estos casos, puede ser muy útil para aliviar la molestia del manguito de isquemia, más allá de los 30 minutos.

### *Bloqueos compartimentales*

También como complemento al bloqueo del nervio radial se pueden realizar los bloqueos de los compartimientos correspondientes al extensor del primer dedo y/o al extensor común de los dedos, depositando el AL en las vainas de dichos músculos (se debe observar el abombamiento producido por el AL a lo largo de los trayectos tendinosos correspondientes).

- Indicaciones:
  - En el caso del extensor del primer dedo es útil para la cirugía de De Quervain, en el caso del extensor común una vez abomba el AL por la vaina del tendón con un masaje en sentido distal se bloquea el dorso de la mano hasta las articulaciones interfalángicas proximales (en mitonera).

### *Bloqueo interdigital*

Se pueden bloquear las dos ramas colaterales inferiores (mediano) de cada dedo mediante dos punciones, en la base del dedo, punción en la cara dorsal (menos dolorosa) hasta la resistencia de la dermis palmar, depositando el AL en la rama ventral de cada lado. Al retirar, depositar también 0,5 ml de AL en la zona superior para las ramas superficiales (radial) ya que la articulación interfalángica proximal depende del radial. También se puede realizar el bloqueo en dedo de guante puncionando en el tendón del flexor del dedo y haciendo al paciente estirarlo con lo que la aguja se aloja dentro de la vaina; tras retirarla del tendón se depositan 2 ml del AL.

### *CAM (cuidados anestésicos monitorizados o AL más sedoanalgesia)<sup>(8)</sup>*

La Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) considera como cuidados anestésicos monitorizados (CAM) a aquellos casos en los que un anestesiólogo es llamado para atender a un paciente que se somete a un procedimiento planificado en relación con el cual recibe anestesia local (AL), regional o ninguna anestesia en absoluto. La finalidad principal de los CAM es proporcionar a los pacientes seguridad y confort durante los procedimientos.

Muchos enfermos consideran la AL una alternativa a la AG o regional si se les asegura una sedación y amnesia adecuadas. De modo que cada vez son más los casos que se hacen con una combinación de anestesia local y sedación intravenosa. Intervenciones como la artroscopia de muñeca para sinovectomías se realizan con esta técnica<sup>(13)</sup>.

### *Fármacos más utilizados*

Deberían utilizarse las benzodiazepinas y el propofol para la ansiólisis, reservando los opioides para realizar una técnica dolorosa o suplementar una analgesia insuficiente.

La administración debe realizarse con una antelación al procedimiento entre 2-7 minutos dependiendo de la vida media de los fármacos. Esto resultará particularmente relevante cuando se utilicen perfusiones.

### Protocolos para procedimientos breves

Punciones para administración de AL o realización de bloqueos regionales.

Administración IV en bolos:

1. Hipnóticos: midazolam 0,03 mg/kg (1-2 mg). Propofol 0,5-1,5 mg/kg inicio de la sedación de 1 a 5 minutos.
2. Opioides: alfentanilo 0,5-1 mg/kg/min; remifentanilo 0,25-0,5 µg/kg, o fentanilo 1-2 µg/kg para un inicio rápido y breve duración de acción.

### Protocolos para procedimientos de duración moderada/larga

Proporcionan confort al paciente, constituyen el mantenimiento de la ansiólisis y suplen los bloqueos incompletos durante ALR, así como las molestias del manguito de isquemia.

Infusión IV continua:

1. Hipnóticos: propofol 1,5-4,5 mg/kg/h (25-75 µg/kg/min) + bolos de 10-30 mg si precisa aumento de hipnosis.  
Infusión controlada por ordenador (TCI) a dosis target entre 0,5-1,30 µg/ml.
2. Opioides: remifentanilo 0,05-0,1 µg/kg/min + bolos de 0,14 a 0,4 µg/kg si precisa aumento de analgesia.
3. Asociación de fármacos.

El uso de asociaciones de hipnóticos y analgésicos (sedoanalgesia) refleja la experiencia clínica de que los bloqueos nerviosos provocan molestias y un opioide refuerza su tolerabilidad aumentando la calidad de la anestesia. Midazolam 1-2 mg puede utilizarse solo o puede asociarse

a cualquiera de las combinaciones anteriores, entonces se deben reducir las dosis a los rangos inferiores, particularmente si se combinan fármacos activos sobre el SNC.

Además de la monitorización estándar, los anestesiólogos mantendrán contacto directo (verbal) con el paciente. Al finalizar el procedimiento el paciente debe permanecer bajo observación hasta que el anestesiólogo decida el alta a su domicilio.

### Analgesia postoperatoria

#### Información/formación

La educación del paciente y de aquellos involucrados en su cuidado, comienza antes de la intervención y debe proporcionar a los pacientes expectativas realistas sobre el dolor postoperatorio, los resultados esperados, las complicaciones que puedan surgir y el tratamiento después del alta. La educación en el manejo del dolor disminuye el estrés emocional, refuerza las posibilidades para asumirlo y permite al paciente participar activamente en el tratamiento<sup>(14)</sup>.

#### Opciones de tratamiento

Algunas de las siguientes posibilidades pueden ser usadas también para los procedimientos ambulatorios sobre codo, antebrazo y mano:

- Intervenciones cognitivas-conductuales como la relajación o distracción.
- Administración sistémica de opioides y/o AINE incluyendo paracetamol, por diferentes vías.
- Uso de corticoides.
- Aplicación de AL para bloqueos nerviosos (mediante bloqueo simple o continuo) o por vía intraarticular. Los bloqueos nerviosos continuos proporcionan analgesia superior a los mórnicos<sup>(15)</sup>. Sin embargo, estas opciones deben

**TABLA I**

Paracetamol	1 g/6 h VO 1 g/6 h IV
Ibuprofeno	400 mg/4-6 h VO 800 mg/6 h VO
Dexketoprofeno	12,5-25 mg/8 h VO 50 mg/8 h IV
Naproxeno	500 mg inicial VO 250 mg/6-8 h VO
Diclofenaco	50 mg/6 h VO 75 mg/6 h IM 100 mg/8 h VO
Ketorolaco*	1 mg/kg/6-8 h IV
Metamizol	575 mg/6-8 h VO 20 mg/kg/8 h IV
Parecoxib	40 mg/12 h IM 20-40 mg/6-12 h IV (80 mg dosis total)
Celecoxib	400-600 mg/12-24 h VO
Codeína	60 mg/2 h IM o SC 60 mg/4 h VO
Tramadol	100 mg/6-8 h IV 50-100 mg/6-8 h VO

\*Aprobado por la EMEA para uso exclusivo hospitalario.

reservarse para procesos muy concretos dentro de las patologías que estamos considerando.

- Agentes físicos como los masajes, la aplicación de frío o calor o la estimulación nerviosa transcutánea (TENS).

**Tratamiento farmacológico**

Debemos seleccionar el protocolo de tratamiento en función del tipo de intervención quirúrgica y de las características del paciente. En los “European Minimum Standards for the Management of Postoperative Pain”<sup>(16)</sup> y en cirugía ortopédica podemos agrupar las cirugías más habituales por su poder álgido en leves, moderadas y

**TABLA II**

Paracetamol/Tramadol 325/37,5 mg	2 tabs 4-6h VO Máx: 8 tabs/2 h, duración x 5 d
Paracetamol/Codeína 325/30 mg	1-2 cap 4 h VO Máx: 6 caps/d

severas<sup>(17)</sup>. Concretamente las entidades a las que nos referimos se encuadrarían como causantes de dolor leve, en determinadas circunstancias podrían llegar a moderado y con una duración previsible del dolor de días a semanas. El tratamiento recomendado incluye<sup>(16)</sup> bloqueo nervioso periférico, infiltración de la herida con anestésicos locales y/o AL intraarticular. En el postoperatorio inmediato (URPA I), además de los mórficos potentes, los analgésicos a utilizar están limitados a aquellos disponibles por vía parenteral (Tabla I). Para el tratamiento domiciliario se recomienda el uso de paracetamol/AINE/ opioide débil, teniendo en cuenta que salvo restricciones propias del paciente, el dolor postoperatorio en cirugía ortopédica es principalmente inflamatorio. También son posibles las asociaciones de tramadol + paracetamol<sup>(18)</sup> o paracetamol + codeína<sup>(19)</sup> (Tabla II).

**Medidas no farmacológicas: relajación, distracción, hipnosis, medidas físicas, TENS**

La distracción y técnicas de relajación, aunque pueden reducir la ansiedad, no pueden sustituir al tratamiento farmacológico en el dolor moderado-severo, siendo útiles como medidas asociadas al tratamiento analgésico<sup>(20,21)</sup>. La hipnosis se ha asociado con mejoras en el dolor y la ansiedad, reducción en los requerimientos analgésicos y una mayor satisfacción del paciente<sup>(22)</sup>. La electroestimulación transcutánea (TENS) se ha mostrado eficaz para las intervenciones sobre la mano<sup>(23)</sup>.

### Corticoides

Son útiles en determinadas cirugías ortopédicas (en hallux valgus, corrección con betametasona 12 mg, 30 min antes de la cirugía)<sup>(24)</sup>. Se ha comunicado, con un grado I de evidencia, su eficacia como analgésico postoperatorio asociado a lidocaína en ARIV en cirugías que afectan a la mano<sup>(25)</sup>.

### Analgesia pre-emptive/multimodal

El objetivo de la analgesia preventiva en sentido amplio es la realización de "actuaciones" antes de la cirugía para prevenir o disminuir el dolor en el período postoperatorio. Aunque la idea es atractiva, la realidad es que no se ha podido concluir con claridad su veracidad<sup>(18)</sup>. Al parecer, la infiltración de la herida y los AINE disminuyen el consumo de analgésicos y alargan el tiempo hasta el rescate, pero no mejoran las puntuaciones de dolor<sup>(26)</sup>. No obstante, el hecho de comparar grupos con tratamiento preincisional con los tratados postincisionalmente es una aproximación simplista al problema. El fenómeno en sí probablemente mantiene su validez y tiene base en cuanto que pretende disminuir el estímulo entrante consecutivo a la agresión<sup>(27)</sup>. Los estudios futuros deberán estudiar el efecto de la analgesia preventiva y multimodal (analgesia agresiva) en su papel de analgesia proteccionista frente a la producción de hiperalgesia o dolor patológico<sup>(28)</sup>.

La analgesia multimodal se basa en que el plan de manejo de dolor postoperatorio más eficaz intenta atacar las cuatro fases de la nocicepción. Por ejemplo: los AINE pueden disminuir la respuesta inflamatoria del tejido (transducción); el bloqueo neural (AL) inhibe las señales en su camino hacia el SNC (transmisión); los opioides pueden aumentar la inhibición a nivel central de los impulsos en la médula espinal (modulación); y, por último, la enseñanza pre y postoperatoria puede ayudar a prevenir y manejar la ansiedad (percepción)<sup>(29)</sup>.

### Anestesia local

La mayoría de los bloqueos nerviosos pueden realizarse con AL de corta duración (lidocaína, mepivacaína al 1-1,5%), esto es suficiente para una adecuada anestesia y relajación muscular. El bloqueo revierte a los 120-150 minutos, sin apenas efectos secundarios. Respecto a los AL de larga duración, tanto la bupivacaína como la ropivacaína parecen ser igualmente útiles para el bloqueo del plexo braquial. La opción de mezclar AL de corta duración con otros de duración prolongada es interesante, ya que pueden garantizar, además de un bloqueo quirúrgico satisfactorio, una excelente analgesia postoperatoria. Tanto los opioides como los fármacos no opioides se han añadido a los AL como coadyuvantes para mejorar la anestesia o prolongar su efecto durante el bloqueo nervioso del plexo braquial. Aunque varios estudios han comunicado una mayor duración de la analgesia con la adición de morfina, sulfentanilo y buprenorfina a los AL, otros no han hallado beneficios<sup>(30)</sup>. La adición de otras sustancias como la clonidina puede prolongar la acción de los AL y mejorar la anestesia quirúrgica<sup>(31,32)</sup>.

Además, también son de utilidad la administración de AL mediante infiltración subcutánea o de la herida quirúrgica y la AL intraarticular.

### DISCUSIÓN

Para los procesos a los que nos estamos refiriendo, quizá la AG debería quedar reservada para cierto tipo de pacientes poco colaboradores en la realización de ALR, pero lo cierto es que se utiliza tanto para la cirugía convencional como para la artroscopia del codo, muñeca y mano. La elección de la técnica está en función de la destreza/preferencia del anestesiólogo y las circunstancias específicas que rodean al proceso ambulatorio en cada

hospital (demoras hasta el comienzo de la cirugía, velocidad de cambio entre pacientes, disponibilidad de salas intermedias, etc.)<sup>(33)</sup>. La mejor analgesia postoperatoria lograda por la ALR, si se usan AL de corta duración, no resulta tan evidente al menos a largo plazo<sup>(34)</sup>.

Por otra parte, la AG no es un concepto unívoco y reúne una amplia variedad de prácticas con diferentes combinaciones farmacológicas que obtendrán diferentes resultados.

Los distintos tipos de técnicas de ALR para el miembro superior han mostrado ventajas, evidencia grado I, respecto a AG con fentanilo e isoflurano. Probablemente sea la opción más frecuente y más razonable dada la localización anatómica de los procesos y la posibilidad de lograr una excelente analgesia en el postoperatorio inmediato<sup>(35)</sup>.

El bloqueo nervioso continuo igualmente proporciona una analgesia postoperatoria superior al bloqueo con dosis única (Evidencia I), representando una interesante opción para los procesos ambulatorios complejos y dolorosos, principalmente la cirugía de hombro. Estarían indicados en pacientes con un dolor particularmente intenso en cirugía del codo, antebrazo o mano<sup>(36)</sup>. Se han publicado buenos resultados con catéteres infraclaviculares para pacientes ambulatorios en reducciones abiertas con fijación de cúbito, radio y escafoides<sup>(37)</sup>.

Para la cirugía del antebrazo y mano que estamos considerando en nuestro medio serían útiles en rizartrosis, artrodesis de muñeca, resecciones de apófisis estiloides o transposición cubital. En estos casos, el bloqueo nervioso continuo ha mostrado ser superior en estudios randomizados a la analgesia por vía oral<sup>(38)</sup>.

Por otro lado, los diferentes bloqueos mencionados en el apartado anterior, en función de los tipos de cirugía, tienen ventajas e inconvenientes específicos que pasamos a exponer.

### *Bloqueo del plexo braquial a nivel interescalénico*

- Ventajas: técnica rápida, eficaz y segura, tanto más cuanto más proximal es la cirugía. Para la localización del plexo se puede utilizar el clic aponeurótico o la neuroestimulación. Presenta pocas complicaciones.
- Inconvenientes: paresia del hemidiafragma ipsilateral, en la mayor parte de los casos. Habitualmente no tiene repercusión funcional pero contraindica el bloqueo en el paciente respiratorio descompensado. Cuando la intervención se realiza en decúbito lateral, se asocia con CAM o AG. En estos casos, la utilización de la ML no es una contraindicación. En posición semisentado, atención ante un posible cuadro vagal. Por último, hay que bloquear el nervio intercostobraquial para que se tolere el manguito de isquemia.

### *Bloqueo del plexo braquial por vía supraclavicular e infraclavicular*

- Ventajas: aseguran el bloqueo del nervio musculocutáneo (mejor tolerancia del manguito de isquemia)<sup>(39)</sup>. Tiene menor incidencia de parálisis diafragmática, y si hubiera que dejar catéteres para bloqueo continuo, el abordaje infraclavicular es el sitio ideal frente a la fijación de éstos en el cuello o en la axila<sup>(40)</sup>.
- Inconvenientes: la localización del plexo es más profunda que en otros abordajes, necesitando neuroestimulador, y además las punciones vascular y pleural son posibles complicaciones a tener en cuenta.

### *Bloqueo del plexo braquial por vía axilar*

- Ventajas: la técnica más utilizada para la cirugía del antebrazo y mano<sup>(36)</sup>. Es sencilla, segura, poco molesta para el paciente y presenta pocas complicaciones. Con el mismo acceso se logra

bloquear el nervio intercostobraquial, al retirar la aguja, depositando unos mililitros de AL fuera de la fascia. Lawrence et al.<sup>(41)</sup> lo consideran como el método de elección para la cirugía del codo.

- Inconvenientes: limitaciones de la movilidad del hombro pueden dificultar la correcta colocación del miembro para la ejecución de la técnica o impedirlo. El nervio musculocutáneo, en las intervenciones que le afectan, hay que bloquearlo de forma accesoria en el espesor del músculo coracobraquial.

### **Bloqueo medio humeral**

- Ventajas: bloqueo periférico que requiere reducido volumen de anestésico (20 ml son suficientes) y con escasas complicaciones.
- Inconvenientes: la principal es su dificultad frente al bloqueo axilar.

### **Anestesia regional intravenosa**

- Ventajas: técnica muy sencilla, segura, fiable y con evidencia de aportar ventajas clínicas sobre la AG y los otros bloqueos en cirugía de la mano<sup>(42)</sup>. No hay que esperar, prácticamente sin período de latencia y se puede explorar a los pocos minutos del desinflado del manguito las funciones sensorial y motora.
- Inconvenientes: están ligados al manguito de isquemia, si ésta fallara no se puede liberar el manguito hasta transcurridos 30 minutos. El doble manguito limita su uso en cirugía de codo, por lo que se restringe a cirugía de muñeca y mano. Además, en procesos dolorosos la venda de Esmarch puede resultar insuficiente para la exanguinación, al igual que el drenaje por elevación. En estos casos la presencia de sangre en el miembro influye en la eficacia del AL.

Por otro lado, la tolerancia al manguito de isquemia a partir de los 60 minutos se hace progresivamente insoportable, a pesar del doble manguito y el intercambio de la presión al manguito inferior (distal), que está sobre zona anestesiada.

La analgesia postoperatoria desaparece con la liberación del torniquete y eliminación del AL. Sin embargo, existe evidencia de que la asociación de clonidina y AINE, particularmente ketorolaco, como coadyuvantes, proporcionan una analgesia postoperatoria más prolongada<sup>(43)</sup>.

### **Bloqueos periféricos del codo, muñeca y dedos**

- Ventajas: sencillos y rápidos de realizar, requieren un reducido volumen y concentración de AL (3 ml por nervio de mepivacaína o lidocaína al 1,5%), además con la ayuda del neuroestimulador el porcentaje de éxitos es muy elevado. Poseen muy pocos efectos secundarios y ausencia de complicaciones graves. Los bloqueos compartimentales son particularmente útiles para la cirugía del dorso de la mano, proporcionando excelente analgesia postoperatoria.
- Inconvenientes: si se desea un bloqueo completo de antebrazo requiere al menos 4 punciones. El manguito de isquemia, en los bloqueos selectivos, produce molestia progresiva a partir de los 30 minutos, que requiere sedoanalgesia. Debido a que son bloqueos muy periféricos, deben conocerse ciertas peculiaridades para evitar bloqueos insuficientes.

### **AL**

La administración de AL intraarticular al finalizar la cirugía es una buena opción para la analgesia postoperatoria en la cirugía artroscópica de codo y muñeca (5-10 ml) si se optó por una AG. Se emplean AL de acción prolongada bupivacaína o

**TABLA III** Grado de Evidencia (GE)<sup>(46)</sup>

Grado	Descripción
I	La evidencia se obtiene por lo menos de un ensayo controlado y aleatorizado (RCT).
II-1	La evidencia se obtiene de los ensayos controlados bien-diseñados sin randomización.
II-2	La evidencia se obtiene de estudios de cohorte o de estudios analíticos caso-control, preferentemente de más de un centro o grupo de investigación.
II-3	La evidencia se obtiene de múltiples series repetidas en el tiempo con o sin intervención. Resultados espectaculares en experimentos no controlados (como los resultados de la introducción del tratamiento de la penicilina en los años 1940) también podría considerarse como este tipo de evidencia.
III	Las opiniones de autoridades respetadas basadas en experiencia clínica, estudios descriptivos, casos clínicos, o informes de comités de expertos

**TABLA IV** Recomendaciones (R)<sup>(47)</sup>

Grado	Descripción
A	Una recomendación sólida, basada en la evidencia o el acuerdo general de que un procedimiento dado o un tratamiento es útil/efectivo, siempre aceptable, y normalmente indicado.
B	Una recomendación, basada en la evidencia o el acuerdo general de que un procedimiento dado o un tratamiento puede ser considerado útil/efectivo.
C	Una recomendación que no está bien establecida, o para la cual existe pruebas contradictorias con respecto a la utilidad o eficacia, pero que puede hacerse en otros terrenos.
D	Una recomendación, basada en la evidencia o el acuerdo general de que un procedimiento dado o un tratamiento no puede ser considerado útil/efectivo.
E	Una recomendación sólida, basada en la evidencia o el acuerdo general de que un procedimiento dado o un tratamiento no es útil /efectivo, o en algunos casos puede ser nocivo, y debe excluirse su consideración.

ropivacaína a concentraciones de 0,125-0,25%<sup>(44,45)</sup>. En ocasiones se asocian la infiltración subcutánea y la intraarticular<sup>(13,44)</sup>.

Por último los CAM están íntimamente ligados a la práctica de ALR en CMA. Con independencia del nivel de sedación, los anestesiólogos utilizamos sistemáticamente diferentes combinaciones de fármacos sedantes y analgésicos junto a los AL para la realización de bloqueos nerviosos y duran-

te la realización de procedimientos sobre el brazo, codo, antebrazo y mano.

### RECOMENDACIONES

Cuando ha sido posible se han incluido los grados de evidencia y los niveles de recomendación para las diferentes actuaciones que se están considerando (Tablas III y IV<sup>(46)</sup>). Nos hemos basado en

TABLA V Tratamiento integral del dolor perioperatorio por procedimientos

Tipo de cirugía	Terapia Farmacológica (Ruta)								No-Farmacológica				
	PO	IM	IV	AG	CAM	Regional	AL	Física				Cognitiva	ALR Preferente
								F	E	I	T		
Artroscopia codo	OP, NS	NS	OP, NS	<i>TIVA**</i> , IA	OP, HI	AL	AI	F	E		X	<i>BIE, BPIC, BAX</i> *	
Artroscopia muñeca	OP, NS	NS	OP, NS	<i>TIVA*</i> , AI	OP, HI	AL	IA	F	E	–	X	<i>BAX, BNP, ALS</i> *	
Artroscopia mano	OP, NS	NS	OP, NS	–	OP, HI	AL	IA	F	E		X	<i>BAX, BNP, ALS</i> *	
Transposición cubital Resec. estiloides	NS	NS	OP, NS	<i>TIVA**</i> , AI	OP, HI	<b>AL</b>	<b>BNC</b>	F		–	X	<i>BPIC, BAX</i> *	
EMO	NS	NS	OP, NS	<i>TIVA**</i> , AI	OP, HI	AL					X	<i>BPIC, BAX, ALS</i> *	
Epicondilitis	NS	NS	NS	<i>TIVA**</i> , AI	OP, HI	AL	<i>BNC</i>	F	E	–	X	<i>BPIC, BAX</i> *	
Bursitis	NS	NS	OP, NS	–	OP, HI	AL					X	<i>BAX, ALS</i> *	
De Quervain	NS	NS	NS	–	OP, HI	<b>AL</b>	<b>CS**</b> , <b>NS**</b> , <b>CL</b>	F	E	–	X	<i>BAX, BNP, ARIV</i> *	
Trapezectomía + Ligamentoplastia Artrodesis/Artroplastia	NS	NS	OP, NS, CS	<i>TIVA*</i> , AI	OP, HI	<b>AL</b>	<b>BNC</b>	F	E		X	<i>BPIC, BAX, BNP</i> *	
Síndrome del túnel carpiano	NS	NS	NS	TIVA, AI		<b>AL</b>	<b>CS**</b> , <b>NS**</b> , <b>CL</b>	F	E	–	X	<i>BPIC, BNP, ARIV</i> *	
Ganglión articular	NS	NS	NS	TIVA, AI	OP, HI	<b>AL</b>	<b>CS**</b> , <b>NS**</b> , <b>CL</b>	F	E		X	<i>BPIC, BNP, ARIV</i> *	
Enfermedad de Dupuytren	NS	NS	NS	–	OP, HI	<b>AL</b>	<b>CS**</b> , <b>NS**</b> , <b>CL</b>	F	E	–	X	<i>BAX, BNP, ARIV</i> *	
Dedos resorte/garra	NS	NS	OP, NS	–	OP, PR	AL	CS***	F			X	<i>BNP, ARIV</i> *	

OP = Opioides; NS = AINEs & Paracetamol, \*\* Añadidos al AL en la ARIV, CL = Clonidina añadida al AL en ARIV; TIVA = Anestesia Total Intravenosa, \* Frente a bloqueos con AL de corta duración, \*\* Dependiendo de circunstancias específicas; HI = Hipnóticos; AI = Anestesia Inhalatoria; AL = Anestésicos Locales; IA = Intra Articular; BNC = Bloqueo nervioso continuo; CS = Corticoides, \*\* Añadidos al AL en la ARIV, \*\*\* Añadidos al AL; F = Frío; E = Ejercicio; I = Inmovilización; T = TENS; X = El uso de terapia cognitiva es paciente-dependiente en lugar de procedimiento-dependiente; BPSC = Bloqueo Plexo supraclavicular; BIE = Bloqueo interescalénico; BPIC = Bloqueo Plexo Infraclavicular; BMH = Bloqueo medio humeral; BAX = Bloqueo axilar; BNP = Bloqueo Nervioso Periférico; ALS = AL Subcutánea; ARIV = Anestesia Regional IV.

Indicaciones de la tabla: **Negrita**: Preferiblemente basado en evidencia (GE=1; R=A); **Cursiva**: Comúnmente usado basado en consenso (GE= 3); **Texto Plano**: Uso Posible; \* = El sangrado no es contraindicación para COX-2, pero los NS están sujetos a las restricciones de su grupo farmacológico. **NOTA**: Esta tabla sólo representa un esquema general de trabajo. Pueden existir otros esquemas de tratamiento dependiendo de la patología específica de los servicios.

GE1 = Evidencia obtenida de al menos un ensayo controlado y con aleatorización adecuada; RA = Recomendación enérgica, basada en evidencias o en un acuerdo general, de que un procedimiento o tratamiento concreto es útil/efectivo, siempre aceptable y por lo general indicado; GE3 = Opiniones de líderes respetados que se basan en la experiencia clínica, en estudios descriptivos y en informes de casos o en informes de comités de expertos.

Tabla adaptada de: Rosenquist RW, Rosenberg J. Postoperative pain guidelines. Reg Anesth Pain Med 2003;28:279-288.

VHA/DoD Clinical practice guideline for the management of postoperative pain, Working group, Veterans Health Administration, Department of Defense, Julio 2001/ Update May 2002<sup>(47)</sup> y hemos confeccionado una tabla de recomendaciones específicas (Tabla V)<sup>(48)</sup>.

## FUTURO

Probablemente la tendencia sea hacia una mayor inclusión de procesos sobre el brazo, codo y mano, y una mayor utilización de técnicas regionales, con un grado variable de sedación. Cabe esperar, además, nuevos métodos de administración de opioides controlados por el paciente como las vías transdérmica, transmucosa o intranasal<sup>(9)</sup>. Igualmente se consensuarán las indicaciones y los fármacos para la instauración de bloqueos continuos domiciliarios.

Dados los efectos colaterales inherentes producidos por los analgésicos opioides y no-opioides, es posible que el uso de actuaciones no farmacológicas asuma un papel más prominente en el futuro tratamiento del dolor. Las técnicas "electroanalgésicas" como TENS, acupuntura y terapia percutánea de neuromodulación, resultarán útiles coadyuvantes a los métodos farmacológicos en el tratamiento del dolor postoperatorio<sup>(44)</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Mersky H, Bogduk N. Classification of Chronic Pain: Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms. 2d ed. Seattle, WA: International Association for the Study of Pain, IASP Press; 1994.
2. Carr DB, Goudas LC. Acute pain. *Lancet* 1999;353:2051-2058.
3. Bessey PQ. Metabolic response to critical illness. En: Wilmore DW, Cheung LY, Harken AH, Holcroft JW, Meakins DW, Cheung LY, Harken AH, Holcroft JW, Meakins JL (eds). *Scientific American Surgery*. New York; Scientific American Inc. 1995; páginas 1-31.
4. Perkins FM, Kehlet H. Chronic pain as an outcome of surgery: a review of predictive factors. *Anesthesiology* 2000;93:1123-133.
5. Toda K, Muneshige H, Asou T. Intravenous Regional Block With Lidocaine for Treatment of Complex Regional Pain Syndrome. *Clinical Journal of Pain* 2006;22:222-224.
6. Brimacombe J. The advantages of the LMA over the tracheal tube or facemask: a meta-analysis. *Can J Anaesth* 1995;42:1017-23.
7. Brimacombe, J R. Berry A. The incidence of aspiration associated with the laryngeal mask airway: a meta-analysis of published literature. *J Clin Anesth* 1995;7:297-305.
8. López Álvarez S, Bustos F, García-Aguado R, de la Pinta JC, Cabezón P. Cuidados anestésicos monitorizados y anestesia general en cirugía ambulatoria.Revisión. *Cirugía Mayor Ambulatoria* 2005;10:59-73.
9. Rawal N. Analgesia for day-case surgery. *British Journal of Anaesthesia* 2001;87:73-87.
10. Monzo E. Anestesia cirugía ortopédica y traumatológica.En: *Manual de Anestesia Ambulatoria*, Ed. Conselleria de Sanitat. Valencia 2004. pag 152-168.
11. Monzó E, Baeza C, Galindo F, Hajro M, González Menéndez A, Kim-Darov V. Bloqueo paraescalénico del plexo braquial. Nuestra experiencia en 10 años. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2004;51:61-69.
12. Karalezli N, Karalezli K, Iltar S, Cimen O, Aydogan N. Results of intravenous regional anaesthesia with distal forearm application. *Acta Orthop Belg* 2004;70:401-5.
13. Wei N, Delauter SK, Beard S, Erlichman MS, Henry D. Office-based arthroscopic synovectomy of the wrist in rheumatoid arthritis. *Arthroscopy* 2001;17:884-7.
14. Owen H, McMillan V, Rogowski D. Postoperative pain therapy: a survey of patients' expectations and their experiences. *Pain* 1990;41:303-7.
15. Richman JM, Liu SS, Courpas G, Wong R, et al. Does continuous peripheral nerve block provide superior pain control to opioids? A meta-analysis. *Anesth Analg* 2006;102:248-57.
16. Allvin R, Brasseur L, Crul B, et al. European Minimum standards for the management of postoperative pain. EuroPain Task Force. Pegasus Helthcare Intl, UK, 1998.
17. Pérez Caballer A, Larraínzar Garito R, Carrascosa A. Dolor Postoperatorio en Cirugía Ortopédica. En *Actualizaciones de la SECOT V*, Ed. Masson 2004.
18. McQuay HJ. Pre-emptive analgesia: a systematic review of clinical studies. *Ann Med* 1995;27:249-56.
19. Zhang WY, Li Wan Po A. Analgesic efficacy of paracetamol and its combination with codeine and caffeine in surgical pain-a meta-analysis. *J Clin Pharm Ther* 1996;21:261-82.

20. Good M, Stanton-Hicks, Grass JA, Choi C. Relief of postoperative pain with jaw relaxation, music and their combination. *Pain* 1999;83:163-72.
21. Seers K, Carroll D. Relaxation techniques for acute pain management; A systematic review. *Journal of Advanced Nursing* 1998;27:466-75.
22. Faymonville M, Mambourg P, Joris J, Vrijens B. Psychological approaches during conscious sedation. Hypnosis versus stress reducing strategies: a prospective randomized study. *Pain* 1997;73:361-7.
23. Bourke DL, Smith B, Erickson J, Gwartz B. *Textbook of Pain*. 2d ed. W Melzack (ed). New York: Churchill Livingstone Press 1984.
24. Asaboe V, Raeder JC, Groegaard B. Betamethasone reduces postoperative pain and nausea after ambulatory surgery. *Anesth Analg* 1998;87:319-23.
25. Bigat Zekiye, Boztug Neval, Hadimioglu Necmiye, Cete Nihan, Coskunfirat Nesil, Ertok Ertugrul. Does Dexamethasone Improve the Quality of Intravenous Regional Anesthesia and Analgesia? A Randomized, Controlled Clinical Study. *Anesthesia & Analgesia* 2006;102:605-609.
26. Cliff K-S Ong, Philipp Lirk, Robin A Seymour, Brian J Jenkins. The efficacy of preemptive analgesia for acute postoperative pain management: a meta-analysis. *Anesth Analg* 2005;100:757-73.
27. Kissi I. Preemptive Analgesia *Anesthesiology* 2000;93:1138-43
28. Møiniche S, Kehlet H, Dahl JBM, DM. A Qualitative and Quantitative Systematic Review of Preemptive Analgesia for Postoperative Pain Relief. *Anesthesiology* 2002;96:725-741.
29. Kehlet H, Wilmore DW. Multimodal strategies to improve surgical outcome. *Am J Surg* 2002;183:630-41.
30. Murphy DB, Chan WWS. Upper extremity blocs for day case surgery. *Tech Reg Anesth Pain Mgmt* 2000;4:19-29.
31. Reinhart DJ, Wang W, Stagg KS, Walker KG, Bailey PL, Walker EB, Zaugg SE. Postoperative analgesia after peripheral nerve block for podiatric surgery: clinical efficacy and chemical stability of lidocaine alone versus lidocaine plus clonidine. *Anesth Analg* 1996;83:760-5.
32. Eisenach, JC, De Kock, M, Klimscha, W. Alpha sub 2 -Adrenergic Agonists for Regional Anesthesia: A Clinical Review of Clonidine (1984-1995). *Anesthesiology* 1996;85:655-674.
33. Girish P. Recent developments in regional anesthesia for ambulatory surgery. *Current Opinion in Anaesthesiology* 1999;12:643-647.
34. McCartney CJ, Brull R, Chan VW, et al. Early but no long-term benefit of regional compared with general anesthesia for ambulatory hand surgery. *Anesthesiology* 2004;101:461-7.
35. Hadzic A, Arliss J, Kerimoglu B, et al. A comparison of infraclavicular nerve block versus general anesthesia for hand and wrist day-case surgeries. *Anesthesiology* 2004;101:127-32.
36. Francçois J. Singelyn and Xavier Capdevila. Regional anaesthesia for orthopaedic surgery. *Current Opinion in Anaesthesiology* 2001;14:733-740.
37. Ilfeld BM, Morey TE, Enneking FK. Infraclavicular perineural local anesthetic infusion: a comparison of three dosing regimens for postoperative analgesia. *Anesthesiology* 2004;100:395-402.
38. Ilfeld BM, Morey TE, Enneking FK. Continuous infraclavicular brachial plexus block for postoperative pain control at home: a randomized, double-blinded, placebo-controlled study. *Anesthesiology* 2002;96:1297-304.
39. Karaca P, Hadzic A, Vloka J D. Specific nerve blocks: an update. *Current Opinion in Anaesthesiology* 2000;13:549-555.
40. Klein SM, Evans H, Nielsen K, Tucker M, Warner D, Steele S. Peripheral Nerve Block Techniques for Ambulatory Surgery. *Anesth Analg* 2005;101:1663-76.
41. Lawrence E. Schroeder, MD, Terese T. Horlocker, MD, and Darrell R. Schroeder, MS. The Efficacy of Axillary Block for Surgical Procedures About the Elbow. *Anesth Analg* 1996;83:747-51.
42. Chan V W, Peng P W, Kaszas Z, Middleton W J, Muni R, Anastakis D G, Graham B A. A comparative study of general anesthesia, intravenous regional anesthesia, and axillary block for outpatient hand surgery: clinical outcome and cost analysis. *Anesthesia and Analgesia* 2001;93:1181-1184.
43. Choyce A, Peng P. A systematic review of adjuncts for intravenous regional anesthesia for surgical procedures. *Can J Anaesth* 2002;49:32-45.
44. White PF. The Changing Role of Non-Opioid Analgesic Techniques in the Management of Postoperative Pain. *Anesth Analg* 2005;101:55-522.
45. De Andrés J, Monzó E. Regional techniques for day surgery: Intraarticular anesthesia and analgesia. *Techniques in Regional Anesthesia and Pain Management* 2000;4:54-61.
46. USPSTF, Guide to Clinical Preventive Services. 2 ed. Baltimore: Williams and Wilkins. Press 1996.
47. <http://www.oqp.med.va.gov/cpg/cpg.htm>
48. Rosenquist RW, Rosenberg J. Postoperative pain guidelines. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:279-288.

