

Carlos Francisco Fernández R.
María Patricia Gómez L.

DOLOR

AGUDO Y POSTOPERATORIO

Editores
Carlos Francisco Fernández R.
María Patricia Gómez L.

ACED DOLOR AGUDO Y POSTOPERATORIO

ISBN 978-958-99442-2-6



9 789589 944226



DOLOR AGUDO Y POSTOPERATORIO



DOLOR AGUDO Y POSTOPERATORIO

Editores:

Carlos Francisco Fernández R.

María Patricia Gómez L.



© **ACED**

Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor
E-mail: dolor@cable.net.co; admddolor@cable.net.co

ISBN: 978-958-99442-2-6

Todos los derechos reservados.

Esta obra puede ser reproducida parcialmente,
para su utilización con fines no comerciales,
bajo la condición de citar los autores y la fuente.

Armada digital e impresión:
Grafiweb Impresores Publicistas
Tels.: 6945017
E-mail: grafiwebgerencia@gmail.com
Bogotá, D.C., 2011

Printed and made in Colombia - Impreso y hecho en Colombia

**ASOCIACIÓN COLOMBIANA
PARA EL ESTUDIO DEL DOLOR - ACED**

**JUNTA DIRECTIVA
2009-2011**

Presidente

Carlos Francisco Fernández Rincón

Vicepresidente

Germán Willian Rangel

Secretaria

María Patricia Gómez

Tesorero

David Monroy

Fiscal

Doris Cecilia Montealegre G.

Vocales

Héctor Manrique

Carlos Jaime Yepes

Javier Mazeneth

Dirección Ejecutiva

Elsa Bejarano Ramírez

CONTENIDO

	Pág.
LOS AUTORES	9
EDITORIAL	13
DOLOR: MÁS ALLA DEL SISTEMA NERVIOSO	
Carlos Francisco Fernández R.	15
RECOMENDACIONES PARA EL MANEJO DEL DOLOR AGUDO PERIOPERATORIO EN ADULTOS	
María Patricia Gómez L., Marixa Guerrero L., Patricia Abella P., Adriana Cadavid P., Antonio Bonilla R., Nelcy Miranda P., Carlos Guerra L., Andrés Osuna S., Juan Federico Garzón, John Jairo Páez L., Fabián Casas A.	19
RACIONALIDAD CLÍNICA DE LA COMBINACIÓN DE AINES Y OPIOIDES	
Jorge Vargas, Franklin Ruiz	71
RECOMENDACIONES PARA EL MANEJO DEL DOLOR EN OBSTETRICIA	
José Ricardo Navarro, Pedro J. Herrera, Gustavo Duarte O, José Francisco Valero B.	83
DOLOR AGUDO POSQUIRÚRGICO: IMPLICACIONES Y MANEJO	
Jesús Antonio Chaustre Buitrago	97
NUEVAS ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS EN HOMBRO DOLOROSO AGUDO	
Aline Carreiro P., Andrés Corredor LL., Luis Hernán Henríquez F.	121
MANEJO DEL DOLOR POSTOPERATORIO EN RECUPERACIÓN POSTANESTÉSICA	
Adriana Cadavid Puentes, Pedro Royero Escobar	133

**RECOMENDACIONES DE MANEJO DEL DOLOR AGUDO
POSTOPERATORIO EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO**

Marixa Guerrero Liñeiro, Jaddy Bedoya Mosquera 147

**BLOQUEO SIMPÁTICO: ROL ACTUAL EN EL MANEJO
DEL SÍNDROME DOLOROSO REGIONAL COMPLEJO**

Jairo Alberto Espinosa Martínez, Oscar Andrés Escobar Vidarte 179

LOS AUTORES

CARLOS FRANCISCO FERNÁNDEZ

MD fisiatra, neurofisiólogo del dolor. Presidente Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor. Presidente electo, Asociación Colombiana de Sociedades Científicas.

MARÍA PATRICIA GÓMEZ LÓPEZ

Anestesióloga, especialista en dolor y cuidados paliativos. Profesora asociada, Universidad Nacional. Coordinadora de anestesia, Clínica Navarra, Bogotá. Junta ACED, Comité dolor SCARE.

MARIXA GUERRERO LIÑEIRO

Anestesióloga, epidemióloga, máster en dolor, jefe del servicio de anestesia y clínica de dolor, docente de anestesia pediátrica, regional y dolor, Instituto Ortopedia Infantil Roosevelt, Bogotá. Profesora de cátedra, Universidad de los Andes.

PATRICIA ABELLA PALACIOS

Anestesióloga, especialista en dolor, profesora adjunta de la Universidad Nacional y Fundación San Martín, Coordinadora de la Clínica de Dolor del Hospital el Tunal ESE.

ADRIANA CADAVID PUENTES

Anestesióloga, especialista en dolor, profesora Universidad de Antioquia. Coordinadora Clínica de Dolor, Hospital San Vicente de Paúl, Medellín.

ANTONIO JOSÉ BONILLA RAMÍREZ

Anestesiólogo, especialista en dolor. Profesor Universidad Javeriana. Coordinador de Clínica de Dolor, Hospital San Ignacio, Bogotá.

NELCY MIRANDA PINEDA

Enfermera, Universidad Javeriana. Especialista en Epidemiología., Máster en Estudio y Tratamiento de Dolor. Enfermera Jefe, Clínica de Dolor, Hospital San Ignacio.

CARLOS EDUARDO GUERRA LONDOÑO

Estudiante de Pregrado de Medicina, Universidad Nacional, línea de profundización en dolor nivel III.

ANDRÉS OSUNA SÁNCHEZ

Estudiante XII semestre Universidad Nacional, Línea de profundización en dolor, nivel III.

JUAN FEDERICO GARZÓN

Estudiante XII semestre Universidad Nacional, Línea de profundización en dolor nivel III.

JOHN JAIRO PÁEZ

Residente II de Anestesiología y Reanimación, Universidad Nacional.

FABIÁN CASAS ARROYAVE

Residente de Anestesiología y Reanimación, Universidad de Antioquia.

FRANKLIN RUÍZ

Médico Cirujano - Universidad Nacional, Farmacólogo - Universidad Nacional, Director Médico Grünenthal Panamá.

JOSÉ RICARDO NAVARRO VARGAS

Anestesiólogo, profesor Asociado de Anestesiología, Universidad Nacional. Servicio de Anestesia Obstétrica, Instituto Materno Infantil. Hospital La Victoria.

PEDRO HERRERA GÓMEZ

Anestesiólogo, profesor asociado Universidad Nacional, servicio de anestesia obstétrica Instituto Materno Infantil. Hospital La Victoria. Coordinador de Anestesia, Hospital Santa Clara, Bogotá.

JOSÉ FRANCISCO VALERO BERNAL

Anestesiólogo, profesor Asociado de Anestesiología Universidad Nacional de Colombia. Servicio de Anestesia Obstétrica, Hospital San José, Coordinador del servicio de anestesiología, Universidad Nacional.

GUSTAVO DUARTE ORTIZ

Residente II anestesia, Universidad Nacional.

JESÚS ANTONIO CHAUSTRE BUITRAGO

Médico Anestesiólogo - UIS Bucaramanga, Esp. Pedagogía Universitaria - U. Pamplona, Esp. Ética y Pedagogía - Fundación Universitaria Juan de Castellanos, Esp. Derecho Constitucional - Universidad Libre, Docente de Anestesia - Pregrado Medicina Unipamplona, Coordinador Posgrado ESE Hospital Universitario Erasmo Meoz Cúcuta.

ANDRÉS CORREDOR LLANO

Fisioterapeuta, Barranquilla, Fisioterapeuta, Universidad Nacional, Especialista en osteopatía estructural y craneosacral, Bogotá.

ALINE CARREIRO PIRES

Fisioterapeuta - Barranquilla, Fisioterapeuta, Un Estacio de Sa, Rio de Janeiro, Brasil, magister en ciencias del movimiento humano - Brasil Especialista en terapia manual ortopédica Cedime, Chile, especialista en fisioterapia del dolor - un Buenos Aires, Argentina.

LUIS HERNÁN HENRÍQUEZ FUENTES

Fisioterapeuta, Chile. Máster en terapia manual ortopédica, Universidad Andrés Bello (Santiago, Chile), University of st augustine (Fl, USA). Profesor Universidad Mayor, Santiago, Chile. Instructor del neuro orthopaedic group. Adelaide, Australia.

JAIRO ALBERTO ESPINOZA MARTÍNEZ

Neurocirujano Funcional, Universidad de Cartagena, Colombia; Universidad de Colonia, Alemania; Presidente de la Sociedad Latinoamericana de Neurocirugía Funcional y Estereotaxia (SLANFE).

OSCAR ANDRÉS ESCOBAR VIDARTE

Neurocirujano, Universidad del Valle, Cali, Colombia, Fellow Neurocirugía Funcional y Estereotáctica, Sociedad Latinoamericana de Neurocirugía Funcional y Estereotaxia.

JADDY SANDREY BEDOYA MOSQUERA

Médico Cirujano, Universidad de Antioquia, Medellín - Colombia, 1993-2000. Actualmente Residente de III año. Anestesiología y Reanimación, Universidad de Cartagena.

PEDRO ROYERO ESCOBAR

Residente Anestesiología, Universidad de Antioquia.

JORGE VARGAS

MD MSc Pharm. Fellow en Medicina Informática. Universidad de Buenos Aires.

EDITORIAL

El dolor atraviesa la clínica médica que se basa en la mirada. Su invisibilidad fáctica, pero su presencia, tan real como el mismo paciente que lo padece exige de los médicos la toma de una posición ética ante su latencia.

Los avances de las ciencias básicas, con sus desbordados conocimientos en genética, en neurobiología, en farmacodinamia y en neurofisiología, ubican al dolor en una cúspide que demanda derrumbar los mitos arraigados en la medicina práctica que obturan el acceso a la atención de los adoloridos. Eso que se escucha a gritos, se diluye en los oídos sordos de los encargados de atenderlos.

Es necesario cuestionar, desde una posición crítica, los paradigmas y reduccionismos con los que se aborda el dolor en el mundo de hoy. El objetivo es promover un sistema de pensamiento que lo saque de su eclipse atávico y lo ubique en su lugar. La consigna es no negarlo y no trivializarlo, para que más temprano que tarde pueda remontar esa “ética de las verdades” a la que ha estado sometido.

El dolor no puede quedar prendido a simulacros ni al amparo de una medicina con pretensión totalitaria. Su presencia impone una apertura hacia la concepción de un individuo integral abierto a los efectos del lenguaje, que bajo el respeto por lo humano reconozca su historia personal y social como moduladores de dolor y, que la especificidad de la ciencia hoy ha dejado de lado.

Esto es un desafío ante el que no se puede ceder. En esa senda se ubica el compromiso perenne de la Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor, que en esta oportunidad presenta estos retazos del conocimiento sobre DOLOR AGUDO Y POSTOPERATORIO, que más que un punto de llegada es un punto de partida en la construcción de ese pensamiento crítico que priorice la atención de la persona que sufre dentro de una ética signada por el humanismo.

Como punto de partida, este documento resiste la crítica sana, los aportes y por encima de todo, su aplicación práctica, total, fue concebido para ustedes, pero sobre todo pensando en nuestros pacientes.

Los Editores

DOLOR: MÁS ALLA DEL SISTEMA NERVIOSO

CARLOS FRANCISCO FERNÁNDEZ R.

La medicina moderna casi ha borrado la memoria del dolor como elemento social, histórico y con una significación propia que va mas allá de los circuitos nerviosos sobre los que se fundamenta su estudio.

El dolor es para la medicina de hoy, ese puente entre la salud y la enfermedad que deja de lado los territorios axiológicos que hacen del individuo un ser íntegro.

Es claro que al tener buena salud, se fija la mirada en el horizonte de las relaciones externas y del bien material, tanto que en ese contexto el mundo termina en ese horizonte. El dolor por si mismo rompe esta falsa realidad y liga al individuo a las verdaderas razones de su existencia.

El que padece un dolor súbito, está dispuesto a ceder todo cuanto tiene a cambio de un lapso, así sea corto de vida indolora. Es un elemento que hace ver las cosas a través de otro cristal: el cristal que redefine prioridades.

Claramente el dolor no es el puente entre la salud y la enfermedad sino más bien el puente entre concepciones y mundos distintos marcados solo por su ausencia o su presencia.

El dolor del cuerpo, tan ligado a los neurotransmisores y a la trama de vías nerviosas de su estructura, inspira un dolor en las emociones que no contrae el poder que tiene para visualizar el interior de quien lo padece.

Esto que parece una versión medieval del sufrimiento sacramental y que se presenta nada moderno al tenor de la ciencia contemporánea, es en verdad la base sobre la que debe entender la realidad de esta percepción que hoy invade al mundo como una epidemia invisible.

Ese dolor de hoy, aferra al individuo al mundo material y lo centra en su carne y por extensión lo encierra en un círculo secular de la ciencia médica. Esta versión de carácter reduccionista impide entender que el dolor emplea al cuerpo para liberar al individuo del mismo cuerpo, porque le proporciona experiencias que escapan del mundo terapéutico y lo conectan con el tiempo del sufrimiento humano.

Lo anterior exige abolir la distinción entre dolor y sufrimiento estructurada como base conductista para el tratamiento en la medicina de hoy. Exige también entender que el dolor tiene que dejar de ser un impulso sensorial que el sistema nervioso comunica para relacionarlo a las respuestas emocionales que fundamentan la integralidad del ser humano.

Es necesario generar una reflexión crítica que permita entender que no hay dolor sin sufrimiento y sufrimiento sin dolor. El dolor así se ubica en el plano de lo verdaderamente humano del individuo y se relaciona con sus raíces históricas y con su componente social.

El dolor está impregnado no solo de enfermedad, también de hambre, de pobreza, de degradación, de tortura, de indignidad y de inequidad social, lo que lo convierte en un crisol de disconfor, que no se puede abordar de manera íntegra mientras no se entienda que es imposible hacer una separación nítida entre lo orgánico y lo emocional.