## Alternativas en la estrategia analgésica integral por procesos del adulto (IV). Cirugía de la extremidad inferior

*F.J. Nebot Darós, I. Aparicio Rubio*

### ÍNDICE

1. Introducción
2. ¿Qué debemos saber sobre el dolor en la cirugía ortopédica y traumatológica (COT)?
3. Anatomía y neuroestimulación del miembro inferior para anestesiólogos
  - 3.1. La anatomía del miembro inferior
  - 3.2. Respuestas Motoras a la Neuroestimulación
4. Bloqueo de plexos y de nervios periféricos
  - 4.1. Abordajes
    - 4.1.1. El plexo lumbar y sus nervios periféricos
    - 4.1.2. El plexo sacro y sus nervios periféricos
  - 4.2. Complicaciones
5. Valoración de las estrategias analgésicas para el control del dolor agudo postoperatorio
  - 5.1. Preemptive analgesia
  - 5.2. Analgesia multimodal
  - 5.3. Aplicación de los anestésicos locales
  - 5.4. Técnicas anestésicas
6. Anestesia y analgesia por procedimientos del miembro inferior
  - 6.1. Anestesia General
  - 6.2. Los bloqueos neuroaxiales (peridural, intradural)
  - 6.3. Los anestésicos locales intra y extraarticulares
  - 6.4. ¿Qué bloqueo elegir para los distintos procedimientos quirúrgicos en la rodilla, tobillo y pie?
  - 6.5. Bloqueos periféricos continuos en cirugía ambulatoria de la extremidad inferior
  - 6.6. Patologías y procedimientos del miembro inferior que se pueden realizar en régimen ambulatorio
  - 6.7. Modalidades de analgesia multimodal para el control del dolor postoperatorio
  - 6.8. Velocidades de perfusión de los anestésicos locales según la localización de los catéteres
7. Procedimientos quirúrgicos. Pautas y recomendaciones
  - 7.1. Artroscopia
  - 7.2. Reconstrucción del ligamento cruzado anterior (LCA)
  - 7.3. Cirugía del Tobillo y del pie
8. Discusión
9. Bibliografía

## INTRODUCCIÓN

La literatura dirigida a explicar la experiencia dolorosa es numerosa<sup>(1)</sup>. De manera constante e imparable se suceden avances relacionados con la comprensión de los mecanismos relacionados en la aparición y perpetuación del dolor, su modulación biológica, sus tipos (nociceptivo, neuropático), sus características (localización, intensidad, agudo, crónico, tipo de cirugía, etc.) y los factores psíquicos<sup>(2)</sup> y físicos que hacen que esta experiencia dolorosa sea vivida de manera única e incomparable y adquiere un carácter multifactorial. He aquí la dificultad en diseñar métodos analgésicos que sean eficaces para todos los pacientes, máxime cuando los métodos que utilizamos para medir la cualidad del dolor están aún desarrollándose en aras de contemplar una mayor selección de agentes analgésicos<sup>(3)</sup>.

En los últimos tiempos estamos asistiendo a un avance imparable de los procedimientos quirúrgicos realizados en cirugía ambulatoria. La creación de secciones dedicadas a la protocolización de estos procedimientos y el desarrollo de técnicas mínimamente invasivas permiten ir incluyendo de manera progresiva mayor cantidad de intervenciones con un potencial algíco moderado-severo, por tanto, es fundamental el conseguir controlar de manera adecuada el dolor agudo postoperatorio inmediato, tanto si el paciente permanece en nuestras unidades de recuperación postoperatoria como en su propio domicilio. Debemos recordar que el dolor es la principal causa de retraso en el alta de las unidades de cirugía ambulatoria y la principal causa de solicitud telefónica, atención urgente hospitalaria e ingreso no programado exceptuando las complicaciones quirúrgicas<sup>(4,5)</sup>.

El inadecuado manejo del dolor causa un injustificado sufrimiento y disconfort en el paciente con importantes cambios fisiológicos, como son el aumento del gasto cardíaco y las resistencias vas-

culares. El continuo incremento de pacientes ancianos pluripatológicos incluidos en procedimientos quirúrgicos ambulatorios adquiere especial relevancia al aumentar la probabilidad de sufrir episodios isquémicos.

El dolor también tiene importantes repercusiones económicas aumentando la demanda de consultas y retrasando la incorporación del paciente a sus actividades diarias y al propio trabajo.

La cirugía ortopédica y traumatológica suele cursar con un dolor de intensidad moderado-severo que no suele exceder las 72 horas del postoperatorio<sup>(6)</sup>. Existen numerosos estudios sobre la incidencia del dolor agudo postoperatorio en procedimientos quirúrgicos realizados en régimen ambulatorio; el dolor de intensidad moderada-severa suele presentar porcentajes que oscilan entre un 30 y 40%<sup>(7-9)</sup>.

Uno de los problemas a la hora de interpretar los correctamente son los sesgos debidos a la poca especificidad de estos estudios, donde se relaciona el dolor postoperatorio con diversas variables como el tipo de cirugía realizado, características, complicaciones, duración y patología de base del paciente, entre otras, pero sin ajustar cada factor estudiado con el resto de variables, no existiendo homogeneidad metodológica y por tanto, resulta difícil extrapolar resultados y conocimientos definitivos.

Por todo ello, nuestro propósito es diseñar unos esquemas terapéuticos globales que permitan minimizar al máximo la sensación dolorosa en los pacientes sometidos a cirugía del miembro inferior en régimen ambulatorio, no son pautas ni recomendaciones fijas, todos estos esquemas están abiertos a discusión y se basan en nuestra propia experiencia y en la de otros muchos autores de merecido reconocimiento. Deben servir para establecer unos criterios que permitan en un futuro realizar estudios multicéntricos comparables por procedimientos y estrategias terapéuticas.

## ¿QUÉ DEBEMOS SABER SOBRE EL DOLOR EN LA CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLÓGICA (COT)?

Toda intervención quirúrgica supone agresión y daño de tejidos superficiales y profundos. La piel, fascia, músculos, vasos y nervios son dañados para llegar a las estructuras osteoarticulares, muchos de estos tejidos tienen representación somatosensorial y cortical. Las estructuras más sensibles y en consecuencia más dolorosas son la piel, la cápsula articular y el periostio; por el contrario, el hueso y la médula ósea al no poseer inervación propia no son excesivamente sensibles.

La activación de los nociceptores en el sitio de lesión por la liberación de sustancias algógenas como la bradiquinina, factores de la coagulación, serotonina, histamina, neuropéptidos, potasio e interleuquinas entre otras se conoce como hiperalgnesia primaria. La transmisión de esta sensación dolorosa a otras zonas alejadas del sitio primario de la lesión se conoce como hiperalgnesia secundaria y se produce por la sensibilización central. La sensibilización central, por tanto, es producida cuando los cambios ocurridos en la actividad de las neuronas primarias, sumado a modificaciones en su perfil bioquímico por la inducción de la expresión de nuevas proteínas, dan inicio a una serie de cambios en las sinapsis espinales, generando una hiperexcitabilidad en las neuronas del asta posterior de la médula. La sensibilización central contribuye en muchos casos a la persistencia del dolor.

Otros mecanismos también relacionados con la aparición de dolor postoperatorio en las intervenciones de COT son la duración de la intervención, las tracciones de tejidos en el campo quirúrgico, la técnica y habilidad del cirujano, el uso del torniquete quirúrgico para la isquemia, la posición del paciente en la mesa quirúrgica, la aparición de complicaciones postoperatorias como hematomas e infecciones, la presencia de patología médica aso-

ciada, el tratamiento previo a la cirugía con fármacos analgésicos de mayor o menor potencia, la rehabilitación y el estado anímico-afectivo del propio paciente ante una intervención y, evidentemente, todo aquello que tiene que ver con el acto anestésico-analgésico: técnica anestésica y estrategia analgésica peroperatoria empleada (los anestesiólogos no estamos exentos de responsabilidad).

En cuanto a las características del dolor agudo postoperatorio en procedimientos de COT cabe destacar que es un dolor presente en reposo y que se incrementa con el movimiento tanto voluntario como involuntario, con una intensidad que oscila por lo general de moderado a severo, sobre todo durante las primeras 72 horas postoperatorias, siendo esta intensidad máxima durante las primeras 6 horas, estabilizándose posteriormente, siendo importante la disminución a partir de las 72 horas. El dinamismo de este dolor unido a una tendencia a la infra-dosificación de la analgesia, con pautas por lo general no fijas sino a demanda y con períodos de dosificación alargados, hacen que la rehabilitación domiciliar y laboral se demore.

Por tanto es fundamental en este tipo de cirugía el diseñar una estrategia analgésica efectiva, educar e informar al paciente y familiares del cómo, cuánto y cuándo debe administrarse esta analgesia y mantener en todo momento un diálogo fluido entre el paciente y el personal de las unidades de cirugía sin ingreso vía telefónica o con visitas postoperatorias. Esto nos permitirá analizar nuestras estrategias analgésicas y poder elaborar guías y protocolos de actuación adecuados y efectivos.

## ANATOMÍA Y NEUROESTIMULACIÓN DEL MIEMBRO INFERIOR PARA ANESTESIÓLOGOS

Es evidente que el cometido de este capítulo no es reflejar una clase magistral anatómica, máxime

cuando existen ya numerosos tratados, libros y capítulos dedicados a este cometido que están a disposición de cualquiera de nosotros en nuestra biblioteca personal, hospitalaria, facultades de medicina y mediante la incorporación al mundo *on line*, por ello solamente explicaremos la anatomía más interesante para nuestro quehacer diario.

Difícilmente el aprendizaje anatómico va a ser completo mediante el estudio de los textos anatómicos y de la bibliografía existente. Las características espaciales (tridimensionales), la variabilidad interindividual y las diferencias fenotípicas hacen necesario un estudio anatómico sobre el terreno, lo cual requiere el acercamiento del anestesiólogo a la sala de disección anatómica.

La aplicación de la neuroestimulación a las técnicas de bloqueo de plexos y de nervios periféricos nos permite la localización de los distintos nervios de una manera rápida, fácil y relativamente segura. Si a esto sumamos los avances que diariamente se realizan mediante la aplicación combinada de la neuroestimulación y la ecografía, la tarea se simplifica si el anestesiólogo ha recibido una preparación adecuada en estas técnicas.

### Anatomía

La anatomía siempre debe estar presente en nuestras mentes para poder identificar los nervios terminales, su disposición a lo largo de la extremidad y sus respuestas motoras.

*El plexo lumbosacro* lo forman los ramos ventrales de los nervios espinales lumbares (L1 a L5) y sacros (S1 a S4), y serán los responsables de la inervación de las extremidades inferiores.

*El plexo lumbar* se forma por los ramos anteriores de los cuatro primeros nervios lumbares, incluyendo frecuentemente una rama del doceavo nervio torácico y ocasionalmente una rama del quinto nervio lumbar (la porción superior de este plexo

**TABLA I** Plexo lumbar

- |                                                                                                                                                     |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ramos musculares</li> <li>• N. Abdominogenital mayor (Iliohipogástrico)</li> </ul>                         |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• N. Abdominogenital menor (Ilioinguinal)</li> <li>• N. Genitofemoral</li> <li>• N. Femorocutáneo</li> </ul> |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• N. Obturador</li> <li>• N. Femoral o Crural</li> </ul>                                                     |

lumbar contribuye también a la inervación de territorios abdominales), se halla situado en el interior del músculo psoas mayor discurrendo entre sus porciones superficial y profunda. Parte de L1 y D12 se dividen en un ramo superior que formará los nervios abdominogenitales mayor y menor, y otro inferior que formará el nervio genitofemoral con una aportación de L2. El resto de L2, L3 y parte de L4 se dividen en ramos ventrales y dorsales (divisiones). Las divisiones anteriores se unirán para formar el nervio obturador (el nervio obturador accesorio cuando existe se origina en las divisiones ventrales de L3 y L4). Los ramos dorsales de L2 y L3 se dividirán en dos ramos: los dos más delgados se unirán para formar el nervio femorocutáneo, mientras que los más gruesos, junto con el dorsal de L4, se agruparán para formar el nervio femoral.

*Ramos musculares:* se distribuyen al cuadrado lumbar (D12-L2-L3), al psoas menor (L1), al psoas mayor (L2-L3-L4) y al iliaco (L3-L4).

*Nervio abdominogenital mayor (iliohipogástrico):* nace de L1, sale por el borde superior externo del psoas y cruza oblicuamente por la parte baja del riñón y por delante del cuadrado lumbar. Por encima de la cresta iliaca perfora el transverso del abdomen y se divide entre éste y el oblicuo menor en sus ramos terminales, el cutáneo externo y el anterior. El ramo cutáneo externo inerva la piel de la parte posterointerna de la región glútea. El ramo

cutáneo anterior sigue su camino entre los músculos y se hace superficial a unos 2 cm internos de la espina ilíaca anterosuperior y se distribuye por la piel del abdomen, encima del pubis.

*Nervio abdominogenital menor (ilioinguinal):* nace de L1. Acompaña por debajo al abdominogenital mayor y perfora el oblicuo cerca de la parte anterior de la cresta ilíaca, se sitúa por debajo del cordón espermático y le acompaña a través del ligamento inguinal externo. Se distribuye por la piel superointerna del muslo y de los órganos sexuales externos.

*Nervio genitofemoral:* nace de L1 y L2. Pasa entre la masa del psoas hacia delante y abajo, emergiendo del músculo justo por delante de L3 o L4, sigue descendiendo sobre el psoas y, tras cruzar el uréter, se divide en sus ramos femoral y genital. El ramo genital inervará parte de los órganos genitales externos y el ramo femoral acompaña a la arteria ilíaca externa, cruza el ligamento inguinal en la vaina femoral, externamente a la arteria, perfora la capa superior y se distribuye por la piel de la parte superior del triángulo femoral (piel por debajo de la mitad interna del arco femoral).

*Nervio femorocutáneo:* nace de las divisiones dorsales de los ramos ventrales de L2 y L3. Emerge del borde externo del psoas, sobre el ilíaco hacia la espina ilíaca anterosuperior. Cruza el ligamento inguinal 1 cm por dentro de la espina ilíaca anterosuperior, y cruza el sartorio hasta el muslo donde se divide en un ramo anterior y otro posterior. El ramo anterior se hace superficial 10 cm por debajo de la espina ilíaca anterosuperior y se distribuye por la piel anteroexterna del muslo hasta la rodilla. El ramo posterior perfora la fascia lata y se distribuye en la piel de la zona externa del muslo, desde el trocánter mayor hasta la mitad del muslo.

*Nervio obturador:* nace de las divisiones ventrales de los ramos ventrales de L2 a L4, siendo L3 el ramo principal y más grueso, y L2 el más pequeño.

Desciende a través de las fibras musculares del psoas mayor y emerge internamente al psoas en el borde de la pelvis, sigue debajo de la arteria y vena ilíaca primitiva y se dirige hacia abajo y adelante por la pared externa de la pelvis menor, situándose sobre el obturador interno, por encima y por delante de los vasos obturadores.

Entra en el muslo por el agujero obturador, previamente a su paso se divide en sus ramos terminales anterior y posterior, que se van separando a través del músculo obturador externo y más abajo por el músculo adductor menor.

El ramo anterior abandona la pelvis por delante del obturador externo, desciende por delante del adductor menor y por detrás del pectíneo y adductor mediano. A este nivel se superficializa y se distribuye por la piel de la zona y realiza anastomosis con el nervio femoral. Cerca del agujero obturador da un ramo a la articulación de la cadera.

El ramo posterior perfora el obturador externo al que inerva, pasa posterior al adductor menor y se distribuye por el adductor mayor y menor. Da un ramo terminal para la articulación de la rodilla.

*Nervio femoral:* nace de las divisiones dorsales de los ramos ventrales de L2, L3 y L4. Desciende entre las fibras del psoas mayor, sale por el borde externo del mismo y desciende entre éste y el ilíaco, en el interior de la fascia ilíaca. Entra en el muslo por debajo del ligamento inguinal y se separa en una división anterior y otra posterior. En el abdomen emite ramos para el ilíaco y el pectíneo.

La división anterior suministra los nervios cutáneo intermedio e interno del muslo que inervarán la parte anteroexterna del muslo. Finalmente, suministra inervación al sartorio.

La división posterior aporta ramos musculares al cuádriceps femoral, ramos articulares para la rodilla y el ramo sensitivo: el nervio safeno interno.

TABLA II Plexo sacro

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nervio cuadrado femoral y gémino inferior de la pelvis</li> <li>• Nervio obturador interno y gémino superior de la pelvis</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nervio piramidal de la pelvis</li> <li>• Nervio glúteo superior</li> <li>• Nervio glúteo inferior</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nervio cutáneo posterior del muslo</li> <li>• Nervio ciático (tibial y peroneo común)</li> <li>• Nervio cutáneo perforante</li> <li>• Nervio pudendo</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nervio elevador del ano, coccígeo y esfínter anal externo</li> <li>• Nervios esplácnicos pelvianos</li> </ul>

El *plexo sacro* está formado por la unión del tronco lumbosacro (L4-L5) con los ramos ventrales de los nervios sacros S1-S3 y parte de S4. El tronco lumbosacro aparece por el borde interno del psoas y desciende hacia la pelvis, anterior a la articulación sacroilíaca, para unirse con S1. El plexo sacro converge tras su formación hacia el agujero ciático mayor. El plexo está aplanado en su trayecto intrapélvico y se reconocen dos bandas: una superior formada por el tronco lumbosacro, S1, S2 y la mayor parte de S3 (se continuará con el nervio ciático) y una banda inferior, de S3 y S4 (se continuará con el nervio pudendo). El nervio ciático está formado por el tibial (ciático poplíteo interno) y el peroneo común (ciático poplíteo externo), que generalmente están diferenciados en el muslo. El nervio tibial lo forman las divisiones anteriores del tronco lumbosacro y los tres primeros sacros, mientras que el nervio peroneo común lo forman las divisiones dorsales del tronco lumbosacro y los dos primeros sacros.

El *nervio glúteo superior* sale de la pelvis por el agujero ciático mayor, por encima del piramidal, junto con los vasos glúteos superiores y se divide en sus ramos terminales, superior (músculo glú-

teo mediano) e inferior (músculo glúteo mediano, menor y tensor de la fascia lata).

El *nervio glúteo inferior* sale de la pelvis por el agujero ciático mayor por debajo del piramidal y se dirige al glúteo mayor al que inerva.

El nervio ciático menor o cutáneo posterior del muslo sale de la pelvis por el agujero ciático mayor por debajo del piramidal. Desciende posterior y medial al ciático y se sitúa por encima de la porción larga del bíceps y por debajo de la fascia lata; en la parte posterior de la rodilla perfora la aponeurosis y acompaña a la vena safena externa hasta la mitad de la pantorrilla. Sus ramos son sensitivos y se distribuyen por la región glútea (rama glútea), periné (ramo perineal) y cara flexora del muslo y pierna (ramos parte posterior del muslo y pierna).

El *nervio ciático mayor* sale de la pelvis por el agujero ciático mayor, por debajo del piramidal y desciende entre el trocánter mayor y la tuberosidad isquiática a lo largo de la parte posterior del muslo hasta el tercio distal, donde se divide en dos grandes troncos, el nervio tibial y el nervio peroneo común (estas dos ramas se pueden separar a mitad del muslo o estar ya separadas desde la salida de la pelvis, siempre íntimamente unidas dentro de una vaina hasta el ápex de la fosa poplíteo). En la parte superior se sitúa entre el isquion y el glúteo mayor, pasa a través del obturador interno, los gemelos, el cuadrado femoral y el obturador externo. Más distalmente se sitúa sobre el adductor mayor y la porción larga del bíceps le cruza oblicuamente. Da ramos articulares para la articulación de la cadera y ramos musculares para el bíceps femoral, semimembranoso, semitendinoso y la porción isquiática del adductor mayor.

El *nervio tibial*, que podríamos considerar la rama terminal del nervio ciático, atraviesa la fosa poplíteo de arriba abajo más superficial que los vasos poplíteos y se esconde entre las dos cabezas del gas-

trocнемio bajando por la parte posterior de la pierna entre el sóleo y los gemelos.

En la parte más baja de la fosa poplítea o a media pierna, el nervio tibial da una rama (el nervio sural o nervio safeno externo) que se une con una comunicante del ciático poplíteo externo y se superficializa hasta llegar a la región posterior del maléolo externo al que rodea por debajo. Acaba en la región externa del pie. Es responsable de la inervación sensitiva de la piel, de la cara lateral y posterior del tercio inferior de la pierna, de la zona lateral del pie y de la cara lateral del 5º dedo.

El nervio tibial baja en la profundidad del músculo tríceps sural (entre los gemelos y el sóleo) hasta el tobillo situándose entre el tendón de Aquiles y la arteria tibial, pasando el retináculo de los flexores entre el maléolo interno y el calcáneo. Debajo y detrás del maléolo se separa en los nervios plantares medio y lateral (que acabarán en los nervios digitales plantares) y da las ramas calcáneas. Es responsable de la inervación sensitiva de la cara plantar del pie e inerva el compartimento muscular posterior responsable de la flexión plantar del pie y de los dedos, y de la inversión del pie.

El *nervio peroneo común* es la otra rama terminal del nervio ciático. Sigue el borde superoexterno de la fosa poplítea por el lado medial del tendón largo del bíceps femoral. Sale de la fosa poplítea en un plano superficial a la cabeza lateral del músculo gastrocnemio, pasa sobre la cara posterior de la cabeza del peroné y lo rodea lateralmente hacia delante dividiéndose en los nervios peroneal superficial y peroneal profundo.

Antes de bifurcarse da una rama (nervio cutáneo sural lateral) que inerva la piel de la pantorrilla. El nervio peroneal superficial baja lateralmente entre el extensor largo de los dedos y los músculos perineales. En el tercio distal se hace superficial

pasando por encima de la fascia superficial y en el dorso del tobillo da ramas terminales que inervarán el dorso del pie y la mayoría de los dedos. Inerva los músculos del compartimento lateral de la pierna (eversión y flexión plantar débil). Inerva la piel de la porción distal de la cara anterior de la pierna, prácticamente todo el dorso del pie y la mayoría de los dedos. El nervio peroneal profundo baja por la cara anterior de la pierna por encima del peroné en la profundidad del músculo extensor largo de los dedos. Desde media pierna acompaña a la arteria tibial anterior entre el extensor largo del dedo gordo y el tibial anterior. Pasa por debajo del ligamento anular del dorso o retináculo de los extensores y se divide en las fibras terminales. Inerva los músculos del compartimento anterior de la pierna (dorsiflexión del pie, extensión de los dedos). Inerva la zona cutánea situada entre el primer y segundo dedo.

### Respuestas motoras a la neuroestimulación

Tablas III, IV, V, VI y VII.

Hay que recordar que las respuestas motoras durante la neuroestimulación de la extremidad inferior tienen siempre características de nervio terminal.

### Inervación sensitiva por zonas

La inervación sensitiva de la cadera procede de los nervios femoral (recto femoral), obturador (ramo anterior), ciático (nervio del cuadrado femoral) y glúteo superior. Presenta movimientos de dorsiflexión, abducción, adducción y rotaciones.

La *inervación sensitiva de la rodilla* procede del obturador, femoral, tibial y peroneo común. La rodilla realiza movimientos de flexión, extensión y cierto grado de rotación.

La *inervación sensitiva de la articulación tibio-peronea proximal* depende del peroneo común y del

TABLA III Muslo

	Músculo	Nervio	Acción
Compartimiento anterior	Psoas	Ramos ventr., n. lumbares	F muslo-cadera
	Íliaco	Femoral	F muslo-cadera
	Tensor fascia lata	Glúteo superior	Ab, Ri, F muslo
	Sartorio	Femoral	Ab, Re, F muslo
	Cuádriceps		
	• Recto femoral	Femoral	E pierna, F muslo
	• Vasto lateral	Femoral	E pierna
Compartimiento medial	Pectíneo	Femoral	Ad, F muslo
	Aductor largo	Obturador (r. ant)	Ad muslo
	Aductor corto	Obturador	Ad muslo
	Aductor mayor	Obturador y tibial	Ad, F, E muslo
	Grácil	Obturador	Ad muslo, F, Ri pierna
	Obturador externo	Obturador	Re fémur
Compartimiento posterior	Semitendinoso	Tibial	E muslo, F y Re pierna
	Semimembranoso	Tibial	E muslo, F y Re pierna
	Bíceps (parte larga)	Tibial	F y Re pierna
	Bíceps (parte corta)	Tibial	F y Re pierna

*F: flexión; E: extensión; Ri: rotación interna; Re: rotación externa; Ab: abducción; Ad: adducción.*

TABLA IV Glúteo

	Músculo	Nervio	Acción
Región glútea	Glúteo mayor	Glúteo inferior	E muslo, Re
	Glúteo medio	Glúteo superior	Ad, Ri muslo
	Glúteo menor	Glúteo superior	Ab, Ri muslo
	Piriforme	Ramos ventr., n. sacros	Re fémur
	Obturador interno	N. músculo obturador interno	Re fémur
	Gémino superior	N. músculo obturador interno	Re fémur
	Gémino inferior	N. músculo cuadrado femoral	Re fémur
	Cuadrado femoral	N. músculo cuadrado femoral	Re fémur

*F: flexión; E: extensión; Ri: rotación interna; Re: rotación externa; Ab: abducción; Ad: adducción.*

nervio del músculo poplíteo y carece de movimiento efectivo. La distal se halla inervada por el peroneo profundo, el tibial y el safeno.

La *inervación sensitiva del tobillo* procede del tibial y del peroneo profundo. Presenta movimientos de flexión dorsal y plantar<sup>(10-15)</sup>.

**TABLA V** Pierna

	Músculo	Nervio	Acción
Compartimiento anterior	Tibial anterior	Peroneo común	DorsiF e inversión pie
	Extensor largo 1° dedo	Peroneo profundo	E 1° dedo y dorsiF pie
	Extensor largo dedos	Peroneo profundo	E dedos y dorsiF pie
	Tercer peroneo	Peroneo profundo	DorsiF pie y eversión
Compartimiento lateral	Peroneo largo	Peroneo superficial	Eversión y F plantar débil
	Peroneo breve	Peroneo superficial	Eversión y F plantar débil
Compartimiento posterior superficial	Gemelo externo	Tibial	F plantar y F rodilla
	Gemelo interno	Tibial	F plantar
	Sóleo	Tibial	F plantar
	Plantar	Tibial	F plantar y F rodilla
Compartimiento posterior profundo	Poplíteo	Tibial	F débil rodilla
	Flexor largo 1° dedo	Tibial	F 1° dedo, F plantar
	Flexor largo dedos	Tibial	F plantar y F II,III,IV y V dedos

*F: flexión; E: extensión; Ri: rotación interna; Re: rotación externa; Ab: abducción; Ad: adducción.*

**TABLA VI** Pie

	Músculo	Nervio	Acción
Pie/Planta	Abductor 1° dedo	Tibial	Ab y F dedo gordo
	Flexor corto dedos	Tibial	F últimos dedos
	Abductor 5° dedo	Tibial	Ab y F 5° dedo
	Cuadrado plantar	Tibial	
	Lumbricales	Tibial	
	Flexor corto 1° dedo	Tibial	
	Adductor 1° dedo	Tibial	
	Flexor 5° dedo	Tibial	
	3 interóseos plantares	Tibial	
	4 interóseos dorsales	Tibial	
Pie/Dorso	Extensor corto dedos	Peroneo profundo	E dedos
	Extensor corto 1° dedo	Peroneo profundo	E 1° dedo

*F: flexión; E: extensión; Ri: rotación interna; Re: rotación externa; Ab: abducción; Ad: adducción.*

### BLOQUEO DE PLEXOS Y DE NERVIOS PERIFÉRICOS

De todos es conocida la amplia variedad de posibilidades anestésico-analgésicas que ofrece la anestesia regional.

Los bloqueos centrales (anestesia subaracnoidea y anestesia peridural) ampliamente difundidos entre los anestesiólogos son un arma de primera línea para la realización de múltiples procedimientos en COT solos o combinados con la anestesia

general, sedación profunda u otros bloqueos nerviosos periféricos. La anestesia subaracnoidea por su rapidez de inicio, rapidez en su realización, su poca complejidad técnica y por disponer de un conjunto de anestésicos locales que permiten, por si solos o combinados con otros fármacos coadyuvantes, abarcar prácticamente todos los actos quirúrgicos, sería preferible a la anestesia peridural a no ser que esta última se combinara con una anestesia subaracnoidea, retirándose el catéter antes del alta del paciente a su domicilio.

Los bloqueos centrales permiten una adecuada anestesia para el procedimiento quirúrgico y prolongan la analgesia postoperatoria dando tiempo para que otros fármacos analgésicos inicien su efecto. Los dos principales efectos indeseados de estos bloqueos en cirugía ambulatoria son: en primer lugar, la retención aguda de orina sobre todo cuando se emplean anestésicos locales de larga duración como la bupivacaína<sup>(16)</sup>, lo cual demoraría el alta, siendo incluso motivo de ingreso. En segundo lugar, el control del dolor agudo postoperatorio inmediato sobre todo domiciliario, ya que si fracasamos en su control habremos fracasado en la definición y finalidad de la cirugía ambulatoria como concepto.

Las técnicas regionales plexulares y de nervios periféricos en la extremidad inferior son técnicas fiables y seguras, mitigan los efectos indeseados de los bloqueos centrales, proporcionan una excelente analgesia postoperatoria y en la actualidad despiertan un creciente interés en cirugía ambulatoria empezando su uso a ser habitual en nuestros centros hospitalarios.

### Abordajes

En la extremidad inferior los dos plexos encargados de su inervación siguen caminos distintos, debido a ello bloquear ambos plexos en un mismo abordaje no es posible. Las técnicas de abordaje son múltiples y sus referencias anatómicas no son sen-

cillas. Todavía estos plexos son considerados difíciles, complicados, con mucho tiempo para su realización y de eficacia dudosa para muchos anestesiólogos. Afortunadamente todo cambia y estas técnicas se van universalizando en nuestro uso cotidiano.

El objetivo de este apartado es enfocar de manera muy concisa los diferentes abordajes que existen para bloquear la extremidad inferior. Citaremos aquellos que se emplean más comúnmente, destacando alguna peculiaridad si fuera necesario, sin describir la técnica en sí, remitiendo al lector a los numerosos manuales de anestesia regional para su mejor comprensión.

### El plexo lumbar y sus nervios periféricos

- Plexo lumbar por vía posterior: técnica de Labat, modificación de Winnie, Hannah, Parkinson, Dekrey y Chayen.
- Plexo lumbar por vía anterior o bloqueo inguinal paravascular "3 en 1": el nervio femoral se bloquea en el 80-100% de los casos, el femorocutáneo en el 60-90% de los casos y el obturador en el 0-40% de los casos.

La vía posterior ofrece mejores resultados que la técnica por vía anterior en su forma "3 en 1" ya que cubre mejor el territorio del obturador (aunque su efectividad también es variable, ya que el nervio obturador en algunos pacientes discurre por fuera del músculo psoas) y también permite el uso de catéteres. El plexo lumbar se encuentra a una profundidad que oscila entre 6 y 10 cm por regla general. Para conseguir anestesia completa del miembro inferior se debe bloquear conjuntamente el nervio ciático.

Este bloqueo es útil en cirugía de rodilla incluso con torniquete y en cirugía más distal. En la cirugía de cadera su uso deberá complementarse con analgesio-sedación endovenosa.

- Bloqueo del nervio iliohipogástrico.

**TABLA VII** Plexo lumbar y nervios periféricos

Técnica	Abordaje	Variantes
Plexo lumbar	Posterior	Labat, Winnie, Hannah, Parkinson , Dekrey, Chayen
Plexo lumbar	Anterior: "3 en 1"	
Nervio iliohipogástrico		
Nervio ilioinguinal		
Nervio genitofemoral		
Nervio femoral	Anterior o inguinal	Paracondíleo femoral interno, clásico, transartorial, subsartorial
Nervio safeno interno	Anterior o inguinal	
Nervio femorocutáneo		
Nervio obturador	Clásico	Interaductores, bloqueo de su rama anterior, bloqueo de su rama posterior

- Bloqueo del nervio ilioinguinal.
- Bloqueo del nervio genitofemoral.
- Bloqueo del nervio femoral: sus indicaciones principales son cirugía de la porción anterior del muslo. Si se asocia con el ciático, obturador y femorocutáneo permite anestesia de la extremidad inferior, como técnica analgésica en cirugía de rodilla (ligamento cruzado anterior). Hay que recordar que el nervio safeno interno es su rama terminal y es un nervio sensitivo.
- Bloqueo del nervio femorocutáneo.
- Bloqueo del nervio obturador.

**El plexo sacro y sus nervios periféricos**

También denominado plexo ciático o isquiático, presenta anastomosis con el plexo lumbar, sacrococcígeo y simpático. Da ramas colaterales y una sola rama terminal, el nervio ciático mayor.

El nervio ciático posee diversas posibilidades de abordaje a lo largo de todo su recorrido, los abordajes proximales (en la proximidad de la escotadura ciática) ofrecen la posibilidad de bloquear las tres ramas ciáticas funcionalmente independientes en

una sola punción: ciático poplíteo interno (CPI), ciático poplíteo externo (CPE) y el nervio cutáneo posterior del muslo o ciático menor, consiguiendo así un bloqueo más completo. Los bloqueos distales no garantizan el bloqueo del nervio ciático menor (inervación sensitiva de la cara posterior del muslo y la parte inferior del glúteo). Los bloqueos proximales (sobre todo los parasacros) ofrecen a su vez la posibilidad de bloquear el nervio obturador en muchas ocasiones por su proximidad anatómica.

La principal indicación del bloqueo del nervio ciático por sí solo o asociado al plexo lumbar es el ser una técnica anestésico-analgésica para procedimientos sobre la extremidad inferior.

Las dos últimas tablas reflejan los abordajes y variantes más frecuentes; existen otras más que aunque no han sido explicadas no por ello son menos adecuadas y válidas para la realización de estos bloqueos<sup>(17-19)</sup>.

**Complicaciones**

El la actualidad son escasas las publicaciones de estudios analíticos detallados sobre las complica-

TABLA VIII Plexo sacro y nervios periféricos

Técnica	Abordaje	Variantes
Plexo lumbosacro		
Nervio ciático proximal	Posterolaterales	Labat, Winnie, Rucci, Casals, Manssour (parasacro)
Nervio ciático distal	Posteriores Anteriores Laterales	Raj, subglúteo Labat, Beck Ichiyanagi, mediofemoral
Bloqueos poplíteos	Posterior (Labat) Lateral	Múltiples aproximaciones
Bloqueos en el tobillo	Nervio tibial posterior, safeno interno (n. femoral), nervio peroneal profundo, peroneal superficial, nervio sural	
Bloqueos digitales	Metatarsal Digital	

ciones en la aplicación de los bloqueos nerviosos periféricos, previsiblemente el número de artículos y revisiones publicadas al respecto se incrementarán con el mayor uso en la práctica clínica. Autores como Auroy et al.<sup>(20,21)</sup>, Fanelli et al.<sup>(22)</sup>, Hadzic et al.<sup>(23)</sup> y Borgeat et al.<sup>(24,25)</sup> ya tienen publicaciones al respecto, como bien señala Martínez Navas en un reciente artículo aparecido en la Revista Española de Anestesiología en 2006<sup>(26)</sup>. Se estima que esta incidencia oscila entre el 0 y 5% siendo más frecuentes referidas al miembro superior, el daño neurológico permanente oscila entre 0,02-0,07%. Contribuyen a su baja incidencia: el uso de nuevos anestésicos locales con menos efectos sistémicos, sobre todo cardiológicos, como ropivacaína y levobupivacaína, el disminuir cada vez más la dosis de anestésico local efectivo, el uso de fármacos coadyuvantes y el estar alerta ante signos clínicos como el dolor y la parestesia al realizar el bloqueo.

Las principales complicaciones de los bloqueos nerviosos son las neuropatías periféricas, otras más

graves pero menos frecuentes son las convulsiones, la insuficiencia respiratoria e incluso la parada cardíaca (para prevenir estas complicaciones mayores se debe administrar la dosis de anestésico más pequeña que asegure el bloqueo nervioso y también el descartar una inyección intravascular).

Los tipos de lesión nerviosa periférica se dividen en:

1. Neuropraxia o contusión axonal: agresión de grado medio, reversible, no se produce degeneración neuronal por lo que su recuperación será total.
2. Axonotmesis o interrupción del axón: el tejido epineural está íntegro. La regeneración suele comenzar después de 6 semanas, mejor pronóstico en pacientes sanos y jóvenes y cuanto más distal sea la lesión mejor para su recuperación. Es la típica lesión producida por la mala posición del paciente debido a elongación nerviosa, también por toxicidad del fármaco.

3. Neurotmesis o interrupción del fascículo: es la lesión más grave al lesionar todas las estructuras, hay disrupción y separación de los extremos del nervio, tiene mal pronóstico en cuanto a la recuperación completa del nervio.

La cirugía artroscópica, la distensión articular, la tracción excesiva, la extravasación de fluido durante la cirugía y la presión del torniquete de isquemia (sobre todo cuando la presión de inflado supera los 400 mmHg) son factores de importancia en la incidencia de neuroapraxia transitoria. Los síntomas de la lesión nerviosa pueden aparecer incluso dos o tres semanas después de la realización del bloqueo por lo que debemos informar a los pacientes y que estén alerta por si aparecen síntomas neurológicos. El estudio de las complicaciones nerviosas se debe realizar mediante electroneuromiografía (combina el estudio electromiográfico del músculo con la estimulación eléctrica del nervio).

El uso de la neuroestimulación para la realización de los bloqueos produce parestesia accidental en un porcentaje de casos que oscilan entre el 15 y 30%, las parestesias no son inocuas para el nervio. La neuroestimulación múltiple significa cambiar de dirección la aguja y retirarla en varias ocasiones por lo que previsiblemente podría incrementar la incidencia de traumatismo nervioso aunque no conocemos estudios que demuestren este hecho, en cambio si hay publicaciones que concluyen que la incidencia de complicaciones es igual que para la técnica de estimulación única<sup>(22)</sup>.

La respuesta motora deseada a una intensidad de estimulación baja sería lo ideal en la búsqueda y realización de nuestros bloqueos pero esto significa que existe muy poca distancia entre la aguja y el nervio pudiendo llegar a dañarlo, no aconsejándose respuestas motoras por debajo de 0,2 mA de intensidad (ideal entre 0,2 y 0,5 mA de intensidad). El uso del ecógrafo como ayuda a la neuro-

estimulación tampoco evita posibles daños neurológicos<sup>(27)</sup> aunque la visión directa podría minimizar estos daños.

El uso de catéteres para prolongar la analgesia en el postoperatorio tampoco aumenta la incidencia de daño neurológico<sup>(28)</sup>. El uso de vasoconstrictores junto a anestésicos locales debería evitarse si durante la punción el paciente refiere parestesias. Debemos recordar que los vasoconstrictores potencian la neurotoxicidad de los anestésicos locales, pero la acción que el vasoconstrictor ejerce al disminuir el flujo sanguíneo del nervio facilita la penetración del anestésico local en éste y esto *a priori* sería ventajoso.

Interesantes son las recomendaciones que hacen Hadzic y la New Cork School of Regional Anesthesia<sup>(25)</sup> para evitar las complicaciones de los bloqueos nerviosos:

1. Emplear una técnica aséptica.
2. El uso de agujas aisladas y de bisel corto.
3. La administración fraccionada y lenta del anestésico local, realizando frecuentes aspiraciones y evitando inyecciones forzadas a una elevada presión y velocidad.
4. Evitar la aparición de parestesias coincidiendo con la inyección del anestésico local.
5. Ajustar el volumen, concentración y dosis total al paciente y tipo de cirugía.
6. Evitar la realización de bloqueos en pacientes anestesiados y la repetición de un bloqueo previamente fallido.

### VALORACIÓN DE LAS ESTRATEGIAS ANALGÉSICAS PARA EL CONTROL DEL DOLOR AGUDO POSTOPERATORIO

A principios del pasado siglo autores como George Crile comenzaron a trabajar en campos de investigación que tenían como principal objetivo el suge-

rir que el bloqueo de las terminaciones nerviosas aferentes procedentes del área quirúrgica protegían el cerebro y otros órganos del daño quirúrgico. Esta idea se fue desarrollando en los sucesivos años hasta demostrar que el sistema nervioso era fundamental en la liberación de la respuesta adrenal frente a la agresión quirúrgica. Bromage demostró que la respuesta adrenocortical e hiperglicémica podía ser atenuada por la anestesia peridural en pacientes quirúrgicos. En la actualidad, las técnicas de anestesia peridural son el instrumento más poderoso para disminuir la respuesta catabólica a la cirugía<sup>(29)</sup>.

Una cuidadosa valoración de los factores responsables del retraso en la recuperación postoperatoria demuestra que las respuestas al estrés postoperatorio (endocrinas, metabólicas e inflamatorias) son las que en mayor medida inducen el daño a otros órganos provocando dolor, aumento del catabolismo, alteración de la función pulmonar, aumento del gasto cardíaco, disfunción intestinal (íleo) y alteraciones de la coagulación, entre otras.

El conocimiento de todos estos cambios ha facilitado el avance en la mejora del dolor agudo postoperatorio apareciendo en la literatura conceptos como "pre-emptive analgesia" y "analgesia multimodal", así como el desarrollo de nuevas técnicas de bloqueos nerviosos periféricos, la aparición de fármacos analgésicos de nueva generación como los inhibidores COX-2 y el avance en la cirugía mínimamente invasiva son consecuencia de estos nuevos conocimientos. El desarrollo del concepto rehabilitación multimodal intenta combinar todos los factores involucrados en la evolución postoperatoria y modificarlos para llegar a alcanzar el estado del paciente sin dolor y sin riesgo. Se combinan técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas con técnicas analgésicas multimodales.

Algunos artículos reflejan el interés por las sustancias y fármacos capaces de atenuar la respuesta

al estrés como son los betabloqueantes que disminuirían las demandas cardíacas, el uso de la hormona del crecimiento o esteroides anabólicos e insulina para disminuir el catabolismo (la insulina ha demostrado tener un efecto antiinflamatorio<sup>(30)</sup>, los glucocorticoides disminuyen las náuseas y vómitos postoperatorios y el dolor y la fatiga<sup>(31)</sup>, entre otras.

### Pre-emptive analgesia

El concepto de la pre-emptive analgesia para reducir el dolor postoperatorio se fundamenta en el éxito de estudios experimentales en animales que demostraron la plasticidad del sistema nervioso y su sensibilización después de la nocicepción. La pre-emptive analgesia se define como un tratamiento antinociceptivo que previene el desarrollo de la sensibilización central tras la estimulación nociceptiva, como consecuencia disminuye la incidencia de hiperalgnesia y alodinia postquirúrgicas. Se intenta llegar a la fisiopatología de la sensibilización central antes del proceso quirúrgico, aunque hay que saber que si el bloqueo central es insuficiente no será preventivo aunque se administre antes del procedimiento.

Actualmente existe controversia sobre si la pre-emptive analgesia es más efectiva que los regímenes terapéuticos convencionales, ya que aunque los estudios experimentales en animales sí parecen convincentes, en humanos estos estudios son inconsistentes.

Metaanálisis reciente elaborado por Ong et al.<sup>(32)</sup> usando métodos propuestos por la Cochrane Collaboration, buscando estudios randomizados en la pre-emptive analgesia mediante Medline, Embase, Cinahl y Pubmed desde enero de 1987 hasta octubre de 2003. Criterios de inclusión: comparar la misma técnica analgésica antes y después de la intervención y que tuvieran un diseño doble ciego y randomizado. Encontraron un total de 66 estudios con

estas características (3.261 pacientes). Dividieron el estudio en 5 tipos de analgesia: analgesia epidural, infiltración de la herida quirúrgica con anestésico local, antagonistas NMDA sistémicos, antiinflamatorios no esteroideos y opioides sistémicos. Para comparar los distintos tipos de analgesia midieron la intensidad del dolor, el consumo de analgésicos suplementarios y el tiempo transcurrido hasta la toma del primer analgésico.

Conclusiones: la pre-emptive analgesia peridural fue capaz de disminuir un 25% el dolor postoperatorio, disminuir el consumo de analgésicos suplementarios y prolongar el tiempo de toma del primer analgésico.

La infiltración de la herida y los antiinflamatorios no esteroideos disminuyeron el consumo de analgésicos suplementarios y prolongaron el tiempo de toma del primer analgésico, pero no vieron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la intensidad del dolor postoperatorio.

Los antagonistas sistémicos de los receptores NMDA y los opioides sistémicos no demostraron ser efectivos en la pre-emptive analgesia.

Una hipotética acción de aumento del sangrado en el postoperatorio causado por la administración de antiinflamatorios no esteroideos ha tenido un resultado ambiguo en un metaanálisis realizado recientemente<sup>(33)</sup>.

### Analgesia multimodal

El tratamiento del dolor abordando múltiples pasos y mecanismos con diferentes fármacos y vías de administración es lo que se conoce por analgesia multimodal o balanceada.

En cirugía mayor, para el tratamiento del dolor moderado-severo los fármacos más potentes y efectivos son los opiáceos aunque es bien conocido que poseen importantes efectos adversos (depresión respiratoria, sedación, retención urinaria, náuseas y

vómitos postoperatorios, prurito, íleo, etc.) pudiendo retrasar el alta<sup>(34)</sup>. Además existe el fenómeno de tolerancia al tratamiento requiriendo mayores dosis para conseguir el mismo efecto, y la posible aparición de hiperalgesia secundaria cuando se emplean dosis elevadas y tratamientos prolongados. Por ello, el uso combinado con otros fármacos permite disminuir la dosis de los opiáceos y por consiguiente disminuir sus efectos adversos, mejorando en muchas ocasiones la calidad de la analgesia percibida.

En cirugía ambulatoria se está experimentando un importante aumento en la complejidad de los procedimientos quirúrgicos, ello supone un aumento del dolor agudo postoperatorio, los opiáceos endovenosos y las técnicas de bloqueos neuroaxiales (intradural y peridural) no son suficientemente eficaces para el control del dolor postoperatorio. Por ello se requieren nuevos protocolos terapéuticos con regímenes analgésicos altamente eficaces, con mínimos efectos secundarios, seguros y que sean perfectamente manejables por el paciente una vez abandona el hospital y se dirige a su domicilio<sup>(35)</sup>.

### Aplicación de los anestésicos locales

El uso rutinario de los bloqueos nerviosos periféricos y de la infiltración de la herida quirúrgica con anestésicos de larga duración como coadyuvantes de la anestesia regional y general mejora el manejo del dolor postoperatorio. Si se administran antes de la cirugía, disminuyen los requerimientos analgésicos en el intraoperatorio y la necesidad de administrar opiáceos en el postoperatorio. El bloqueo sensitivo residual que producen contribuye a disminuir el tiempo de recuperación previo al alta del paciente. La aparición de náuseas y vómitos postoperatorios es menor al disminuir el requerimiento de opiáceos.

El inconveniente de estas técnicas es el tiempo necesario en realizarlas antes de la cirugía. Disponer de este tiempo es importante pues estos bloqueos ofrecen ventajas significativas en comparación con la anestesia general y la anestesia neuroaxial respecto al manejo del dolor postoperatorio.

Otra vía de administración de los anestésicos locales en procedimientos de COT es la intraarticular, sobre todo en procedimientos artroscópicos, solos o con otros coadyuvantes como el ketorolaco<sup>(36)</sup>, habiéndose demostrado su eficacia en la disminución del dolor postoperatorio.

Para evitar la aparición del dolor cuando cesa el efecto de los anestésicos locales son muy útiles las perfusiones continuas o intermitentes en la herida quirúrgica o en un nervio periférico, evitándose este efecto rebote.

La eficacia analgésica de las perfusiones continuas está influenciada por la localización de los catéteres, el volumen infundido, la concentración de los anestésicos y el tipo de sistema perfusor. Los sistemas elastoméricos frente a los electrónicos ofrecen ciertas ventajas, son más simples, sencillos, portables y evitan los problemas de baterías.

Sin embargo, la perfusión puede verse alterada por cambios de temperatura<sup>(37)</sup>. La infección de los catéteres es infrecuente aunque no su colonización bacteriana<sup>(38)</sup>.

La combinación de perfusiones de anestésicos locales junto con otras pautas analgésicas como parte de una estrategia de analgesia multimodal mejora el control del dolor postoperatorio.

Richman et al.<sup>(39)</sup> realizaron un metaanálisis para contestar si el bloqueo periférico continuo es superior a los opiáceos para controlar el dolor postoperatorio. Revisaron 19 artículos con un total de 603 pacientes y demostraron que la analgesia perineural proporciona mejor analgesia postoperatoria

comparada con los opiáceos a las 24, 48 y 72 horas tras la cirugía, independientemente de la localización de los catéteres.

Los efectos adversos como las náuseas, vómitos y el prurito eran más frecuentes con el tratamiento opiáceo, y finalmente se observó que la analgesia perineural disminuía el consumo de opiáceos en el postoperatorio.

## ANESTESIA Y ANALGESIA EN PROCEDIMIENTOS DEL MIEMBRO INFERIOR

La cirugía de la rodilla, tobillo y pie de diversa complejidad aumenta su importancia en la cirugía ambulatoria día a día. Presiones económicas y avances en técnicas quirúrgicas y anestésicas la hacen viable si el anestesiólogo es capaz de proporcionar una adecuada analgesia para todo el acto postoperatorio.

La cirugía artroscópica de la rodilla es una técnica muy común que permite resolver múltiples procesos que afectan a la articulación, tanto a sus componentes óseos y cartilaginosos como a los meniscos, sinovial, bursa, cápsula, etc. Su influencia en el desarrollo de las unidades de cirugía mayor sin ingreso es incuestionable; para la rodilla lo más habitual son los bloqueos neuroaxiales solos o combinados con bloqueos periféricos del nervio femoral, infiltración intra y extraarticular y bloqueos del compartimiento del psoas combinado con bloqueo del nervio ciático.

### Anestesia general

Aunque segura para estos pacientes está siendo apartada en la cirugía ambulatoria de la extremidad inferior por dos motivos fundamentales: la incidencia de náuseas y vómitos debido al uso intraoperatorio de opiáceos para controlar el dolor y la incapacidad de bloquear la vías nociceptivas a

nivel del sistema nervioso central, lo que llevará a una ineficacia analgésica postoperatoria con un dolor intolerable por el paciente.

### Bloqueos neuroaxiales (peridural, intradural)

Han sido utilizados durante décadas y todavía lo siguen haciendo. Son particularmente más ventajosos que la anestesia general pero ofrecen una serie de desventajas en cirugía ambulatoria como son la hipotensión, bradicardia, retención urinaria, problemas de aplicabilidad en pacientes con trastornos de la coagulación y bloqueo de la extremidad no quirúrgica entre otras. Debido a ello, el desarrollo de técnicas de bloqueos nerviosos periféricos y otras menos agresivas serían *a priori* recomendables por sí solos o combinados con técnicas neuroaxiales (intradural) para mejorar la analgesia y su duración.

El espectacular avance de los bloqueos nerviosos y la cirugía ambulatoria han hecho reconsiderar el valor de la anestesia intradural (AI). Muchos son los avances para evitar o minimizar sus efectos secundarios (dosis de anestésico mínimamente eficaz, duración del procedimiento quirúrgico, técnicas unilaterales, agujas punta de lápiz de 27 G).

Algunas ventajas de la AI son: su rapidez de realización, su poca complejidad técnica, su elevado porcentaje de éxitos (aprox. el 100%) y sus pocos efectos secundarios si éstos se previenen. La incidencia de cefalea postpunción dural si utilizamos agujas punta de lápiz se aproxima al 1-2% en pacientes ambulatorios. Comparada con los bloqueos periféricos, la AI tiene una duración de su efecto más predecible y utiliza muchísima menos dosis de anestésico local.

Casati et al.<sup>(40)</sup> comparan la AI con el bloqueo femoral y ciático en un estudio y no evidenciaron diferencia en el tiempo de alta aunque los bloqueos

periféricos tenían un inicio de su efecto más lento, mayor porcentaje de fallos y mayor tiempo para su realización.

Los anestésicos isobáricos presentan menos cambios hemodinámicos que los hiperbaros. Clásicamente para procedimientos en cirugía ambulatoria se viene utilizando la lidocaína por su rápido inicio de acción, duración intermedia y baja toxicidad en las dosis recomendadas. Presumiblemente, una dosis de 40 mg de lidocaína al 2% disminuye la duración de la anestesia sin disminuir ni comprometer su éxito con dosis más altas, lo cual permitiría una recuperación y un alta más rápida de las unidades de cirugía ambulatoria<sup>(41)</sup>.

La mepivacaína en dosis equipotentes a la lidocaína tiene una duración aproximada de un 50% más, tanto la una como la otra han sido asociadas a irritación transitoria radicular (TRI). Parece ser que la incidencia de TRI con la mepivacaína era de un 7,5% comparada con un 2,5% con la lidocaína en un estudio realizado por Salazar<sup>(42)</sup>.

La bupivacaína es la que menos se asocia a TRI, su dosis en cirugía sin ingreso sería de 7,5 mg de una solución hiperbárica, aunque se ha observado que el tiempo a silla del paciente puede llegar a los 160 min o más, lo que prolongaría en exceso la estancia en la unidad.

Autores como Valanne et al.<sup>(43)</sup> comparan dosis de 4 y 6 mg de bupivacaína hiperbárica pero observan un 4% de anestésias fallidas lo cual no es, bajo nuestro punto de vista, un porcentaje nada despreciable.

La introducción de la ropivacaína en la anestesia ambulatoria para cirugía artroscópica de rodilla con dosis ajustadas también ha sido analizada; dosis de 8 y 10 mg son viables y permiten incluso ser disminuidas si se añade a la solución un opiáceo disminuyendo el bloqueo motor y sensitivo<sup>(44)</sup>.

### Anestésicos locales intra y extraarticulares

En principio se desarrollaron para proporcionar al cirujano un campo quirúrgico sin sangre, y más tarde se comprobó que también proporcionaban analgesia durante y después de la artroscopia siendo beneficiosos para el tratamiento del dolor. Por sí solos han demostrado la disminución de la necesidad de opiáceos en el postoperatorio facilitando una rápida movilización y apoyo<sup>(36)</sup>. Asociados a fármacos como el ketorolaco sistémico disminuyen también el dolor en el postoperatorio inmediato<sup>(45)</sup>. Asociados a otros fármacos intraarticulares como la morfina, ketorolaco, triamcinolona y clonidina también han demostrado ser efectivos<sup>(46-50)</sup>.

La mejor combinación para tratar el dolor agudo postoperatorio parece ser la morfina a dosis de 0,5-1 mg junto a la bupivacaína, ya que es la combinación que más prolonga su efecto, aproximadamente unas 24 horas<sup>(51)</sup>. El uso de morfina sola no parece tener ventajas analgésicas comparada con la bupivacaína<sup>(52)</sup> aunque un reciente metaanálisis parece conceder a la morfina sola un ligero beneficio en cuanto al control del dolor postoperatorio comparada con el placebo<sup>(53)</sup>.

Así pues, es posible realizar artroscopias de rodilla con anestésicos locales intra y extraarticulares con apoyo de una ligera sedación endovenosa y con anestesia local de la zona incisional, seleccionando los pacientes y existiendo una coordinación rigurosa con el cirujano<sup>(54)</sup>. Este tipo de intervenciones se realizan sobre todo utilizando volúmenes grandes de anestésico local (bupivacaína 0,25-0,5% 20-40 ml, aproximadamente  $90 \pm 34$  mg) y al parecer sólo existe evidencia de tener un efecto analgésico postoperatorio ligero; volúmenes de 10-30 ml,  $75 \pm 19$  mg parecen no tener efecto analgésico en el postoperatorio<sup>(55)</sup>.

Cuando se considera la realización de un bloqueo nervioso periférico o plexular (bloqueo del psoas) como técnica anestésico-analgésica para la cirugía de la rodilla, tobillo y pie en régimen ambulatorio hay que tener en cuenta entre otras circunstancias una correcta selección del anestésico, su inicio de acción, duración y toxicidad. Los que predominan en estos procedimientos son la mepivacaína, bupivacaína, ropivacaína y últimamente la introducción de la levobupivacaína, debido a su similar potencia con la bupivacaína pero con menor incidencia de cardiotoxicidad aunque todavía se están desarrollando estudios que la comparen con la ropivacaína.

Los bloqueos nerviosos periféricos poseen muchas características como para ser considerados procedimientos anestésicos ideales en pacientes no ingresados, por sí solos capacitan la realización del acto quirúrgico, son analgésicos poderosos y disminuyen los requerimientos de opiáceos en el postoperatorio. Formando parte de una técnica analgésica multimodal, los anestésicos locales de efectos prolongados (bupivacaína y ropivacaína) provocan en el paciente una sensación de confort y ausencia de síntomas. Además, la posibilidad de colocar un catéter perineural y una perfusión continua de anestésico aumentan su efecto en el tiempo.

Pese a todo, los bloqueos periféricos todavía no están siendo excesivamente utilizados en la cirugía ambulatoria; un estudio realizado en Estados Unidos reveló que solamente el 8% de los anesthesiólogos los realizaban con asiduidad<sup>(56)</sup>, probablemente esto sea debido a varios factores como son la elección de la técnica, el tiempo adicional para su realización, el tiempo de efecto retrasado, fiabilidad variable, una falsa percepción de su eficacia en la cirugía sin ingreso y temor a complicaciones, sobre todo si el paciente abandona el hospital con un catéter periférico.

### ¿Qué bloqueo elegir para los distintos procedimientos quirúrgicos en la rodilla, tobillo y pie?

Basándonos en todo lo expuesto anteriormente, intentaré contestar a esta cuestión:

#### *Bloqueo del compartimiento del psoas*

Su abordaje proporciona un bloqueo del nervio femoral, femorocutáneo y obturador.

Se ha usado combinado con el bloqueo ciático proximal o distal para cirugía artroscópica de rodilla evidenciando una menor incidencia de náuseas y vómitos que la anestesia general y mayor rapidez para el alta<sup>(57)</sup>; otros consideran que su indicación incluso sin ir acompañado del bloqueo ciático, no está justificada en la artroscopia de rodilla pues se trata de una cirugía que cursa con dolor leve-moderado postoperatorio<sup>(58)</sup>.

Por tanto su indicación sería en cirugías más agresivas como son las intervenciones de cadera y en la reconstrucción ligamentosa múltiple de la rodilla. A nuestro entender, el bloqueo del psoas plantea dudas de aplicabilidad en cirugía ambulatoria dado que provocaría debilidad de la musculatura flexora de la cadera impidiendo la deambulación (aunque la técnica sea de inyección única de anestésico) y a su vez, y fundamentalmente, por el riesgo de migración peridural de este bloqueo que oscila entre el 1,8-8,9<sup>(59)</sup>.

#### *Bloqueo del nervio femoral*

Su principal indicación sería en procedimientos artroscópicos de la rodilla (solo, junto al bloqueo del nervio femorocutáneo o junto con anestésicos intraarticulares) y de reconstrucción ligamentosa (combinado con el bloqueo ciático para la anestesia-analgésia o como bloqueo único para la analgesia postoperatoria).

En cirugía ambulatoria el uso del bloqueo femoral continuo sería excelente en los pacientes ope-

rados de ligamento cruzado anterior (LCA) pues permitiría la deambulación con muletas al no afectar a la musculatura flexora de la cadera.

#### *Bloqueo del nervio ciático*

Este bloqueo junto con los anteriormente citados, sería un buen complemento en la cirugía de rodilla. Los abordajes proximales son preferibles bien combinados con el bloqueo del psoas o bien con el bloqueo del nervio femoral. Especialmente indicado si la cirugía precisa la aplicación de un torniquete en el muslo.

Cuanto más agresiva es la cirugía sobre la rodilla más se evidencia la potencia analgésica del bloqueo combinado femoral-ciático.

En los procedimientos sobre el tobillo y el pie el bloqueo proximal del ciático no estaría indicado ya que anularía toda la musculatura posterior del muslo, para estas cirugías son preferibles los abordajes poplíteos. En ocasiones es necesario suplementar la anestesia con un bloqueo del nervio safeno si se utiliza el torniquete en la pierna.

El bloqueo poplíteo ha demostrado ser más beneficioso para el control analgésico en la cirugía del pie, comparado con la combinación del bloqueo del pie y la infiltración de la herida quirúrgica<sup>(60)</sup>.

La colocación de un catéter poplíteo permite la analgesia continua en procedimientos con dolor moderado-severo como son las artrodesis del tobillo y reconstrucciones extensas del pie.

#### *Bloqueos periféricos continuos en cirugía ambulatoria de la extremidad inferior*

Una única punción de un nervio periférico supone aproximadamente una analgesia postoperatoria cuya duración oscilará entre 12 y 16 horas. La colocación de un catéter perineural para analgesia continua posibilita cubrir todo el postoperatorio inmediato y domiciliario del paciente.

La introducción de sistemas de infusión elásticos continuos, a bolus o combinados, la posibilidad de modificar el volumen y la concentración del anestésico infundido, su portabilidad y su sencillez han permitido que los pacientes que entiendan el funcionamiento y la finalidad de estos equipos se beneficien de sus posibilidades terapéuticas.

Recientemente, una revisión de los bloqueos periféricos continuos a nivel domiciliario<sup>(61)</sup> concluyen que existe una clara evidencia de la mejora analgésica postoperatoria, calidad del sueño, satisfacción del paciente y una disminución del requerimiento de opiáceos y, consiguientemente, de sus efectos secundarios.

Una perfusión continua estaría más indicada en procedimientos que conllevan un dolor postoperatorio moderado, permitiendo la administración de bolus PCA, beneficiándose sobre todo en el postoperatorio inmediato (primeras 24 horas), prolongando la duración de la perfusión.

### Colocación de los catéteres

La correcta colocación de los catéteres perineurales es un problema añadido a su uso, en algunas revisiones hasta el 40% de los catéteres no estaban bien colocados<sup>(62)</sup>. La técnica empleada por algunos anestesiólogos administrando un bolus de anestésico local a través de la aguja de neuroestimulación, previamente a la colocación del catéter, ha demostrado que aunque éste sea efectivo, no garantiza la correcta colocación del catéter. Los anestesiólogos que colocan el catéter y a través de éste inyectan el bolus de anestésico han comprobado también un porcentaje de fallos entre el 1-8%.

La mejora de la técnica en cuanto a su colocación se presupone con el uso de los catéteres estimulables, pero no existen estudios que lo demues-

tren comparando los resultados cuando se usan catéteres estimulables *versus* catéteres no estimulables.

Por último hay que recordar que el desarrollo de la ultrasonografía aplicada al bloqueo perineural posibilita un mayor acierto en la colocación del catéter *a priori*, pero no existen estudios que avalen esta hipótesis<sup>(63)</sup>. La mayoría de los anestesiólogos que colocan catéteres perineurales los fijan mediante el proceso de tunelización subcutánea; debemos recordar que todo este procedimiento se debe realizar con una adecuada asepsia para evitar posibles infecciones y colonizaciones del catéter (la colonización puede llegar al 28% si no se administra antibiótico profiláctico)<sup>(64)</sup>.

### Anestésicos locales

En cuanto a la elección del anestésico tampoco parece existir una clara diferencia entre la bupivacaína al 0,125%, la ropivacaína al 0,2% y recientemente la levobupivacaína.

Algunos autores añaden coadyuvantes a la perfusión como la clonidina 1-2 µg/ml; ésta parece aumentar la duración en una única inyección pero no parece que tenga beneficios clínicos relevantes en la perfusión continua<sup>(65)</sup>.

### Tipos de perfusión

Existen tres posibilidades de perfusión del anestésico local:

1. Perfusión continua establecida.
2. Bolus solos (esta modalidad quizás alteraría el descanso nocturno pues el paciente podría despertarse por dolor).
3. Perfusión continua más bolus. En procedimientos que se acompañan de un dolor postoperatorio moderado-severo es preferible la posibilidad de ofrecer bolus a demanda además de una perfusión continua, es lo que se denomina

analgésica regional controlada por el paciente (PCRA). Esta modalidad aumenta los beneficios terapéuticos y disminuye el consumo de anestésicos.

### Dosis

La dosis máxima segura del anestésico local en perfusión continua parece desconocida pero no se recomiendan perfusiones continuas en pacientes con patología hepática y renal por la posibilidad de toxicidad sistémica.

Después de 1 o 2 días el dolor decrece y la necesidad de recuperar la función motora aumenta, por lo que podremos modificar la concentración de nuestra perfusión añadiendo suero fisiológico al reservorio.

### Recomendaciones al alta

Bien tras una única punción o bien tras la perfusión continua nos podemos encontrar que los pacientes presentan insensibilidad en la extremidad operada. Aunque un criterio de alta de las unidades de cirugía ambulatoria es la capacidad de deambulación, el paciente al que se le ha realizado un bloqueo periférico puede perfectamente abandonar nuestra unidad con ayuda de sistemas de descarga tipo muletas o apoyo familiar. Debe estar informado tanto él como su familia de la imposibilidad de apoyo exclusivo en dicha extremidad para evitar caídas y evitar todo aquello que pueda resultar peligroso hasta que no se recupere por completo la sensibilidad de dicha extremidad.