Todo dolor es una unión interdependiente, inseparable, multidimensional de esas dos fuerzas humanas elementales que los Griegos llamaron '*Psique*' y '*Soma*', que no permiten ni el quiebre estoico cristiano entre cuerpo y alma o la separación de política-médico entre cuerpo y mente, que solo cumple con el deseo de relacionar el dolor únicamente con el cuerpo.

Así se despersonaliza el dolor para envolverlo en una maquinaria de proezas de alta tecnología, que le suprime su humanidad y desliza el pensamiento clínico hacia conceptos que impiden reconocer que dolor y enfermedad no son lo mismo.

Esto desvía el dolor de su esencia y lo mueve del verdadero sitio que ocupa en la vida y la cultura humanas. Lamentable falla que de paso hace abandonar el principal recurso con el que se cuenta para enfrentarlo.

Es necesario remontar el pensamiento que ubica el dolor como una mera desgracia de nervios y tejidos, para instalarlo como un simple suceso médico. El dolor debe dejar de estar bajo el dominio del modelo orgánico en el que se ha mantenido en los últimos años. Es claro que este modelo es incapaz de dar razón de la avalancha de dolor que atraviesa el mundo moderno.

Es urgente visualizar el dolor como un todo orgánico, temporal, emocional, cognitivo y social que lo remonte sobre ese código orgánico, simple y estático para ser concebido como una experiencia continua que interactúa con zonas comunes de interpretación relacionadas con la cul-

tura, la historia y la conciencia individual. En otras palabras hay que mirar el dolor envuelto siempre en algún significado.

Esto no obsta para promover nuevas investigaciones y nuevos razonamientos en los escenarios de los tratamientos médicos, pero estas deben acompañar esa transición necesaria para cambiar el modo como se concibe el dolor de hoy. Esto debe llevar a un conocimiento más amplio que permita una aplicación práctica para eliminarlo o por lo menos para atenuarlo.

Hay que entender que el alivio y la mejoría de las personas adoloridas solo será posible cuando quienes se hacen responsables de estas tareas cambien su pensamiento y permitan que quien lo sufre sea el eje central, con su componente emocional y orgánico también responsable de esa tarea.

El primer paso es escuchar al adolorido para hacer visible no solamente la voz que clama por alivio sino también su esencia y su significado dentro de un contexto cultural integral. La mente y la cultura deben recuperar su importancia en la meta de reducir el sufrimiento. Eso es una tarea que entre todos tenemos que construir.

RECOMENDACIONES PARA EL MANEJO DEL DOLOR AGUDO PERIOPERATORIO EN ADULTOS

Coordinadora: María Patricia Gómez L.

MARIXA GUERRERO L., PATRICIA ABELLA P., ADRIANA
CADAVID P., ANTONIO BONILLA R., NELCY MIRANDA P.,
CARLOS GUERRA L., ANDRÉS OSUNA S., JUAN FEDERICO
GARZÓN, JOHN JAIRO PÁEZ L., FABIÁN CASAS A.

1. INTRODUCCIÓN

El tratamiento del dolor perioperatorio es un derecho del paciente y un deber del médico.

Según los reportes de la Asociación Internacional del Dolor (IASP) de este año, a pesar de los esfuerzos, más del 80% de los pacientes operados en Estados Unidos presentan dolor, lo cual constituye un problema importante, teniendo en cuenta que se realizan más de 46 millones de cirugías en pacientes hospitalizados y 53 millones de cirugías ambulatorias⁽¹⁻²⁾.

Se sabe que el control del dolor postoperatorio agudo puede mejorar la recuperación y la calidad de vida del paciente. Si el dolor es controlado en el período postoperatorio temprano, los pacientes pueden estar en capacidad de participar activamente en la rehabilitación postoperatoria, lo cual puede mejorar la recuperación a corto y largo plazo⁽²⁻³⁾.

Existe evidencia en la literatura que demuestra que un tratamiento agresivo del dolor no es solo un acto humanitario, sino que proporciona beneficios importantes que producen mejoría del pronóstico y disminución de la morbilidad y la mortalidad⁽¹⁻⁵⁾.

Una de las herramientas más importantes para el manejo del dolor en forma más racional ha sido el desarrollo de fármacos más específicos,

gracias al conocimiento más claro de los mecanismos del dolor y la farmacología. La utilización de la analgesia multimodal motivó investigaciones en analgésicos no opioides, incluyendo AINEs, acetaminofén y gabapentin, con el objetivo de disminuir las dosis de los opioides y sus efectos adversos^(4,5). Es así como se han hecho varios estudios con gabapentinoides, inhibidores de ciclooxigenasa 2, antagonistas de receptores NMDA, cannabinoides, etc., y se ha visto el surgimiento de los bloqueos continuos de nervios periféricos como una nueva aproximación al control del dolor después de numerosos procedimientos quirúrgicos^(2,3,5).

Los servicios de dolor agudo se desarrollaron con el fin de coordinar el cuidado interdisciplinario del dolor agudo y producir investigación en el proceso del cuidado de los pacientes y su impacto en los resultados; además, es el medio preciso para la educación en todas las áreas de la salud, buscando el trabajo en conjunto y una aproximación más uniforme en la evaluación y manejo del dolor. La preparación y difusión de guías prácticas son el fruto del trabajo de los grupos multidisciplinarios unidos a través de las clínicas o servicios de dolor⁽³⁻⁶⁾.

Finalmente, es importante considerar el establecimiento de compromisos financieros dependientes de los entes locales e institucionales, que deben ser los encargados de proveer un excelente servicio con la mejor tecnología disponible. La implementación de los servicios de dolor debe estar a cargo del hospital, del gobierno y del servicio de cirugía, anestesiología y enfermería. La aplicación correcta y puntual de sus linamientos requiere un mínimo de personal médico y de enfermería debidamente entrenados. Se deben, entonces, desarrollar políticas conjuntas para obtener el éxito esperado^(7,8).

2. METODOLOGÍA

Este trabajo pretende hacer una primera aproximación hacia unas recomendaciones para el manejo del dolor perioperatorio en Colombia; para hacerlo, nos reunimos un grupo de expertos en dolor de diferentes hospitales y universidades y nos apoyamos en guías internacionales y en literatura reciente sobre dolor perioperatorio.

Esperamos con el tiempo poder profundizar y actualizar periódicamente estas recomendaciones, continuar en la búsqueda de las mejores evidencias disponibles y seguir unificando criterios de los diferentes servicios de manejo del dolor perioperatorio en el país.

3. OBJETIVOS

Objetivo general

Disminuir el dolor perioperatorio a menos de 4/10.

Objetivos específicos

1. Lograr la satisfacción de los pacientes y prestar un servicio con óptima calidad.
2. Controlar la respuesta al estrés para reducir la mortalidad, la morbilidad y disminuir la estancia hospitalaria, facilitando una rápida recuperación y regreso a la funcionalidad.
3. Prevenir o disminuir los efectos secundarios inherentes al dolor o su tratamiento.
4. Prevenir el desarrollo de síndromes de dolor crónico.
5. Organizar un equipo multidisciplinario para manejo integral del dolor y unificar criterios entre las distintas especialidades médicas.
6. Entrenar al personal médico, paramédico, estudiantes de pregrado y postgrado de medicina y especialidades de la salud.

4. DEFINICIÓN

El dolor agudo perioperatorio se presenta en un paciente al que se va a intervenir quirúrgicamente, ya sea asociado con enfermedad preexistente, al procedimiento quirúrgico o a una combinación de ambos⁽⁸⁾.

5. MECANISMO

Para obtener un progreso importante en el tratamiento del dolor perioperatorio, se debe tener en cuenta que los modelos experimentales en dolor como los que utilizan sustancias que producen inflamación o irritación química como capsaicina o formalina no necesariamente se adaptan a los mecanismos del dolor incisional. Con un mejor entendimiento en los mecanismos del dolor postoperatorio, se puede aumentar la posibilidad de desarrollar nuevos tratamientos para los pacientes^(2,9).

En el dolor postoperatorio se experimentan todo tipo de dolores tanto agudo como crónico y pueden surgir a partir de la lesión en estructuras superficiales y profundas, somáticas o viscerales. Después de cirugía normalmente se presenta dolor agudo y la correcta identificación del tipo de dolor permite seleccionar el tratamiento efectivo^(6,9).

Respuesta neuroendocrina al dolor

El dolor afecta adversamente a casi todos los sistemas del organismo y puede desencadenar la respuesta endocrina al estrés y activación del sistema nervioso simpático^(2,3,6).

Complicaciones ocasionadas por el dolor

A. Efectos negativos a corto plazo

- *Sufrimiento* emocional y físico del paciente, alteración del sueño con impacto negativo en el estado de ánimo.
- *Efectos pulmonares*: broncoespasmo, atelectasias y neumonías. La disfunción pulmonar es la complicación postoperatoria más frecuente e importante.
- *Efectos cardiovasculares*: hipertensión, taquicardia, aumento del consumo de oxígeno, infarto del miocardio, trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar.
- *Complicaciones gastrointestinales*: aunque los opioides inducen íleo, náuseas y vómito, el dolor no tratado puede ser también una causa importante de íleo, náuseas y vómito.
- *Complicaciones urinarias*: puede haber retención urinaria.
- *Desequilibrio de líquidos y electrolitos*.
- *Hipercoagulabilidad*: está asociada con la respuesta al estrés y puede ser un factor importante en el aumento de la coagulación que contribuye a una incidencia elevada de eventos como trombosis venosa y tromboembolismo pulmonar.
- *Inmunosupresión* e hiperglicemia generadas por estrés pueden contribuir a infecciones y mala cicatrización de las heridas^(2,8).

B. Efectos negativos a largo plazo

- *Deterioro de la función y el metabolismo muscular.*

La limitación de movimientos produce un marcado deterioro del metabolismo del músculo y la consecuente atrofia muscular, ocasionando una prolongación al retorno a la función normal⁽¹⁰⁾.

- *Dolor crónico*

Es un problema significativo ya que 10% a 50% de los pacientes operados pueden presentar dolor crónico que interfiere con las actividades y la calidad de vida del paciente. Se ha demostrado con evidencias contundentes que *el dolor agudo severo es un factor de riesgo para el desarrollo del dolor crónico* y se puede prevenir.

Según las guías de Australia y Nueva Zelanda del 2010, se considera que algunas medidas específicas como intervenciones anestésicas o analgésicas reducen la incidencia del dolor crónico postquirúrgico (nivel II)⁽¹⁵⁾. Ver anexos 1 y 2.

El dolor postoperatorio intenso y el consumo incrementado de opioides o ambos son factores de riesgo importantes para desarrollar dolor crónico.

Las intervenciones que disminuyen el dolor y el uso de opioides, tales como cirugía mínimamente invasiva o bloqueos con anestésicos locales, están asociados con menor dolor crónico.

El uso postoperatorio de analgesia multimodal puede disminuir el dolor agudo y crónico. Otros factores importantes incluyen el manejo de dolor preexistente en el sitio de la cirugía, en otros sitios y factores psicosociales y su manejo^(2,11).

Las cirugías con más predisposición para producir dolor crónico en su orden son: amputación entre 30% y 85%, toracotomía 5% a 65%, mastectomía 11% a 55% y herniorrafias inguinales 5% a 63%, bypass coronario 30% a 50%, cesáreas 6% a 55%, colecistectomía 3% a 50%, vasectomía 0% a 37% y cirugía dental 5% a 13%^(1,2,8,11,12,15).

6. MEDICIÓN DEL DOLOR POSTOPERATORIO

La evidencia sugiere que la valoración juiciosa del dolor se asocia con una mejor analgesia.

Los principios para una valoración exitosa son:

- Evaluar el dolor en reposo y con el movimiento para determinar el estado funcional del paciente.
- Valoración del dolor antes y después de cada intervención terapéutica.
- En la unidad de cuidado postanestésico (recuperación) o en otras circunstancias en que el dolor sea intenso (ej.: servicio de urgencias), se evalúa, trata y reevalúa frecuentemente el dolor, cada quince minutos inicialmente y luego cada una a dos horas a medida que la intensidad del dolor disminuye.
- Una vez el paciente se encuentre en el servicio de hospitalización se debe evaluar, tratar y reevaluar cada cuatro a ocho horas.
- Según escala verbal, se debe tratar el dolor mayor de 3/10 en reposo y de 4/10 con el movimiento.
- Debe ser evaluado inmediatamente el dolor intenso inesperado especialmente si está asociado a alteración en los signos vitales como hipotensión, taquicardia o fiebre. Se debe tener en cuenta dehiscencia de suturas, infección, trombosis venosa profunda o síndrome compartimental.
- *Se hace manejo inmediato, sin preguntar escala de dolor cuando el dolor es obvio* y el paciente no puede concentrarse en las escalas de medición. Posteriormente, una vez iniciado el tratamiento, se valora.
- Los pacientes con problemas de comunicación requieren atención especial. Estos pacientes son: niños, pacientes con compromiso en la cognición, con trastornos emocionales severos, pacientes que no hablan el idioma local o con bajo nivel cultural o educativo^(2,3,6).

Los principales parámetros que se deben monitorizar y documentar en la analgesia postoperatoria son⁽²⁾:

Monitorización y documentación de analgesia postoperatoria⁽²⁾

Medicación analgésica

Nombre, concentración y dosis del medicamento.

Programación del dispositivo de ACP: dosis de demanda, intervalo de entrega, infusión continua.

Cantidad de medicamento administrado (incluyendo número de dosis satisfactorias y no satisfactorias).

Analgésicos suplementarios.

Monitorización de rutina

Signos vitales: temperatura, frecuencia cardíaca, presión arterial, frecuencia respiratoria.

Analgesia.

Dolor en reposo y con actividad, alivio de dolor.

Uso de otra medicación.

Efectos adversos

Cardiovasculares: hipotensión, bradicardia o taquicardia.

Respiratorios: frecuencia respiratoria, nivel de sedación.

Náusea y vómito, prurito, retención urinaria.

Examen neurológico.

Evaluación de bloqueo motor o función y nivel sensitivo.

Evidencia de hematoma epidural.

Instrucciones

Tratamiento de efectos secundarios.

Utilización de otros depresores de SNC.

Parámetros para notificación al cuerpo médico.

Datos de contacto para información (24 horas /siete días a la semana) en caso de que ocurra algún problema.

Tratamiento analgésico de emergencia en caso de que falle el dispositivo de ACP.

En los anexos 3, 4 y 5 se proponen las hojas de control del servicio de dolor del Hospital El Tunal ESE de Bogotá, con dieciocho años de experiencia.

Herramientas para valoración del dolor

La utilización de una sola escala en el hospital asegura que todo el equipo “hable el mismo idioma”.

El reporte del propio paciente es la herramienta más útil en la medida en que el paciente se pueda expresar. Siempre se debe escuchar y creer lo que el paciente dice.

Las escalas más utilizadas en dolor agudo son las unidimensionales:

Escalas de intensidad de dolor (unidimensionales)

1. Escala numérica de dolor

Se le explica al paciente que califique su dolor de cero a diez:

0 = No dolor.

10 = Máximo dolor imaginable.

2. Escala visual análoga (EVA)

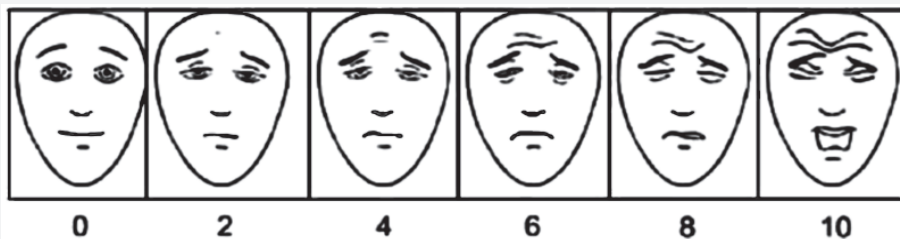
Se utiliza en pacientes intubados o que no puedan hablar. El paciente debe marcar la intensidad de su dolor en una línea de 10 cm.

0 ————— 5 ————— 10

3. Escala de los adjetivos: el paciente describe su dolor como: no-dolor, leve, moderado o severo.

4. Escala de las caras: es útil en pacientes con problemas de comunicación como niños, pacientes ancianos o confusos o pacientes que no hablan el idioma local.

Esta escala representa seis dibujos de rasgos faciales, cada uno con su valor numérico variando desde cara feliz, sonriente a triste y cara llorosa.



Fuente: Von Baeyer CL, Piira T. The Faces Pain Scale-Revised (FPS-R) around the world: Poster, 6th International Symposium on Paediatric Pain, Special Interest Group on Pain in Childhood, International Association for the Study of Pain, Sydney, Australia.

En el dolor agudo perioperatorio, la evaluación de la intensidad del dolor se realizará cada vez que se cuantifiquen los signos vitales y se documentará en hojas diseñadas con este propósito, o en las hojas de enfermería *El dolor debe ser considerado como el quinto signo vital*^(8,9).

Se deben utilizar otras escalas que evalúen síntomas asociados con el dolor o su tratamiento como son: náuseas/vómito, prurito y sedación etc.^(2,4,6). La siguiente escala para la valoración de la sedación es fundamental y se ha demostrado su eficacia para prevenir la depresión respiratoria:

Escala de sedación

Grado 0 Paciente alerta.

Grado 1 Somnoliento, obedece órdenes verbales.

Grado 2 Somnoliento, responde a estímulo doloroso.

Grado 3 Difícil de despertar, inconsciente.

7. EDUCACIÓN AL PACIENTE

La educación preoperatoria mejora el conocimiento del paciente o sus cuidadores y promueve una actitud más positiva hacia el alivio del dolor. (Nivel II)⁽¹⁵⁾.

En el éxito del alivio del dolor hay una influencia importante del conocimiento y creencias del paciente con respecto a las técnicas utilizadas para el tratamiento del dolor, y es de gran ayuda dar información detallada acerca del dolor postoperatorio y su tratamiento a los pacientes o acudientes.

El temor al dolor postoperatorio es una de las principales preocupaciones de los pacientes que van a cirugía, y a medida que se utilizan estas técnicas y tratamientos, en dolor agudo más frecuentemente, el conocimiento público del manejo del dolor se ha incrementado y las expectativas acerca del tratamiento de su dolor son mayores.

Se deben hacer conferencias, videos, folletos, posters, etc., en donde se incluyan la importancia de tratamiento del dolor postoperatorio, los métodos disponibles para el tratamiento del dolor, la participación del paciente en el tratamiento de su dolor y las posibles complicaciones y efectos adversos^(2,6,8,11).

8. FACTORES QUE INFLUYEN EN EL DOLOR POSTOPERATORIO

a. El paciente

Algunos de los factores que determinan el comportamiento diferente de los pacientes frente a un mismo estímulo doloroso son: la edad, el género, umbral del dolor, creencias religiosas, experiencias previas, miedo a la adicción y a los efectos adversos de los medicamentos, así como factores psicológicos y culturales ^(6,8,9,11).

b. La cirugía

Algunos de los factores asociados a la intensidad del dolor postoperatorio que tienen que ver con la cirugía son:

- **Tipo de cirugía:** los procedimientos más dolorosos son: cirugía de tórax, de abdomen superior, de articulaciones mayores y de huesos largos. El espasmo muscular que se presenta asociado a estas cirugías a veces es mayor que el dolor de la misma incisión (Anexo 6)^(1,2).
- **Tiempo quirúrgico:** influye en el tiempo de trauma y respuesta dolorosa, si la duración excede de 90 minutos un 10% de los pacientes presenta dolor severo y si se prolonga a 120 minutos el porcentaje llega a un 20% de los pacientes (nivel de evidencia IIb)^(1,8).
- **Tipo de incisión:** la proximidad al diafragma y los músculos respiratorios se asocia con mayor severidad del dolor postoperatorio.

c. Manejo anestésico y quirúrgico

El tratamiento del dolor preoperatorio, el manejo anestésico en el intraoperatorio y en el postoperatorio influyen en forma directa en el grado de dolor postoperatorio. La utilización de técnicas regionales, opioides y técnicas multimodales y otras medidas preventivas son factores que disminuyen el dolor postoperatorio^(1,2).

El uso de opiodes en el intraoperatorio (nivel de evidencia IIb), la administración de anestésicos locales y la utilización de bloqueos nerviosos continuos también están involucrados en la severidad del dolor postoperatorio (nivel de evidencia Ia)^(1,2,8).

9. ABORDAJE FARMACOLÓGICO

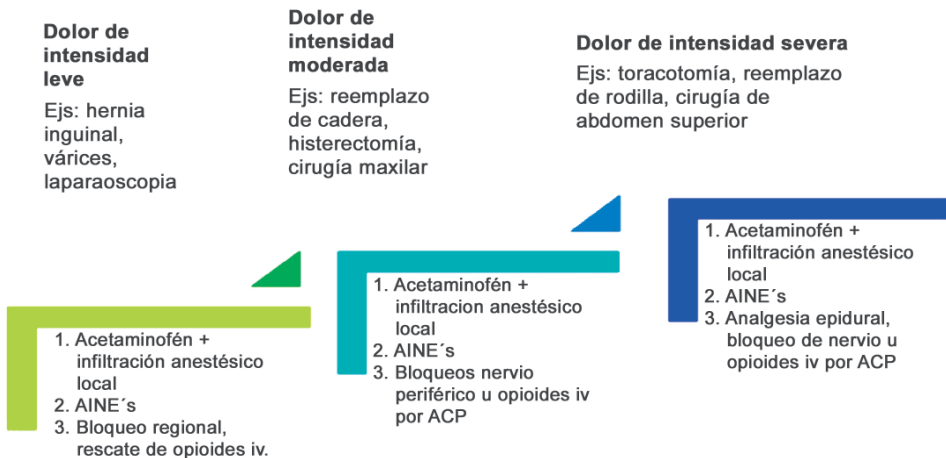
Aunque no se cuenta con evidencia suficiente, de acuerdo con la opinión de los expertos, la terapia farmacológica debe ser individualizada según la intensidad del dolor así (nivel de evidencia E)⁽¹¹⁾:

- **Dolor leve (EVA 1 a 4):** puede ser tratado satisfactoriamente con analgésicos no opioides del tipo de los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs).
- **Dolor moderado (EVA 5 a 7):** puede ser tratado con analgésicos opioides con efecto techo (tramadol, buprenorfina, nalbufina), ya sea en bolo o en infusión continua; también, puede utilizarse la combinación de estos analgésicos con AINEs o, de ser necesario, el empleo concomitante de fármacos adyuvantes.
- **Dolor severo (EVA 8 a 10):** el dolor intenso puede ser manejado con opioides potentes (morfina y fentanilo), ya sea en infusión continua, con técnicas de analgesia controlada por el paciente ACP o técnicas de anestesia regional. Además, pueden utilizarse en combinación con AINEs o fármacos adyuvantes^(6,8).

Debido al gran impacto que tiene el proceso quirúrgico en el dolor, la propuesta debería ser también, hacer un manejo del dolor en relación con el tipo de cirugía realizada^(6,8).

Las guías de la sociedad europea proponen el siguiente manejo^(6,8):

Escalera analgésica traducida de la guías europeas 2007



La vía de administración intravenosa debe ser la más utilizada ya que las inyecciones intramusculares o subcutáneas repetidas pueden causar dolor y trauma innecesarios y además la absorción por otras vías es errática por la hipotermia.

Las vías rectal, sublingual, intramuscular, subcutánea u otras sólo serán empleadas cuando el acceso intravenoso sea difícil. La administración oral se debe establecer cuando el paciente la tolere^(2,8).

Analgésicos orales y parenterales

Acetaminofén

Es un analgésico efectivo para el dolor agudo; la incidencia de efectos adversos es comparable al placebo (nivel I, revisión Cochrane)⁽¹⁵⁾.

Tiene un perfil de efectos secundarios favorable, buena tolerancia y, por lo tanto, se recomienda como analgésico de primera línea debido a que su eficacia analgésica es similar a la de AINEs y Coxibs (inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa) y su perfil de seguridad es mayor⁽⁴⁻¹⁰⁾. Por esta razón es utilizado ampliamente en forma parenteral en Europa.

Puede ser utilizado como alternativa de los AINEs en pacientes con coagulopatía, nefropatía, enfermedad ácido-péptica y asma^(6,8,11).

Se sabe que la combinación de acetaminofén más morfina reduce el consumo de opioide en un 20% a 33% (nivel de evidencia A) y, por lo tanto, tiene un importante efecto ahorrador de opioides⁽¹⁴⁾.

Como fármaco básico en el manejo del dolor agudo perioperatorio, se recomienda el uso del acetaminofén a dosis de 500 mg a 1 gm (NNT 3,5-3,8).

No se debe utilizar en pacientes con insuficiencia o falla hepática. Disminuir la dosis en pacientes ancianos.

Ver otras evidencias de fármacos en anexo 7.

Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs)

Se utilizan ampliamente en el tratamiento del dolor y mejoran la analgesia postoperatoria cuando se administran con opioides según la siguiente evidencia:

Los AINES están indicados en el manejo de dolor de moderada intensidad y en combinación con opioides para reducir su consumo (nivel de evidencia A)⁽¹⁴⁾.

Al utilizar AINES se recomienda su administración por períodos que no excedan cinco días^(10,15). Se recomienda *no utilizar de forma conjunta dos medicamentos con el mismo mecanismo de acción*^(13,15).

Es importante tener en cuenta que los AINES no selectivos y los coxibs son analgésicos efectivos de eficacia similar para el dolor agudo (nivel I)⁽¹⁵⁾.

Inhibidores selectivos de la cicloxigenasa (coxibs)

En 2005 la Agencia Europea del Medicamento confirmó la asociación que encontró entre las dosis, la duración del tratamiento y la posibilidad de sufrir un efecto adverso de origen cardiovascular. Por ello, se estableció como contraindicación para todo este grupo de fármacos su utilización en pacientes con enfermedad isquémica coronaria y/o enfermedad cerebrovascular establecida y enfermedad arterial periférica⁽¹⁶⁻¹⁷⁾ y en pacientes a quienes recientemente se les haya realizado derivación aorto-coronaria (nivel de evidencia B)⁽¹⁰⁾.

También se deben administrar con precaución en pacientes con factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad cardíaca con hipertensión arterial, hiperlipidemia, diabetes y/o fumadores^(16,18).

Sin embargo, los coxibs tienen beneficios como no alterar la función plaquetaria y disminuir la sensibilización⁽⁶⁻⁷⁾. Están asociados con una menor pérdida de sangre en comparación con los AINES no selectivos (nivel II). Además, cuando se utilizan por corto plazo la baja incidencia de úlceras gástricas es similar al grupo placebo (nivel II)⁽¹⁵⁾.

La recomendación es seleccionar cuidadosamente a los pacientes y utilizarlos por cortos períodos de tiempo⁽⁷⁾.

Opioides

La morfina es el estándar de oro en el manejo analgésico. Este concepto continúa a través de los años y lo que realmente ha cambiado es que debe utilizarse con el concurso de otros medicamentos y diferentes técnicas de administración para disminuir sus efectos colaterales (analgesia multimodal)^(2,6,8,9).

La gran ventaja de los opioides es que no tienen efecto techo en términos de analgesia.

Los opioides son los medicamentos de elección para el tratamiento de los pacientes con dolor de intensidad moderada a severa en el perioperatorio (nivel de evidencia A)⁽¹⁰⁾.

El gabapentin, los AINEs y la ketamina son medicamentos ahorradores de opioides y reducen sus efectos adversos (nivel I)⁽¹⁵⁾.