Una prescripción de analgésicos antiinflamatorios debe acompañar a las instrucciones dadas al alta, deben ser administrados a nuestro entender a pautas fijas para actuar sobre la inflamación quirúrgica y para cubrir áreas que no han sido cubiertas con el bloqueo perineural. Si el pacien-

te se encuentra en su domicilio y aparece dolor moderado-severo que no cede con el tratamiento establecido debe ser instruido para regresar al hospital y revisar el sistema de perfusión.

### Patologías y procedimientos del miembro inferior indicadas en CMA

- Extracción de material de osteosíntesis sencilla (EMO): dolor leve.
- Bursitis de cadera: dolor moderado.
- Artroscopia de rodilla diagnóstica o terapéutica: dolor moderado.
- Reconstrucción del LCA: dolor severo.
- Condromalacia de rótula: dolor moderado.
- Patología de partes blandas (tumores de mediano tamaño, tumor de células gigantes de vaina tendinosa): dolor moderado.
- Gangliones peroneos: dolor leve.
- Tendinitis o bursitis aquilea: dolor moderado.
- Osteocondritis disecante: dolor moderado.
- Biopsias incisionales: dolor leve.
- Exostosis: dolor leve.
- Artroscopia de tobillo: dolor moderado.
- Artrodesis de tobillo: dolor severo.
- Pie cavo: dolor severo.
- Neuroma de Morton: dolor moderado.
- Metatarsalgia: dolor moderado.
- Hallux valgus, rigidus: dolor severo.
- Patología digital (quintus varus, quintus supra-ductus, dedos en martillo, en garra): dolor moderado.
- Tenotomías, artrotomías: dolor moderado.
- Otras<sup>(66)</sup>.

### Modalidades de analgesia multimodal para el control del dolor postoperatorio

*Dolor leve:* infiltración de la herida con anestésico local + analgésicos menores (paracetamol, AINE).

TABLA IX Velocidad de perfusión de los anestésicos locales

	Velocidad basal (ml/h)	Bolus por el paciente (ml)	Tiempo de cierre (min)
Bloqueo del psoas	8-12	4	15-20
Bloqueo femoral	6-10	2-4	15-20
Bloqueo ciático	5-8	2-4	15-20
Bloqueo poplíteo	6-10	2-4	15-20
Perfusión herida quirúrgica	2-6		

*Dolor moderado:* infiltración de la herida con anestésico local + analgésicos menores (paracetamol, AINE) + opiáceos menores (codeína, tramadol).

*Dolor severo:* infiltración de la herida con anestésico local + analgésicos menores (paracetamol, AINE) + opiáceos menores, mayores (codeína, tramadol, morfina, meperidina) + bloqueo nervioso perineural con o sin catéter.

### Velocidades de perfusión de los anestésicos locales según la localización de los catéteres<sup>(67)</sup>

Ver Tabla IX.

## PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS: PAUTAS Y RECOMENDACIONES

### Artroscopia de rodilla diagnóstica y terapéutica

#### Introducción

Todas las técnicas anestésico-analgésicas deben formar parte de una estrategia de control analgésico preventivo y multimodal. Las pautas que a continuación se exponen no son fijas, se basan en la experiencia de los propios autores y en la de otros muchos, y están abiertas a discusión y continuo enriquecimiento. Las dosis, concentraciones, velocidades de perfusión, analgésicos domiciliarios, etc. dependerán del anestesiólogo y de su experiencia clínica diaria.

### Consentimiento, información y colaboración del paciente

Si se decide realizar uno o varios bloqueos perineurales primero deberemos proponérselo al paciente y recibir su consentimiento.

La comunicación con el paciente es fundamental para el éxito de la técnica; se recomienda la premedicación con alguna benzodiazepina (midazolam 1-3 mg EV) e incluso fentanilo (50-100 µg EV) puesto que la técnica puede ser incómoda y dolorosa. La pierna intervenida no debe forzarse como mínimo durante 24 horas (Tabla X).

### Notas. Recomendaciones

- Anestesia general: evitar la sobredosificación de opiáceos en el intraoperatorio para minimizar sus efectos secundarios indeseados (náuseas, vómitos).
- Anestesia raquídea:
  - Lidocaína 2% no hiperbara 40-60 mg.
  - Bupivacaína hiperbara 8 mg.
  - Ropivacaína 0,5% 8-10 mg.
- Anestesia intraarticular:
  - Bupivacaína 0,25-0,5% 30 ml + morfina 0,5-1 mg o bien otros coadyuvantes. Ropivacaína 0,75% 30 ml.
- Bloqueo femoral:
  - Punción única:
    - Mepivacaína 2% 15-20 ml.

**TABLA X** Técnicas anestésico-analgésicas para la artroscopia de rodilla

Técnica anestésica principal	Tratamiento del dolor postoperatorio (opciones)	Otros
Anestesia general	Infiltración intraarticular Bloqueo femoral (punción única ± catéter) AINE, COX-2 inhibidores* + opiáceo débil de rescate	Frío Ejercicios físicos ligeros Técnicas de relajación ¿TENS? ¿Electroacupuntura?
Anestesia raquídea	Infiltración intraarticular Bloqueo femoral (punción única ± catéter) AINE, COX-2 inhibidores* + opiáceo débil de rescate	Frío Ejercicios físicos ligeros Técnicas de relajación ¿TENS? ¿Electroacupuntura?
Anestesia intraarticular con/sin sedación endovenosa	Bloqueo femoral (punción única ± catéter) AINE, COX-2 inhibidores + opiáceo débil de rescate	Frío Ejercicios físicos ligeros Técnicas de relajación ¿TENS? ¿Electroacupuntura?
Bloqueo femoral con/sin infiltración intraarticular con/sin sedación También se puede asociar un bloqueo ciático proximal	Punción única ± catéter AINE, COX-2 inhibidores* + opiáceo débil de rescate	Frío Ejercicios físicos ligeros Técnicas de relajación ¿TENS? ¿Electroacupuntura?

\*Rofecoxib retirado en 2004 del mercado.

- Bupivacaína 0,5% 15-20 ml.
  - Ropivacaína 0,5% 15-20 ml.
  - Catéter continuo: ropivacaína 0,2% 6-8 ml/hora + posibilidad de bolus 2-4 ml con un tiempo de cierre de 15-20 min. Perfusión 250 ml.
  - AINEs:
    - Diclofenaco oral 50 mg/8 horas vs dexketoprofeno 12,5-25 mg/8 horas oral.
    - Paracetamol 1 g/6 horas oral.
 AINE de rescate: metamizol 575-1.150 mg/6-8 horas oral; ibuprofeno 400 mg cada 4/6 horas oral.
  - COX-2 inhibidores: ofrecen ventajas sobre los AINE ya que disminuyen las hemorragias gastrointestinales y tienen efectos mínimos sobre la hemostasia.
  - Protector gástrico: ranitidina 150 mg/12 horas oral; omeprazol 1 comp/24 horas oral.
  - Opiáceo débil: Codeína 0,5-0,75 mg/kg/4 horas; tramadol 50-100 mg/6 horas oral.
  - Frío: bolsas de frío 3-4 veces/día 10 minutos.
- \*Debemos vigilar no sobrepasar la dosis tóxica del anestésico local empleado.*
- En anestesia intraarticular y/o bloqueo femoral, si la artroscopia va a durar entre 60-90 minutos o más, será necesaria seguramente una sedación adecuada. El paciente puede notar dolor en la parte posterior del muslo (inervación del nervio ciático

TABLA XI Técnicas anestésico-analésicas para la reconstrucción del LCA

Técnica anestésica principal	Tratamiento del dolor postoperatorio	Otros
Anestesia general	Bloqueo femoral (catéter) + bloqueo ciático proximal (dosis única ± catéter) Anestesia intraarticular + bloqueo femoral AINE, COX-2 inhibidores* + opiáceo fuerte en REA + opiáceo débil domicilio	Frío Ejercicios físicos ligeros Técnicas de relajación TENS Electroacupuntura
Anestesia raquídea	Bloqueo femoral (catéter) + bloqueo ciático proximal (dosis única ± catéter) Anestesia intraarticular + bloqueo femoral AINE, COX-2 inhibidores* + opiáceo fuerte en REA + opiáceo débil domicilio	Frío Ejercicios físicos ligeros Técnicas de relajación TENS Electroacupuntura
Bloqueo posterior del psoas + bloqueo ciático proximal	Psoas(catéter) + ciático proximal (dosis única ± catéter) AINE, COX-2 inhibidores* + opiáceo fuerte en REA + opiáceo débil domicilio	Frío Ejercicios físicos ligeros Técnicas de relajación TENS Electroacupuntura
Bloqueo femoral "3 en 1" + bloqueo ciático proximal	Bloqueo femoral (catéter) + bloqueo ciático (dosis única ± catéter) AINE, COX-2 inhibidores* + opiáceo fuerte en REA + opiáceo débil domicilio	Frío Ejercicios físicos ligeros Técnicas de relajación TENS Electroacupuntura

\*Rofecoxib retirado en 2004 del mercado.

menor) y quizás en la parte interna de la rodilla (inervada por el nervio obturador).

### Reparación o reconstrucción ligamentosa del LCA

#### Introducción

En muchas ocasiones estos pacientes permanecen ingresados durante 24 horas aunque cada vez más se van incorporando al circuito de cirugía sin ingreso. Este es un procedimiento doloroso y requiere una adecuada planificación desde el primer momento (Tabla XI).

#### Notas. Recomendaciones

- Bloqueo posterior del psoas: su indicación para la cirugía sin ingreso es discutible,

muchos de estos pacientes permanecen en las unidades durante menos de 24 horas y se da el alta en domicilio con una vigilancia estrecha<sup>(68)</sup>:

- Bolus inicial: ropivacaína 0,5% 30 ml.
- Perfusión de ropivacaína al 0,2% a 8-10 ml/hora con bolus de 4 ml y tiempo de cierre de 15 minutos. Pueden usarse coadyuvantes como vasoconstrictores. Hay que vigilar la diseminación epidural.

- Bloqueo ciático proximal:

- Bolus inicial: ropivacaína 0,5% 15 ml.
- Perfusión: ropivacaína 0,2% a 5-8 ml/hora. Bolus 2-4ml con tiempo de cierre de 15-20 minutos. Evidentemente existen otras combinaciones con otros anestésicos locales.

- Bloqueo femoral:
  - Bolus inicial: ropivacaína 0,5% 20 ml.
  - Perfusión: ropivacaína 0,2% a 6-8 ml/hora. Bolus 2-4 ml con tiempo de cierre de 15-20 minutos.
- Anestesia intraarticular: ropivacaína o bupivacaína 0,5% 30 ml + morfina 0,5-1 mg.
- AINES:
  - Diclofenaco oral 50 mg/8 horas vs dexketoprofeno 12,5-25 mg/8 horas oral.
  - Paracetamol 1 g/6 horas oral.
 AINE rescate: metamizol 575-1.150 mg/6-8 horas oral; ibuprofeno 400 mg cada 4-6 horas oral.
- COX-2 inhibidores\*\*: ofrecen ventajas sobre los AINE ya que disminuyen las hemorragias gastrointestinales y tienen efectos mínimos sobre la hemostasia. Vigilar problemas cardiovasculares (HTA e insuficiencia cardíaca).
- Protector gástrico: ranitidina 150 mg/12 horas oral; omeprazol 1 comp/24 horas oral.
- Opiáceo débil: codeína 0,5-0,75 mg/kg/4 horas; tramadol 50-100 mg/6 horas oral.
- Opiáceo fuerte en hospital: Morfina bolus 1-2 mg/5 minutos hasta EVA <3.
- Bolsas de frío 3-4 veces/día 10 minutos.

*\*Debemos vigilar no sobrepasar la dosis tóxica del anestésico local empleado.*

*\*\*Recordar que el Rofecoxib está retirado del mercado.*

## Cirugía del tobillo y pie (mención especial cirugía del hallux valgus)

### Introducción

Tanto la cirugía del tobillo como la del pie son procedimientos muy habituales en régimen ambulatorio. El dolor postoperatorio puede ser considerado en muchos casos como moderado-severo y por tanto, de difícil control con analgésicos ora-

les. Para minimizar la intensidad del dolor en estas cirugías la anestesia perineural y local es de uso generalizado.

La infiltración de la herida con anestésicos locales proporciona un control analgésico adecuado aunque de corta duración, la infiltración intraarticular sobre todo del tobillo y articulaciones metatarsófalángicas acompaña muchas veces a otros métodos analgésicos en régimen multimodal<sup>(69)</sup>.

El desarrollo de la cirugía mínimamente invasiva (técnicas percutáneas) para la cirugía del hallux valgus ha modificado su intensidad dolorosa postoperatoria pasando a ser leve-moderada comparada con la cirugía abierta que se considera una intervención con dolor postoperatorio de intensidad moderado-severo; por tanto, cuando nos planteemos una estrategia analgésica para el tratamiento del dolor postoperatorio tendremos que valorar la agresión quirúrgica prevista.

### Técnicas anestésico-analgésicas

*Bloqueo del tobillo:* si comparamos esta técnica con otros bloqueos perineurales más proximales comprobaremos que produce la menor alteración de la función deambulatoria lo cual, *a priori* sería ideal para nosotros. Uno de los problemas que se nos plantea es cuántos de los cinco nervios del tobillo (tibial posterior, peroneo, safeno interno, peroneo profundo, peroneo superficial, safeno externo) es necesario bloquear para producir una adecuada analgesia; evidentemente la solución depende del territorio involucrado en la cirugía. Lo normal es bloquear el tibial posterior y los peroneos, los otros dos nervios a criterio del anestesiólogo; pero esta técnica selectiva tiene un porcentaje del 57% de fallos (dolor que requiere anestesia suplementaria) frente al 11% cuando se bloquean los 5 nervios<sup>(70)</sup>. Otro problema que plantea son los múltiples pinchazos que recibe el

TABLA XII Técnicas anestésico-analésicas en cirugía abierta de hallux valgus

Técnica anestésica principal	Tratamiento del dolor postoperatorio	Otros
Anestesia raquídea	Bloqueo poplíteo (dosis única ± catéter) Bloqueo tibial posterior (dosis única ± catéter) Infiltración de la herida AINE, COX-2 inhibidores*, opiáceos débiles	Frío Técnicas de relajación ¿Electroacupuntura?
Bloqueo poplíteo (lateral o posterior)	Bloqueo poplíteo dosis única ± colocación catéter Bloqueo tibial posterior, catéter si no se ha colocado por otro abordaje Infiltración herida	Frío Técnicas de relajación ¿Electroacupuntura?
Bloqueo tobillo	AINE, COX-2 inhibidores*, opiáceos débiles Colocación catéter tibial posterior Infiltración herida AINE, COX-2 inhibidores*, opiáceos débiles	Frío Técnicas de relajación ¿Electroacupuntura?

\*Rofecoxib retirado en 2004 del mercado.

paciente, por lo que se requiere una adecuada sedación endovenosa, también el tiempo para que sea efectivo, y además, si la cirugía se realiza con torniquete, deberemos planear una estrategia para salvar esta incomodidad con una adecuada sedación intraoperatoria o el uso de otros bloqueos perineurales.

Hay que recordar que el bloqueo del tobillo no proporciona un bloqueo motor completo del pie.

El bloqueo del tobillo es seguro y efectivo y está indicado en casi todos los procedimientos del pie (neuroma de Morton, buniectomía, amputación transmetatarsiana o de los dedos, osteotomías, metatarsalgias, etc.). Además proporciona analgesia residual especialmente cuando utilizamos anestésicos locales de larga duración (bupivacaína al 0,5% proporciona una media de 11,5 horas de analgesia postoperatoria<sup>(71)</sup>).

El *bloqueo poplíteo* está desplazando al bloqueo del tobillo para las mismas cirugías, posee ventajas

como son un único pinchazo, un porcentaje de menos del 5% de fallos, una deambulación precoz con muletas o familiar de descarga y cubrir, junto con el bloqueo del nervio safeno interno, toda la sensibilidad de la pierna posibilitando la cirugía con torniquete.

Se puede abordar por vía posterior y lateral, admite punción única o múltiple y también la colocación de un catéter para perfusión continua de anestésico local.

Con una única punción y un anestésico de larga duración proporciona analgesia entre 12 y 16 horas e incluso más, como otros señalan, si se añade un coadyuvante como la clonidina a una dosis de 1 µg/kg a la ropivacaína al 0,75%<sup>(72)</sup>.

La colocación de un catéter tibial posterior proporciona analgesia postoperatoria adecuada evitando los posibles problemas para dar el alta a domicilio a un paciente con un bloqueo motor-sensitivo de la pierna y pie que se produce con abordajes poplíteos<sup>(69)</sup> (Tablas XII y XIII).

**TABLA XIII** Técnicas anestésico-analgésicas en cirugía percutánea de hallux valgus

Técnica anestésica principal	Tratamiento del dolor postoperatorio	Otros
Anestesia raquídea	Bloqueo tibial posterior dosis única Infiltración herida AINE, COX-2 inhibidores*, ¿opiáceos débiles?	Frío Técnicas de relajación
Bloqueo poplíteo	Infiltración herida AINE, COX-2 inhibidores*, ¿opiáceos débiles?	Frío Técnicas de relajación
Bloqueo tobillo	Infiltración herida AINE, COX-2 inhibidores*, ¿opiáceos débiles?	Frío Técnicas de relajación

*\*Rofecoxib retirado en 2004 del mercado.*

**Notas. Recomendaciones**

- Anestesia raquídea:
  - Lidocaína al 2% isobara 40-60 mg.
  - Mepivacaína 2% hiperbara 40 mg.
  - Bupivacaína 0,5% hiperbara 6-8 mg.
- Bloqueo poplíteo:
  1. Punción estimulación única:
    - Mepivacaína 1,5% 20-25 ml.
    - Bupivacaína 0,5% 20-25 ml.
  2. Punción estimulación múltiple:
    - Mepivacaína 1,5% 10-15 ml por tronco.
    - Bupivacaína 0,5% 10-15 ml por tronco.
    - En nuestro centro: ropivacaína 0,2% 15 ml por tronco.

Si se coloca catéter: perfusión ropivacaína 0,2% 6-8 ml/hora, bolus 2-4 ml, tiempo de cierre de 15-20 minutos.
- Bloqueo tibial posterior:
  - Bolus 10-15 ml ropivacaína 0,5%.
  - Mepivacaína 1,5% 10-15 ml.
  - Perfusión: ropivacaína 0,2-0-375% a 5 ml/hora, 250 ml total.
- Infiltración de la herida o intraarticular: bupivacaína 0,25% sin vasoconstrictor 3 ml.
- Bloqueo tobillo: bupivacaína 0,5% sin vasoconstrictor 20-25 ml.
- AINE o COX-2 inhibidores\*.

**Datos de interés en función de la evidencia clínica<sup>(73)</sup>**

1. Nivel Ia: Dosis bajas de anestésico local + opiáceo proporciona mejor analgesia que la de los dos por separado.
2. Nivel Ib: La infiltración de la herida quirúrgica con un anestésico de larga duración proporciona analgesia duradera durante la intervención.
3. Nivel Ib: El bloqueo perineural con un anestésico de larga duración proporciona una analgesia duradera.
4. Nivel Ib: El bloqueo perineural continuo aporta una analgesia excelente y duradera.

**DISCUSIÓN**

La estrategia de analgesia multimodal aplicada a procedimientos quirúrgicos con dolor postoperatorio moderado-severo parece ser la más adecuada, con el tiempo nuevos caminos y modalidades terapéuticas se descubrirán y otras se perfeccionarán.

La investigación y desarrollo de nuevos fármacos anestésicos locales con microesferas capsuladas (liposomas), con un potencial de acción analgésica similar al desarrollado por las perfusiones continuas perineurales, parece que va progresando lentamente. Se continúa investigando en determinar

las concentraciones ideales y sus métodos de aplicación. Al parecer su mayor ventaja *a priori* será su posibilidad de aplicación con una única inyección relegando a las perfusiones continuas a un segundo plano, pero estas últimas ofrecen otras ventajas como son la flexibilidad en su administración, posibilitar la administración de bolus por el propio paciente y además, la velocidad de perfusión y su concentración se pueden modificar según las necesidades del tratamiento<sup>(74)</sup>

La analgesia que produce el bloqueo perineural y su posibilidad de continuidad en el tiempo mediante la administración de perfusiones continuas posibilitan que muchos procedimientos quirúrgicos con dolor postoperatorio moderado-severo puedan realizarse en unidades de cirugía ambulatoria.

El paso está dado, solamente queda la integración de todos estos procedimientos en nuestro quehacer diario.

## BIBLIOGRAFÍA

- Scholz J, Wolf CL. Can we conquer pain?. Nat. Rev. Neurosci. 2002 suplement; 5.
- Carranque Chaves G.A, Fernandez Berrocal P, Baena Capiella E. Dolor postoperatorio e inteligencia emocional. Rev Esp Anesthesiol 2004;51:75-79.
- Mark P, Jensen PhD. Using Pain Quality Assessment Measures for Selecting Analgesic Agents. Clin J Pain 2006 suplement; 22,1.
- Linares MJ, Pelegrí MD, Pi F, Amat S, Esteve A, Gomar C. Unanticipated admissions following ambulatory surgery. Ambulatory Surgery 1997;5:183-188.
- Linares MJ, Esteve A, Garrido P, Pelegrí MD, Pi F, Gomar C. Factores predictores de ingreso hospitalario en la cirugía ambulatoria de un hospital comarcal. Medicina Clínica 1999;112:10
- Beaussier M. Frequency, intensity, development and repercussions of postoperative pain as a function of type of surgery. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:471-93.
- McGrath B, Elgendy H, Chung F, Kamming D, Curti B, King S. Thirty percent of patients have moderate to severe pain 24 hr after ambulatory surgery: a survey of 5,703 patients. Can J Anaesth 2004;51:886-891.
- Rawal N, Hylander J, Nydahl PA, Olofsson I, Grupta A. Survey of postoperative analgesia following ambulatory surgery. Acta Anaesthesiol Scand 1997;41:1017-22.
- Beauregard L, Pomp A, Choiniere M. Severity and impact of pain after day-surgery. Can J Anaesth 1998;45:304-11.
- Katz J. Atlas de Anestesiología Regional. Ed Salvat. Barcelona, 1987.
- Rouvière H. Anatomía Humana. Tomo III. 10 edición. Ed. Masson. Barcelona, 1999.
- Testud L. Tratado de Anatomía Humana. Vol III. Salvat editores. Barcelona, 1980.
- Moore KL. Anatomía con orientación clínica. Ed. Panamericana SA. 3ª ed. Madrid, 1993.
- Cousin MJ, Bridenbaugh PO. Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain. 2ª ed. Ed Lippincot, 1988.
- De Andrés J. Puesta al día en anestesia regional y tratamiento del dolor. Volumen V. ESRA-ESPAÑA, 2002.
- Kamphuis ET, Ionescu TI, Kuipers PW, De Gier J, Van Gvenrooig GE, Boon TA. Recovery of storage and emptying functions of the urinary bladder alter spinal anesthesia with lidocaine and bupivacaine in men. Anesthesiology 1998;88(2): 310-316.
- Aliaga L, Castro MA, Catalá E, et al. Anestesia regional hoy. 2ª ed. Ed. Permanyer. Barcelona, 2001.
- De Andrés, Sala-Blanch X. Manual de bolsillo de Anestesia Regional. Barcelona, 2004.
- Chelly JE. Peripheral Nerve Blocks, a color atlas. Second edition. Ed. Lippincott Williams and Wilkins. Philadelphia, 2004.
- Auroy Y, Narchi P, Messiah A, Litt L, Rouvier B, Samii K. Serious complications related to regional anesthesia: results of a prospective survey in France. Anesthesiology 1997; 87(3):479-486.
- Auroy Y, Benhamou D, Bergus L, Ecoffey C, Falissard B, Mercier F et al. Major complications of regional anesthesia in France. Anesthesiology 2002;97(5):1274-80.
- Fanelli G, Casati A, Garancini P, Torri G. Nerve stimulator and multiple injection technique for upper and lower limb blockade: failure rate, patient acceptance and neurologic complications. Anesth Analg 1999;88(4):847-852.
- New York School of Regional Anesthesia. Nex York. Disponible en <http://nysora.com>.
- Borgeat A, Ekatothramis G, Kalberer F, Benz C. Acute and nonacute complications associated with interscalene block and shoulder surgery. Anesthesiology 2001;95(4): 875-880.
- Borgeat A. Neurologic deficit alter peripheral nerve block: what to do?. Minerva Anesthesiol 2005;71(6):353-355.

26. Martínez Navas A. Complicaciones de los bloqueos nerviosos periféricos. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2006;53: 237-248.
27. Sala Blanch X, Domingo V, Bargalló X, Carrera A. Punción intraneural del nervio ciático en la región poplítea. Demostración mediante el uso de la ecografía. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2006;53:269-270.
28. Cuvillon P, Ripart J, Lolourcey L et al. The continuous femoral nerve block catheter for postoperative analgesia : bacterial colonization, infectious rate and adverse effects. *Anesth Analg* 2001;93(4):1045-1049.
29. Lattermann R, Carli F, Wykes L, Schrickler T. Epidural blockade modifies perioperative glucose production without affecting protein catabolism. *Anesthesiology* 2002;97: 374-381.
30. Jeschke MC, Klein D, Herndon D. Insulin treatment improves the systematic inflammatory reaction to severe trauma. *Ann Surg* 2004;239:553-560.
31. Holte K, Kehlet H. Perioperative single-dose glucocorticoid administration. Pathophysiological effects in clinical implications. *J Am Coll Surg* 2002;195:694-711.
32. Ong CK, Lirk P, Seymour RA, Jenkins BJ. The efficacy of preemptive analgesia for acute postoperative pain management: A meta-analysis. *Anesth Analg* 2005;100(3):757-773.
33. Moiniche S, Romsing J, Dahl JB, Tramer MR. NSAID and the risk of operative site bleeding after tonsillectomy: a quantitative systematic review. *Anesth Analg* 2003;96:68-77.
34. White PF. The role of non-opioid analgesic techniques in the management of pain after ambulatory surgery. *Anesth Analg* 2002;94:577-85.
35. White PF. Ambulatory anesthesia advances into the new millennium. *Anesth Analg* 2000;90:1234-5.
36. Smith I, Van Herelrijk J, White PF, Shively R. Effects of local anesthesia on recovery after outpatient arthroscopy. *Anesth Analg* 1991;73:536-9.
37. Ilfeld BM, Morey TE, Enneking FK. Portable infusion pumps used for continuous regional analgesia: delivery rate accuracy and consistency. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:424-32.
38. Cuvillon P, Ripart J, Lalourcey et al. The continuous femoral nerve block catheter for postoperative analgesia: bacterial colonization, infectious rate and adverse effects. *Anesth Analg* 2001;93:1045-56.
39. Richman J, Liu S, Courpas G et al. Does continuous peripheral nerve block provide superior pain control to opioids ? A meta-analysis. *Anesth Analg* 2006;102:248-257.
40. Casati A, Cappelleri G, Fanelli G et al. Regional anaesthesia for outpatient knee arthroscopy : a randomized clinical comparison of two different anesthetic techniques. *Acta Anesthesiol Scand* 2000;40:543-547.
41. Urmeý W, Stanton J, Peterson M, Sharrock N. Combined spinal epidural anesthesia for outpatient surgery: dose response characteristics of intrathecal isobaric lidocaine using a 27-gauge Whitacre spinal needle. *Anesthesiology* 1995;83:528-534.
42. Salazar F, Bogdanovich A, Adalia R et al. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia using isobaric 2% mepivacaine and isobaric 2% lidocaine. *Acta Anesthesiol Scand* 2001;45:240-245.
43. Valanne J, Korhonen AM, Jokela R, Ravaska P, Korttila KK. Selective spinal anesthesia: A comparison of hyperbaric bupivacaine 4 mg vs 6 mg for outpatient knee arthroscopy. *Anesth Analg* 2001;93(6):1377-1379.
44. Boztug N, Bigat Z, Ertok E, Eрман M. Intrathecal ropivacaine versus ropivacaine plus fentanyl for outpatient arthroscopic knee surgery. *J Int Med Res* 2005;33(4):365-371.
45. Smith I, Shively RA, White PF. Effects of ketorolac and bupivacaine on recovery after outpatient arthroscopy. *Anesth Analg* 1992;75:208-12.
46. Stein C, Comisel K, Haimerl E, et al. Analgesic effect of intraarticular morphine after arthroscopy knee surgery. *N Engl J Med* 1991;325:1123-6.
47. Reubens S, Connelly NR. Postoperative analgesia for outpatient arthroscopic knee surgery with intraarticular bupivacaine and ketorolac. *Anesth Analg* 1995;80:1154-7.
48. Wang JJ, Ho ST, Lee SC, et al. Intraarticular triamcinolone acetate for pain control after knee surgery. *Anesth Analg* 1998;87:1113-6.
49. Joshi W, Reuben SS, Kiralu PR, et al. Postoperative analgesia for outpatient arthroscopic knee surgery with intraarticular clonidine and /or morphine. *Anesth Analg* 2000;90: 1102-6.
50. Huey-Ping NG, Ulf N, Kjell A, et al. Efficacy of intra-articular bupivacaine, ropivacaine, or a combination of ropivacaine, morphine, and ketorolac on postoperative pain relief after ambulatory arthroscopic knee surgery: a randomized double-blind study. *Reg Anesth Pain Med* 2006;31(1): 26-33.
51. Reuben SS, Sklar J, El-Mansouri M. The preemptive analgesic effect of intraarticular bupivacaine and morphine after ambulatory arthroscopic knee surgery. *Anesth Analg* 2001;92:923-6.
52. Heard SO, Edwards WT, Ferrari D et al. Analgesic effect of intraarticular bupivacaine or morphine after arthroscopic knee surgery: a randomized, prospective, double-blind study. *Anesth Analg* 1992;74:822-826.
53. Gupta A, Bodin L, Holmstrom B, Berggren L. A systematic review of the peripheral analgesic effects of intraarticular morphine. *Anesth Analg* 2001;93(3):761-770.
54. Jacobson E, Forssblad M, Rosenberg J et al. Can local anesthesia be recommended for routine use in elective knee

- arthroscopy?. A comparison between local, spinal and general anesthesia. *Arthroscopy* 2000;16:183-190.
55. Moiniche S, Mikkelsen S, Wetterslev J, Berg Dahl J. A systematic review of intra-articular local anesthesia for postoperative pain relief after arthroscopic knee surgery. *Reg Anesth Pain Med* 1999;24(5):430-437.
  56. Dexter F, Macario A. What is the relative frequency of uncommon ambulatory surgery procedures performed in the United States with an anesthesia provider? *Anesth Analg* 2000;90:1343-7.
  57. Hadzic A, Karaca PE, Hobeika P et al. Piripheral nerve blocks in superior recovery profile compared with general anesthesia in outpatient knee arthroscopy. *Anesth Analg* 2005;100:976-81.
  58. Jankowski CJ, Hebl JR, Stuart MJ et al. A comparison of psoas compartment block and spinal and general anesthesia for outpatient knee arthroscopy. *Anesth Analg* 2003;97:1003-9
  59. Williams BA, Vogt MT, Kentor ML et al. Nausea and vomiting after outpatient ACL reconstruction with regional anesthesia: are lumbar plexus blocks a risk factor?. *L Clin Anesth* 2004;16:278-81.
  60. McLeod DH, Wong DH, Vaghadia H et al. Lateral popliteal sciatic nerve block compared with ankle block for analgesia following foot surgery. *Can J Anaesth* 1995;42:765-9.
  61. Ilfeld B, Enneking F. Continuous peripheral nerve blocks at home: a review. *Anesth Analg* 2005;100(6):1822-1833.
  62. Salinas FV. Location, location, location: continuous peripheral nerve blocks and stimulating catheters. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:79-82.
  63. Boezaart A. Perineural infusion of local anesthetics. *Anesthesiology* 2006;104(4):872-88.
  64. Capdevila X, Pirat P, Bringuier S, Gaertner E, Singelyn F, Bernard N et al. Continuous peripheral nerve blocks on hospital wards after orthopaedic surgery: A multicenter prospective analysis of their efficacy and incidences and characteristics of adverse events in 1,416 patients. *Anesthesiology* 2005;103:1035-45.
  65. Ilfeld BM, Morey TE, Enneking FK. Continuous infraclavicular perineural infusion with clonidine and ropivacaine compared with ropivacaine alone: a randomized, double-blind, controlled study. *Anesth Analg* 2003;97:706-12.
  66. Guía de actuación en cirugía mayor ambulatoria. Generalitat Valenciana, Conselleria de Sanitat 2002.
  67. Enneking FK, Ilfeld BM. Major surgery in the ambulatory environment: continuous catheters and home infusions. *Best Practise and Research Clinical Anesthesiology* 2002;16(2):285-294.
  68. Klein SM, Greengrass RA, Grant SA, Higgins LD, Nielsen KC, Steele SM. Ambulatory surgery for multiligament knee reconstruction with continuous dual catheter peripheral nerve blockade. *Can J Anesth* 2001;48:375-378.
  69. Ferrer C, Puig R, Boada S, Recasens J, Rull M. Analgesia postoperatoria en la intervención abierta de hallux valgus en CMA. Comparación entre analgesia oral y bloqueo perineural continuo del nervio tibial posterior. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2006;53:220-225.
  70. Delgado-Martinez A, Marchal J, Molina M, Palma A. Forefoot surgery with ankle tourniquet: complete or selective ankle block?. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:184-186.
  71. McLeod D, Wong D, Vaghadia H et al. Lateral popliteal sciatic nerve block compared with ankle block for analgesia following foot surgery. *Can J Anaesth* 1995;42: 765-769.
  72. Casati A, Magistris L, Fanelli G et al. Small-dose clonidine prolongs postoperative analgesia after sciatic-femoral nerve block with 0.75% ropivacaine for foot surgery. *Anesth Analg* 2000;91;388-392.
  73. Manejo del dolor agudo postoperatorio en cirugía ambulatoria. ASECMMA. Coordinador S. López Álvarez. Ed Ergon 2006.
  74. Estebe JP, Le-Corre P, Du-Plessis L et al. The pharmacokinetics and pharmacodynamics of bupivacaine loaded microspheres an a brachial plexus block model in sheep. *Anesth Analg* 2001;93:447-455.