En Colombia están disponibles medicamentos como morfina, hidromorfona, metadona, oxycodona, fentanilo, buprenorfina y algunas presentaciones con codeína, hidrocodona y dihidrocodeína.

La decisión de cuál opioide utilizar depende del análisis individual de cada paciente y está influenciada principalmente por las posibles vías de administración, las comorbilidades y la respuesta individual^(10,14,15).

Consideraciones

- No administrar dos o más opioides al mismo paciente, excepto en casos especiales de rotación de estos medicamentos.
- Administrar AINES o ahorradores de opioides si no fueron iniciados durante el intraoperatorio.

Ketamina

El interés por la ketamina a dosis bajas para analgesia postoperatoria se ha desarrollado por sus propiedades antagonistas NMDA, las cuales son importantes para atenuar la sensibilización central y disminuir la tolerancia e hiperalgesia inducida por opioides.

En varias revisiones sistemáticas se ha encontrado que las dosis bajas de ketamina reducen los requerimientos analgésicos o la intensidad del dolor y que su mayor efecto ahorrador de opioide ocurre cuando se encuentran puntajes de dolor altos^(2,17). La indicación principal es entonces en cirugías que generen sensibilización y dolor intenso, en pacientes con tolerancia a opioides y/o hiperalgesia inducida por opioides, la cual se observa frecuentemente con el uso de remyfentanil^(2,17,19).

En conclusión, la ketamina puede reducir la intensidad del dolor agudo (nivel de evidencia A), la incidencia de náusea y vómito posoperatorios (nivel de evidencia B) y el requerimiento de morfina en un 30-50% (nivel de evidencia A)⁽¹⁰⁾. Ver evidencias en anexo 7.

Otros analgésicos

En casos especiales, se recomienda el uso de clonidina, esteroides, antidepresivos, anticonvulsivantes, anestésicos locales y antagonistas de receptores NMDA^(8,10,15) (nivel de evidencia II-nivel B-suficiente-clase C).

- Los gabapentinoides (gabapentin/pregabalina) reducen el dolor postoperatorio y los requerimientos de opioides y la incidencia de vómito, prurito y retención urinaria, pero aumentan el riesgo de sedación (nivel I)^(15,20).

La pregabalina, administrada una hora antes de la cirugía, disminuye el consumo de medicamentos opioides y el vómito en las primeras 24 horas posteriores a la cirugía, siendo mayor el beneficio con dosis iguales o superiores a 300 mg⁽²¹⁾.

- Antidepresivos: reducen la incidencia de dolor neuropático crónico después de cirugía de mama⁽¹¹⁾.
- Estabilizadores de membrana: la lidocaína intravenosa perioperatoria reduce el dolor y los requerimientos de opioides después de cirugía abdominal así como las náuseas, vómito, íleo y la duración de la estancia hospitalaria (nivel I)⁽¹⁵⁾.
- Agonistas alfa-2: mejoran consistentemente la analgesia perioperatoria pero la frecuencia y severidad de los efectos adversos puede limitar su uso clínico (nivel II)⁽¹⁵⁾.
- Canabinoides: la evidencia actual no apoya el uso de canabinoides en el manejo del dolor agudo, pero parecen ser ligeramente efectivas cuando son usadas en el tratamiento de dolor neuropático crónico, incluyendo el dolor asociado a la esclerosis múltiple (nivel I)⁽¹⁵⁾.
- Glucocorticoides: la dexametasona, comparada con el placebo, reduce el dolor postoperatorio, náusea, vómito y fatiga (nivel II)⁽¹⁵⁾.

10. ABORDAJE NO FARMACOLÓGICO

El manejo no farmacológico no debe ser empleado como único recurso ya que cuando se utiliza solo, no supera al efecto placebo; sin embargo, en algunas series se ha propuesto que ayuda al efecto analgésico.

Las estrategias de relajación pueden ser efectivas y ayudan al manejo del dolor; requieren sólo unos minutos para su aprendizaje y pueden reducir el dolor y la ansiedad. En casos especiales se recomienda terapia cognitiva/conductual.

Los agentes físicos frecuentemente utilizados como aplicación de calor, frío y masajes son útiles para cambiar el umbral al dolor, reducir el espasmo muscular y disminuir el dolor local.

La acupuntura puede resultar útil cuando el dolor no es tan intenso.

La estimulación eléctrica nerviosa transcutánea puede ser efectiva para reducir el dolor y mejorar la función física^(7,8) (nivel de evidencia II-nivel B-suficiente-clase C).

11. PERÍODO DE TRATAMIENTO

Analgesia anticipada (*Preemptive*) y analgesia preventiva

Aunque los estudios experimentales confirman en forma convincente el concepto de que la analgesia anticipada (*preemptive*) disminuye el dolor posterior a la lesión, los resultados clínicos son mixtos. La definición precisa de analgesia anticipada es una de las mayores controversias y contribuye al interrogante de si es clínicamente relevante o no.

El momento de la intervención no es tan importante clínicamente. Es decir si se coloca la analgesia antes (*preemptive*) o después de la incisión, no parece tener resultados clínicos significativos. Hay otros aspectos que son más importantes y son la duración y la intensidad de la intervención (analgesia preventiva)^(2,20-22).

El manejo preventivo del dolor debe mantenerse por un período prolongado, ya que la respuesta inflamatoria puede durar hasta bien avanzado el período postoperatorio y continuar el mantenimiento de la sensibilización central. Esta intervención debe durar un tiempo entre 48 y 72 horas en forma agresiva en la mayoría de los casos y debe continuar hasta por siete días.

Analgesia multimodal

La analgesia multimodal permite el uso de medicamentos analgésicos que actúan por vías y en dianas diferentes, mejorando la calidad de la analgesia con disminución de los efectos secundarios^(10,14).

a. Periodo preoperatorio

En caso de dolor preoperatorio, una vez establecido el diagnóstico, debe iniciarse el tratamiento del dolor agudo multimodal, por vía endovenosa, por bolos o mediante analgesia controlada por el paciente (ACP).

Si el paciente va a ser programado para amputación de miembros inferiores y presenta dolor preoperatorio, debe iniciarse analgesia peridural continua o un manejo agresivo del dolor para prevenir el dolor de miembro fantasma^(1-3,15).

b. Periodo intraoperatorio

El anestesiólogo es quizás el único especialista del área de la salud que puede adelantarse a la lesión y debe hacer analgesia preventiva y multimodal lo más tempranamente posible. En el preoperatorio y en el intraoperatorio se pueden realmente disminuir los efectos de la sensibilización periférica y central y está en nuestras manos seguir investigando sobre la mejor manera de hacerlo.

Es necesario tener en cuenta que la respuesta a la lesión no termina con la cirugía y se debe mantener la analgesia por un tiempo prolongado, tres a siete días o más si se requiere.

Consideraciones

- Utilizar anestesia regional peridural, subaracnoidea, bloqueos de plejo o tronculares, bloqueos simpáticos paravertebrales y periféricos en la medida en que el tipo de cirugía lo permita y el paciente lo autorice.
- Infiltrar la piel y el tejido subcutáneo preincisional. Si no es posible, infiltrar al final del procedimiento con anestésico de larga acción como la bupivacaína. Tener en cuenta la dosis tóxica de 3 mg/kg.
- Instilar lidocaína al 0,5% con epinefrina en sitios de lesión cruenta como en el caso de injertos de piel. Tener en cuenta la dosis máxima de 10 mg/k.
- Utilizar AINEs disponibles para uso endovenoso. Tener en cuenta la contraindicación en pacientes con enfermedad renal o hipovolemia o con enfermedad ácido péptica. Disminuir la dosis en un 50% en pacientes ancianos.
- Ketamina: bolo inicial de 0,2 mg/kilo y mantenimiento con 0,5 a 2 mg/hora en cirugías con estímulo nociceptivo de intensidad

moderada a severa o en el postoperatorio cuando hay dolor agudo neuropático que no cede con otros medicamentos.

c. Periodo postoperatorio

i. Unidad de cuidados postanestésicos

Se continúa el tratamiento analgésico con AINEs (tener en cuenta sus contraindicaciones).

Si no mejora el dolor, se inician opioides intravenosos y si la cirugía es mayor, se empieza una técnica especial como ACP.

En aquellos pacientes que vienen de cirugía con catéter peridural se sigue el manejo en recuperación^(1,2,6-8).

Un protocolo práctico para el control del dolor agudo por vía endovenosa sería:

- Pacientes menores de 65 años:

Dolor menor 4 /10: dipirona 30 mg/kg cada seis horas IV (diluida y lenta), o el AINEs disponible (si no fueron utilizados en el intraoperatorio).

Dolor mayor 4/10: AINEs igual, más morfina 2,5 mg IV. Evaluar cada diez minutos y repetir igual dosis de morfina hasta que el dolor sea menor de 4/10.

- Pacientes mayores de 65 años o ambulatorios:

Igual que el anterior pero la dosis de morfina se disminuye a 1,5 mg.

Si no se dispone de morfina, utilizar otro opioide teniendo en cuenta la equipotencia así:

Hidromorfona 0,5 mg o fentanil 25 µg equivalen a 2,5 mg de morfina.

ii. Analgesia controlada por el paciente (ACP)

Se define como un sistema para la administración intermitente y a demanda de un fármaco, con una determinada programación mediante un microprocesador que controla una dosis preestablecida y dosis límites para dar mayor seguridad al paciente.

Este sistema se fundamenta en el mantenimiento de la concentración analgésica efectiva mínima (CAEM), la cual es individual para cada paciente, eliminando así las deficiencias propias de otros métodos de administración de medicamentos⁽²³⁾.

La ACP se utiliza generalmente por vía intravenosa, pero se puede utilizar por diferentes vías; epidural, subcutánea, oral, perineural, transdérmica y nasal.

En cuanto a la eficacia del manejo de dolor, la ACP produce mejor analgesia que las técnicas convencionales (IM o IV por horario) y aunque la magnitud de la diferencia no es grande, tampoco hay diferencias en efectos adversos, consumo total de opioides y estancia hospitalaria, pero la satisfacción del paciente es mucho mejor con la ACP. La administración intramuscular no debe hacerse debido a la absorción más lenta, errática y dolorosa⁽²⁴⁾.

Selección de los pacientes

- *Edad:* cualquier edad, siempre y cuando el paciente pueda entender el mecanismo de acción del sistema, promedio de 5 a 80 años; tener en cuenta que a mayor edad menor consumo de opioides⁽²⁵⁾.
- *Tipo de cirugía:* cirugía mayor o en cualquier cirugía en donde el dolor postoperatorio no se controle con AINEs, tramadol, que haya respondido a bolos de morfina y en paciente hospitalizado.

Contraindicaciones absolutas

Pacientes con antecedentes de apnea del sueño o disfunción pulmonar significativa, con deterioro mental o incapaces de manejar y entender su funcionamiento, así como niños menores de 5 años o mayores de 85 años.

Medicamentos

Morfina: es el medicamento más usado y las diferencias con otros medicamentos opioides son pocas, en relación con eficacia y efectos secundarios.

Hidromorfona: comparado con morfina, no hay diferencias en alivio de dolor o efectos adversos^(26,27). Es uno de los opioides que se utilizan cuando la función renal está disminuida.

Fentanil: no hay diferencia entre morfina y fentanil en el alivio del dolor o incidencia de efectos adversos, pero el prurito es más común con morfina⁽²⁸⁾.

Tramadol: la mayoría de los estudios muestran que la incidencia de náuseas y vómito no fue mayor que con los agonistas potentes puros; su beneficio es el bajo riesgo de depresión respiratoria y menor efecto en la función gastrointestinal⁽²⁹⁾.

Modos de administrar la ACP

Programación de la bomba: hay varios modos de administración, los más usados son los bolos a demanda y la infusión continua más bolos a demanda, siendo este modo el que tiene más riesgo de producir depresión respiratoria.

Variables para la programación de la ACP:

1. *Dosis de carga inicial*: esta dosis es individual para cada paciente, ya que se debe encontrar la CAEM, titulando el opioide hasta lograr una escala visual análoga de dolor de 3/10 así:
 - Morfina; bolos de 2 mg cada diez minutos.
 - Hidromorfona; 0,1 mg cada diez minutos.
 - Fentanil; 25 microgramos cada diez minutos.
 - Tramadol; 1 a 2 mg por kg, dosis única antes de ACP.
2. *Dosis bolo ACP*: es la dosis que recibe el paciente al oprimir el botón de la ACP. En general, el tamaño de los bolos de morfina puede variar de 0,5 a 2 mg.

Una dosis óptima puede ser 1 mg⁽³⁰⁾, que es lo que se describe en la literatura mundial, pero en la experiencia de la Clínica de dolor del Hospital El Tunal, *la dosis bolo ideal efectiva y segura encontrada es de 0,5 mg de morfina*.

Al formular las dosis bolo de la ACP, también debe tenerse en cuenta los datos de la historia clínica como uso previo de opioide y la edad del paciente.

El tamaño de los bolos también se puede ajustar de acuerdo con el nivel de dolor y de efectos adversos. El número alto de demandas que el paciente realiza puede indicar generalmente la presencia de dolor o, en algunas ocasiones, ansiedad.

Ejemplos de dosis bolo:

- Morfina: 1 mg (rango 0,5 a 2 mg)
- Fentanil: 20 µg (rango 5 a 30 g)
- Hidromorfona: 0,2 mg (0,1-0,4 mg)
- Tramadol: 20 mg (rango 15 a 30 mg)

3. *Infusión continua más dosis bolo de demanda:* se administra una infusión continua del medicamento para el control del dolor residual, generalmente se usa en la noche, asegurando el sueño y la analgesia nocturna; así el paciente no tiene que administrarse bolos regularmente. Sin embargo, no hay una buena evidencia de que esta infusión permanente mejore el sueño o el alivio del dolor o disminuya las demandas de bolos⁽³¹⁾ y existe el inconveniente de la utilización de mayor cantidad de analgésico, lo cual *conlleva al riesgo de desarrollar depresión respiratoria*.

La infusión de tramadol más bolos es la más segura para uso hospitalario, cuando no es necesario utilizar opioides puros.

Las dosis recomendadas para la infusión continua son:

- Morfina: 0,5 mg/hora
- Hidromorfona: 0,1 mg/hora
- Fentanil: 20 µg/hora
- Tramadol: 15 a 30 mg/hora

4. *Intervalo de espera:* es un mecanismo de seguridad que limita la frecuencia de demandas hechas por el paciente. Este tiempo debe ser lo suficientemente largo para permitir que el paciente sienta el efecto total de una dosis de opioide antes de que se entregue otra dosis, pero si este tiempo es muy largo, la efectividad de la ACP se verá disminuida⁽³²⁾.

5. *Dosis máxima en cuatro horas:* es la dosis máxima del medicamento, que el paciente puede utilizar en un periodo de cuatro horas, es una seguridad del sistema, aunque no hay evidencia en la literatura de que sea útil su uso.

Tiempo de uso de ACP: generalmente en dolor agudo postoperatorio se usa entre 48 y 72 horas, aunque hay casos de cirugía mayor que pueden requerir más días (ver Anexo 8).

Complicaciones de la ACP

Pueden originarse en el programador de la bomba, el paciente, el equipo o por los efectos adversos de los opioides.

En un estudio prospectivo de 4000 pacientes de ACP, se presentaron nueve depresiones respiratorias, relacionadas con interacción medicamentosa, infusiones continuas de opioides, analgesia controlada por la enfermera o el médico y uso inapropiado de la ACP por el paciente⁽³⁷⁾. En la experiencia de más de 5.000 pacientes manejados en el servicio de dolor agudo del Hospital el Tunal, se han visto tres casos de depresión respiratoria, por mala programación de la bomba en dos casos y uno por interacción farmacológica.

Los errores más frecuentemente encontrados en las revisiones retrospectivas son los errores en la medicación de la ACP, en las dosis programadas, en medicación no autorizada, o equivocada, así como errores humanos, distracción e inexperiencia de los miembros del equipo⁽³⁸⁾.

En una revisión de estudios de cohortes, casos y controles, o casos reportados, no revisiones sistemáticas controladas, se observó una incidencia de depresión respiratoria de 1,2% a 11,5%, náusea 32%, vómito 20,7%, prurito 13,8%⁽³⁹⁾.

Factores de riesgo para uso de la ACP

1. *Relacionados con el paciente:* edad avanzada, lesión cerebral, apnea del sueño, obesidad, falla respiratoria, uso concomitante de otros medicamentos sedantes, por ejemplo benzodiazepinas, hipovolemia, falla renal.
2. *Relacionados al equipo y técnica de programación:* errores de la programación, administración accidental de bolos, formulación inapropiada de dosis bolo y tiempo de espera, inapropiada selección de medicamento, por ejemplo morfina a paciente con enfermedad renal, ausencia de un conector que impide la acumulación de dosis, activación de la bomba por otros, falla en el entendimiento del uso de la bomba.

Preparación de mezclas para analgesia postoperatoria

Las mezclas y protocolos de ACP en anexos 8 y 9 son las que utiliza la clínica de dolor del Hospital el Tunal; se han ido modificando a medida que se han utilizado y se ha comprobado su eficacia y seguridad por

dieciocho años. En estos anexos, se describen mezclas estandarizadas para ACP con morfina, meperidina, fentanil, hidromorfona, tramadol, dipirona y ketamina y ejemplos de formulación con los rangos en mg con cada medicamento.

iii. Analgesia epidural o peridural continua

La analgesia epidural conocida como la administración de medicamentos en el espacio peridural para el alivio del dolor es uno de los procedimientos más versátiles, eficaces y seguros (por encima de la analgesia intravenosa) en el manejo del dolor agudo perioperatorio^(40,41).

La técnica de analgesia epidural, además, disminuye las respuestas al estrés quirúrgico de manera efectiva.

Existe, entonces, una reducción de la morbilidad asociada a la analgesia epidural en grupos de alto riesgo, como son los pacientes con alteraciones pulmonares severas, con historia de enfermedad cardíaca, antecedentes de trombofilias, diabéticos o aquellos que van a ser sometidos a cirugía cardiovascular mayor, cirugía de tórax o gastrointestinal^(42,43).

Indicaciones

En la siguiente tabla se anotan las indicaciones más frecuentes para la aplicación de analgesia epidural.

Aplicaciones frecuentes de la analgesia epidural

Cirugía ortopédica	Intervención quirúrgica mayor de cadera o rodilla, fracturas pélvicas, amputaciones.
Gineco-obstétrica	Cesárea, analgesia durante el trabajo de parto, histerectomía abdominal total, cirugía extensiva por cáncer.
Urológica	Cistectomía, prostatectomía.
General	Gastrectomía, esofagectomía, pancreatoduodenectomía, esplenectomía, colectomía.
Vascular	Revascularización, amputación de miembros inferiores, aneurisma de aorta abdominal.
Torácica	Trasplante de pulmón, toracotomías: resección de parénquima pulmonar o cirugía de pleura.

El reconocimiento de estructuras por anatomía de superficie permite determinar el sitio de inserción del catéter epidural. Ver siguiente tabla:

Puntos de referencia anatómicos	
C7	Apófisis más prominente del cuello.
T3	Raíz de la espina de la escápula.
T7	Ángulo inferior de la escápula.
L4	Línea que conecta las crestas ilíacas.
S2	Línea que conecta las espinas ilíacas postero-inferiores.

Inicialmente, se ubica el sitio de inserción del catéter epidural de acuerdo con el tipo de cirugía y se fija con un apósito transparente y estéril.

Se recomienda escoger el espacio intervertebral de acuerdo con la zona media de los dermatomas de la incisión quirúrgica⁽⁴⁴⁾, así:

Cirugía ortopédica	T12-L5
Gineco-obstétrica	T10-T12
Urológica	T10-T12
Cirugía general	T8-T12
Cirugía vascular	T10-T12
Cirugía torácica	T4-T8

Tiempo de uso del catéter

No hay un tiempo fijo, depende del beneficio que se pueda obtener de él. Para un período postoperatorio se deja un promedio de dos a cuatro días, pudiendo durar hasta tres semanas⁽⁴³⁾.

Farmacología de la analgesia epidural

- *Anestésicos locales*

Los anestésicos locales que se pueden depositar en el espacio epidural más utilizados en nuestro medio son: lidocaína, bupivacaína y levobupivacaína. Para la analgesia epidural, la bupivacaína se con-

sidera el estándar más costo-efectivo. Este anestésico local al 0,1% ha demostrado ser superior en analgesia continua epidural comparado con lidocaína al 0,75%. Su potencial toxicidad cardiovascular a dosis analgésicas es mínima⁽⁴⁵⁾.

- *Opioides epidurales*

La adición de un opioide se recomienda, dado el sinergismo logrado al combinarlo con el anestésico local. Los opioides más utilizados son: morfina, hidromorfona y fentanil; este último con un mayor efecto sistémico por su alta liposolubilidad⁽⁴⁶⁾. La morfina y la hidromorfona, opioides comúnmente utilizados en algunos hospitales universitarios de Colombia, tienen un perfil de eficacia comparable⁽⁴⁷⁾.

Mezclas anestésico local más opioide			
	Opción 1	Opción 2	Opción 3
Bupivacaína 0,5%	40 cc (0,1%)	40 cc (0,1%)	40 cc (0,1%)
Morfina		4 mg (4cc de 1 ampolla hasta 10 cc) (20 µg/cc)	
Hidromorfona			2 mg (1 ampolla de 1 cc) (10 µg/cc)
SS 0,9%	160 cc	156 cc	159 cc
Volumen total	200 cc	200 cc	200 cc

Administración

La velocidad de infusión será entre 4 cc y 10 cc/hora, dependiendo de la edad, el área quirúrgica y cantidad de dermatomas a bloquear. Si en la mezcla no hay opioide se recomienda aumentar 1 a 2 cc/hora la velocidad de la infusión.

Por protocolo y en la mayoría de los casos, se inicia con una infusión de base de 6 cc/hora y se valora en el postoperatorio inmediato la necesidad de aumentar o disminuir la dosis.

ACP-Epidural

Cuando se compara la analgesia epidural en infusión continua con la ACP epidural se ha demostrado que ambas son igualmente efectivas para el manejo del dolor⁽⁴⁸⁾.

De usarse ACP epidural se recomienda utilizar la misma mezcla para epidural en infusión continua y programar bolos de 3 a 6 ml con intervalo de bloqueo de 15 a 30 minutos dependiendo de los requerimientos asociados o no a infusión continua de 3 a 10 ml/hora.

Monitoreo y tratamiento de efectos adversos

Con respecto al riesgo de depresión respiratoria, este se ha descrito en 0,2%⁽⁴⁹⁾. Más bajo que para la analgesia intravenosa con opioides (0,4%).

Se recomienda suspender la infusión en caso de frecuencia respiratoria menor que 10 rpm, PAS menor de 90 mm de Hg o sedación mayor o igual a 2 en la escala de sedación.

Seguimiento del paciente

- Se examina el lugar de implantación del catéter asegurándose de que no existan signos de infección alrededor del catéter. Además se vigila la correcta colocación y fijación.
- Considerar la presencia de hematoma epidural si hay dolor severo en el sitio de inserción del catéter y se asocian cambios neurológicos en miembros inferiores.
- En caso de bloqueo motor, se debe suspender la infusión hasta la recuperación y ajustar posteriormente la infusión analgésica.
- Revisar la programación de la bomba de infusión.
- Definir la pertinencia de continuar la analgesia epidural.

Recomendaciones principales para analgesia epidural postoperatoria

- Indicada en analgesia segmentaria para dolor severo de cirugía mayor.
- Reduce morbilidad en pacientes de alto riesgo.
- Identificar recomendaciones sobre uso concomitante de fármacos que alteren coagulación.
- Combinar anestésico local con opioides para lograr sinergismo.
- Clara ventaja en cirugía gastrointestinal, tórax y vascular.
- Realizar prueba de posicionamiento epidural previo a la anestesia general.
- Seguimiento de eficacia y efectos adversos de la analgesia epidural diariamente y por grupo entrenado.

iv. Técnicas regionales

Las técnicas de anestesia regional producen un control del dolor posoperatorio muy eficaz.

Dependiendo de las características de cada paciente se recomiendan técnicas neuroaxiales (epidural y subaracnoidea), bloqueos de plexos y anestesia periférica. En general las técnicas epidurales y periféricas pueden dar una analgesia superior si se comparan con los opioides sistémicos⁽¹⁻⁴⁾.

Analgesia regional periférica

Se puede utilizar en dosis única o en infusión continua. Hay una variedad de técnicas de infiltración de heridas y técnicas regionales periféricas como bloqueos de plejo braquial, plejo lumbar, nervio femoral, ciático, poplíteo, etc.

Las técnicas regionales tienen varias ventajas con respecto a los opioides sistémicos como analgesia superior y disminución de los efectos secundarios de los opioides. Con respecto a las técnicas neuroaxiales el riesgo de hematoma y sus consecuencias son menores^(1,2).

La inyección en bolo, dosis única, de anestésico local en las técnicas regionales periféricas puede utilizarse principalmente en el intraoperatorio o como coadyuvante de la analgesia postoperatoria. La duración de esta analgesia puede ser hasta 24 horas después de la inyección^(1,2).

El uso de ecografía disminuye el riesgo de punción vascular (nivel de evidencia I)⁽¹⁵⁾.

La infiltración de la herida quirúrgica al final de la cirugía también proporciona una analgesia eficaz. Debe hacerse con un anestésico local que tenga una vida media prolongada como la bupivacaína 0,5% a 0,25%. Se calcula siempre la dosis tóxica (3 mg/kg).

En todas las cirugías los resultados de la infiltración demostraron reducción en la escala de dolor (en reposo y movimiento), disminución del consumo de opioides, de náuseas y vómito postoperatorio, disminución de la estancia hospitalaria, mayor satisfacción del paciente y no hubo diferencia en la incidencia de infecciones quirúrgicas (Liu, et al., 2006, nivel I)⁽¹⁵⁾.

Los bloqueos paravertebrales pueden proporcionar una analgesia igual o superior a la analgesia epidural y son una alternativa útil, especialmente para cirugía de tórax. Los efectos adversos como retención urinaria, hipotensión, náuseas y vómito son menores comparados con la analgesia epidural (nivel I)⁽¹⁵⁾.

Catéteres perineurales

El uso de catéteres perineurales ha aumentado en popularidad, para pacientes hospitalizados y ambulatorios; estos ofrecen una herramienta útil en el tratamiento del dolor, dentro de los esquemas de manejo multimodal. Además, disminuyen el uso de medicamentos opioides y sus complicaciones y ofrecen menos efectos secundarios y contraindicaciones que las técnicas neuroaxiales⁽⁴⁷⁾.

Comparados con la analgesia con opioides, los bloqueos perineurales continuos dan mejor analgesia postoperatoria y reducen el uso de opiodes así como la incidencia de náuseas, vómito, prurito y sedación (nivel I)⁽¹⁵⁾.

Procedimiento

Si el paciente reporta una intensidad del dolor moderada a severa (mayor que 4/10), iniciar dosis de rescate por el catéter perineural de la siguiente manera:

Administrar 7 cc de lidocaína al 1% con epinefrina por el catéter y esperar veinte minutos para la nueva evaluación. Si trascurrido este tiempo de la administración de la primera dosis el paciente continúa reportando dolor de moderada a severa intensidad, administrar nuevamente lidocaína al 1% 5cc por el catéter perineural.

Si después de diez minutos de la administración de la segunda dosis el paciente continúa reportando intensidad de dolor de intensidad moderada a severa, retirar catéter perineural e iniciar tratamiento analgésico diferente.