## Analgesia postoperatoria no farmacológica en CMA

D. Pelegrí Isanta, A. Faura Messa, A. Abad Torrent

### ÍNDICE

1. Introducción
2. Preoperatorio: preparación y técnicas de soporte psicológico
3. Intraoperatorio
4. Postoperatorio: atención a los cuidados postoperatorios
5. Enfoques no farmacológicos en el tratamiento del dolor en pediatría
6. Recomendaciones
7. Bibliografía

### INTRODUCCIÓN

La histórica dificultad en el tratamiento del dolor se ha debido a que se ha centrado en el sustrato físico y se ha infravalorado el componente subjetivo que se deriva de la definición del mismo: *"El dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada con una lesión presente o potencial o descrita en términos de la misma"*. IASP (Chapman, 1986).

De la definición se deduce que el dolor debe entenderse como una experiencia desagradable perceptiva y afectiva compleja, determinada tanto por las respuestas biológicas a los estímulos nociceptivos como por el significado de esos estímulos para cada sujeto, con interrelación de factores físico-sensoriales, psicológicos emocionales y subjetivos<sup>(1)</sup>.

Por ello es fundamental resaltar la importancia del enfoque multimodal en el tratamiento analgésico, especialmente de los recursos analgésicos no farmacológicos, dentro de los cuales distinguimos:

- A. *Técnicas analgésicas no farmacológicas específicas* (estimulación eléctrica nerviosa transcutánea TENS, acupuntura, crioanalgesia por N<sub>2</sub>O y CO<sub>2</sub>, etc.).
- B. *Técnicas de control de las variables psicosociales* que influyen en la percepción del dolor (hipnosis, técnicas de relajación, técnicas de distracción TDA, técnicas de control de las emociones, técnicas de control mental o manejo del estrés, musicoterapia, etc.).

Los mecanismos por los cuales el manejo de las variaciones psicosociales pueden incidir en la

percepción del dolor son múltiples y pueden producirse a cuatro niveles<sup>(2)</sup>:

1. Sobre el sistema periférico: la hipnosis y la relajación mediarían la analgesia al incidir sobre la síntesis de prostaglandinas.
  2. A nivel hipotalámico y sistema límbico: influyen sobre todo los cambios en el estado emocional de la persona. Mediante terapias basadas en el control de las emociones se reducen las oscilaciones en los niveles de catecolaminas, serotonina y dopamina que se producen en los estados de ansiedad y/o depresión, y como consecuencia el dolor disminuye en intensidad y frecuencia.
  3. A nivel cortical: la modificación de las creencias sobre el dolor y de las expectativas sobre los resultados del tratamiento modifica los potenciales evocados y con ello la valoración que el paciente hace de su dolor.
  4. Liberación de opiáceos endógenos: los pacientes con un nivel más alto de autoeficacia presentan una mayor liberación de opiáceos endógenos.
- C. Medidas de modulación analgésica indirecta:
1. Fisioterapia y cuidados posturales.
  2. Autocuidado, apoyo social.
  3. Aporte de información en el preoperatorio.
- Utilidad y aplicabilidad en los períodos preoperatorio, transoperatorio y postoperatorio.

## PREOPERATORIO: PREPARACIÓN Y TÉCNICAS DE SOPORTE PSICOLÓGICO

El *dolor postoperatorio* se caracteriza por ser de duración limitada (a diferencia del dolor crónico) y de inicio conocido, es decir, prevenible (a diferencia del dolor agudo no postoperatorio). Al ser previsible nos posibilita influir sobre la fase previa a que se produzca la agresión, es decir, en el período preoperatorio<sup>(3)</sup>.

*Hipnosis*: Meurisse et al. han conseguido una disminución del dolor postoperatorio y una menor estancia hospitalaria con la hipnosis en cirugía cervical endocrina<sup>(4)</sup>.

*Técnicas de relajación*: el empleo de cintas magnetofónicas desde antes de la intervención, así como series de respiraciones profundas o pensamientos agradables, ejercicios sencillos de inducción al sueño, se han asociado a un menor empleo de analgésicos y a una recuperación más suave<sup>(5)</sup>.

*Control emocional*: todo acto quirúrgico constituye una situación de estrés para el paciente, con frecuencia incapaz de afrontar la percepción de vulnerabilidad que supone la intervención quirúrgica. Por ello es habitual que el paciente quirúrgico presente ansiedad, incertidumbre e indefensión, siendo el miedo a padecer el dolor una de las claves que más condicionará su estado emocional. Los pacientes que poseen una mejor habilidad para comprender y regular sus emociones presentan menos dolor postoperatorio<sup>(6)</sup>.

*El aporte de información en el preoperatorio* se asocia a menos ansiedad, menos necesidad de analgésicos postoperatorios, reduciendo la estancia hospitalaria respecto a los grupos control<sup>(7-9)</sup>.

*Imaginación guiada*: las imágenes guiadas utilizan el poder del pensamiento para influir en los estados psicológicos y fisiológicos. Tusek comparó un grupo control con un grupo de pacientes programados para cirugía electiva de colon a los que se aplicó un protocolo de imágenes guiadas. Consistía en pasar una cinta de vídeo durante los tres días anteriores a la cirugía, una cinta de música durante la inducción anestésica, mantenimiento y en la sala de recuperación, y una cinta de vídeo durante 6 días tras la intervención quirúrgica. Los pacientes sometidos a dicha técnica presentaron una reducción significativa en el consumo total de analgésicos y en el tiempo hasta recuperar el peris-

taltismo respecto al grupo control (evidencia grado A)<sup>(10)</sup>.

Manyande demostró, en los pacientes sometidos a cirugía abdominal, que la preparación preoperatoria mediante imaginación guiada, basada en aumentar la sensación de capacidad de control del estrés quirúrgico por parte del paciente, producía un descenso en los niveles plasmáticos de cortisol inmediatamente antes y después de la cirugía respecto al grupo control<sup>(11)</sup>.

## INTRAOPERATORIO

### Posición

Durante la intervención también condiciona la aparición de dolor de origen musculoesquelético en el postoperatorio siendo de gran importancia la buena colocación y almohadillado de los puntos de apoyo del paciente en la mesa quirúrgica. La posición forzada del brazo que lleva la vía endovenosa puede producir contracturas de hombro y espalda.

### Medidas hacia el confort del paciente

Evitar frío mediante mantas térmicas, disminuir la contaminación acústica.

### Musicoterapia

La musicoterapia intraoperatoria mediante auriculares desde la incisión cutánea hasta el cierre de la herida quirúrgica colocados en pacientes que se sometían a histerectomía abdominal bajo anestesia general redujo los valores de la escalas del dolor postoperatorio (Escala Visual Analógica o EVA), el consumo de analgésicos suplementarios y el tiempo de rehabilitación respecto al grupo placebo (grupo no aislado de los ruidos de quirófano) (evidencia grado A)<sup>(12)</sup>.

## Técnicas de relajación e hipnosis

### Técnicas de distracción virtual (TDA), realidad virtual: visual, acústica y táctil

Hace más de una década que se está investigando en las técnicas de distracción aplicadas a la práctica clínica, con la finalidad de reducir el dolor asociado a determinados procedimientos médicos. Se parte de dos evidencias:

- I. La cantidad de atención que uno presta al estímulo nocivo puede aumentar o reducir el nivel de dolor que percibe.
- II. Nuestra capacidad de atención es limitada: podemos hacer una tarea muy bien o tres a la vez, pero de calidad inferior, porque el mismo nivel de atención se divide en tres.

La esencia de la realidad virtual es que los usuarios tienen una ilusión de estar dentro del mundo generado por el ordenador. Introducirse en otro entorno consume muchos recursos de vigilancia dejando menos atención disponible para procesar señales dolorosas.

Se ha asumido que el sistema de distracción ideal requeriría de una cantidad óptima de atención implicando múltiples modalidades sensoriales (visual, auditiva y kinestésica), una implicación emocional activa y la participación del paciente para competir con las señales de los estímulos nocivos.

La técnicas de distracción avanzadas (TDA) desarrolladas recientemente usan imágenes en tres dimensiones (3 D) combinadas con estímulos dinámicos de audio, haciendo más probable que cumplan los requisitos de un distractor ideal que los métodos tradicionales de distracción, como mirar una película o jugar a un videojuego sencillo. Las TDA emulan situaciones de la vida real con alta validez ecológica, y las posibilidades son infinitas. Por ejemplo, hasta ahora los usuarios podían elegir entre volar en avión, conducir coches, descender esquian-

do desde la cumbre de una montaña, explorar edificios y muchas actividades más.

En el estudio de Weismeijer y Vingerhoets<sup>(13)</sup>, de la Universidad Autónoma de Barcelona (UAB) en colaboración con la Universidad Holandesa de Tilburg, departamento de Psicología de la Salud, se han revisado las publicaciones "peer-reviewed" acerca de TDA y dolor para determinar la efectividad y la importancia clínica que las TDA poseen induciendo analgesia. Los resultados sugieren que las TDA pueden reducir significativamente el dolor asociado a las intervenciones médicas. La inducción de analgesia fue clínicamente relevante en la mayoría de los casos, especialmente en pacientes que presentaron niveles muy altos o insoportables de dolor. Se encontró que los niveles de ansiedad se veían reducidos durante la exposición y que los efectos secundarios, como "simulador sickness" eran escasamente observados.

Aunque algunos estudios todavía se siguen centrande principalmente en los aspectos tecnológicos y en la efectividad de las TDA, los aspectos psicológicos están adquiriendo una mayor consideración. Varias características de la personalidad (como la absorción y la disociación) han sido identificadas como determinantes importantes del grado de involucración de los usuarios, posiblemente modulando la efectividad del proceso tecnológico. Por ejemplo, algunos pacientes perciben la reducción del campo visual (debido al casco audiovisual) y la pérdida de la conciencia de las actividades del médico como una pérdida de control, resultando en un aumento de la ansiedad y el dolor, mientras que otros dan un valor positivo al hecho de que no pueden ver y estar conscientes de las actividades del médico.

Dicho estudio concluye que las TDA son muy efectivas como inductoras de la analgesia, y que pueden reducir la cantidad de analgésicos tradi-

cionalmente administrada. Este nuevo campo de estudio puede avanzar más allá de su actual fase inicial poniendo más énfasis en la metodología y los aspectos psicológicos.

### Crioanalgesia percutánea mediante N<sub>2</sub>O o CO<sub>2</sub>

Se realiza mediante un sistema regulador capaz de emitir un gas comprimido (N<sub>2</sub>O o CO<sub>2</sub>) hacia una sonda u orificio de salida de pequeño diámetro, por donde, al salir el gas a presión elevada, se genera una temperatura tan baja como se desee; la sonda, además, está equipada con un termostato y con un neuroestimulador que permitirá su localización. En la actualidad se dispone de equipos de tamaño suficientemente pequeño para su empleo de modo percutáneo.

Al enfriar los nervios periféricos a una temperatura entre  $-5^{\circ}$  y  $-20^{\circ}\text{C}$  provoca una desintegración de los axones con rotura de las vainas de mielina, mientras que el perineuro y el epineuro permanecen intactos. La interrupción producida en la conducción del impulso nervioso se prolonga durante 30 días y el efecto analgésico es de 15 a 40 días. La recuperación funcional depende de la regeneración neuronal así como de la distancia desde el punto de lesión hasta el órgano que inerva.

Esta técnica analgésica probablemente sólo es aconsejable en aquellos nervios cuyo componente motor sea mínimo, por ello su indicación en el dolor agudo es limitada, aunque está indicada en mastectomías, herniorrafias y cirugía torácica menor<sup>(14,15)</sup>.

La crioanalgesia aplicada directamente en los nervios intercostales a través de la pleura parietal en el momento de cerrar una toracotomía ha mostrado ser beneficiosa para estos pacientes. Con este tratamiento se han registrado una menor incidencia de dolor y menores requerimientos analgésicos. El dolor que persiste no suele deberse a la incisión sino

que se relaciona con los tubos de drenaje. También se ha aplicado en el nervio ilioinguinal a los pacientes sometidos a herniorrafia inguinal, reduciéndose las necesidades analgésicas postoperatorias.

## **POSTOPERATORIO: ATENCIÓN A LOS CUIDADOS POSTOPERATORIOS**

### **Fisioterapia**

La postura es esencial para una adecuada posición antiálgica específica para cada tipo de cirugía: para la cirugía abdominal y torácica, la posición en libro abierto; en cirugía ortopédica y plástica las férulas de inmovilización en extremidades, hombros y caderas; en cirugía de columna los corsés favorecen la analgesia y facilitan el drenaje de la zona operada.

Otras medidas de rehabilitación que contribuyen a minimizar el dolor son la fisioterapia respiratoria, el masaje abdominal, la deambulación precoz, etc.

### **Dieta adecuada**

Junto con la deambulación precoz dentro de los programas de rehabilitación controlada, han demostrado disminuir el íleo paralítico y la estancia hospitalaria.

### **Manejo de las molestias derivadas de causas no relacionadas directamente con la incisión quirúrgica**

Algunas de ellas pueden ser físicas, como las cefaleas o la sensación desagradable que provocan los drenajes o la vía intravenosa. Las sondas nasogástrica (SNG) y uretral causan un gran discomfort, deberían estar sin tracción y retirarse cuanto antes. El uso rutinario de SNG en cirugía de colon no está recomendado, porque se asocia a discomfort (grado

A), no disminuye la duración del íleo postoperatorio (grado A), alarga el tiempo hasta la primera ingesta oral (grado B) y parece asociarse a mayor incidencia de fiebre, atelectasia y neumonía, en comparación con los pacientes sin SNG.

### **Técnicas de relajación**

Dirigidas a prevenir y tratar los estados de ansiedad, el miedo o el insomnio, mejorando la sensación de bienestar del paciente y favoreciendo la analgesia<sup>(16,17)</sup>.

### **Técnicas de distracción virtual (TDA), realidad virtual: visual, acústica y táctil**

### **Medidas para disminuir el estrés ambiental, la contaminación acústica, etc.**

### **Autocuidados**

Parecen beneficiosas aquellas medidas que se dirijan a restablecer la libertad del paciente incrementando su capacidad para controlar el dolor mediante la autoadministración de analgésicos con las bombas de PCA (analgesia controlada por el paciente) y haciéndole copartícipe de los cuidados que se le aplican, de manera que se autoimpliquen en tareas simples del tratamiento.

### **Visitas breves pero frecuentes del personal sanitario**

Mantener la boca húmeda con pequeños sorbos de agua o gelatina mejora la sensación de apoyo psicológico y la percepción de atención individualizada, mejorando su bienestar y reduciendo los requerimientos de analgésicos.

### **Crioterapia**

La aplicación de frío sobre la incisión (en forma de bolsas de hielo, bolsas químicas, inmersiones, criomasaaje) aumenta el umbral del dolor por varios

mecanismos: reduce el umbral algico de los receptores cutáneos; disminuye la velocidad de conducción de las terminaciones nerviosas sensitivas y motoras, reduce la distensión del área al disminuir la inflamación, el edema local y la hiperemia, mediante una óptima absorción intersticial; mejora la circulación, lo cual ayuda a reabsorber hematomas, y reduce el riesgo de hipoxia secundaria en los tejidos adyacentes a la lesión. Inicialmente se produce vasoconstricción tanto por enfriamiento directo de la musculatura lisa de los vasos como por excitación refleja de las terminaciones adrenérgicas. Disminuye el flujo sanguíneo, se aumenta la viscosidad sanguínea y se reduce la extravasación de líquido hacia el intersticio. Al mantenerse el enfriamiento por más de 10 minutos, o en el caso de que la temperatura alcance los 10°C, se produce una vasodilatación seguida de otra vasoconstricción (respuesta oscilante de Clarke y Lewis) como esfuerzo del organismo para conservar la temperatura corporal. La aplicación no debe pasar de los 20 minutos y se ha demostrado segura y efectiva en determinadas intervenciones: Koc et al., observaron en pacientes sometidos a herniorrafia inguinal la eficacia analgésica de la aplicación sobre la herida quirúrgica de bolsas de hielo *versus* bolsas a temperatura ambiente<sup>(15)</sup>.

### Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea

La estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS), ampliamente usada en el tratamiento del dolor de carácter crónico, también ha demostrado ser eficaz en el dolor agudo postoperatorio. Entre sus ventajas cabe citar la ausencia de efectos indeseables asociados al uso de opiáceos, como depresión respiratoria, sedación, náuseas, vómitos y retención urinaria.

La técnica es simple, no invasiva y desprovista de toxicidad. Además aporta un elemento de participación del propio paciente en el control del dolor. Con gran utilidad en el tratamiento de los pacien-

tes en los cuales es difícil predecir la respuesta a los analgésicos, como los que padecen una enfermedad respiratoria o una hepatopatía grave. Es de gran utilidad en el dolor neuropático.

Los pacientes reciben información e instrucciones en el manejo del TENS en el preoperatorio. Se emplea un estimulador que genera un impulso u onda asimétrica y bifásica que se programa inicialmente para una corriente de salida de 12-20 mAmp, a una frecuencia que oscila entre 10 y 100 Hz, y una amplitud de pulso de la onda de 60-150 microsegundos, que una vez seleccionado producirá una sensación vibratoria, como de hormigueo, pero reconfortante, no dolorosa. Inmediatamente después del cierre de la herida se aplican a la piel los electrodos adhesivos estériles, a ambos lados de la incisión. Se coloca el apósito y se conectan los electrodos al estimulador. La estimulación debe comenzar con una pauta predeterminada, que se debe ir ajustando en base al efecto analgésico óptimo obtenido. Habitualmente suele usarse durante 10-20 minutos con la frecuencia que se precise (cada 4-8 horas).

El mecanismo por el cual se produce analgesia con la TENS no se conoce. Posibles mecanismos incluyen: 1) estimulación de las vías inhibitorias del dolor descendentes, 2) inhibición de la sustancia P en el sistema nervioso central (SNC), y 3) la liberación de sustancias endógenas tipo opioide dentro del SNC. Otros estudios indican que quizá sea el resultado de la modulación de los estímulos nociceptivos en la médula espinal, como establece la teoría del control de la puerta de entrada postulada por Melzack y Wall, la activación de áreas reflejas inhibitorias en el tronco cerebral, el estímulo de la liberación de endorfinas o bien una combinación de éstos y otros mecanismos. Quizás el efecto placebo también desempeñe cierto papel.

La TENS parece prometedora, pero existe cierta controversia pues los estudios publicados hasta

hoy no son concluyentes por lo que respecta a su eficacia en el dolor visceral. Puede facilitar la rehabilitación tras la cirugía de rodilla y también beneficiar a pacientes con íleo intestinal tras cirugía o traumatismo abdominal. También se ha usado mucho en el tratamiento del dolor del trabajo de parto<sup>(18,19)</sup>.

Las complicaciones son raras. A veces se produce irritación cutánea por el gel o los adhesivos en los puntos de colocación de los electrodos, pero no suele revestir gravedad.

Se considera contraindicado en pacientes portadores de marcapasos y durante el primer trimestre del embarazo.

### Acupuntura

El término acupuntura se aplica hoy en día a prácticas y conceptos diversos. Algunos de ellos siguen impregnados por la tradición china antigua, otros están próximos a las estimulaciones periféricas analgésicas. A la vista de los datos actuales podemos comprender cómo ciertas estimulaciones utilizadas en acupuntura pueden poner en juego determinados mecanismos fisiológicos comunes a las diversas técnicas de contra-estimulación.

Se cree que son varios los posibles mecanismos de acción para la acupuntura analgésica:

*A nivel periférico:* es probable un bloqueo de los mensajes dolorosos como se ha demostrado en la estimulación transcutánea. En las técnicas reflexoterápicas, la zona periférica se encuentra en el origen o en la terminación del arco reflejo implicado, constituyendo una zona de diagnóstico o bien el lugar de aplicación de los estímulos terapéuticos.

*A nivel central:* se ha sugerido una inhibición de tipo presináptico (teoría de la puerta de entrada) y una inhibición de tipo postsináptico. A esto se une un elemento transmetamérico que es el sistema nervioso parasimpático (craneal y sacro). El punto 36E (meridiano del estómago) posee un efecto para-

simpaticomimético que puede ser bloqueado por la atropina. El 26TM (meridiano Tou Mo) tiene efecto simpaticomimético sobre el sistema cardiovascular, que puede ser bloqueado por el propranolol (betabloqueante) y en menor grado por la fentolamina (alfa bloqueante).

*A nivel suprasegmentarios:* además de los controles metaméricos, la acupuntura también podría activar centros suprasegmentarios que ejerzan una acción inhibitoria descendente.

La acupuntura parece que fundamentalmente puede ser de utilidad en ciertos episodios de dolor agudo de origen muscular: la estimulación de los puntos 36E y 30VB (meridiano de la vesícula biliar) aumenta la relación serotonina/noradrenalina; mientras que la estimulación de 36E y 4IG (meridiano del intestino grueso) disminuye el efecto de la acetilcolina sobre las unidades algosensibles de la formación reticular mesencefálica; la dopamina inhibe la analgesia acupuntural.

El uso de acupresión y acuestimulación en el punto de acupuntura 6 P ha sido investigado para el tratamiento de las náuseas y vómitos postoperatorios, también en relación directa con la mejora de la analgesia y el confort postoperatorio.

Mientras que los puntos de acupuntura 14 VB, 4 IG, 5 TF (triplefunción) se revelan útiles como analgesia en las intervenciones de oftalmología<sup>(20)</sup>.

Sin embargo se precisan estudios posteriores para determinar la efectividad de estas técnicas no farmacológicas.

*Cronofarmacología.* Los tiempos de administración de las dosis de analgésicos y coadyuvantes deben pautarse de modo que se ajusten al ritmo y actividad del paciente. Las movilizaciones del paciente, fisioterapia, curas, aseo y primeras horas del sueño deben coincidir con los niveles máximos de analgesia. Así como aprovechar los períodos de buena profundidad analgésica para que el

**TABLA I** Varios métodos no farmacológicos se utilizan en pediatría para aliviar el dolor, miedo y ansiedad con buena efectividad y excelente seguridad<sup>(23,24)</sup>

De apoyo	Cognitivos	Conductuales	Físicos
Asistencia familiar Información	Distracción Música	Respiración profunda Relajación	Tacto Calor y frío
Empatía Participación Juego	Visualización Hipnosis		TENS

paciente tosa, respire profundo, cambie de posición o deambule<sup>(21,22)</sup>.

### ENFOQUES NO FARMACOLÓGICOS EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR EN PEDIATRÍA

La evaluación y tratamiento del dolor en pediatría ha sido tradicionalmente infravalorado al ser el niño pequeño incapaz de comunicar claramente su experiencia dolorosa. Investigaciones recientes en neuroanatomía, neurofisiología y neuropsicología del feto, neonato y niño han rechazado los mitos de que el dolor en el niño es menos perceptible, es más tolerable o deja escaso registro en la memoria. El niño es más sensible a los efectos adversos de los analgésicos, especialmente a los opioides. Únicamente el hipocampo –sitio de regulación emocional– no se desarrolla totalmente hasta los 6 años de edad.

Lo que parece evidente es que los niños tienen más capacidad de respuesta a las técnicas no farmacológicas del dolor al tener mayor capacidad imaginativa y estar menos influenciados por las variables psicosociales que influyen sobre la percepción del dolor (creencias, expectativas, etc.).

#### Estrategias cognitivas apropiadas para la edad

Las técnicas a utilizar deben ajustarse al grupo de edad a tratar:

- Infante: apaciguador, confortador táctil, música.

- 2º año: soplar burbujas, juguetes de aparición repentina, mirar por el caleidoscopio, libros, televisión (TV) o vídeos.
- Preescolar: imaginación de superhéroe o historia contada, soplar para alejar el dolor, buscar objetos en dibujos, mirar por el caleidoscopio, libros, TV o vídeos, guante mágico que evita el dolor.
- Escolar: guante mágico, interruptor del dolor, soplar burbujas, TV o vídeos, ensayo conductual (teatro).
- Adolescente: transferencia táctil, modelador, TV o vídeos, imaginación guiada, conteo o numeración.

### RECOMENDACIONES

*No se puede ignorar la utilidad del tratamiento analgésico no farmacológico como recurso coadyuvante en el manejo del dolor agudo postoperatorio. Todas estas técnicas presentan pocos efectos secundarios y son económicamente rentables, por todo lo cual creemos que no debería menospreciarse su uso, ya que la eficacia del tratamiento farmacológico convencional del dolor no es completa en la actualidad.*

*Formas de evaluar el dolor.* Dada la evidencia del papel de los factores no físicos en la percepción del dolor, es necesario una correcta monitorización del mismo, mediante las escalas de medi-

ción del dolor clásicas como la verbal y analógica-visual (EVA) y la medición sistemática del componente "psicológico o emocional" de cada paciente mediante escalas tipo TMMS (Trait Meta-Mood Scale) que miden:

- La atención emocional: grado en que cada sujeto piensa sobre sus sentimientos.
- La claridad de sentimientos: habilidad para comprender nuestros propios estados de humor.
- La reparación de las emociones: capacidad para mantener los sentimientos agradables o reparar los desagradables<sup>(25)</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Chapman CR, Turner JA. Psychological aspects of pain. En Bonica's management of pain. Ed. Lippincott, 2001; 180-190.
2. Bandura A. Self-efficacy: the exercise of control. NY:WH Freeman and company. 2000.
3. Egberg LD, Battit GE, Turndorf H, et al. The value of the preoperative visit by an anesthesiologist. *Am Med Assoc J* 1963;185:553-8.
4. Meurisse M, Defechereux T, Hamoir E, et al. Hipnosis with conscious sedation instead of general anesthesia? Applications in cervical endocrine surgery. *Acta Chir Belg* 1999; 99:151-8.
5. Good M. Effect of relaxation and music on postoperative pain: a review. *Journal of Advances Nursing* 1996;24:905-14.
6. Carranque Chaves GA, Fernández Berrocal P, Baena Capilla E, et al. Dolor postoperatorio e inteligencia emocional. *Rev Esp Anestesiología Reanim* 2004;51:75-79.
7. Fernandez E, Turk DC. The utility of cognitive coping strategies for altering pain perception: a meta-analysis. *Pain* 1989;38(2):123-35.
8. Egberg LD, Battit GE, Welch CE, et al. Reduction of postoperative pain by encouragement and instruction of patients. *N Engl J Med* 1964;270:825-30.
9. Devine EC. Effects of psychoeducational care for adult surgical patients: a metaanalysis of 191 studies. *Patient Educ Couns* 1992;19 (2):129-42.
10. Tusek DL, Church JM, Strong SA, Gras JA; Fazio VW. Guided imagery: a significant advance in the care of patients undergoing elective colorectal surgery. *Dis Colon Rectum* 1997;40(2):172-178.
11. Manyande A, Berg S, Gettins D, Stanford SC, Mazhero S, Marcs DF, Salmon P. Preoperative rehearsal of active coping imagery influences subjective and hormonal responses to abdominal surgery. *Psychosom Medicine* 1995;57 (2):177-182.
12. Nilsson U, Rawal N, Hunestahl LE, Zetterberg C, Unoson M. Improved recovery after music and therapeutic suggestions during general anesthesia: a double blind randomized controlled trial. *Acta Anesthesiol Scand* 2001;45 (7): 812-817.
13. Weismeijer AAJ, Vingerhoets Ad JJM. The use of virtual reality and audiovisual eyeglass systems as adjunct analgesic techniques: A review of the literature. *Ann Behav Med* 2005;30(3):268-278. [www.sciencemuseum.org.uk/antenna/virtualreality/](http://www.sciencemuseum.org.uk/antenna/virtualreality/) [www.uab.es/uabdivulga/cast/avances/2006/virtual0606.htm](http://www.uab.es/uabdivulga/cast/avances/2006/virtual0606.htm)
14. Koc M, Tz M, Yoldas O, et al. Cooling for the reduction of postoperative pain: prospective randomized study. *Hernia* 2006;10(2):184-6.
15. Mainwand O, Makey A R. Cryoanalgesia for relief pain after thoracotomy. *BMJ* 1981;282:1749-1750.
16. Schmitt FE, Wooldridge PJ. Psychological preparation in surgical patients. *Nurs Res* 1973;22:108-16.
17. Wilson JF. Behavioral preparation for surgery: Benefit or harm? *J Behav Med* ;4:97-99.
18. Melzack R. Prolonged relief of pain by brief, intense, transcutaneous somatic stimulation. *Pain* 1975;1:357-73.
19. Tyler E, Caldwell C, Ghia JN. Transcutaneous electrical nerve stimulation: An alternative approach to the management of postoperative pain. *Anesth Analg* 1982;61:449-53.
20. Ferrandiz M, Villar-Landeira JM. Acupuntura en la clínica del dolor. En : Tratamiento del dolor. Teoría y Práctica. Ed Permanyer, enero 2002 Capitulo 41:573-581.
21. Chabas Bergon E, Gomar Sancho C. Dolor agudo postoperatorio. *Protocolos analgésicos del Hospital Clínic. Universidad de Barcelona. Ed. UPSA. 2000:62-63.*
22. Gottschalk A, Wu CL. New concepts in acute pain. *Annals of long-Term Care* 2004;12(11):18-24.
23. Alberto Tutaya. Dolor en pediatría. *Paediatrica* 4 (2):27-40.
24. Francka LS, Spencer C. Informar a los padres sobre la anestesia en cirugía de niños: revisión crítica de la literatura. *Patient Education and Counseling* 2005;59:117-125.
25. Fernandez Berrocal P, Extremera N, Ramos N. Validity and reliability of the Spanish modified version of the Trait Meta-Mood Scale. *Psychological Reports* 2004;94:751-755. <http://www.uned.es/competencias-emocionales/TMMS24%20con%20referencias.pdf#search=%22TMMS%22> <http://campusvirtual.uma.es/intemo/pagina5a.htm>



## Aplicabilidad de la fitoaromaterapia en la analgesia y la relajación en cirugía mayor ambulatoria

S. Ulldemolins Osete

### ÍNDICE

1. Introducción
2. Elementos de analgesia en fitoterapia
3. Formas extractivas: aceites esenciales
4. La vía olfativa. Neurotransmisores
5. Aromaterapia en analgesia y relajación
6. Relaciones estructura-actividad de las moléculas aromáticas
7. Recomendaciones en la práctica clínica
8. Conclusiones
9. Bibliografía

### INTRODUCCIÓN

*“Qui perd els seus orígens,  
perd identitat”  
Raimon*

En la actualidad, en el mundo occidental existe un franco desconocimiento de las plantas medicinales como arsenal terapéutico dentro de una estrategia terapéutica complementaria coherente.

La fitoterapia se ha instalado en nuestra sociedad de forma lenta y progresiva a través de diversas vías. Los conceptos que se tienen al respecto son muy diversos y distorsionados incluso entre los profesionales de la salud, despertando actitudes

muy contrapuestas: mientras que para unos sólo suscita escepticismo o claro desprecio, en otros produce una creencia beata e incondicional hacia “los poderes maravillosos de las plantas” sobre todo si éstas llevan nombres exóticos y se difunden fuera del circuito farmacéutico (lo peor que le puede pasar a una planta es que se ponga de moda).

La fitoterapia científica actual se sirve de los métodos más modernos de investigación, quedando lejos de los “*remèdes de bonne femme*”, del oscurantismo y de la magia, debiendo quedar, por lo tanto, lejos de actitudes inquisitoriales.

El dolor, la ansiedad y el estrés son los estados patológicos que mayormente recurren al empleo de

las medicinas complementarias. Según los resultados de la encuesta realizada por Eisenberg et al.<sup>(1)</sup> los especialistas en el tratamiento del dolor son los profesionales que tienen una actitud más abierta hacia el empleo de los recursos terapéuticos no farmacológicos.

El médico Jean Valnet y el químico Rene Maurice Gattefossé<sup>(2)</sup> fueron los pioneros del uso de los aceites esenciales (AE) como recurso terapéutico, desde entonces ha habido un gran avance de los conocimientos de sus principios activos y sus propiedades merced a las técnicas de cromatografía de gases.

## ELEMENTOS DE ANALGESIA EN FITOTERAPIA

Desde el punto de vista farmacológico, los productos a base de plantas medicinales se pueden clasificar en tres grupos:

1. Preparados constituidos por principios activos conocidos en actividad y dosificación, cuya eficacia ha sido demostrada científicamente.
2. Preparados formados por sustancias farmacológicamente activas, cuya dosificación óptima es difícilmente definible y su probable eficacia no está demostrada científicamente.
3. Preparados de uso tradicional consolidado que pueden ser útiles en dolencias leves, pero con incierta eficacia.

La mayor parte de los productos a base de plantas medicinales clasificados como complementos alimentarios se incluyen dentro del segundo y tercer grupo.

Un fármaco puede ser una sustancia de síntesis, un producto biotecnológico o una sustancia de origen natural, químicamente definida.

La acción de un fármaco viene caracterizada por dos variables: el efecto producido denominado "entidad de respuesta" y la dosis terapéutica. La efectividad del fármaco está en relación con su con-

centración a nivel del órgano diana, dependiendo ésta de la dosis suministrada, de la velocidad de absorción, de la biotransformación, etc., siendo determinante el conocimiento de las propiedades farmacocinéticas para seleccionar la dosis y los intervalos de administración correctos.

## Composición de los preparados

Un preparado a base de plantas medicinales está constituido por una parte de la planta (droga) o un derivado de sus principios activos. Su composición es compleja y variable dependiendo de factores genéticos, de su procedencia, condiciones ambientales, del momento de la cosecha, etc., es decir, los principios activos de una misma planta varían en función de su lugar de procedencia, de los factores genéticos, ambientales, etc.

## Formas de presentación de los preparados

*Planta en polvo:* esta forma de presentación es la que más respeta su composición original.

*Infusión:* la infusión de una planta contiene principalmente la fracción hidrosoluble en una cantidad generalmente baja.

*Extracto:* éste contiene tanto la fracción hidrosoluble de la planta como la fracción liposoluble, cuyas concentraciones variarán en función del método de obtención.

*Extracto fluido:* su composición estará formada por la planta y un disolvente en proporción 1/1, es decir, 1 gramo de planta por cada mililitro de extracto.