Una vez controlado el dolor iniciar infusión continua de bupivacaína al 0,125% a razón de 5-7 cc/h.

Si al realizar la evaluación inicial del paciente, no reporta dolor, se debe iniciar la infusión de anestésico bupivacaína al 0,125% por el catéter perineural a 5-7 cc/hora.

Consideraciones

- Se debe cubrir el catéter con adhesivo transparente para vigilar signos de sangrado, desplazamiento o infección.
- Fijar firmemente el catéter para evitar desconexiones.
- Se debe revisar el sitio de inserción del catéter al menos dos veces al día. Ante la evidencia de infección en el sitio de entrada (eritema, secreción o dolor a la presión) se debe retirar el catéter e iniciar otra modalidad terapéutica.
- Si hay efectos secundarios o bloqueo motor se debe disminuir un 20% la velocidad de infusión.

Opioides neuraxiales dosis única

La administración de una dosis única de opioides puede ser eficaz como agente analgésico adyuvante o único cuando es administrado por vía intratecal o epidural. Uno de los factores más importantes en determinar la farmacología clínica para un opioide particular es su grado de lipofilidad (hidrofílico). Los opioides hidrofílicos (morfina e hidromorfona) tienden a permanecer dentro del LCR y producen una analgesia retardada pero más duradera, junto con una incidencia generalmente mayor de efectos adversos por la difusión cefálica o supraespinal de estos compuestos⁽¹⁻⁴⁾.

La administración neuraxial de opioides lipofílicos, como fentanil y sufentanil, tiende a proveer un inicio rápido de la analgesia y su depuración rápida de LCR puede limitar la difusión cefálica y el desarrollo de ciertos efectos adversos como depresión respiratoria retardada^(41,44).

Cuando se utilizan 300 µg o más de morfina intratecal, se incrementa el riesgo de depresión respiratoria (nivel I)⁽¹⁵⁾.

12. TRATAMIENTO DE EFECTOS SECUNDARIOS

Se debe establecer la relación causa-efecto entre el analgésico y el efecto secundario.

La incidencia de efectos secundarios serios, como la depresión respiratoria asociada al uso de opioides, es muy poco frecuente. Sin embargo efectos secundarios como sedación y náusea y vómito son frecuentes.

Si el paciente se encuentra recibiendo *opioides* y hay presencia de efectos secundarios, se debe instaurar manejo de manera progresiva así:

- Formular tratamiento sintomático específico.
- Disminuir la dosis del opioide.
- Rotar el opioide.
- Suspender opioide y utilizar antagonista específico cuando el paciente presente frecuencia respiratoria menor o igual a 10 por minuto.

Si el paciente se encuentra recibiendo AINES, formular tratamiento sintomático específico y suspender AINES.

Consideraciones

- Tener en cuenta las contraindicaciones para el uso de opioides, AINES y anestésicos locales.
- Realizar ajustes de dosis y de velocidad de infusión de acuerdo con la edad del paciente.
- Descartar otras causas de efectos secundarios o de toxicidad (antibióticos).

La incidencia de efectos adversos es la siguiente: náusea y vómito (40%), sedación (30%), prurito (10%), depresión respiratoria (1,8%), retención urinaria (1-2%).

1. **Náuseas y vómito.** Se debe utilizar dexametasona intraoperatoria en forma preventiva, excepto en pacientes en quienes esté contraindicada. En caso de presentarse esta complicación, se tomarán las siguientes medidas en su orden según la respuesta.
 - Metoclopramida 10 mg IV cada seis horas.
 - Ondansetrón 4-8 mg iv cada ocho horas.
 - Haloperidol 1,0 mg IV cada doce horas.
 - Disminuir la dosis de opioide 30%.

La evidencia reciente es la siguiente: las combinaciones pareadas de antagonistas 5HT₃, droperidol dexametasona proveen profilaxis superior de las náuseas y vómito más que cualquiera de los compuestos solos (N) (nivel I)⁽¹⁵⁾.

- 2. Sedación.** La evaluación de la sedación es una forma más confiable para detectar la depresión respiratoria temprana inducida por opioides que una frecuencia respiratoria disminuida (nivel III-3)⁽¹⁵⁾. Ver escala de sedación, anexo 3.

Si la escala es mayor de 2, suspender el opioide y vigilar en forma estricta de la frecuencia ventilatoria. Si la frecuencia respiratoria es menor de 10 por minuto: administrar naloxona una ampolla en 10 ml de solución salina normal y se aplica 1 ml (0,04 mg) cada tres minutos hasta que aumente la frecuencia respiratoria a 12 o más por minuto.

- 3. Depresión respiratoria.** Es una emergencia y se deben empezar medidas de reanimación así:

Realice ventilación asistida como abordaje inicial, pida ayuda, verifique el pulso, continúe reanimación primaria, utilice antagonistas opiáceos como naloxona. Considere la observación más cercana en unidad de cuidados intermedios o intensivos.

- 4. Prurito.** Se toman las siguientes medidas según la severidad:

Hidroxicina 25 mg VO cada ocho horas o 50 mg VIV cada ocho horas.

Naloxona 40 mg IV o 100-200 mg IM.

Difenhidramina 50 mg VO o VIV cada seis a ocho horas.

Nalbufina 5 mg VIV cada ocho horas.

La evidencia apoya la utilización de naloxona, naltrexona, nalbufina, droperidol y antagonistas 5HT₃, los cuales son tratamientos efectivos para el prurito inducido por opioides (nivel I)⁽¹⁵⁾.

- 5. Retención urinaria.** Cateterismo vesical intermitente y ajuste de dosis analgésica. Los antagonistas opioides son tratamientos efectivos para la retención urinaria inducida por opioides (nivel II)⁽¹⁾.

13. ESTRUCTURA DE LAS UNIDADES DE DOLOR

Muchas instituciones cuentan actualmente con servicios de dolor agudo, con una gran variedad de estructuras, sin que exista un modelo estándar ni un acuerdo acerca de la organización de estos servicios. Sin

embargo, a pesar de la existencia de múltiples modelos para el desarrollo de servicios de dolor agudo, los aspectos claves para la organización son similares⁽¹¹⁾.

Se han realizado dos revisiones sistemáticas, con estudios heterogéneos y de pobre calidad, que evalúan el impacto de los servicios de dolor agudo en el resultado de los pacientes, y a pesar de que estas revisiones demuestran disminución en las puntuaciones de dolor, el resultado de los servicios de dolor agudo en la incidencia de los efectos secundarios relacionados con los analgésicos, satisfacción y costos no es claro.

No se han hecho estudios que examinen el costo-beneficio de un servicio de dolor agudo; pero a pesar de dichas incertidumbres es vital comprender que los servicios de dolor agudo *prestan un servicio valioso a nivel individual, institucional, social y educativo para el personal de la salud*⁽²⁾.

Se ha demostrado que la combinación de un grupo de dolor agudo con la unidad de cuidado crítico para el manejo de pacientes con alto riesgo durante los tres días siguientes a la cirugía reduce los eventos adversos de 23 a 16 por cada 100 y la mortalidad a los 30 días de 9% a 3%⁽⁴⁾.

Los objetivos principales de las unidades de dolor perioperatorio son:

- Iniciar o continuar el manejo del dolor agudo perioperatorio.
- Hacer el manejo de dolor de los pacientes que lo presentan antes de cirugía, especialmente a aquellos que van a ser amputados.
- Continuar el manejo analgésico posterior a la salida de cuidados postanestésicos.
- Lograr la satisfacción de los pacientes como función principal de la medicina, contribuyendo a una buena imagen del servicio de salud, del personal médico, paramédico y de la institución.

Entre las posibles ventajas se incluyen⁽¹¹⁾:

- Mejor control de dolor.
- Menor incidencia de efectos adversos.
- Disminución en la morbimortalidad.
- Manejo de técnicas analgésicas que disminuyen la incidencia de dolor persistente luego de cirugía.

La Joint Comision on Accreditation of Healthcare Organization (JCAHO) establece como estándar de calidad para el tratamiento del dolor postoperatorio, garantizar la competencia del personal sanitario para su tratamiento.

Aspectos de organización unidad de dolor agudo⁽²⁾

Actividad Educativa

- Anestesiólogos.
- Compañías de seguros de salud.
- Administradores del hospital.
- Enfermera.
- Pacientes y familias.
- Farmacéutas.
- Cirujanos.

Actividad administrativa

- Aspectos económicos.
- Evaluación de equipamiento.
- Recursos humanos: personal de servicios de dolor.
- Actividad administrativa institucional.
- Mejoría de calidad y garantía.
- Investigación (si está disponible).
- Enseñanza a residentes (si está disponible).

Enfermería

- Educación y entrenamiento continuados.
- Definición de roles en el cuidado de pacientes.
- Políticas y procedimientos de enfermería.
- Enfermera de servicio de dolor (sí está disponible).
- Calidad y garantía.

Documentación

- Manejo y evaluación de dolor en la cabecera del paciente.
- Evolución diaria.
- Paquetes educativos.
- Políticas y procedimientos.
- Órdenes preimpresas.

14. PREPARACIÓN DE MEZCLAS PARA ANALGESIA POSTOPERATORIA

Uno de los factores más importantes a estandarizar es la concentración de los fármacos y la prevención de la contaminación de las mezclas.

Al momento de preparar las mezclas se debe tener en cuenta:

- Preparar mezclas en el ambiente apropiado (farmacia, quirófano).
- Rotular cada mezcla con contenido, concentración, vía de administración, fecha, hora y nombre de la persona que la preparó.

15. CIRUGÍA AMBULATORIA

La principal limitación que se tiene para que salga un paciente de cirugía ambulatoria para su casa es el control del dolor.

Chung y cols. realizaron un estudio en 10.008 pacientes postoperatorios y observaron que hasta un 25% de ellos presentaron dolor moderado a severo en las primeras 24 horas después del alta hospitalaria; siendo la cirugía de ortopedia y en especial la cirugía de hombro la que se asoció con un dolor más severo⁽⁸⁾.

La cirugía ambulatoria se ha incrementado debido a:

- El desarrollo de técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas y de mejores técnicas anestésicas.
- Los sistemas de salud cada vez más saturados de pacientes y la escasez en general de camas hospitalarias han llevado a que se dé una alta rotación de las camas existentes y la tendencia a no hospitalizar pacientes sometidos a cirugías que hasta hace pocos años eran de estricto manejo hospitalario.

Para optimizar el manejo de estos pacientes, la atención debe estar enmarcada por protocolos institucionales desde que el paciente entra hasta que se le da salida de la institución; esto incluye:

- Una correcta información cuando el paciente asiste para ser programado para cirugía.
- Un adecuado desarrollo del proceso de atención y unas recomendaciones postquirúrgicas claras, con teléfonos de contacto para comunicar sus dudas y requerimientos.

- Un esquema de manejo analgésico que contemple uso de dosis con horario, rescates y reducción de los analgésicos según el nivel de dolor en la cirugía realizada.

El equipo quirúrgico debe tomar todas las medidas para garantizar que, después de la atención, el paciente recobre en un corto tiempo sus funciones mentales y se disminuya la probabilidad de dolor, náuseas, vomito, mareo, retención urinaria, entre otras. Desde el punto de vista anestésico, estas ventajas las da, sin lugar a dudas, una técnica de anestesia intravenosa pura, o una técnica balanceada, en donde se utilizan hipnóticos y analgésicos de acción ultracorta que permiten dar condiciones excelentes en el transoperatorio, con un rápido despertar y extubación precoz. La farmacodinámica de los medicamentos usados en las técnicas intravenosas puras exige mayor dedicación al control del dolor postoperatorio; en este escenario la analgesia transicional cobra protagonismo.

La aplicación de morfina a dosis de 0,1 mg/Kg 20 minutos antes de terminar la cirugía y suspender la administración de remifentanil es efectiva para la reducción del dolor postoperatorio en cirugías de dolor severo, en estos casos se recomienda la administración de una dosis de AINE al finalizar, si no existe contraindicación para el mismo.

Una de las mejores estrategias para disminuir el dolor postoperatorio de los pacientes en cirugía ambulatoria es la utilización rutinaria de anestesia regional periférica y neuroaxial. Es muy importante que al terminar el efecto del anestésico local en el nervio periférico el paciente ya cuente con otros mecanismos analgésicos instaurados en dosis adecuadas para evitar episodios de recrudescimiento del dolor cuando está en su casa, sin el personal idóneo para brindarle la atención.

A continuación se describen algunos esquemas analgésicos que son de gran utilidad para el manejo ambulatorio de los pacientes quirúrgicos.

En general el acetaminofén se puede usar sin problemas en todos los pacientes de diferentes grupos etarios y de cualquier tipo de cirugía, a menos que presenten una contraindicación formal para el mismo.

En cirugías de tejidos blandos de maxilofacial, oftalmología y otorrinolaringología, además de acetaminofén, se puede adicionar un AINEs de alta potencia antiinflamatoria, que también ayuda en la reducción de opiodes, hasta en un 40% y están indicados en dolor moderado a severo (evidencia nivel A); es muy recomendable la asociación de alguna técnica de anestesia regional, que puede ser infiltración del tejido, instilación de anestésico local o bloqueos de nervios.

En casos de cirugías muy grandes se puede adicionar opioides como tramadol, codeína e hidrocodona, a dosis usuales. Actualmente, se encuentran en el mercado mezclas de dosis bajas de tramadol con acetaminofén que en algunos estudios han demostrado ser más efectivas que la combinación acetaminofén con codeína (evidencia nivel B).

Esquema similar al anterior se aplica en caso de cirugía general, vascular y en ginecología.

En cirugía ortopédica que compromete huesos, tiene especial importancia la adecuada aplicación de técnicas de anestesia regional en todos los pacientes ya que esta cirugía es muy dolorosa y genera gran inflamación. En estos casos es recomendable además de la aplicación de bloqueo de nervio periférico, la aplicación de una dosis intravenosa de un AINE potente (si no hay contraindicación), y en recuperación iniciar analgésicos por vía oral: generalmente la combinación de acetaminofén y un opioide tipo codeína o tramadol. Si ha existido contraindicación para la aplicación de AINES, la conducta es formular un opioide de alta potencia. Se debe tener en cuenta que los opioides son el medicamento de elección para el control del dolor moderado a severo (evidencia nivel A).