*Extracto seco:* es una forma más concentrada dado que se eliminó el disolvente.

*Tintura:* en esta forma la concentración planta/extracto será 1/5, correspondiendo a 1 g de planta por cada 5 ml de extracto.

*Aceite esencial (AE):* un aceite esencial sólo contiene la fracción volátil de los principios activos en forma concentrada.

TABLA I Interacciones

Especie	Posibles efectos
<i>Allium sativum</i>	Puede causar hemorragias y alterar la coagulación
<i>Angelica sinensis</i>	Puede causar hemorragias
<i>Cassia acutifolia</i>	Puede provocar un desequilibrio electrolítico
<i>Echinacea purpurea</i>	Puede alterar la efectividad de los inmunodepresores
<i>Ephedra major</i>	Puede alterar el ritmo cardíaco y provocar hipertensión al combinarla con antidepresivos y/o ciertos fármacos anestésicos
<i>Ginkgo biloba</i>	Puede causar hemorragias
<i>Glycyrrhiza glabra</i>	Puede provocar hipertensión
<i>Hydrastis canadensis</i>	Puede provocar hipertensión
<i>Hypericum perforatum</i>	Puede potenciar o disminuir los efectos de analgésicos y antidepresivos
<i>Panax quinquefolium</i>	Puede causar hemorragias, alterar el ritmo cardíaco y provocar hipertensión
<i>Piper methysticum</i>	Puede potenciar los efectos hipnóticos de la anestesia
<i>Salvia miltiorrhiza</i>	Puede causar hemorragias
<i>Tanacetum parthenium</i>	Puede causar hemorragias
<i>Valeriana officinalis</i>	Puede interferir con los efectos hipnóticos de la anestesia
<i>Zingiber officinale</i>	Puede causar hemorragias

Para hacer frente a la variabilidad en la composición de los preparados obtenidos y garantizar una composición constante dentro de unos límites aceptables se efectúa una estandarización.

El fitocomplejo es el conjunto de principios activos de una o varias plantas, dado que los principios activos de muchas plantas no están aún totalmente identificados, la actividad del preparado se atribuirá a dicho fitocomplejo. Este hecho hace más difícil la estandarización del producto, que en ausencia de principios activos determinados farmacológicamente debe hacerse sobre principios trazadores (principios activos con actividad conocida) característicos de la droga, dotados de actividad farmacológica pero de los que no se puede afirmar que sean los únicos responsables de la eficacia clínica, como pueden ser glicósidos flavónicos o lactonas terpénicas.

La valoración de la eficacia clínica de los preparados a base de plantas es en lo que se basan actual-

mente numerosos estudios y revisiones sistemáticas. En una revisión sobre 71 publicaciones, Miaglia et al.<sup>(3)</sup> concluyeron que en el 65% de los casos la eficacia del producto era probable, en el 25% la eficacia se dio por incierta y en un 10% fue poco probable.

En el empleo de plantas medicinales o sus formas extractivas en el entorno de la CMA deben contemplarse las interferencias que algunas plantas pueden causar, potenciando o inhibiendo ciertas acciones o estados, tales como los referidos en la tabla I.

El continuo avance de la farmacología permitió que los terapeutas dispusieran de los principios activos aislados pensando que éstos serían mejor que la planta completa. En la mayor parte de casos ha quedado demostrado que "el todo" era más activo que la suma de sus partes aisladas, debido principalmente a la acción sinérgica entre sus principios activos. Son muchas las sustancias que acompañan al principio activo fundamental en la planta y que

TABLA II Plantas con efectos analgésicos

Nombre común	Especie botánica
Abrojo	<i>Tríbulus terrestris</i>
Albahaca	<i>Ocimum basilicum</i>
Cayeput	<i>Melaleuca leucadendron</i>
Cilantro	<i>Coriandrum sativum</i>
Clavo	<i>Eugenia caryophyllata</i>
Gaulteria	<i>Gaulteria procumbens</i>
Grosellero negro	<i>Ribes nigrum</i>
Harpagofito	<i>Harpagophytum procumbens</i>
Hierba de S. Roberto	<i>Geranium robertianum</i>
Humagón	<i>Erigeron canadensis</i>
Menta	<i>Mentha piperita</i>
Niauli	<i>Melaleuca viridiflora</i>
Orégano	<i>Origanum vulgare</i>
Sasafrás	<i>Sasafras officinale</i>
Sauce	<i>Salix alba</i>

lejos de ser inactivas, ejercen una acción terapéutica de gran valor.

Se exponen en las siguientes tablas una selección de plantas con acciones:

- Analgésicas (Tabla II).
- Analgésicas con alcaloides (Tabla III).
- Rubefacientes (Tabla IV).
- Anestésicas locales (Tabla V).

Quiero resaltar que en la exposición de la acción de estas plantas y/o sus formas extractivas no se ha tenido en cuenta la regulación referente a restricción o prohibiciones sobre su uso y comercio.

### Vías de administración

Dado que la vía oral no es en muchos casos la más aconsejable para el empleo de la planta o su extracto (bien sea por toxicidad, incompatibilidad con la medicación o poca comodidad para la preparación domiciliaria) cabe contemplar la posibilidad de administrarla por vía inhalatoria. Esta vía tiene las ventajas de una rápida absorción alcanzando su acción a nivel cerebral con

TABLA III Plantas con efectos analgésicos. Conteniendo alcaloides

Especie botánica	Alcaloides
<i>Aconitum napellus</i>	Aconitina
<i>Atropa Belladonna</i>	Atropina, hiosciamina
<i>Clematis vitalba</i>	Protoanemonina
<i>Colchicum autumnale</i>	Colchicina
<i>Conium maculata</i>	Coniina
<i>Ephedra sinica</i>	Efedrina
<i>Scopolia parviflora</i>	Atropina, escopolamina
<i>Sinomenium acutum</i>	Sinomenina

TABLA IV Plantas con efectos rubefacientes

Nombre común	Especie botánica
Canela	<i>Cinnamomun zeylanicum</i>
Cayena	<i>Capsicum frutescens</i>
Cayeput	<i>Melaleuca leucadendron</i>
Clematide	<i>Clematis vitalba</i>
Gaulteria	<i>Gaulteria procumbens</i>
Jengibre	<i>Zingiber officinale</i>
Laurel	<i>Laurus nobilis</i>
Mostaza	<i>Brassica alba</i>
Ruda	<i>Ruta graveolens</i>
Sasafrás	<i>Sasafras officinale</i>

TABLA V Plantas con efecto anestésico local

Nombre común	Especie botánica
Beleño	<i>Hyoscyamus niger</i>
Clavo	<i>Eugenia caryophyllata</i>
Jengibre	<i>Zingiber officinale</i>

inmediatez, así se considera una vía potencialmente útil en el empleo de nuevas sustancias activas naturales.

Cabe indicar que en los últimos años se han destacado los efectos antinociceptivos y antihiperálgicos de los cannabinoides y otros alcaloides entogénicos en dolores agudos y crónicos dada la presencia de receptores cannabinoides en áreas del

TABLA VI Plantas con efecto analgésico administradas por inhalación de su humo

Especie botánica	Especie botánica
<i>Abies lasiocarpa</i> <i>Acacia senegal</i>	<i>Indigofera</i> sp. <i>Juniperus pinchotii</i>
<i>Acorus calamus</i> <i>Alepidea amatymbica</i> <i>Allium</i> sp.	<i>Manihot esculenta</i> <i>Nicotiana attenuata</i> <i>Ocotea bullata</i>
<i>Apocynum androsaemifolium</i> <i>Atropa acuminata</i> <i>Callirhoe involucrata</i>	<i>Parina</i> sp. <i>Pimpinella anisum</i> <i>Pteridium aquilinum</i>
<i>Cannabis sativa</i> <i>Carum copticum</i> <i>Clematis brachiata</i>	<i>Pulsatilla patens</i> ssp. <i>multifida</i> <i>Quercus robur</i> <i>Rhamnus ilicifolia</i>
<i>Clematis simensis</i> <i>Cyperus rotundus</i> <i>Echinacea angustifolia</i>	<i>Sambucus ebulus</i> <i>Silphium perfoliatum</i> <i>Spirostachys africana</i>
<i>Echinacea pallida</i> <i>Entada abyssinica</i> <i>Helichrysum nudifolium</i>	<i>Tabernaemontana elegans</i> <i>Tauschia parishii</i> <i>Vitex negundo</i>

cerebro<sup>(4)</sup> que procesan la señal dolorosa. El uso de ellos en la actualidad es de tipo restrictivo dado que en la mayoría de países es ilegal, sin embargo los estudios científicos deberían ser tenidos en cuenta con cierta cautela en determinadas patologías. Los resultados de un reciente estudio realizado en Canadá con dosis de 1 a 5 g de *Cannabis* por día exponen excelentes resultados, con un 93% de pacientes que notan una moderada-gran mejora del dolor, bienestar, aumento del apetito y aumento de peso<sup>(5)</sup>.

Se exponen en la tabla VI las plantas más indicadas por vía olfatoria mediante la inhalación de su humo que tienen efectos analgésicos<sup>(6)</sup>.

Entorno al estudio de las plantas medicinales ha tomado relieve la Etnofarmacología, gracias a la cual se amplía el arsenal terapéutico mediante el descubrimiento de nuevas plantas con actividades analgésicas y antiinflamatorias y nuevos principios activos.

Entre los últimos trabajos cabe destacar las investigaciones sobre *Erigeron floribundus* con una exce-

lente actividad analgésica periférica y central además de antiinflamatorio<sup>(7)</sup>, *Pothomorphe umbellata*<sup>(8)</sup>, *Pluchea quitoc*<sup>(9)</sup> y *Bixa orellana*<sup>(10)</sup>.

Sin abandonar la Etnofarmacología, citar también recientes estudios sobre plantas enteogénicas con acciones interesantes en el campo de la analgesia:

- *Uncaria rhynchophylla* con efecto serotoninérgico<sup>(11)</sup>.
- *Phrygilanthus acutifolius* con actividad antiinflamatoria, analgésica y antipirética<sup>(12)</sup>.
- *Calliandra portoricensis* con actividad analgésica<sup>(13)</sup>.
- *Valeriana adscendens* con interacción sobre los receptores GABA-A<sup>(14)</sup>.

#### FORMAS EXTRACTIVAS: ACEITES ESENCIALES

Se consideran principios activos a aquellas sustancias presentes en las plantas con acciones farmacológicas que justifican el empleo de la droga

en terapéutica. En algunos casos, el principio activo es una sustancia perfectamente definida, como puede ser un alcaloide concreto, pero en otros se trata de una compleja mezcla de sustancias, como ocurre con los aceites esenciales.

Aunque corrientemente se admite hablar indistintamente de esencias y aceites esenciales, es conveniente diferenciar conceptos: la esencia es una secreción natural elaborada por algunos organismos vegetales ricos en moléculas aromáticas y susceptibles de dar un olor característico, las que denominamos plantas aromáticas; en cambio, un aceite esencial es un extracto natural obtenido generalmente por destilación en corriente de vapor, es pues exclusivamente la fracción volátil de la planta, lejos de tener nada que ver con los lípidos.

### Síntesis aromática

En la planta y a nivel de los cloroplastos, la célula vegetal forma azúcares, es a partir del metabolismo de la fructosa donde se inician los dos caminos de producción de moléculas aromáticas: por una parte, la vía de los fenilpropanoides (síntesis aromática) y por otra, la vía de los terpenos (síntesis terpénica) que se produce a partir del isopentenil pirofosfato por encadenamientos sucesivos, formando monoterpenos, sesquiterpenos y diterpenos que, a través de diversas reacciones, llevarán a la producción de alcoholes, aldehídos, cetonas, éteres, ésteres, óxidos, etc. Todos estos compuestos, sus isómeros y formas quirales forman familias bioquímicas según su función.

Así pues un *aceite esencial* es una mezcla compleja de la fracción volátil de la planta, con más de 100 componentes en muchos casos; también los elementos que se encuentran en ínfimas cantidades participan en la acción global del AE, en muchas ocasiones con un rol de tampón contra posibles efectos secundarios.

La calidad de un AE es una cuestión fundamental a la hora de seleccionarlo, dependiendo de varios factores como son:

1. *La especie botánica*: observemos por ejemplo que existen varias especies de lavanda (*vera*, *spica*, *stoechas*, etc.) y en cada una de las especies diferentes variedades, en función de que éstas sean cultivadas o salvajes, determinando sensibles diferencias en sus aceites esenciales. Por lo tanto hablar de AE de lavanda, tomillo o eucalipto de una forma genérica es impreciso, siendo necesario especificar su origen botánico
2. *El quimiotipo*: a menudo la naturaleza del suelo y el clima determinan que una misma especie botánica pueda dar lugar a diferentes variedades de composición bioquímica distinta en el aceite esencial derivado de ella y, consecuentemente, con propiedades variables. Así por ejemplo un AE de romero de la Provenza o del Languedoc francés es rico en alcanfor (hepatotóxico) y, por el contrario, el AE de romero de Córcega o de España contiene un éster y una cetona reguladores de las funciones hepato-biliares.
3. *La cosecha*: los constituyentes y el rendimiento de un AE pueden variar según el momento de recolección de la planta, así, por ejemplo, el AE de ajedrea (*Satureja montana*) no tiene su contenido máximo en carvacrol (que condiciona su efecto terapéutico) hasta finales de verano.

Es fundamental, ateniéndonos a todo lo expuesto anteriormente, no solo asegurarnos que la especie botánica y en su caso el quimiotipo son los correctos para el AE deseado, sino que es importante tener la seguridad de que no se le ha privado de ningún componente (desterpenado) y evidentemente de que no se le haya añadido elementos sintéticos ni haya sido diluido, prácticas estas últi-

mas muy usuales en la adulteración de los aceites esenciales.

Dada la alta concentración en ciertas moléculas, las propiedades de los AE difieren sensiblemente en muchos casos de las propiedades atribuidas a la planta de origen.

### LA VÍA OLFATIVA. NEUROTRANSMISORES

La respuesta de la mucosa olfatoria a un estímulo aromático constituye un complejo fenómeno en el que multitud de acontecimientos de orden espacio-temporal se ponen en juego simultáneamente.

Las moléculas aromáticas absorbidas por la superficie de los cilios entran en contacto con los receptores membrenarios, que son proteínas contenidas en la doble capa lipídica y que constituyen puntos de fijación de las moléculas, determinando por complementariedad tridimensional una modificación de la estructura membranaria. Las técnicas de biología molecular han permitido aislar proteínas receptoras en siete segmentos diamembrenarios de los que cinco resultan muy similares y dos muy variables, asegurando así el enlace con las moléculas aromáticas. Esta variabilidad de los segmentos de reconocimiento está en relación directa con la diversidad de sustancias a reconocer. Existe un grupo de un centenar de genes que sintetizan a los receptores olfativos. La familia de las proteínas olfativas que codifican puede ser dividida en subfamilias, en las que cada miembro puede reconocer variaciones sutiles entre moléculas aromáticas de un mismo tipo estructural.

La unión de la molécula aromática provoca que la proteína receptora se convierta en una adenilato-ciclasa; la ciclasa, a su vez, cataliza la formación a adenosinmonofosfato cálcico, el cual actúa sobre otras proteínas membranarias para abrir canales

iónicos. Llegada la información al hipotálamo, tálamo y zona del núcleo amigdalino, estimula la secreción de neurotransmisores: analgésicos como la encefalina y la endorfina; tranquilizantes como la serotonina o estimulantes como la noradrenalina, o la bradikina, nonapéptido endógeno importante mediador en el proceso inflamatorio que está también implicado en el proceso de inicio y mantenimiento del dolor. Las numerosas conexiones entre las vías olfativas y el sistema límbico conllevan además la asociación de los olores con otros sucesos, dado que continuamente el "interface" límbico realiza una correlación entre los elementos cognitivos del entorno exterior y los estados afectivos del mundo interior viscerosomático.

Ciertas terminaciones libres *N. trigeminalis* (CN 5) localizadas en la mucosa nasal presentan conexiones neuronales con las regiones del cerebro reguladoras de los estados de excitación. La quimiosensación trigeminal producida por sustancias aromáticas, como son los aceites esenciales tiene por lo tanto un impacto significativo. Las pruebas realizadas con AE de sándalo rico en  $\alpha$  y  $\beta$  santalol denotan la estimulación del sistema trigémino-nasal induciendo una excitación conductual mediante la inhalación<sup>(15)</sup>.

Está aceptado que el olfato humano puede distinguir entre un gran número de enantiómeros, como son: la carvona, el mentol, el limoneno, el linalol, el citroneol, el  $\alpha$ -terpineol, etc. Todos ellos están presentes en un gran número de aceites esenciales y poseen distintos grados de diferenciación olfativa. La enancioselectividad de la percepción olfativa en abejas ha sido recientemente estudiada con resultados muy similares al poder discriminador del olfato humano<sup>(16)</sup>.

Buchbauer ha estudiado los receptores olfatorios OR1D2, OLF43, OLF16 y OR3A1 en busca de un modelo computacional que permi-

ta observar cómo se reconocen moléculas aromáticas idénticas con distintas afinidades, indudablemente el conocimiento de un mayor número de dobles receptores permitirá ampliar la familia receptora olfativa y dilucidar su habilidad para reconocer distintas variedades de estructuras químicas y sus enantiómeros<sup>(17)</sup>. Las moléculas aromáticas actúan también como activadores de HSP (proteínas de choque térmico) lo cual permite dar un nuevo rol a las HSP en procesos neurofisiológicos<sup>(18)</sup>.

### AROMATERAPIA EN ANALGESIA Y RELAJACIÓN

El dolor postquirúrgico es un dolor nociceptivo (somático o visceral) secundario a la activación de las neuronas aferentes por la lesión del tejido. Esta lesión produce la liberación de bradiquinina, serotonina, ácido araquidónico y sus metabolitos (sustancia P, histamina, citoquinas) responsables del proceso inflamatorio y el dolor periférico.

Teniendo en cuenta que el dolor en cierta manera puede estar ligado a estados de depresión y ansiedad debe contemplarse en el plan analgésico el control emocional del paciente.

El umbral de eficacia de las moléculas aromáticas depende a la vez de la molécula en sí misma y la acción que se persigue. Cuando se busca una acción tónica con un aceite esencial mediante sus componentes, hay que tener en cuenta que las cetonas se emplean a dosis muy bajas y, por el contrario, los alcoholes y fenoles se usan en cantidades más altas, pero siempre inferiores a la concentración mínima inhibidora necesaria para controlar una infección empleándose en dosis ponderales.

La forma más clarificadora de contemplar las distintas acciones de los aceites esenciales es teniendo en cuenta las diferentes familias bioquímicas que los componen.

### RELACIONES ESTRUCTURA-ACTIVIDAD DE LAS MOLÉCULAS AROMÁTICAS

Para las distintas familias bioquímicas que se encuentran ampliamente difundidas en los aceites esenciales se han contemplado las siguientes acciones: sedante, hipnótica, ansiolítica, analgésica, rubefaciente, anestésica local y antiinflamatoria. Aunque hay que tener en cuenta que dada la complejidad de su composición, en muchos casos son varias las acciones que concurren en un mismo AE.

#### Sesquiterpenos

Son en general hipotensores, sedantes y antiinflamatorios.

El azuleno y el chamazuleno son sedantes y antiinflamatorios (*Matricaria chamomilla*).

Un estudio sobre los efectos psicológicos de los aceites esenciales de hiba (*Thujopsis dolobrata*) con alto contenido en thujopseno y cedrol y lavanda, en el que predominan el linalol y el acetato de linalilo, administrados en pacientes sometidos a hemodiálisis revela que el AE de hiba es un medio efectivo no invasivo para el tratamiento de la depresión y ansiedad al igual que el AE de lavanda<sup>(19)</sup>.

#### Cumarinas

Las cumarinas presentes en AE de cítricos, obtenidos por expresión ya que son poco volátiles, son activas en microdosis en su campo de acción sedante y anticonvulsivante.

La angelicina de la raíz de angélica (isómero del psoraleno) tiene acción sedante hipnótica y ansiolítica<sup>(20)</sup>.

#### Éteres

Los ésteres y éteres como antiespasmódicos calman el dolor producido por el espasmo: manzanilla, ylang-ylang, mandarina hojas y bergamota.

Los eteróidos son antiespasmódicos y antálgicos como la miristicina (*Miristica fragans*).

El safrol (*Sassafras albidum*) si bien no es un verdadero éter pues posee una función acetal, tiene propiedades muy similares, además tiene una gran acción antiinflamatoria a pesar de su, tal vez injustificada, limitación por posible acción carcinogénica.

La biotransformación del safrol conduce, en la rata, a través de su metabolito hidroxilado, a la formación de epoxisafrol o a epoxihidroxisafrol, ambas moléculas hepatotóxicas y mutágenas pudiendo ser responsables en ese animal de carcinomas hepáticos. Habiéndose comprobado que ese efecto carcinogénico no es reproducible en el hombre dado que el sistema hepatoenzimático humano, a diferencia del que tiene el ratón, impide la formación del radical epoxi en la cadena alílica o transforma el epoxisafrol en dihidroxisafrol, epoxidihidrosafrol y trihidroxisafrol, moléculas todas ellas no mutágenas.

### Compuestos nitrogenados

Algunos compuestos nitrogenados como el antranilato de metilo de las hojas y pieles de mandarina desarrollan propiedades ansiolíticas en el AE.

### Monoterpenos

El paracimeno es un antálgico percutáneo útil en algias tendinomusculares y osteoarticulares.

En un estudio realizado en ratones con AE de semillas de Comino negro (*Nigella sativa*) conteniendo un 37,3% de cimeno y un 13,7% de timoquinona se concluye un significativo efecto analgésico no interferido por la naloxona<sup>(21)</sup>.

### Monoterpenoles

El mentol es específico de las algias cefálicas pudiendo ser también eficaz aplicado *in situ*. La

molécula de mentol reduce el umbral de percepción de los receptores térmicos de la piel, este efecto hipotermizante es significativo frente a todo dolor localizado.

Un estudio realizado con ratones concluye un significativo efecto antinociceptor del enantiomero (-)-linalol<sup>(22)</sup>.

El terpineol tiene una importante acción anestésica local según un estudio realizado en ratones partiendo del aceite esencial de *Alpinia speciosa*<sup>(23)</sup>.

### Fenoles

Tienen en general una acción analgésica por rubefacción.

El eugenol del clavo es un específico de las algias dentales, aunque mayor actividad tiene el AE de laurel hojas ligado a la acción de ese particular fenol que es a la vez fenol y fenol-metiléter.

Por otra parte, todas las moléculas con acción rubefaciente cutánea poseen una actividad analgésica. Los aldehídos y fenoles están dentro de esta categoría actuando más específicamente sobre los procesos inflamatorios subyacentes.

### Cetonas

Son sedantes en pequeñas dosis.

En un estudio realizado en ratones con AE de *Satureja viminea* (p-menth-3-en-8-ol; pulegona; p-menta-3,8-dieno) concluye con un claro y significativo efecto analgésico observado en la administración oral comparable al de la indometacina<sup>(24)</sup>.

### Aldehídos

Aldehídos como el citral de la verbena y de la melisa o el cuminal del comino son excelentes antiinflamatorios además de sedantes.

Los aldehídos tienen por vía externa una acción hiperemiante favoreciendo los mecanismos fisiológicos de defensa antiinflamatoria, esta actividad

hiperemiante es concomitante al aumento de espasmos arteriolares que favorecen la inflamación.

Una solución al 2% de AE de canela (con un contenido de hasta el 65% de aldehído cinámico) es 1,7 veces más efectiva en acción anestésica local que una solución al 0,5% de procaína<sup>(25)</sup>.

### Ésteres

Los ácidos contenidos en la planta se presentan en el AE en forma de ésteres con propiedades antiinflamatorias y sedantes.

Lugar especial tienen los benzoatos en los cuadros de dolor moderado o fuerte, acción que encontramos en el AE de ylang-ylang (*Cananga odorata*) con un contenido considerable de acetato de bencilo, benzoato de bencilo y salicilato de bencilo.

Estudios sobre la acción analgésica y antiinflamatoria del acetato de bornilo del AE de *Amomum villosum* en ratones concluyen que este AE tiene una fuerte actividad analgésica que no se ve significativamente atenuada por la naloxona<sup>(26, 27)</sup>.

### Óxidos

Investigando la actividad analgésica y antiinflamatoria del aceite esencial de tres especies de eucaliptos (*E. citriodora*, *E. tereticornis* y *E. globulus*) se concluye que los tres AE poseen actividades analgésica central y periférica y antiinflamatoria<sup>(28)</sup>.

El aceite esencial de laurel (hojas) presenta un significativo efecto analgésico y un moderado efecto antiinflamatorio<sup>(29)</sup>.

En la *Ravensara aromática* el par 1.8 cineol- $\alpha$ -terpineol facilita la inducción al sueño.

En un estudio realizado en ratones con aceite esencial de *Croton nepetaefolius* se destaca la actividad antinociceptiva del 1.8 cineol junto con metileugenol y  $\alpha$ -terpineol<sup>(30)</sup>.

TABLA VII Especies con actividad rubefaciente

Especie botánica	Principios activos
<i>Acorus calamus</i>	1.8 Cineol, alcanfor, mentol
<i>Artemisia dracunculus</i>	1.8 Cineol, alcanfor, mentol
<i>Capsicum frutescens</i>	1.8 Cineol, alcanfor, capsaicina
<i>Cymbopogon nardus</i>	Alcanfor, mentol
<i>Ocimum basilicum</i>	1.8 Cineol, alcanfor, mentol
<i>Rosmarinus officinalis</i>	1.8 Cineol, alcanfor
<i>Ocimum gratissimum</i>	1.8 Cineol, alcanfor
<i>Achillea millefolium</i>	1.8 Cineol, alcanfor
<i>Artemisia herba alba</i>	1.8 Cineol, alcanfor
<i>Cinnamomum camphora</i>	1.8 Cineol, alcanfor
<i>Citrus reticulata</i>	1.8 Cineol, alcanfor
<i>Coriandrum sativum</i>	1.8 Cineol, alcanfor
<i>Elettaria cardamomum</i>	1.8 Cineol, alcanfor

### Aceites esenciales antiinflamatorios por inhibición de la 5-lipooxigenasa

- *Commiphora myrrha*.
- *Citrus sinensi*.
- *Helianthus annuus*.

Tras un estudio sobre las propiedades anestésicas a nivel local del AE de *Spilanthes urens* en ratones, los resultados indican que el efecto farmacológico fue superior al de la lidocaína al 2% y similar al de la lidocaína al 2% con epinefrina 1:50.000. Los resultados toxicológicos indican, además, que no representa un peligro potencial para el hombre<sup>(31)</sup>.

La combinación de varias moléculas presentes en un mismo AE con una propiedad similar produce una acción sinérgica potenciando dicha propiedad, así los AE referidos en la tabla VII tienen destacada acción rubefaciente merced a la unión de 1.8 cineol y alcanfor potenciados en algún caso por mentol o especialmente por capsaicina en el caso del *Capsicum frutescens*.

TABLA VIII Especies con actividad anestésica

Especie botánica	Principios activos
<i>Piper nigrum</i>	1.8 cineol, alcanfor, carvacrol, eugenol, acetato de linalilo, metil eugenol, miristicina, safrol
<i>Glycyrrhiza glabra</i>	Alcanfor, carvacrol, eugenol, timol
<i>Rosmarinus officinalis</i>	1.8 Cineol, alcanfor, carvacrol, metileugenol, safrol, timol, trans anetol
<i>Ocimum gratissimum</i>	1.8 Cineol, carvacrol, alcanfor, eugenol, metileugenol, metilisoeugenol, timol
<i>Acacia farnesiana</i>	Cumarina, eugenol, acetato de linalilo, metileugenol
<i>Acorus calamos</i>	1.8 cineol, alcanfor, eugenol, mentol, metileugenol, metilisoeugenol
<i>Apium graveolens</i>	Eugenol, miristicina, escopoletina, timol
<i>Artemisia dracunculus</i>	1.8 cineol, alcanfor, eugenol, mentol, escopoletina, metil iso eugenol
<i>Cinnamomum verum</i>	1.8 cineol, cinamaldehído, eugenol, acetato de linalilo
<i>Foeniculum vulgare</i>	1.8 cineol, alcanfor, transacetol
<i>Mentha spicata</i>	Mentol, timol, carvacrol, eugenol
<i>Myristica fragans</i>	1.8 cineol, eugenol, metileugenol, metilisoeugenol, miristicina, safrol, terpineol
<i>Cymbopogon nardus</i>	Alcanfor, acetato de linalilo, metileugenol, metilisoeugenol

En otros casos, como los que muestra la tabla VIII, la acción sinérgica es debida a una combinación más amplia de moléculas para producir en este caso una acción anestésica.

#### Vías de administración de los aceites esenciales

- Masaje con una dilución de aceite esencial en un aceite vegetal portador.
- Baño con una emulsión de aceite esencial.
- Vía oral.
- Inhalación-aerosol.

En el campo que nos ocupa, la vía olfativa puede ser la más idónea evitando posibles interacciones.

En un estudio realizado sobre 50 pacientes a quienes se practicó biopsia de mama, recibieron oxígeno suplementario a través de mascarilla donde se introdujeron dos gotas de AE de lavanda. Si bien los niveles de dolor en el postoperatorio no marcaron diferencias significativas, el grupo de control reportó un alto nivel de satisfacción en el nivel de dolor una vez dados de alta<sup>(32)</sup>.

Experimentando los efectos sedantes por inhalación del AE de lavanda en ratones, se ha observado una significativa disminución de motilidad hasta la normalidad tras inyectarles cafeína provocándoles una hiperactividad<sup>(33)</sup>.

Un estudio designado a evaluar el impacto olfativo de los aceites esenciales de lavanda y romero en la función cognitiva y humor en adultos sanos revela que el AE de lavanda produce un significativo descenso en la función cognitiva; por el contrario, el AE de romero produce un aumento global de la calidad de las funciones de cognición<sup>(34)</sup>.

Sobre la nocicepción por inhalación se ha realizado un trabajo en roedores con AE de *Lavandula hybrida* (*Lavandino grosso*) con predominancia de linalol, mirceno y 1.8 cineol, que ofrece una alta eficacia analgésica administrada por vía inhalatoria frente a los estímulos químicos y térmicos, a diferencia de los estudios realizados con AE de lavanda con linalol y su precursor metabólico, el acetato de

linalilo que da una escasa o nula analgesia en ambos modelos de dolor<sup>(35)</sup>.

Los efectos sedativos por inhalación de la lavanda se hallan también ampliamente descritos por Buchbauer<sup>(36,37)</sup>.

Jacobs<sup>(38)</sup> ha realizado estudios en humanos sobre el índice de ondas  $\alpha$  en EEG en respuesta a la inhalación de aceites esenciales. Concluye que la acción del AE de ylang-ylang (*Cananga odorata*) aumenta significativamente la actividad alfa (relajación) mientras que la del AE de romero (*Rosmarinus off.*) la reduce (estimulación).

## RECOMENDACIONES EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

Entre el amplio abanico de aceites esenciales existentes, quiero destacar los más fácilmente accesibles y con una sencilla manejabilidad para el paciente.

### Relajación y disminución de la ansiedad y el insomnio

Es de todos conocido que tanto la disminución de la ansiedad como la relajación del paciente son eficaces en el control del dolor reduciendo las necesidades analgésicas. A continuación se describen los diferentes tipos de aceites esenciales útiles a diferentes niveles: la relajación del paciente, la disminución de su ansiedad y la facilitación del sueño.

*Relajación:* bergamota, ylang-ylang, verbena, coriandro.

*Ansiedad:* ylang-ylang, petitgrain, mejorana, mandarina, salvia, lavanda.

*Insomnio:* Vetiver, naranja, mejorana, lavanda, lúpulo.

*Manejabilidad y métodos de administración.* Todos los aceites esenciales anteriormente descritos pueden emplearse:

1. Por vía olfativa mediante la inhalación a través de vaporizador.
2. Depositando 1 o 2 gotas en la almohada.
3. También resulta de utilidad su empleo, puro o diluido, aplicado en suave masaje en las sienes y nuca.

### Analgesia complementaria

Hay aceites esenciales que pueden ser útiles como complemento en el tratamiento del dolor, reduciendo la necesidad de los analgésicos convencionales y cuya eficacia ha sido demostrada en el tratamiento de las cefaleas.

### Tipos

- *Menta piperita.*
- *Gaultheria.*
- *Achillea ligustica.*
- Canela corteza.
- Clavo.

*Manejabilidad y métodos de administración.* Los aceites esenciales de menta piperita, *Gaultheria* y *Achillea ligustica* deben emplearse siempre diluidos en un aceite vegetal y aplicarlos con un suave masaje en las sienes y nuca. Si el postoperatorio lo permite, los aceites esenciales de clavo y canela se aplicarán diluidos en un aceite vegetal sobre la zona dolorida y/o su entorno.

## CONCLUSIONES

Si bien existen indicadores positivos del rol de los olores en el bienestar, la demostración de su eficacia debe reforzarse mediante más estudios de investigación. Es necesario que los estudios revisen su metodología delimitando los efectos de las variables de confusión en los estudios de terapias mixtas y sobre todo que se haga una selección correcta de los aceites esenciales adecuados a cada caso.

Sólo en esas condiciones será posible extraer una verdad científica de los terrenos del olfato considerados demasiado a menudo de interés marginal.

Iniciaba no en vano el capítulo con una cita de Raimon "Quien pierde sus orígenes pierde identidad". A la vista de lo expuesto, creo que es bueno mirar hacia atrás retomando lo mejor de los conocimientos etnobotánicos pasados y presentes, empleando la tecnología avanzada en aras de un futuro en el que las terapias complementarias y la praxis clínica convencional vayan de la mano en beneficio del paciente.