16. PACIENTES ANCIANOS

El paciente anciano requiere consideraciones fisiopatológicas y epidemiológicas especiales que influyen en el manejo agudo del dolor postoperatorio.

Existe una reducción clínica significativa en la intensidad del dolor y la percepción de síntomas con el paso de los años. Sin embargo, los pacientes ancianos pueden tener un incremento en la respuesta a estímulos de alta intensidad y disminución de la tolerancia al dolor, lo cual puede contribuir a una incidencia relativamente mayor de dolor crónico.

Los efectos fisiológicos y farmacocinéticos de la edad en el manejo del dolor agudo son complejos y sus implicaciones clínicas incluyen mayores tiempos de circulación, menores dosis totales y un aumento en la duración de acción. En general los requerimientos analgésicos disminuyen con el aumento de la edad.

El uso de ACP intravenosa en la población anciana parece una opción apropiada para disminuir la variabilidad entre pacientes, si bien la

titulación postoperatoria de morfina intravenosa puede también permitir una administración mayor y más segura.

El uso de analgesia epidural para pacientes ancianos, especialmente en aquellos con reserva fisiológica disminuida, puede atenuar la fisiopatología perioperatoria y además mejorar los resultados postoperatorios. Así mismo puede facilitar el regreso de la función gastrointestinal posterior a cirugía abdominal, disminución de la incidencia de isquemia miocárdica, disminución en puntajes de dolor y en complicaciones pulmonares.

Una aproximación de analgesia multimodal puede ser útil en el paciente anciano, cuidando las reacciones adversas a medicamentos, secundario al número de medicamentos administrados; es por esto que la analgesia epidural puede disminuir la incidencia de delirium postoperatorio, en parte también por prestar una analgesia superior y disminuir las complicaciones pulmonares⁽²⁾.

Otras poblaciones

Pacientes críticamente enfermos, con discapacidades cognitivas como enfermedad de Alzheimer o aquellos con limitaciones para la comunicación (barreras culturales o lingüísticas), se benefician de técnicas como analgesia regional y multimodal que reduzcan las dosis de opioides. Las técnicas como ACP, que dependen del paciente, no son adecuadas para este tipo de pacientes⁽⁴⁰⁾.

17. PACIENTES TOLERANTES A OPIOIDES

El dolor crónico ha aumentado en los últimos años y en la actualidad muchos pacientes son tratados con opioides, por lo que cada vez es más frecuente que lleguen a cirugía este tipo de pacientes. Es indispensable tener en cuenta que los pacientes que toman opioides de manera prescrita o recreacional deben ser considerados como dependientes o tolerantes al efecto de los opioides^(2,8,11).

El dolor postoperatorio puede ser más difícil de controlar en pacientes tolerantes a opioides, debido a que estos pacientes requieren dosis más altas de medicación analgésica y por el temor a utilizar dosis que se salen de los patrones “estándares” de manejo⁽²⁾.

Se pueden utilizar muchas estrategias generales para el tratamiento del dolor perioperatorio en pacientes tolerantes a opioides. El equipo del

servicio de dolor debe anticiparse a los cambios en requerimientos de opioides y debe optimizar el uso de medicamentos adyuvantes, considerar las técnicas anestésicas regionales y planear la progresión hacia un tratamiento oral^(2,8).

Los opioides pueden administrarse de forma intravenosa o transdérmica a través de ACP hasta que el paciente pueda tolerar un régimen por vía oral. Se debe tener en cuenta que generalmente requieren aumento en las dosis analgésicas, con ajustes de dosis frecuentes en los sistemas de ACP o de infusión continua, dependiendo de los requerimientos analgésicos.

CONCLUSIONES

El manejo efectivo del dolor postoperatorio requiere que se cumplan ciertos principios básicos. El más importante es que el dolor debe ser tratado en forma sistemática y regular y debe adaptarse a las necesidades individuales. El dolor que se trata antes de que se establezca, es más fácil de controlar.

Los pacientes deben formar parte de su tratamiento, se les debe explicar acerca de su cirugía, sobre el dolor postoperatorio y las opciones de tratamiento. Se debe hacer una elección personalizada sobre la manera de abordarlo.

Las estrategias multimodales deben ser específicas para el paciente y el procedimiento e iniciarse antes de la cirugía para prevenir el establecimiento de la sensibilización central causada por la incisión e inflamación.

El uso de ACP, analgesia epidural continua y bloqueos continuos de nervio periférico mejoran efectivamente el control del dolor y la satisfacción del paciente en el período postoperatorio; sin embargo, la reducción en la morbilidad y la mortalidad es menos clara.

La evidencia experimental apunta hacia la necesidad de un mejor control del dolor, ya que el dolor agudo mal controlado puede también incrementar la posibilidad de dolor crónico posterior⁽³⁾.

Como miembros del personal de la salud, debemos comprometernos con el manejo del dolor de nuestros pacientes y continuar en la búsqueda de la mejor manera de hacerlo.

Anexo 1. Niveles de evidencia.

Nivel de evidencia	Tipo de evidencia científica
Ia	La evidencia científica proviene de metaanálisis de ensayos clínicos controlados aleatorios.
Ib	La evidencia científica proviene de, al menos, un ensayo clínico controlado y aleatorio.
IIa	La evidencia científica proviene de, al menos, un estudio prospectivo controlado bien diseñado sin aleatorizar.
IIb	La evidencia científica proviene de, al menos, un estudio <i>quasi-experimental bien diseñado</i> .
III	La evidencia científica proviene de estudios descriptivos no experimentales bien diseñados, como estudios comparativos, estudios de correlación o estudios de casos y controles.
IV	La evidencia científica proviene de documentos u opiniones de comités de expertos y/o experiencias clínicas de autoridades de prestigio.

Anexo 2. Grados de recomendación.

Grados de recomendación	Recomendación
Grado A	Requiere, al menos, de un ensayo controlado (niveles Ia, Ib) aleatorio, correctamente diseñado y con un tamaño muestral adecuado, o un metaanálisis de ensayos clínicos controlados y aleatorios.
Grado B	Requiere disponer de estudios clínicos metodológicamente (niveles IIa, IIb, III) correctos que no sean ensayos controlados aleatorios sobre el tema de la recomendación. Incluye estudios que no cumplen los criterios de A ni de C.

Anexo 3



CL-05-03-S2

CLÍNICA DE DOLOR - EVOLUCIÓN DIARIA

NOMBRE: _____ FECHA: _____ HORA: _____
 DIAGNOSTICO: _____ No. HC: _____ EDAD: _____
 CIRUGÍA: _____

TRATAMIENTO ACTUAL: PCA PERIDURAL L T OTRO

MEDICAMENTOS: _____

ESCALA VISUAL ANÁLOGA: 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

DOLOR: SOMÁTICO VISCERAL NEUROPÁTICO OTRO: _____

mgs USADOS _____ CC/HORA _____ INTENTOS PCA _____

EFFECTOS SECUNDARIOS: _____

TA _____ FC _____ FR _____ T° _____

EX. FÍSICO: _____

RESCATE: _____

PLAN A SEGUIR: _____

COMENTARIOS: _____

_____ FIRMA Y SELLO

EVOLUCIÓN DIARIA

FECHA: _____ HORA: _____

CIRUGÍA: _____

TRATAMIENTO ACTUAL: PCA APM PERIDURAL L T OTRO

MEDICAMENTOS: _____

ESCALA VISUAL ANÁLOGA: 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

DOLOR: SOMÁTICO VISCERAL NEUROPÁTICO OTRO: _____

mgs USADOS _____ CC/USADOS _____ INTENTOS PCA _____

EFFECTOS SECUNDARIOS: _____

TA _____ FC _____ FR _____ T° _____

EX. FÍSICO: _____

RESCATE: _____

PLAN A SEGUIR: _____

COMENTARIOS: _____

_____ FIRMA Y SELLO

Anexo 4

DIAGNÓSTICOS

REGISTRO DE CONTROL DE ENFERMERIA

FECHA	HORA	F.C.	F.R.	TENSIÓN ARTERIAL	ESCALA DE DOLOR	ESCALA DE SEDACIÓN	ESCALA EFECTOS ADVERSOS	MEDICACIÓN DE RESCATE
	4							
	8							
	12							
	16							
	20							
	24							
	4							
	8							
	12							
	16							
	20							
	24							
	4							
	8							
	12							
	16							
	20							
	24							
	4							
	8							
	12							
	16							
	20							
	24							

ESCALA DE DOLOR		ESCALA DE SEDACIÓN	ESCALA DE EFECTOS ADVERSOS
1	No Dolor	0 Alerta	1 Vómito
2		1 Ocasionalmente somnoliento Fácil alerta (Respuesta a estímulos verbales)	2 Náuseas
3			3 Depresión respiratoria
4		2 Periodos frecuentes de somnolencia - Fácil alerta (Respuesta a estímulos táctiles)	
5			
6		3 Permanece somnoliento - Difícil alerta (Respuesta escasa a estímulos dolorosos)	
7			D Dormido (Sueño normal)
8		5 Prurito	
9			S Sedación con medicamentos
10	Dolor Insoportable	6 Constipación	

ENFERMERA _____

Anexo 5



CL-05-05-s1

CLINICA DE DOLOR
ÓRDENES MÉDICAS - PCA O CATETER PERIDURAL

H.C. _____

NOMBRE: _____ EDAD: _____ CAMA: _____

DIAGNÓSTICO: _____ FECHA: _____ HORA: _____

CIRUGIA: _____

I. MÉTODO ANALGESICO Y MEDICAMENTO A UTILIZAR

MÉTODO REGIONAL	MEDICAMENTO (MEZCLA)	METODO ENDOVENOSO	MEDICAMENTO (MEZCLA)
() PERIDURAL	() BUPIVACAINA 0.5%_CC	() PCA	() FENTANIYL_____CC
() PLEXO BRAQUIAL	() FENTANILO_____CC	() INFUSION CONTINUA	() MORFINA_____MG
	() MORFINA_____MG	() PCA+INFUSION CONTINUA	() MEPERIDINA_____MG
	() SOLUCION SALINA_____CC		() TRAMADOL_____MG
			() DIPIRONA_____MG
OTRO:_____	OTRO:_____	OTRO:_____	() SOL. SALINA_____CC
			OTRO:_____

MÉTODO REGIONAL	CC/Hora	CONCENTRACION:_____
Infusión Continua a:		

METODO ENDOVENOSO	Dosis Carga_____	Dosis Límite para 4 Hrs_____	Infusión Continua_____
Dosis de PCA_____	Intervalo de espera_____		

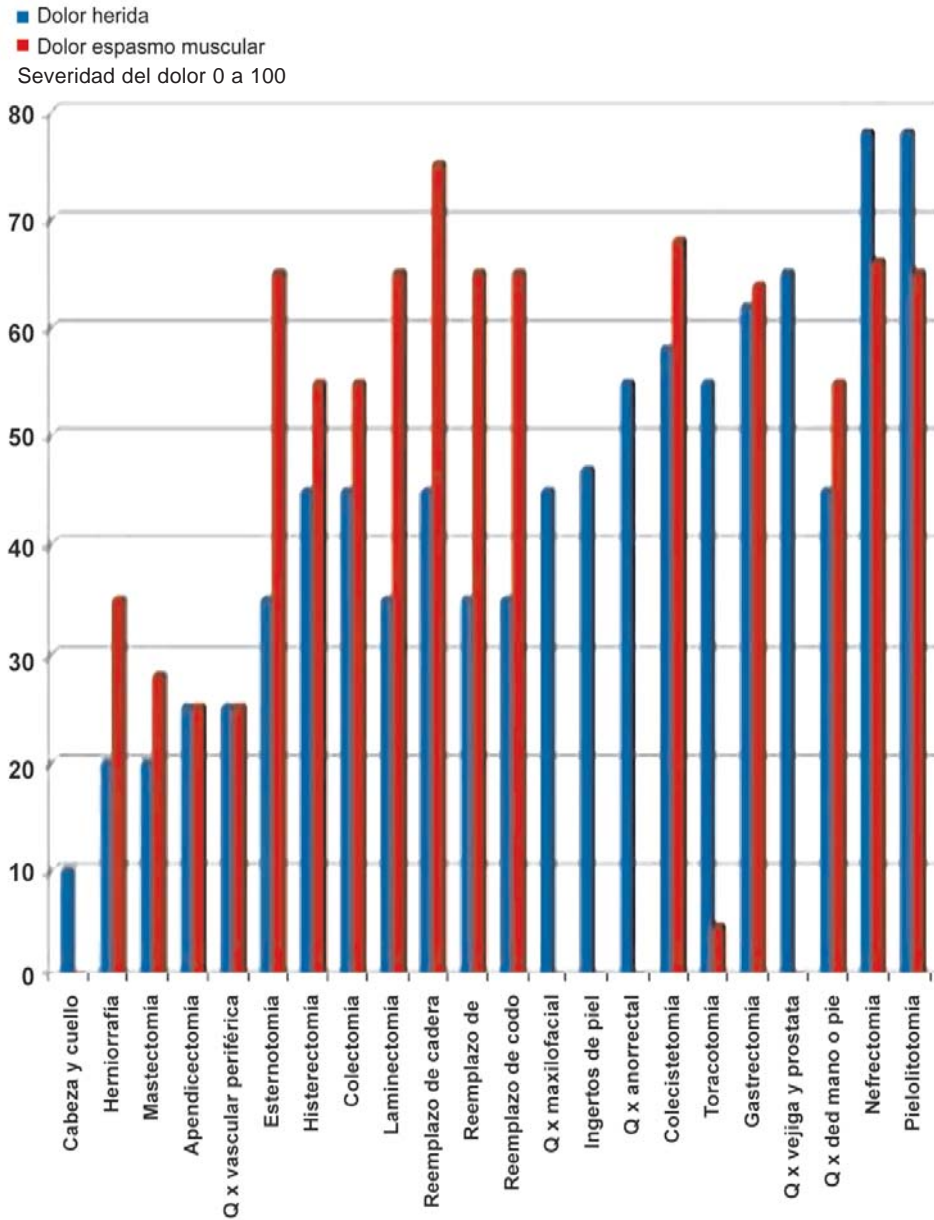
RESCATE

II. RECOMENDACIONES MÉDICAS: *NO APLICAR NINGÚN OTRO MEDICAMENTO SIN CONSULTAR AL MÉDICO

EFFECTOS SECUNDARIOS	ORDEN MEDICA A SEGUIR
A) Hipotensión Arterial	A) * Suspender el tratamiento A) * Avisar urgentemente al Médico anesthesiologo de turno o al Médico UCI A) * Pasar 500 c.c. De Lactato de Ringer
B) Depresión Respiratoria (Fr<10x)	B) * Estimule verbalmente al paciente para que respire B) * Diluir una ampolla de NALOXONA llevada a 10 c.c. Aplicar 2 c.c. intravenoso lento. B) * Avisar urgentemente al anesthesiologo o al Médico UCI B) * 02 x CANULA a 2 lt x min.
C) Náuseas y Vómito	C) * Aplicar Metoclopramida 10 mg. intravenoso C) * Si persiste aplicar Ondansetron 5 mg. Intravenoso C) * Avisar urgentemente al anesthesiologo o al Médico UCI
D) Sedación	D) * Aplicar NALOXONA igual (B) D) * Avisar urgentemente al anesthesiologo o al Médico UCI
E) Retención Urinaria o Prurito	E) * Sondear vejiga (E) Aplicar Fenegan IM
F) Parestesias Miembros Inferiores o bloqueo motor	F) * Cerrar infusión peridural por una hora F) * Avisar Médico anesthesiologo