## BIBLIOGRAFÍA

- Eisenberg DM, Davis RB, Tener SL, Appel S, Wikey S, Van Rompey M et al. Trends in alternative medicine use in the United States, 1990-1997. *J Am Med Assoc* 1998;280:1569-75.
- Jean-Louis Abrassart. *Aromathérapie Essentielle*. Guy Tredaniel Éditeur. Paris, 1997; 15.
- Miaglia S Evidenze di efficacia della fitoterapia attraverso le meta-analisi e le revisioni sistematiche. *Piante Medicinali* 2003;2(5):270-825.
- Franjo Grotenhermen. Los cannabinoides y el sistema endocannabinoide. *Internacional Assotiation for Cannabis as Medicine. Cannabinoids* 2006,1(1):10-14.
- Lynch ME, Young J, Clark AJ. A Case Series of Patients Using Medicinal Marijuana for Management of Chronic Pain Under the Canadian Marijuana Medical Access Regulations. *Journal of Pain and Symptom Management* 497 Vol. 32 No. 5 November 2006.
- Abdolali Mohagheghzadeh, Pouya Faridi, Mohammadreza Shams-Ardakani, Younes Ghasemi. Medicinal smokes. *Journal of Ethnopharmacology* 2006;108:161-184.
- Asongalem EA, Foye HS, Ngogang J, Folefoc GN, Dimo T, Kamtchouing P. Analgesic and antiinflammatory activities of *Erigeron floribundus*. *Journal of Ethnopharmacology* 2004;91:301-308.
- Perazzo FF, Souza G HB, Lopes W, Cardoso L GV, Carvalho J CT, Dharmika Nanayakkara NP, Bastos JK. Anti-inflammatory and analgesic properties of water-ethanolic extract from *Pothomorphe umbellata* (Piperaceae) aerial parts *Journal of Ethnopharmacology* 2005;99:215-220.
- Barros IMC, Lopes LDG, Borges MOR, Borges ACR, Ribeiro MNS, Freire SMF. Anti-inflammatory and anti-nociceptive activities of *Pluchea quitoc* (DC.) ethanolic extract. *Journal of Ethnopharmacology* 2006;106:317-320.
- Jamil Ahmad Shilpi, Mq. Taufiq-Ur-Rahman, Shaikh Jamal Uddin, Md. Shahanur Alam, Samir Kumar Sadhu, Véronique Seidel. Preliminary pharmacological screening of *Bixa orellana* L. leaves. *Journal of Etnopharmacology* 2006;108:264-271.
- Ji Wook Jung, Nam Yoon Ahn, Hye Rim Oh, Bo Kyung Lee, Kang Jin Lee, Sun Yeou Kim, Jae Hoon Cheong, Jong Hoon Ryu. Anxiolytic effects of the aqueous extract of *Uncaria rhynchophylla*. *Journal of Ethnopharmacology* 2006;108:193-197.
- Daud A, Habib N, Sanchez Riera A. Anti-inflammatory, antinociceptive and antipyretic effects of extracts of *Phrygilantus acutifolius* flowers. *Journal of Ethnopharmacology* 2006;108:198-203.
- Abdulkarim Agunu, E.M. Abdurahman, M. Shok and Sadiq A. Yusuf. Analgesic activity of the roots and leaves extracts of *Calliandra portoricensis*. *Fitoterapia Vol 76, Issue 5, July 2005; 442-445*.
- Cristina Nencini, Federica Cavallo, Anna Capasso, Vincenzo De Feo, Laura De Martino, Giancarlo Bruni, Giorgio Giorgi, Micheli L. Binding studies for serotonergic, dopaminergic and noradrenergic receptors of *Valeriana adscendens* Trel. Extracts. *Journal of Ethnopharmacology* 2006;108:185-187.
- Eva Heuberger, Christina Springsics, Rim Meddeb and Gerhard Buchbauer. Trigeminal Chemosensation and its relation to physiological odor effects. 35th International Symposium on Essential Oils. 2004, Messina.
- Alaska M & Galicia CG, Enantioselectivity of odor perception in honeybees, *Beba Neurosci* 2001 Jun;115(3):632-9.
- Buchbauer G, Stara A, Wolschann P. Structural requirements of olfactory receptors for the specific recognition of odours. 37th International Symposium on Essential Oils, 2006. Grasse.
- Carr VM, Menco BP, Yankova MP, Morimoto RI, Farbman AI. Odorants as cell-type specific activators of a heat shock response in the rat olfactory mucosa. *Journal of Comparative Neurology* 2001 Apr 16;432(4):425-39.
- Takahiro Itai, Hideaki Amayasu, Michito Kuribayashi, Naoko Kawamura, Motohiro Okada, Akishi Momose, Toshiko Tateyama, Kumiko Narumi, Waka Uematsu and Sunao Kaneko. Psychological effects of aromatherapy on chronic hemodialysis patients. *Psychiatry and Clinical Neurosciences Volume 54, August 2000; 393*.
- Min L, Chen SW, Li WJ, Wang R, Li YL, Wang WJ, Mi XJ. The effects of angelica essential oil in social interaction and hole-board test. *Pharmacol Biochem Beba* 2005 Aug; 81(4):838-42.

21. Valiollah Hajhashemi, Alireza Ghannadi, Hadi Jafarabadi. Black cumin seed essential oil, as a potent analgesic and antiinflammatory drug. *Phytotherapy Research* Vol. 18, Issue 3, Apr 2004; 195-199.
22. Peana AT, De Montis MG, Nieddu E, Spano MT, D'Aquila PS, Pippia P. Profile of Spinal and supra-spinal antinociception of (-)-linalool. *European Journal Pharmacology* 2004 Feb 6;485(1-3):165-74.
23. Moreira MR, Cruz GMP, Lopes MS, Albuquerque AAC, Leal-Cardoso JH. Effects of terpineol on the compound action potential of the rat sciatic nerve. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, October 2001;34(10):1337-1340.
24. Suarez A, Echandi MM, Ulate G, Ciccio JF. Pharmacological activity of the essential oil of *Satureja viminea* (Lamiaceae). *Revista de Biología Tropical* 2003 Mar; 51(1):247-52
25. Anton R, Université Louis Pasteur, Strasbourg; L'approche scientifique, condition sine qua non en aromathérapie; Actes du quatrième symposium international d'Aromathérapie scientifique; Editions Osmobiose, Grasse 2001.
26. Wu X, Li X, Xiao F, Zhang Z, Xu Z, Wang H. Studies on the analgesic and anti-inflammatory effect of bornyl acetate in volatile oil from *Amomum villosum*. *Zong Yao Cai* 2004 Jun;27(6): 438-9.
27. Wu X, Xiao F, Zhang Z, Li X, Xu Z. Research on the analgesic effect mechanism of bornyl acetate in volatile oil from *Amomum villosum*. *Zhong Yao Cai* 2005 Jun;28(6):505-7.
28. Silva J, Abebe W, Sousa SM, Duarte VG, Machado MI, Matos FJ. Analgesic and anti-inflammatory effects of essential oils of *Eucalyptus*. *Journal Ethnopharmacology* 2003 Dec;89(2-3):277-83.
29. Savvah M, Saroukhani G, Peirovi A, Kamalinejad M. Analgesic and anti-inflammatory activity of the leaf essential oil of *Laurus nobilis* Linn. *Phytotherapy Research* 2003 Aug;17(7): 733-6.
30. Santos FA Rao VS. Antiinflammatory and antinociceptive effects of 1.8 cineol, a terpenoid oxide present in many plant essential oils. *Phytotherapy Research* 2000;14:240-244.
31. Gaston Garcia Simón, Aniuska M. Piloto Alfonso, Jorge Meléndez Guerrero, Gilberto Pardo Andreu y Arturo Valdivieso Garcia. Estudio Fármaco-toxicológico del Aceite Esencial obtenido a partir de la flor del *Spilanthes Urens* Jacq. *Laboratorio LIORAD Anuario de Toxicología* 2001;1(1): 120-5.
32. Kim JT, Waida M, Cuff G, Serota D, Schlame M, Axelrod DM, Guth AA, Bekker AY. Evaluation of Aromatherapy in Treating Postoperative Pain: Pilot Study. *Pain Practice* Volume 6 Issue 4 Page 273, December 2006-12-06.
33. Buchbauer G, Jirovetz L, Jager W, Dietrich H, Plank C. Aromatherapy: evidence for sedative effects of the essential oil of lavender after inhalation. *Naturforsch* 1991 Nov-Dec; 46(11-12):1067-72.
34. Moss M, Cook J, Wesnes K, Duckett P. Aromas of rosemary and lavender essential oils differentially affect cognition and mood in healthy adults. *International Journal Neurosciences* 2003;113(1):15-38.
35. Barocelli E, Calcina F, Chiavarini M, Impicciatore M, Bruni R, Bianchi A, Ballabeni V. Antinociceptive and gastroprotective effects of inhaled and rally administered *Lavandula hybrida* Reverchon "Grosso" essential oil. *Life Sciences* 2004;76:213-223.
36. Buchbauer G, Jirovetz L, Pager W, Dietrich H, Plank C. Aromatherapy: evidence for sedative effects of the essential oil of lavender alter inhalation. *Zeitschrift fur Naturforschung* 1991;46(11-12):1067-1072
37. Buchbauer G, Jirovetz L, Pager W, Plank C, Dietrich H. Fragrance compounds and essential oils with sedative effects upon inhalation. *Journal of Pharmaceutical Sciences* 1993;82 (6):660-664.
38. [www.cf.ac.uk/biosi/staff/jacob/teaching/sensory/olfact1.html](http://www.cf.ac.uk/biosi/staff/jacob/teaching/sensory/olfact1.html)

## Nuevos caminos abiertos a la investigación básica y clínica relacionada con el dolor postoperatorio y la analgesia

C. Gomar Sancho

### ÍNDICE

1. Introducción
2. Avances recientes en el conocimiento de los mecanismos del dolor
3. La investigación genética en el dolor
4. La investigación en los métodos de valoración del dolor, significado de la hiperalgesia y la alodinia
5. Desarrollo de dolor crónico tras dolor agudo postoperatorio
6. Analgesia preventiva y “pre-emptive”
7. La hiperalgesia por opioides en el postoperatorio
8. Relación entre fármacos con eficacia clínica y los mecanismos del dolor
9. Nuevas vías de administración y nuevas formulaciones
10. Investigación en métodos no farmacológicos
11. Conclusiones
12. Bibliografía

### INTRODUCCIÓN

Cualquier avance en el desarrollo de nuevas estrategias y nuevos fármacos para el tratamiento del dolor en general, y del dolor postoperatorio en particular, precisa el conocimiento de los mecanismos de producción del dolor, es decir, de los mediadores implicados, del procesamiento del dolor y de los efectos del estímulo nocivo sobre la

estructura y la función del sistema nervioso. Afortunadamente, en los últimos años se ha avanzado mucho en el conocimiento de estos mecanismos, lo que ha permitido considerar posibles tratamientos nuevos dirigidos a los distintos aspectos implicados.

El mejor conocimiento de los mecanismos de la producción del dolor tras la lesión tisular, todavía

muy incompleto, ha centrado la investigación en diferentes aspectos<sup>(1,2)</sup>:

1. En definir acciones farmacológicas específicas sobre mecanismos moleculares del dolor.
2. En la posibilidad de prevenir el desarrollo de algunos de estos mecanismos tras el inicio del estímulo doloroso.
3. En la prevención de la alteración persistente del sistema nervioso tras el estímulo intenso, es decir, del desarrollo de dolor crónico posquirúrgico.

### AVANCES RECIENTES EN EL CONOCIMIENTO DE LOS MECANISMOS DEL DOLOR

Hoy se acepta que la percepción dolorosa es el resultado de cambios en el sistema nervioso que conllevan un equilibrio entre mecanismos excitadores e inhibidores y cambios estructurales y bioquímicos que se conocen como "sensibilización" y que ocurren tanto a nivel periférico como central<sup>(1,3-6)</sup>.

#### Sensibilización periférica

Como respuesta a la lesión tisular directa o a la intensa presión, se liberan en la periferia una gran variedad de sustancias químicas o ligandos que estimulan o sensibilizan a las terminaciones aferentes primarias (nociceptores periféricos), es decir, que permiten la despolarización a menores intensidades de estímulo. Estas sustancias se asocian a receptores nerviosos y actúan como neurotransmisores que bien aumentan la intensidad ante la estimulación, es decir, "sensibilizan", o bien ocasionan extravasación local de mediadores inflamatorios. Estas sustancias son bradisinina, histamina, potasio e hidrogeniones. Se sucede la activación de la ciclooxigenasa (COX), especialmente la variante COX-2 y la consecuente síntesis de prostaglandinas. La bradisinina aumenta la permeabilidad vascular, acti-

va los nociceptores y sus efectos son muy potenciados por las prostaglandinas, y ambas sustancias tienen un papel fundamental en la sensibilización periférica.

El locus de la COX-2 está ahora bien caracterizado y consiste en *una apertura canal y un locus activo* en el que el ácido araquidónico se convierte en prostaglandina. Las prostaglandinas se producen por la acción de la fosfolipasa A que libera ácido araquidónico de la membrana. La fosfolipasa A se estimula por sustancias endógenas como las catecolaminas y por el traumatismo local. Así, las prostaglandinas no activan directamente los nociceptores sino que los sensibilizan a la acción de otras sustancias<sup>(2-5)</sup>.

Se ha demostrado suficientemente que la inhibición de la COX-2 periférica reduce la inflamación, la intensidad del dolor y las dosis necesarias de opiáceos.

Pero también las mismas terminaciones nerviosas liberan a su vez sustancias que sensibilizan a los nociceptores periféricos, entre las que destaca la sustancia P, que es un neuropéptido vasoactivo que causa vasodilatación y extravasación local al liberarse en lugar de la lesión tisular por acción de la bradisinina. La sustancia P estimula la liberación de serotonina por las plaquetas y de histamina por los mastocitos. Se produce una inflamación neurogénica en una vía activada por una neurona, pero que no sólo viajará centripetamente desde la periferia hasta el sistema nervioso central (SNC), sino también centrifugamente hacia la periferia, lo que provoca la liberación de más neuropéptidos de las terminaciones nociceptivas. La liberación de noradrenalina y adrenalina por las fibras aferentes simpáticas contribuye a la inflamación y a la sensibilización. En resumen, *se trata de una cascada de eventos neuroquímicos que se van estimulando unos a los otros por interacción de muchas sustancias.*

Con la estimulación repetida, es decir, con el dolor intenso y prolongado como sucede en el postoperatorio mal controlado, las fibras C polimodales responden a estímulos de menos intensidad y de forma más prolongada. Éste es el mecanismo de sensibilización periférica, el proceso por el cual los nociceptores desarrollan un umbral más bajo tras la lesión inicial.

En el dolor ocasionado por la cirugía, toda la cascada de los complejos mecanismos de desarrollo del dolor se inician en el tejido circundante a la lesión. La investigación molecular sobre los mecanismos del dolor, especialmente del dolor incisional, con toda seguridad abrirá nuevas vías de tratamiento del dolor postoperatorio. A nivel periférico se considera que las prostaglandinas, el factor de crecimiento nervioso y otros, contribuyen al dolor incisional agudo. Los receptores ya identificados para estos factores son: el receptor de la capsaicina (TRPV1), el canal iónico sensible al ácido (*acid sensing ion channel*, ASIC3) el receptor de la prostaglandina (EP117) y el receptor del factor de crecimiento nervioso (TrkA). Estos, y probablemente otras sustancias sensibilizantes que se descubran próximamente junto con sus receptores, serán dianas futuras del tratamiento de los mecanismos de sensibilización periférica<sup>(1,2,7)</sup>.

### Sensibilización central

Se ha avanzado mucho en la identificación de los procesos de sensibilización central abriendo campos de tratamiento analgésico en los que actualmente se centra la investigación, como son los antagonistas de los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) o la acción a nivel del óxido nítrico, por ejemplo<sup>(1-7)</sup>.

El centro regulador de la transmisión nociceptiva es el asta dorsal de la médula espinal, donde confluyen las aferencias de las fibras aferentes exci-

tadoras y los *input* inhibidores provenientes de centros superiores. La conducción aferente desde las fibras C polimodales y las A delta nociceptoras provenientes de la estimulación nociva periférica, contactan con neuronas de segundo orden en el asta posterior de la médula, que se ha dividido en láminas para reflejar la predominancia de sinapsis distintas entre ellas. Las láminas II y V son las que tienen más neuronas específicas nociceptoras que reciben las fibras A delta y C, pero también responden a un amplio rango de estímulos nociceptivos y no nociceptivos. En la parte superficial del asta posterior cada fibra aferente A delta y C posee vesículas con péptidos excitatorios (p. ej., sustancia P) y otras vesículas con aminoácidos excitatorios (p. ej., aspartato, glutamato), que se liberan ante diferentes señales aferentes. Hay otros varios neurotransmisores que se han encontrado en las neuronas de los ganglios de las raíces dorsales y se cree que también existen en algunas láminas del asta posterior. Todos ellos provocan excitación de las neuronas del asta dorsal medular, las cuales sintetizan óxido nítrico (NO), el cual actúa como segundo mensajero y por su alta difusibilidad actúa en receptores pre y post-sinápticos. La implicación del NO en los mecanismos de amplificación de la estimulación nociceptiva cada vez es más evidente<sup>(8-11)</sup>.

Así, en el asta posterior de la médula se producen las sinapsis de las fibras aferentes con las neuronas de segundo orden o segundas neuronas, especialmente en las láminas II y V. Tanto en las neuronas postsinápticas de segundo orden como en lo que actualmente se conoce como el *pool* interneuronal, existen varios tipos de receptores. Este *pool* interneuronal tiene gran importancia porque es un sistema interno del asta posterior que constituye una activa red de interconexión entre las neuronas que forman un complejo de sinapsis internas con efectos moduladores tanto de inhibición como de excitación.

En este sistema interneuronal del asta posterior, las diferentes señales que entran desde la periferia se mezclan con las señales que descienden a la médula espinal y provocan la “señal final”. Se sabe ahora que la mayoría de las neuronas del asta dorsal son estas interneuronas y que muchas de ellas son inhibitorias, manteniendo siempre ese tono inhibitorio o desencadenándolo cuando reciben estímulos. El neurotransmisor inhibitorio en estas neuronas, al igual que en el SNC, es el GABA (ácido gammaaminobutírico) y también la glicina. Cuando llega la señal dolorosa al asta dorsal, se frena por este proceso inhibitorio y la señal cruza al asta anterior de la médula contralateral y acaba entrando en el tracto espinotalámico para su transmisión dos o tres metámeras por encima del nivel en el que entró en la médula<sup>(1,3,6)</sup>.

Se han identificado dos receptores cruciales en la acción de los aminoácidos excitatorios sobre la acción postsináptica de las neuronas de segundo orden:

1. El receptor ácido alfa-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isozol propionico (AMPA)-kainato.
2. El receptor NMDA.

Mientras que el AMPA es presináptico a la primera neurona aferente, el NMDA se considera postsináptico a nivel *pool* interneuronal<sup>(1,5,11,12)</sup>.

Cuando los aminoácidos excitatorios se liberan, los receptores AMPA-kainato y el receptor de la neurocinina que es postsináptico (activado por la sustancia P que también se libera por las neuronas primarias aferentes, además de por las terminaciones periféricas) son activados antes de que se activen los receptores NMDA. El receptor NMDA se mantiene normalmente inactivo por un acúmulo de magnesio. Cuando llega un estímulo de suficiente voltaje, el magnesio se desplaza y libera al receptor NMDA. Una vez liberado, el receptor NMDA ya puede ser estimulado por los aminoáci-

dos excitadores como es el aspartato y el glutamato<sup>(1,5)</sup>. La glicina es esencial para facilitar la activación del receptor NMDA y también parece que hay cierta relación entre la activación del GABA y la inhibición de la estimulación de los receptores NMDA por el glutamato<sup>(11,12,14)</sup>.

Una vez se ha activado el receptor NMDA, se produce la cascada de eventos intracelulares que son: aumenta el calcio que activa la fosfolipasa A, aumento de la producción de prostaglandinas y subsiguiente producción de sustancia P y aumento marcado de los niveles intracelulares de NO y de COX-2<sup>(1,7,14)</sup>. Las prostaglandinas y el NO difunden con facilidad extracelularmente y estimulan aún más la neurona aferente primaria que continúa liberando sustancias excitadoras. Este aumento mantenido de secreción de NO supone una irritación crónica de las láminas II y V responsables del estado de hiperalgesia, y al mismo tiempo se potencian sinapsis medulares que habitualmente se encuentran desactivadas o son silentes provocándose un aumento en el tamaño del área de recepción y su solapamiento. Por tanto, el estímulo que antes activaba sólo una neurona ahora provoca una sumación de efectos, por lo cual, estímulos inocuos pueden desencadenar respuestas máximas, creando un estado de alodinia.

Normalmente la estimulación de las fibras A por estímulos inocuos no puede activar las células del asta dorsal. Sin embargo, cuando se ha producido la sensibilización central, la información transmitida por las fibras A es suficiente para producir respuestas dolorosas. Los cambios anatómicos que se asocian a la sensibilización central, en el dolor agudo postoperatorio se consideran actualmente como la causa de la persistencia del dolor y del desarrollo de dolor crónico tras la cirugía.

En animales, se ha demostrado que una vez se ha puesto en marcha la sensibilización en el asta dorsal, el bloqueo de la transmisión periférica noci-

ceptiva no detiene completamente la actividad neuronal del asta dorsal y se precisan mayores dosis de analgésicos opiáceos para poder suprimir el dolor<sup>(6)</sup>.

El receptor NMDA se ha involucrado en el desarrollo de tolerancia a los opioides explicado porqué la proteincinasa C, proteína intracelular que se libera por los receptores NMDA pero también por la activación de los receptores  $\mu$  opioides, desplaza el magnesio que mantiene inactivos los receptores NMDA. La administración de antagonistas de los receptores NMDA, entre ellos la metadona, previene esta tolerancia, tanto en investigación en animales como en la clínica<sup>(7)</sup>.

La inflamación periférica y los mediadores humorales como las citoquinas pueden ampliar la expresión de la COX-2 en las neuronas del asta dorsal de la médula y en otras regiones del SNC. Como consecuencia también se elevan las prostaglandinas en el LCR que difunden fácilmente y sensibilizan neuronas y células gliales distantes y centrales. Por ello, la administración subaracnoidea de un inhibidor de la COX-2 puede disminuir la hipersensibilidad dolorosa generada por la inflamación<sup>(13, 14)</sup>.

Se cree que los receptores opioides de la médula dorsal localizados en la zona terminal de las fibras C, predominantemente de los subtipos  $\mu$  y  $\delta$ , estimulan la proteincinasa C y los receptores NMDA<sup>(2,4,5-7)</sup>. La mayoría de los receptores opioides son presinápticos a nivel de las terminales de las fibras C y cuando se estimulan inhiben la liberación de neurotransmisor. Al estimularlos, se abre el canal de potasio con reducción del AMPc y del flujo de calcio en la terminal C disminuyendo todos sus transmisores. La tolerancia a opioides se acompaña de disminución de AMPc y su aumento se cree que estimula la proteincinasa C y los receptores NMDA. Los efectos indeseables de los opioides se reducen con la administración directa por vía intratecal y epidural<sup>(1,3,7)</sup>.

## LA INVESTIGACIÓN GENÉTICA EN EL DOLOR

Las diferencias de la respuesta dolorosa ante los mismos estímulos y las diferencias de respuesta a los opioides, entre los individuos, entre las razas o entre los sexos, hacen que el tratamiento del dolor sea poco predecible. Las causas de esta gran variabilidad han permanecido desconocidas durante mucho tiempo, pero actualmente se considera que el sustrato de esta variabilidad es genético, tanto en lo farmacocinético como en lo farmacodinámico<sup>(15)</sup>.

Los avances recientes en la investigación genética del dolor se han centrado en las mutaciones de los receptores opioides. Se ha identificado que el polimorfismo del receptor opioide  $\mu$  se asocia a mayor requerimiento de morfina y alfentanil así como a cambios en ciertos efectos de la morfina. La posición 118 en la cadena del ADN o en los receptores  $\mu$  y  $\delta$  opioides (OPRM1 y OPRD1) se relacionan con respuestas características a los opioides. Las mutaciones a nivel del gen de la catecol-O-metiltransferasa (COMT) que regula el metabolismo de las catecolaminas afectan las respuestas afectivas y sensoriales al dolor<sup>(15-17)</sup>. Es un camino apenas empezado pero que hace pensar que las diferencias en la respuesta podrán próximamente empezar a ser identificadas.

## LA INVESTIGACIÓN EN LOS MÉTODOS DE VALORACIÓN DEL DOLOR, SIGNIFICADO DE LA HIPERALGESIA Y LA ALODINIA

Uno de los dilemas para avanzar en la investigación sobre el dolor postoperatorio reside en disponer de métodos objetivos y reproducibles de cuantificación del dolor. La medida universal para valorar el dolor en reposo o "no evocado" ha sido la escala analógica visual (EVA) o las escalas de descripción verbal, que guardan muy buena correlación entre ellas.

Actualmente se discute si el dolor en reposo (no evocado) y el dolor evocado o durante la actividad, reflejan simplemente intensidades de dolor distintas ante estímulos de intensidad distinta o realmente reflejan mecanismos fisiológicos diferentes. Para los que consideran que representan tipos distintos de transmisión dolorosa, el dolor en reposo se correlacionaría con la activación de los nociceptores y la transmisión de su información en las neuronas del asta posterior de la médula, y el dolor evocado se correlacionaría con una respuesta aumentada de los nociceptores y de las neuronas del asta posterior ante estímulos bruscos provocados. Tras casi todas las cirugías, el dolor evocado es superior al dolor en reposo y además persiste más tiempo. Hay datos que demuestran que el dolor evocado por la actividad es relativamente insensible a los opioides<sup>(7)</sup>.

Los mecanismos de sensibilización periférica y central que acompañan al dolor tras el trauma tisular producen cambios en las sensaciones normales en la zona de la herida quirúrgica y en zonas adyacentes. Las respuestas son la hiperalgesia (respuesta exagerada a estímulos dolorosos) y la alodinia (dolor ante estímulos normalmente no dolorosos). La hiperalgesia primaria aparece ante estímulos térmicos y mecánicos aplicados en el lugar de la herida y reflejan la sensibilización periférica. La hiperalgesia secundaria se produce en los tejidos adyacentes a la herida sólo ante estímulos mecánicos, no térmicos, y se considera la respuesta a la sensibilización central<sup>(18-23)</sup>.

La hiperalgesia puede explorarse mediante la aplicación de filamentos de Von Frey de diferente intensidad de estímulo mecánico, y es factible clínicamente medir su intensidad y la extensión de la zona hiperalgésica. Por ello, se está desarrollando la medición del dolor incisional mediante la determinación de la hiperalgesia como modo de cuan-

tificar y diferenciar el mecanismo del dolor y determinar la eficacia de los tratamientos. Es un campo de gran interés clínico y será una herramienta de investigación para objetivar la eficacia de los tratamientos, tanto postoperatorios como de prevención<sup>(18,19,21-23)</sup>.

En los últimos años se considera que el dolor evocado o durante la actividad es el objetivo no sólo del tratamiento del dolor sino de la recuperación funcional tras cualquier cirugía. Pero su medición es más compleja que la del dolor en reposo ya que depende del tipo de cirugía, por ejemplo, tras amigdalectomía será el dolor al tragar, tras cirugía torácica o abdominal será el dolor durante la tos y la fisioterapia, tras cirugía ortopédica a la movilización, etc. Hay un amplio camino en investigación para definir el papel de la analgesia en la recuperación funcional tras cada tipo de cirugía.

## DESARROLLO DE DOLOR CRÓNICO TRAS DOLOR AGUDO POSTOPERATORIO

Hay evidencias de que entre el 0,05 y 1,5% de los pacientes postoperados tienen dolor al año de la operación y el 25% de los pacientes que se visitan actualmente en las clínicas de dolor crónico tienen dolor posquirúrgico persistente<sup>(25-27)</sup>. El dolor crónico posquirúrgico es más frecuente en determinados tipos de cirugía: hasta un 67% tras toracotomía, hasta un 57% tras mastectomía, hasta un 83% tras amputación de miembros, hasta un 26% tras esternotomía y hasta un 56 % tras cirugía vesical<sup>(4,10,27)</sup>. La cirugía ortopédica mayor, cirugía abdominal y las herniorrafias inguinales alcanzan una incidencia de dolor crónico que oscila entre el 5 y el 30%<sup>(27)</sup>.

El dolor crónico postoperatorio es de características neuropáticas. Además del tipo de cirugía, la investigación sobre los factores que se correlacio-

nan con esta complicación ha identificado los siguientes:

1. La intensidad del dolor postoperatorio inmediato y la mayor necesidad de opioides para tratarlo.
2. La edad joven y el género femenino.
3. La duración de la anestesia y de la cirugía.
4. Las reoperaciones.
5. La existencia de dolor intenso preoperatorio.

La persistencia y la cronificación del dolor tras un período de dolor agudo, después de desaparecer las causas o lesión que lo produjeron, se debe a cambios neurobiológicos en el sistema nervioso central y/o periférico; para que éstos se produjeran, se consideraba que requerían un determinado tiempo<sup>(27)</sup>. Recientemente han surgido evidencias de que esos cambios en el sistema nervioso se producen mucho más rápidamente de lo que se creía, en un período de horas tras la aparición del dolor agudo, con la posibilidad de progresar desde una fase aguda de dolor persistente hasta una fase crónica<sup>(10,24)</sup>.

El avance en el conocimiento de los mecanismos del dolor, especialmente la sensibilización central, ha focalizado la investigación para prevenir el dolor postoperatorio persistente o crónico en los siguientes aspectos:

1. El bloqueo de los receptores NMDA.
2. Proporcionar una analgesia máxima en el postoperatorio inmediato con el bloqueo de la conducción nerviosa con anestésicos locales.
3. Frenar la cascada de la inflamación tisular.

Todos estos aspectos aplicados de forma conjunta son fundamentales en la analgesia postoperatoria, es lo que se conoce como analgesia multimodal. Además, lo que es más atractivo es hacerlo de forma "preventiva" al estímulo nociceptivo periférico<sup>(27-33)</sup>. En este concepto multimodal y preventivo se basa la "pre-emptive analgesia".

## ANALGESIA PREVENTIVA Y "PRE-EMPTIVE"

El término "pre-emptive analgesia" tiene difícil traducción en castellano. Se basa en el conocimiento actual de los mecanismos que subyacen en el dolor provocado por la lesión tisular quirúrgica. Si previamente a ella se bloquean parte de estos mecanismos periféricos se podría modular la intensidad del dolor postoperatorio. Distinguir la acción puramente analgésica de estas actuaciones de la acción moduladora de los mecanismos del dolor es difícil y la investigación realizada hasta ahora ha tenido dos problemas: la falta de confirmación en clínica de los resultados en estudios en modelos animales y la disparidad de regímenes utilizados en los estudios clínicos<sup>(34-36)</sup>. La pregunta en investigación en este campo es si la administración preoperatoria de las pautas analgésicas es más eficaz que la administración precoz en el postoperatorio. Un metaanálisis reciente englobando los datos de 16 estudios randomizados sobre más de 3.000 pacientes en los que se utilizaron diversas pautas analgésicas multimodales concluyó que sólo se demostraba disminución del dolor postoperatorio con la analgesia epidural pero no con la infiltración local de la herida ni con los AINE. Los resultados con opioides y anti-NMDA eran equívocos<sup>(37)</sup>. El conocimiento de los mecanismos del dolor hace muy atractiva esta línea de investigación pero se precisarán series grandes de pacientes tratados homogéneamente para alcanzar alguna conclusión, y eso solo se puede conseguir con estudios multicéntricos bien diseñados.

## LA HIPERALGESIA POR OPIOIDES EN EL POSTOPERATORIO

Estudios recientes han demostrado que los opioides a altas dosis producen hiperalgesia. Algunos opioides, como el remifentanilo, tienen un efecto

hiperalgésico en la mayoría de los pacientes, en cambio otros como la morfina lo producen de forma inconstante<sup>(38-40)</sup>. Además, la morfina puede disminuir la hiperalgesia por remifentanilo. Durante muchos años la tolerancia a los opioides se ha explicado por una adaptación celular a la presencia de opioides, pero actualmente cada vez es más aceptado que la tolerancia se debe también al desarrollo de hiperalgesia producida directamente por los opioides. El mecanismo implicado parece ser supraespinal, a través de la vía descendente facilitadora del proceso sensorial. Parece que la exposición prolongada a opioides puede aumentar la expresión de genes relacionados con la calcitonina y la sustancia P en los ganglios dorsales.

El fenómeno de la hiperalgesia por opioides, además de su importancia clínica es de gran relevancia para la investigación actual sobre los mecanismos de sensibilización central. Por una parte existen evidencias de que los opioides previenen algunas formas de sensibilización central, tanto en estudios preclínicos como clínicos y, por otra parte, producen hiperalgesia. Se reconoce actualmente que la hiperalgesia por opioides interfiere en la valoración del dolor postoperatorio y confunde su eficacia en el mismo y en la prevención de la sensibilización central que parecen tener<sup>(39,40)</sup>.

## RELACIÓN ENTRE FÁRMACOS CON EFICACIA CLÍNICA Y LOS MECANISMOS DEL DOLOR

El reconocimiento, todavía muy limitado, de las estructuras implicadas en la nocicepción y en las alteraciones subsiguientes del sistema nervioso, ha centrado el desarrollo de fármacos analgésicos y la utilización de antiguos fármacos, pero que actualmente se emplean por actuar sobre mecanismos reconocidos sólo recientemente. Muchos receptores son foco de investigación en el desarrollo de

nuevas estrategias de analgesia, algunas tendrán resultados terapéuticos pero todas tendrán utilidad para identificar de forma más profunda la fisiopatología del dolor. Trataremos aquí sólo, los fármacos cuya investigación clínica ha avanzado más.

### Inhibidores de la COX

El mecanismo de acción de los fármacos que bloquean la COX se debe a la inhibición periférica y central de la enzima COX, y disminución de la producción de prostaglandinas a partir del ácido araquidónico. Se han descrito dos isoenzimas, la COX-1: constitutiva que aumenta 2-4 veces en el proceso inicial inflamatorio y en líquido sinovial de procesos crónicos como la artritis reumatoide, y la COX-2: inducida, causante de dolor ya que aumenta de 20 a 80 veces en la inflamación, fiebre y carcinogénesis. Sin embargo, ambas formas son constitutivas en el ganglio de raíz dorsal y en la sustancia gris de la médula espinal<sup>(41)</sup>.

La administración espinal de inhibidores de la COX-1 no se ha mostrado eficaz, pero los fármacos inhibidores de la COX-2 (coxib) sí pueden jugar un papel importante en la sensibilización central y en el efecto antihiperalgésico al bloquear la forma constitutiva a nivel medular y disminuir la producción central de prostaglandina E-2. La eficacia de los AINE en el dolor postoperatorio se basa en la inhibición de las isoenzimas de la COX<sup>(3,7,41)</sup>.

La eficacia analgésica del paracetamol se considera debida a un efecto central. Se ha descrito en investigación animal que bloquea una tercera isoenzima de la COX, la COX-3, detectada en la corteza cerebral, disminuyendo así el dolor y la fiebre. La COX-3 se considera similar a la COX-1 mRNA, presenta un intrón-1 retenido que altera su expresión genética en humanos. A pesar de estos hallazgos, se duda de que en el hombre ésta sea la vía de su acción terapéutica y se apoya más un mecanis-

mo de modulación en el SNC sobre el sistema serotoninérgico y de aumento de noradrenalina<sup>(42, 43)</sup>.

Actualmente se dispone de técnicas relativamente simples y reproducibles para determinar la actividad y la inhibición de la COX, lo que abre caminos a la investigación de nuevas formulaciones de fármacos analgésicos anti-COX.

### Óxido nítrico

Tal como se ha descrito anteriormente en los mecanismos de sensibilización central, al óxido nítrico (NO) se le otorga actualmente un papel crucial en el proceso nociceptivo, debido a la modulación espinal del proceso excitador neuronal a través de múltiples mecanismos, especialmente estimulando la formación de GMP-c. Esto ha llevado a desarrollar formas farmacéuticas de paracetamol, aspirina y otros AINE liberadores de NO con una eficacia similar al fármaco original, pero sin toxicidad hepática ni gastrointestinal debido al efecto protector del NO sobre la mucosa gástrica y los hepatocitos. Es todavía pronto para prever el impacto de esta línea, pero parece claro que el papel del NO es distinto en el dolor inflamatorio y en el neuropático, probablemente por las diferentes enzimas que están implicadas en ambos tipos de dolor<sup>(44, 47)</sup>.

### Fármacos antihiperalgésicos: antagonistas de los receptores NMDA y de otros receptores

El papel primordial que juegan los receptores NMDA en los mecanismos de sensibilización central, y por tanto en la intensidad del dolor postoperatorio y en su posible cronificación, ha despertado gran interés en la administración pre, intra y postoperatoria de fármacos con acción antagonista NMDA<sup>(48,54)</sup>. Éste es un camino muy prometedor para la investigación sobre el tratamiento del dolor postoperatorio especialmente del dolor evocado por la actividad.

La activación del receptor NMDA se considera el suceso crítico para iniciar y mantener la sensibilización del asta dorsal. Esta activación no sería en sí misma la que causaría la despolarización de la neurona de segundo orden sino que actuaría para sensibilizar y facilitar una mayor transmisión de la nocicepción medular. La transición desde dolor agudo a dolor crónico gira alrededor del complejo del receptor NMDA<sup>(50,53,54)</sup>.

Se sabe que los antagonistas de los receptores NMDA inhiben la sensibilización central de las neuronas del asta posterior inducidas por la estimulación de las fibras A delta y C. Desde hace unos años se conocen antagonistas de los NMDA, un antagonista experimental no competitivo como el MK-801 o fármacos con probada acción antagonista parcial del NMDA como ketamina, amantadina o dextrometorfano. Desafortunadamente, los fármacos anti-NMDA utilizados en clínica presentan un antagonismo parcial y efectos indeseables que limitan su uso y sus dosis.

La ketamina ha despertado mucho interés ya que es un fármaco anestésico antiguo y bien conocido por los anesestesiólogos, que tiene la ventaja sobre los otros anti-NMDA de que se puede administrar por vía intravenosa (IV) y se dispone de experiencia por vía epidural habiendo pruebas de su seguridad<sup>(54, 55)</sup>. Sus efectos indeseables psicomiméticos por vía sistémica son desagradables, pero no de riesgo vital, y la introducción del enantiómero levógiro S-ketamina mejora su relación potencia-efectos indeseables. La ketamina tiene eficacia probada como antihiperalgésico en el tratamiento crónico de la neuralgia postherpética, aunque con efectos indeseables mal tolerados. Un reciente metaanálisis<sup>(56)</sup> incluyendo 19 estudios prospectivos y aleatorizados sobre la administración de ketamina asociada a morfina para el dolor postoperatorio, por vía IV o por vía epidural, llegó a la conclusión de que a dosis subanestésicas reduce los requerimien-

tos de morfina durante las primeras 24 horas postoperatorias así como las náuseas y los vómitos, con escasos efectos indeseables. Las dosis bajas de ketamina, por ejemplo 0,1 mg/kg/h IV. en infusión continua no tienen un efecto analgésico postoperatorio en sí mismas, pero tienen un efecto antihiperalgésico y son útiles asociadas a los opioides, tanto por vía IV como epidural.

Recientemente, dosis bajas de ketamina han sido consideradas eficaces para prevenir la hiperalgesia y tolerancia aguda producida por los opioides administrados intraanestésicamente como fentanilo, remifentanilo y alfentanilo y de la morfina administrada postoperatoriamente. Este efecto se explica por la interacción entre los receptores  $\mu$  opioides y los NMDA a nivel presináptico en el asta posterior de la médula espinal<sup>(57-60)</sup>.

Se ha demostrado que la metadona, el único fármaco opioide que asocia efecto agonista puro  $\mu$  y efecto antagonista parcial NMDA, se fija de forma no competitiva, es decir, no selectiva, a los receptores NMDA inhibiendo su acción, y que esta acción está ligada a su efecto inhibitorio del desarrollo de tolerancia a la morfina<sup>(61-67)</sup>. Se ha utilizado para el tratamiento del dolor neuropático con buenos resultados. El perfil de la metadona se merece estudios experimentales y clínicos que definan su perfil anti-NMDA y eficacia en el dolor postoperatorio. Junto con la ketamina, son los dos únicos fármacos anti-NMDA disponibles en preparaciones inyectables, y que pueden administrarse por vía intravenosa y por vía epidural.

El dextrometorfano también se ha estudiado para prevenir el dolor intenso postoperatorio<sup>(49)</sup>. Otras sustancias con efectos anti-NMDA son el magnesio, los antidepresivos tricíclicos y los derivados de la fenciclidina<sup>(68)</sup>.

Los más recientes anti-NMDA son *neramoxane* y *memantadine*. Esta última es un antagonista no competitivo de los receptores NMDA que produce

un bloqueo intermedio entre el del magnesio y el del MK-801<sup>(69)</sup>.

### Anticonvulsivantes

La gabapentina es un fármaco desarrollado para el tratamiento de la epilepsia, pero ha demostrado efectos antihiperalgésicos en modelos animales de dolor y de hecho es un tratamiento eficaz para el dolor neuropático crónico, como en la neuralgia del trigémino<sup>(70-76)</sup>. Estudios recientes han demostrado que la gabapentina se fija a las subunidades  $\alpha$ -2- $\delta$  de los canales del calcio dependientes del voltaje y se han publicado estudios sobre su utilización para tratamiento del dolor postoperatorio. Estos estudios utilizando dosis de 400-600 mg cada 6 horas por vía oral, iniciadas preoperatoriamente y continuadas, como parte de tratamientos analgésicos multimodales, han disminuido los requerimientos de opioides, de AINE, y lo que es más importante, el dolor evocado por la actividad, así como la intensidad del dolor crónico posquirúrgico tras mastectomía<sup>(77,78)</sup>. Sorprendentemente, al menos en estos primeros estudios, los efectos colaterales tan frecuentes en el tratamiento crónico, como los mareos, son raros en el postoperatorio.

La pregabalina actúa por el mismo mecanismo que la gabapentina, pero presenta mejores propiedades farmacocinéticas y ha despertado interés en el tratamiento del dolor postoperatorio y en la prevención de la hiperalgesia<sup>(79,81)</sup>.

El dextrometorfano<sup>(82)</sup>, la gabapentina y la pregabalina, sólo están disponibles por vía oral y la dosificación y la duración del tratamiento en esta indicación deberá someterse a investigación en el futuro<sup>(75,76,81)</sup>.

### Otros

La adenosina intratecal y el adenosine 5'-triphosphate (ATP) intravenoso a bajas dosis se han

mostrado eficaces para el dolor agudo postoperatorio y para el dolor crónico neuropático en clínica. Reducen la alodinia e hiperalgesia sugiriendo un efecto a nivel de los mecanismos de la sensibilización central. Se ha observado que la administración de una infusión intravenosa durante la cirugía produce analgesia postoperatoria duradera por una acción analgésica central mediada por el receptor de la adenosina A1 y antiinflamatoria periférica por los receptores periféricos A2a o A3<sup>(83)</sup>.

Fármacos como la clonidina o la neostigmina siguen siendo investigados, especialmente por administración subaracnoidea. La clonidina se muestra eficaz en todos los estudios siendo los resultados con neostigmina contradictorios<sup>(84, 85)</sup>.

## NUEVAS VÍAS DE ADMINISTRACIÓN Y NUEVAS FORMULACIONES

El desarrollo de las nuevas formas de administración de fármacos se orienta hacia preparaciones de acción más sostenida y con sistemas que reduzcan la necesidad de punción o la cateterización venosa. Es una línea de desarrollo muy prometedora y que ya ha producido resultados en clínica.

Los *liposomas* son partículas esféricas formadas por una capa externa de fosfolípidos y una cámara acuosa interna donde se localiza el fármaco. Se han encapsulado en liposomas anestésicos locales, fentanil y morfina<sup>(86)</sup>. Recientemente se ha introducido una formulación de sulfato de morfina epidural de liberación lenta (DepoDur<sup>®</sup>), con una vida media de 48 h; se administra una sola dosis. Permite prescindir del catéter epidural. La dosis óptima es de 10-20 mg y los efectos secundarios son similares a los de la morfina epidural. Se ha demostrado su eficacia en varios tipos de cirugía que producen dolor moderado e intenso.

La *iontoforesis* es un sistema de administración de fármacos mediante la cual una molécula con carga eléctrica penetra en la piel en presencia de un campo eléctrico. Existen sistemas comercializados utilizados en diversos tratamientos ajenos al campo de la clínica anestésica. Recientemente se ha comercializado una preparación de fentanilo transdérmico por iontoforesis y controlado por el paciente (*Patient Activated Transdermal Analgesia, IONSYS<sup>®</sup>*). Su forma se asemeja a una tarjeta de crédito, con una pila autónoma y un botón para la administración de bolos que se coloca en el brazo o en el pecho. Su eficacia ha resultado ser similar a la de la morfina en PCA intravenosa, con una incidencia de náuseas y vómitos parecida. Todavía se ha utilizado poco, pero se considera que puede tener beneficios por reducir los errores de dosificación y permitir una mayor movilidad del paciente que la PCA intravenosa<sup>(86-88)</sup>.

La *administración intranasal y por nebulización pulmonar* están siendo estudiadas<sup>(89,90)</sup>. Con ellas se evitan las agujas, el primer paso hepático y tienen una absorción rápida alcanzando rápidamente los niveles en plasma. El fentanilo ha sido el fármaco más utilizado por sus características pero tiene un desagradable sabor amargo. La analgesia producida por la administración intranasal controlada por el paciente de fentanilo ha sido semejante a la de la morfina en PCA intravenosa<sup>(90)</sup>.

*Otras vías de administración local*, como la *intrarticular*<sup>(12, 91)</sup> son relativamente utilizadas en clínica, basándose esencialmente en estudios clínicos con muestras pequeñas. Además de los opioides, el ketorolaco, la clonidina y la neostigmina se han asociado a los anestésicos locales intraarticulares proporcionando analgesia postoperatoria. La identificación de los mecanismos y receptores involucrados en este efecto precisa una investigación todavía no realizada, pero se sugiere un mecanismo local.

## INVESTIGACIÓN EN MÉTODOS NO FARMACOLÓGICOS

La esfera emocional y psicológica del dolor es difícil de investigar, pero se le reconoce una importancia crucial en la percepción del dolor, en el sufrimiento que genera y en la eficacia de los tratamientos. La relación entre ansiedad, depresión y afrontamiento de la situación quirúrgica y el grado de dolor y necesidad de analgésicos ha suscitado una investigación todavía modesta pero importante<sup>(92,93)</sup>.

La medicina occidental ha tardado en reconocer la eficacia de los tratamientos con productos naturales utilizados en la medicina oriental milenaria. La literatura científica sobre la eficacia del Huperzine A y del extracto de Ginkgo biloba y sus componentes activos se publica en China, y por ello se tiene poco acceso a esta información<sup>(94)</sup>.

Se ha atribuido el posible mecanismo de acción de la acupuntura a nivel de la sensibilización periférica por inhibición de la acción del NO o de la COX, aunque las pruebas son débiles<sup>(95,96)</sup>.

Un metaanálisis reciente<sup>(97)</sup> sobre 51 estudios englobando más de 1.800 pacientes y otros tantos controles, concluyó que escuchar música y el consumo de opioides reducen la intensidad del dolor, aunque en una magnitud tan pequeña que se duda de sus relevancia clínica.

## CONCLUSIONES

En conclusión, las perspectivas de desarrollo de la investigación en el tratamiento del dolor se basarán en la identificación minuciosa de los receptores implicados en los fenómenos de sensibilización periférica y central.

A nivel periférico las dianas serán los receptores ya identificados de la capsaicina (TRPV1), el canal iónico sensible al ácido (ASIC3), el receptor de la

prostaglandina (EP117) y el receptor del factor de crecimiento nervioso (TrkA).

A nivel central los receptores AMPA y NMDA y sus mecanismos son dianas identificadas en las que se centrará gran parte de la investigación. La identificación de las variantes de la COX y su localización en el SNC, así como la implicación del óxido nítrico, promete aportar mucha información sobre los mecanismos del dolor y abrirá campos de desarrollo de la terapéutica.

La consideración de que el dolor agudo postoperatorio es el principio de una enfermedad neurológica, la sensibilización central y el desarrollo de dolor cónico, hace considerar el dolor postoperatorio una complicación neurológica de la cirugía y la anestesia.

La prevención de esta complicación basada en el bloqueo o modulación de los mecanismos identificados en su desarrollo se convierte en un objetivo de salud general de la población postquirúrgica. No se conoce todavía cuánto tiempo debe mantenerse el tratamiento de los mecanismos del dolor postoperatorio para evitar su cronificación, pero las vías de administración que no precisen las punciones o catéteres son fundamentales para mantener el tratamiento.

La investigación clínica de la analgesia necesita métodos objetivos de valoración y éste es otro campo de investigación futura fundamental para seguir avanzando.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Woolf CJ, Max MB. Mechanism-based pain diagnosis: issues for analgesic drug development. *Anesthesiology* 2001;95: 241-249.
2. Scholz J, Woolf CJ. Can we conquer pain? *Nat Neurosci* 2002;5:1062-1067.
3. Vadivelu N, Sinatra R. Recent advances in elucidating pain mechanisms. *Curr Opin Anaesthesiol* 2005;18:540-547.

4. Levine JD, Reichling DB. Peripheral mechanisms of inflammatory pain. En: Wall PD, Melzack R (eds). *Textbook of Pain*. 4ª ed. Edinburgo: Churchill Livingstone 1999; 59-84.
5. Cerveró F, Laird JMA, Fisiología del dolor En: Aliaga L, Baños JE, De Barutell C, Molet J, Rodríguez de la Serna A (eds). *Tratamiento del dolor: teoría y práctica*. Barcelona: MCR. 1995; 9-25.
6. Sinatra RA, Bigham M. The anatomy and pathophysiology of acute pain. En: Grass JA (ed). *Problems in Anesthesiology*. Filadelfia: Lippincott-Raven 1998; 8-22.
7. Brennan TJ. *Acute Pain Pathophysiology*. ASA Refresher Course. Chicago: ASA. 2006. 321; 1-6.
8. Iohom G, Abdalla H, O'Brien J et al. The associations between severity of early postoperative pain, chronic postsurgical pain and plasma concentration of stable nitric oxide products after breast surgery. *Anesth Analg* 2006;103:995-1000.
9. Celerier E, Gonzales JR, Maldonado R, Cabalero D, Puig MM. Opioid-induced hyperalgesia in a murine model of postoperative pain: role of nitric oxide generated from the inducible nitric oxide synthase. *Anesthesiology* 2006;104: 546-555.
10. Shipton EA, Tait B. Flagging the pain; preventing the burden of chronic pain by identifying and treating risk factors in acute pain. *Eur J Anaesth* 2005;22:405-412.
11. Woolf CJ, Thompson SWN. The induction and maintenance of central sensitization is dependent on N-methyl-D-aspartic acid receptor activation: Implications for post-injury pain hypersensitivity states. *Pain* 1991;44:193-199.
12. Muratti HH, Muratti SN, Bicimoglu A, Gogus N. The effect of intra-articular methadone on postoperative pain following anterior cruciate ligament reconstruction. *Bone Joint Surg Am* 2005;87:1883-1887.
13. Samada TA, Moore KA, Sapirstein A et al. Interleukin-1 beta-mediated induction of Cox-2 in the CNS contributes to inflammatory pain hypersensitivity. *Nature* 2001;410:471-475.
14. Hunt SP, Mantyh PW. The molecular dynamics of pain control. *Nature Reviews* 2001;2:83-91.
15. Sweeney BP. Pharmacogenomics and anesthesia: explaining the variability in response to opiates. *Eu J Anaesthesiol* 2007;24:209-212.
16. Tawfik VL, Lacripix-Fralish ML, Nutile-McMenemy N, Deleo JA. Transcriptional and translational regulation of glial activation by morphine in a rodent model of neurophatic pain. *J Pharmacol Exp Ther* 2005;313:1239-1247.
17. Lotsch J, Geisslinger G. Are mu-opioid receptor polymorphisms important for clinical opioids therapy? *Threds Mol Med* 2005;11:82-89.
18. Lavand'home P. Perioperative pain. *Curr Opin Anaesthesiol* 2006;19:556-561.
19. Lavand'home P, De Kock M, Waterloos H. Intraoperative epidural analgesia combined with ketamine provides effective preventive analgesia in patients undergoing major digestive surgery. *Anesthesiology* 2005;103:813-820.
20. Zahn PK, Pogratzki-Zahn EM, Brennan TJ. Spinal administration of MK-801 and NBQX demonstrates NMDA-independent dorsal horn sensitization in incisional pain. *Pain* 2005;114:499-510.
21. Brennan TJ, Kehlet H. Preventive analgesia to reduce wound hyperalgesia and persistent postsurgical pain: not an easy path. *Anesthesiology* 2005;103:681-683.
22. Brennan TJ, Zahn PK, Pogratzki-Zahn EM. Mechanisms of incisional pain. En: Joshi GP (ed). *Anesth Clin N Amer*. Filadelfia: Saunders, 2005; 1-20.
23. Whiteside GT, Harrison J, Boulet J et al. Pharmacological characterisation of a rat model of incisional pain. *Br J Pharmacol* 2004;141:85-91.
24. Perkins FM, Kehlet H. Chronic pain as an outcome of surgery. A review of predictive factors. *Anesthesiology* 2000; 93:1123-1133.
25. Brown AK, Christo PJ, Wu CL. Strategies for postoperative pain management. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2004; 18:703-717.
26. Crombie IK, Davies HT, Macrae WA. Cut and thrust: antecedent surgery and trauma among patients attending a chronic pain clinic. *Pain* 1998;76:167-171.
27. Kalkman CJ, Visser K, Moen J, Bonsel GJ, Grobbee DE, Moons KG. Preoperative prediction of severe postoperative pain. *Pain* 2003;105:415-423.
28. Katz J, Cohen L, Schmid R, et al. Postoperative morphine use and hyperalgesia are reduced by preoperative but not postoperative epidural analgesia: implications for preemptive analgesia and the prevention of central sensitization. *Anesthesiology* 2003;98:1449-1456.
29. Katz J, Jackson M, Kavanagh BP, Sandler AN. Acute pain after thoracic surgery predicts long-term post-thoracotomy pain. *Clin J Pain* 1996;12:50-54.
30. Katz J, McCartney CJL. Current status of preemptive analgesia. *Curr Opin Anaesthesiol* 2002;15:435-441.
31. Katz J, Poleshuck EL, Andrus CH et al. Risk factors for acute pain and its persistence following breast cancer surgery. *Pain* 2005 15;119:16-25.
32. Rothmund Y, Güsse SM, Liebeskind U, Schlag PM, Flor H. Phantom phenomena in mastectomized patients and their relation to chronic and acute pre-mastectomy pain. *Pain* 2004;107:140-146.
33. Tippana E, Nilson E, Kalso E. Post-thoracotomy pain after thoracic epidural analgesia: a prospective follow-up study. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003;47:433-438.

34. Pavlin DJ, Horvath KD, Pavlin EG, Sima K. Preincisional treatment to prevent pain after ambulatory hernia surgery. *Anesth Analg* 2003;97:1627-1632.
35. Moiniche S, Kehlet H, Dahl JB. A qualitative and quantitative systemic review of preemptive analgesia for postoperative pain relief: the role of timing of analgesia. *Anesthesiology* 2002;96:725-741.
36. Eisenach JC. Preemptive hyperalgesia, not analgesia. *Anesthesiology* 2000;92:308-309.
37. Ong CKS, Lirk P, Seymour RA, Jenkins BJ. The efficacy of preemptive analgesia for acute postoperative pain management: a meta-analysis. *Anesth Analg* 2005;100:757-773.
38. Ossipov MH, Lai J, King T, Vanderah TW, Porreca F. Underlying mechanisms of pronociceptive consequences of prolonged morphine exposure. *Biopolymers* 2005;80:319-324.
39. Sandkühler J, Ruscheweyh R. Opioids and Central Sensitization: I. Pre-emptive analgesia. *Eur J Pain* 2005;9:145-148.
40. Ruscheweyh R, Sandkühler J. Opioids and Central Sensitization: II. Induction and reversal of hyperalgesia. *Eur J Pain* 2005;9:149-152.
41. Stephens JM, Pashos CL, Haider S, Wong JM. Making progress in the management of postoperative pain: a review of the cyclooxygenase 2- specific inhibitors. *Pharmacotherapy*. 2004;24:1714-1731.
42. Kis B, Snipes JA, Busija DW. Acetaminophen and the cyclooxygenase- 3 puzzle: sorting out facts, fictions and uncertainties. *J Pharmacol Exp Ther* 2005;315:1-7.
43. Graham GG, Scott KF. Mechanism of action of paracetamol. *Am J Ther* 2005;12:46-55.
44. Keeble JE, Moore PK. Pharmacology and potential therapeutic applications of nitric oxide-releasing non-steroidal anti-inflammatory and related nitric oxide-donating drugs. *Br J Pharmacol* 2002;137:295-310.
45. Cena C, Lolli ML, Lazzarato L et al. Antiinflammatory, gastrosparring, and antiplatelet properties of new NO-donor esters of aspirin. *J Med Chem* 2003;46:747-754.
46. Mugabure B, Tranque Bizueta I, González Santos S, Adrián Garde R. Estrategias para el abordaje multimodal del dolor y de la recuperación postoperatoria. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2007;54:29-40.
47. Iohom G, Abdalla H, O'Brien J et al. The associations between severity of early postoperative pain, chronic postsurgical pain and plasma concentration of stable nitric oxide products after breast surgery. *Anesth Analg* 2006;103:995-1000.
48. Davar G, Hama A, Deykin A et al. MK-801 blocks the development of thermal hyperalgesia in a rat model of experimental painful neuropathy. *Brain Res* 1991;553:327-330.
49. Price DD, Mao J, Frenk H Mayer DJ. The N-methyl-D-aspartate receptor antagonist dextromethorphan selectively reduces temporal summation of second pain in man. *Pain* 1994; 59: 165-174.
50. Pud D, Eisenberg E, Spitzer A et al. The NMDA receptor antagonist amantadine reduces surgical neuropathic pain in cancer patients: a double blind, randomized, placebo controlled trial. *Pain* 1998; 75: 349-354.
51. Castroman PJ, Ness TJ. Ketamine, an N-methyl D-aspartate receptor antagonist, inhibits the reflex responses to distension of the rat urinary bladder. *Anesthesiology* 2002;96: 1401-1409.
52. Schwenkreis P, Maier C, Pleger B et al. NMDA-mediated mechanism in cortical excitability changes after limb amputation. *Acta Neurol Scand* 2003; 108: 179-184.
53. Sawynok J, Reid A. Modulation of formalin-induced behaviors and edema by local and systemic administration of dextromethorphan, memantine and ketamine. *Eur J Pharmacol* 2002; 450: 153-162.
54. Berrino L, Oliva P Massimo F, Aurilio C, Maione S, Grella A, Rossi F. Antinociceptive effect in mice of intraperitoneal N-methyl-D-aspartate receptor antagonists in the formalin test. *Eur J Pain* 2003;7:131-137.
54. Dalla-Porta Acosta, Gomar C, Correa-Natalini C et al. Analgesic effects of epidurally administered levogyral ketamine alone or in combination with morphine on intraoperative and postoperative pain in dogs undergoing ovariohysterectomy. *Am J Vet Res* 2005;66:54-61.
55. Acosta A, Gomar C, Bombi JA, Graca DL, Garrido M, Kruspénhar C. Ultrastructure of canine meninges after repeated epidural injection of S(+)-ketamine. *Reg Anesth Pain Med* 2006;31:438-44.
56. Bell RF, Dahl JB, Moore RA, Kalso E. Perioperative ketamine for acute postoperative pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;25(1):CD004603.
57. Laulin JP, Maurette P, Corcuff JB, Rivat C, Chauvin M, Simonnet G. The role of ketamine in preventing fentanyl-induced hyperalgesia and subsequent acute morphine tolerance. *Anesth Analg* 2002;94:1263-1269.
58. Luginbuhl M, Gerber A, Schnider TW, Petersen-Felix S, Arendt-Nielsen L, Curatolo M. Modulation of remifentanyl-induced analgesia, hyperalgesia, and tolerance by small-dose ketamine in humans. *Anesth Analg* 2003; 96:726-732.
59. Richebé P, Rivat C, Laulin JP, Maurette P, Simonnet G. Ketamine improves the management of exaggerated postoperative pain observed in perioperative fentanyl-treated rats. *Anesthesiology* 2005;102:421-428.
60. Richebe P, Rivat C, Rivalan B, Maurette P, Simonnet G. Low dose ketamine: Antihyperalgesic drug, non-analgesic. *Ann Fr Anesth Reanim* 2005; 24:1349-1359.

61. Gorman AL, Elliot KJ, Inturrisi CE. The d- and l-isomers of methadone bind to the non-competitive site on the N-methyl-D-aspartate (NMDA) receptor in rat forebrain and spinal cord. *Neuroscience Letters* 1997;223:5-8.
62. Davis AM, Inturrisi CE. d-Methadone blocks morphine tolerance and N-methyl-D-aspartate-induced hyperalgesia. *J Pharmacol Exp Ther* 1999;289:1048-1053.
63. Pelissier T, Laurido C, Kramer V, Hernández A, Paeile C. Antinociceptive interactions of ketamine with morphine or methadone in mononeuropathic rats. *Eur J Pharmacol* 2003; 477:23-28.
64. Gagnon B, Almahrezi A, Schreier G. Methadone in the treatment of neurophatic pain. *Pain Res Manag* 2003;8:149-154.
65. Fainsinger R, Schoeller T, Bruera E. Methadone in the management of cancer pain: a review. *Pain* 1993;52:137-147.
66. Parramon F, Garcia CH, Gambus P, Vilaplana J, Aragonés N, Villalonga A. La analgesia postoperatoria controlada por el paciente es más efectiva con metadona epidural que con metadona endovenosa en la cirugía torácica. *Rev Esp Anestesiología Reanim* 2003;50:326-331.
67. Phillips WJ, Currier BL. Analgesic pharmacology: I Neurophysiology. *J Am Acad Orthop Surg* 2004;12:213-220.
68. Woolf CJ. Pain: Moving from symptom control toward mechanism-specific pharmacologic management. *Ann Intern Med* 2004;140:441-51.
69. Danysz W, Parsons CG, Quack G. NMDA channel blockers: memantine and amino-alkylcyclohexanes: in vivo characterization. *Amino Acids* 2000;19:167-172.
70. Bone M, Critchley P, Buggy DJ. Gabapentin in postamputation phantom limb pain: a randomized, double-blind, placebo-controlled, cross-over study. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27:481-486.
71. Dierking G, Duedahl TH, Rasmussen ML et al. Effects of gabapentin on postoperative morphine consumption and pain after abdominal hysterectomy: a randomized, double-blind trial. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48:22-327.
72. Turan A, Karamanlioglu B, Memis D et al. Analgesic effects of gabapentin after spinal surgery. *Anesthesiology* 2004; 100: 935-938.
73. Pandey CK, Priye S, Singh S, Singh U, Singh RB, Singh PK. Preemptive use of gabapentin significantly decreases postoperative pain and rescue analgesic requirements in laparoscopic cholecystectomy. *Can J Anaesth* 2004;51:358-363.
74. Pandey CK, Singhal V, Kumar M et al. Gabapentin provides effective postoperative analgesia whether administered preemptively or post-incision. *Can J Anaesth* 2005;52:827-831.
75. Gilron I. Review article: the role of anticonvulsant drugs in postoperative pain management: a bench-to-bedside perspective. *Can J Anaesth* 2006;53:562-571.
76. Pandey CK, Navkar DV, Giri PJ et al. Evaluation of the optimal preemptive dose of gabapentin for postoperative pain relief after lumbar discectomy: a randomized, double-blind, placebo-controlled Study. *J Neurosurg Anesthesiol* 2005;17: 65-68.
77. Fassoulaki A, Patris K, Sarantopoulos C, Hogan Q. The analgesic effect of gabapentin and mexiletin after breast surgery for cancer. *Anesth Analg* 2002;95:985-991.
78. Fassoulaki A, Triga A, Melemini A, Sarantopoulos C. Multimodal Analgesia with Gabapentin and Local Anesthetics Prevents Acute and Chronic Pain After Breast Surgery for Cancer. *Anesth Analg* .2005;101:1427-1432.
79. Keltner JR, Pamela Flood P. Report of the 13th Annual Meeting of the International Society for Anaesthetic Pharmacology. *Anesth Analg* 2005;101:1556-1557.
80. Hill CM, Balkenohl M, Thomas DW, Walker R, Mathé H, Murray G. Pregabalin in patients with postoperative dental pain. *Eur J Pain* 2001;2:119-124.
81. Dahl JB, Mathiesen O, Moinicke S. "Protective premedication": an option with gabapentin and related drugs? A review of gabapentin and pregabalin in the treatment of post-operative pain. *Acta Anaesth Scand* 2004;48:1130-1136.
82. Wadhwa A, Clarke D, Goodchild CS, Young D. Large-dose oral dextromethorphan as an adjunct to patient-controlled analgesia with morphine after knee surgery. *Anesth Analg* 2001;92:448-454.
83. Hayashida M, Fukuda K, Fukunaga A. Clinical application of adenosine and ATP for pain control. *J Anesth* 2005;19: 225-235.
84. Cheng JK, Pan HL, Eisenach JC. Antiallodynic effect of intrathecal gabapentin and its interaction with clonidine in a rat model of postoperative pain. *Anesthesiology* 2000; 92:1126-1131.
85. Roelants F. The use of neuraxial adjuvant drugs (neostigmine, clonidine) in obstetrics. *Curr Opin Anaesthesiol* 2006;19:233-237.
86. Viscusi ER. Liposomal drug delivery for postoperative management. *Reg Anaesth Pain Med* 2005;30:491-496.
87. Viscusi ER, Reynolds L, Chung F, Atkinson LA, Khanna S. Patient controlled for acute postoperative pain: Comparison of safety and efficacy of a transdermal fentanyl CLH system to intravenous morphine pump. *JAMA* 2004;291: 1333-1341.
88. Power I. Fentanyl HCl iontophoretic transdermal system (ITS): clinical application of iontophoretic technology in the management of acute postoperative pain. *Br J Anaesth* 2007;98:4-11.
89. Striebel HW, Oelmann T, Spices C, Rieger A, Schwagmeier R. Patient controlled intranasal analgesia: a method for non-

- invasive postoperative pain management. *Anesth Anal* 1996; 83:548-551.
90. Hung OR, Whynot SC, Varvel JR et al. Pharmacokinetics on inhaled liposome-encapsulated fentanyl. *Anesthesiology* 1995;83:277-284.
91. Brill S, Plaza M. Non-narcotic adjuvants may improve the duration and quality of analgesia after knee arthroscopy: a brief review. *Can J Anaesth* 2004;51:975-978.
92. Esteve MR, Ramírez C, López AE. Aspectos emocionales del dolor. *Actualizaciones en Dolor* 2001;2:252-261.
93. Carranque Chaves GA, Fernández Berrocal P, Baena Capiella E et al. Dolor postoperatorio e inteligencia emocional. *Rev Esp Anestesiología y Reanimación* 2004;51:75-79.
94. Zhu X, Li XY, Liu J. Recent pharmacological studies on natural products in China. *Eur J Pharmacol* 2004 ;500:221-230.
95. Duarte ID, Dos Santos IR, Lorezenti BB, Ferreira SH. Analgesia by direct antagonism of nociceptor Sensitization involves the Arginine-Nitric Oxide-cGMP Pathway. *Eur J Pharmacol* 1990;217:225-227.
96. Zhao P, Huang ZhN, Chen G, Cheng JSh. Electro-Acupuncture attenuates Nitric Oxide release from rat striatum after transient middle cerebral artery occlusion. *Acupuncture & Electro-Therapeutics Res Int J* 2000;25:101-107.
97. Cepeda MS, Carr DB, Lau J, Alvarez H. Music for pain relief. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;19(2):CD004843.