MÉDICO: _____ R.M. _____

Anexo 6. Tipo de procedimiento y dolor postoperatorio.



Gráfica tomada de estadísticas de Bonica John J., Lea & Febiger, Postoperative Pain, Philadelphia London, 1990, pp. 461-480, graficada y traducida por Patricia Gómez y Andrés Osuna.

Anexo 7. Evidencias en tratamiento farmacológico.
Tomado de *Guías ANZCA*⁽¹⁵⁾

Acetaminofén

1. El acetaminofén dado en adición a los opioides en ACP reduce el consumo de opioides pero no resulta en una disminución de los efectos adversos relacionados con los opioides (nivel I).
2. La combinación de acetaminofén más tramadol demuestra mayor efectividad analgésica que la combinación acetaminofén más codeína (nivel de evidencia B)⁽¹⁶⁾.
3. El uso de oxicodona a dosis de 10 mg más acetaminofén 1 gm mejora la calidad de la analgesia por más de cuatro a seis horas en el POP. NNT 1,8 IC 95% (1,6 a 2,2)⁽²⁰⁾.
4. Los AINEs no selectivos adicionados al acetaminofén mejoran la analgesia comparada con el acetaminofén solo (nivel I).

AINEs no selectivos

1. Los AINEs no selectivos son efectivos en el tratamiento de dolor postoperatorio agudo y dolor lumbar, cólico renal y la dismenorrea primaria (nivel I) (revisión Cochrane).
2. Los AINEs no selectivos no aumentan el riesgo de reoperación por sangrado después de amigdalectomía en pacientes pediátricos (Q) (nivel I) (revisión Cochrane).
3. Los AINEs no selectivos perioperatorios aumentan el riesgo de sangrado severo después de una variedad de otras operaciones comparados con el placebo. Con un monitoreo y selección cuidadosas del paciente, la incidencia de afectación renal perioperatoria inducida por AINEs es baja (nivel I) (revisión Cochrane bo. (N) (nivel II).
4. La dipirona a dosis de 500 mg VO puede proveer una buena calidad de analgesia por más de cuatro a seis horas en el POP. No hay evidencia suficiente que sustente el riesgo de desarrollar efectos secundarios leves o severos⁽¹⁹⁾.
5. En general, la aspirina aumenta el sangrado después de amigdalectomía (nivel I).

Coxibs

1. Los coxibs son efectivos en el tratamiento de dolor postoperatorio agudo (nivel I) (revisión Cochrane).

2. Los coxibs no parecen producir broncoespasmo en individuos con enfermedad respiratoria conocida exacerbada por aspirina (nivel I).
3. Los coxibs preoperatorios reducen el dolor postoperatorio y el consumo opioide, y aumentan la satisfacción del paciente (nivel I).
4. Los coxibs dados en adición a opioides en PCA reducen el consumo opioide pero no resultan en una disminución de los efectos adversos asociados a opioides (nivel I).
5. Los coxibs y los AINEs no selectivos tienen efectos adversos similares en la función renal (nivel I).
6. Parecoxib y/o valdecoxib comparados con placebo no aumentan el riesgo de eventos adversos cardiovasculares después de cirugía no cardíaca (nivel I).
7. Los coxibs y los AINEs no selectivos están asociados con tasas similares de efectos adversos cardiovasculares, en particular infarto de miocardio; el naproxeno puede estar asociado con un menor riesgo que otros AINEs no selectivos y el celecoxib puede estar asociado con un menor riesgo que otros coxibs y AINEs no selectivos en general (nivel I).
8. El uso de parecoxib seguido de valdecoxib después de cirugía de bypass arterial coronario aumenta la incidencia de eventos cardiovasculares y por esto está contraindicado (nivel II).

Antagonistas de receptores NMDA

1. La ketamina perioperatoria a dosis bajas usada en conjunto con morfina controlada por el paciente es ahorradora de opioides y reduce la incidencia de náusea y vómito (nivel I) (revisión Cochrane).
2. En general, una infusión perioperatoria a dosis bajas de ketamina es ahorradora de opioides, pero no produce una reducción clínicamente significativa en los puntajes de dolor o en los efectos adversos relacionados a los opioides (nivel I).
3. La ketamina y el dextrometorfán tienen efectos de analgesia preventiva pero no anticipada (nivel I).
4. La ketamina puede mejorar la analgesia en pacientes con dolor agudo severo que responde poco a opioides, aunque la evidencia es conflictiva (nivel II).
5. La ketamina reduce el dolor postoperatorio en pacientes tolerantes a los opioides (N) (nivel II).

Anexo 8. Programación y consideraciones de la bomba,
Analgésia Controlada por el Paciente (ACP)

1. Medicamento: morfina.
 - a. Dosis de inicio: se recomienda titular previamente en salas de recuperación el bolo inicial.
 - b. Modo: solo bolo.
 - c. Dosis: 0,5 mg a 1 mg.
 - d. Intervalo entre dosis: cinco a diez minutos.
 - e. Dosis máxima para cuatro horas: 10 a 15 mg.
 - f. Infusión continua: no.
2. Realizar rescates analgésicos con el mismo opioide si paciente presenta dolor igual o superior a 4/10.
3. Dosis de rescate con morfina: 2,0 mg/dosis cada diez minutos. Incrementar la dosis ACP en 0,1 mg sobre el programa anterior cuando se han requerido dosis de rescate, realizar el ajuste correspondiente en la dosis máxima para cuatro horas.
4. Disminuir la dosis ACP a 0,1 mg y las dosis de rescate a 1,0 mg en los pacientes con edad igual o superior de 65 años o menores de 14 años (ver guía de preparación de mezclas).
5. Evaluar la presencia de efectos secundarios para realizar el manejo.
6. Practicar por lo menos dos evoluciones médicas cada 24 horas, en cada una de ellas evaluar intensidad de dolor, efectos secundarios y realizar ajuste de la programación de la bomba según requerimientos del paciente.
7. Suspender la analgesia ACP entre 48 y 72 horas después de iniciada según evolución del paciente y formular la analgesia de sustitución necesaria por vía oral o parenteral.

Consideraciones

- Limitar el uso de la ACP exclusivamente al paciente (no debe ser usada por el personal de salud o familiares del paciente).
- Administrar AINEs como ahorradores de opioides siempre que no haya contraindicación para su uso. Si el paciente tolera la vía oral considerar el uso de acetaminofén 1 g cada seis horas en reemplazo del AINEs parenteral.
- Tener en cuenta los mayores requerimientos de opioides en los pacientes que vienen tratados crónicamente con opioides, en los cuales se puede hacer el cálculo con la dosis habitual más el 30%.

Anexo 9. Mezclas y dosis para Analgesia Controlada por el Paciente (ACP)

Morfina

Preparación

57 ml de solución salina + 30 mg de morfina (3 amp de 10 mg x 1 ml).

Volumen total = 60 ml

Concentración = 0,5 mg/ml

PCA en adultos

<i>Dosis bolo</i>	<i>Tiempo de bloqueo</i>	<i>Dosis máxima en 4 horas</i>
0,5-1 mg	5-10 min	8-15 miligramos

PCA en niños

<i>Dosis bolo</i>	<i>Tiempo de bloqueo</i>	<i>Dosis máxima en 4 horas</i>
0,01-0,025 mg/kg	8-10 min	0,05-0,1 mg/kg

Hidromorfona

Preparación

45 ml de solución salina + 10 mg de hidromorfona

(5 amp de 2 mg x 2 ml).

Volumen total = 50 ml

Concentración = 0,2 mg/ml

PCA en adultos

<i>Dosis bolo</i>	<i>Tiempo de bloqueo</i>	<i>Dosis máxima en 4 horas</i>
0,1-0,3 mg	5-10 min	3-4 miligramos

PCA en niños

<i>Dosis bolo</i>	<i>Tiempo de bloqueo</i>	<i>Dosis máxima en 4 horas</i>
0,002-0,005 mg/kg	5-10 min	0,01-0,02 mg/kg

Tramadol

Preparación

90 ml de solución salina + 500 mg de tramadol (5 amp de 100 mg x 2 ml).

Volumen total = 100 ml

Concentración = 5 mg/ml

PCA en adultos

<i>Dosis bolo</i>	<i>Tiempo de bloqueo</i>	<i>Dosis máxima en 4 horas</i>
10-30 mg	5-10 min	100 miligramos

Infusión continua

10-20 mg/h (sola o más PCA con la misma programación)

Útil y segura en pacientes mayores de 65 años

Puede usarse en bomba de infusión normal (no de PCA)

PCA en niños

<i>Dosis bolo</i>	<i>Tiempo de bloqueo</i>	<i>Dosis máxima en 4 horas</i>
0,2-0,4 mg/kg	5-10 min	2 mg/kg en 6 horas

Meperidina**Preparación**

SSN 54 cc + 300 mg de meperidina (3 amp de 100 mg en 2 ml)

Volumen total = 60 cc = 300 mg

Concentración = 5 mg/ml

PCA en adultos

<i>Dosis bolo</i>	<i>Tiempo de bloqueo</i>	<i>Dosis máxima en 4 horas</i>
-------------------	--------------------------	--------------------------------

5-10 mg	5-10 min	80-150 miligramos
---------	----------	-------------------

Precaución: no usar por más de 48 horas

Fentanil**Preparación**

40 cc de solución salina + 500 µg de fentanil (1 amp de 500 µg en 10 ml)

Volumen total = 50 cc = 500 µg

Concentración = 10 µg/ml

PCA en adultos

<i>Dosis bolo</i>	<i>Tiempo de bloqueo</i>	<i>Dosis máxima en 4 horas</i>
-------------------	--------------------------	--------------------------------

10-20 µg	5-10 min	80-100 microgramos
----------	----------	--------------------

Ketamina**Preparación**

98 ml de solución salina + 25 mg de ketamina

Volumen total = 100 ml

Concentración = 0,25 mg/ml

PCA en adultos

Dosis inicial de 0,2 mg/kg

Infusión continua de 1-2mg/hora

Dipirona**Preparación**

SSN 85 cc + 15 gr de dipirona (15 amp de 1 gr en 1 ml)

Volumen total = 15 gr en 100 cc

Concentración = 150 mg/ml

PCA en adultos

<i>Dosis bolo</i>	<i>Tiempo de bloqueo</i>	<i>Dosis máxima en 4 horas</i>
-------------------	--------------------------	--------------------------------

150-300 mg	5-10 min	1500 miligramos
------------	----------	-----------------

Infusión continua

150-300 mg/h (sola o más PCA con la misma programación)

Útil en pacientes mayores de 65 años con dolor moderado a severo, con dificultad para entender el manejo de la PCA

BIBLIOGRAFÍA

1. Ashburn MA, Ready LB. Postoperative Pain. In: Loeser JD, Butler SH, Chapman CR, Turk DC, eds. *Bonica's Management of Pain*. 3 ed: Lippincott Williams & Wilkins Publishers, 2001.
2. Hurley RW, Wu CL. Acute Postoperative Pain. In: *Miller's Anesthesia* 7th ed; 2009.
3. Rathmell JP, Wu CL, Sinatra RS, et al. Acute Post-Surgical Pain Management: A critical appraisal of current practice. *Regional Anesthesia and Pain Medicine* 2006;31:1-42.
4. Ramsay M. Acute postoperative pain management. *Baylor University Medical Center Proceeding* 2000;13:244-247.
5. Strasseles SA, McNicol E, Suleman R. Postoperative pain management: A practical review Part 2. *American Journal of Health System Pharmacy* 2005;62:2019-2025.
6. Rawal N, De Andrés J, Fischer HB, et al. Postoperative Pain Management-Good Clinical Practice General recommendations and principles for successful pain management. *European Society of Regional Anaesthesia and Pain Therapy* 2005:1-34.
7. Ashburn MA, Ballantyne J. Optimal postoperative analgesia. In: Lee A. Fleisher, ed. *Evidence based practice of anesthesiology*: Elsevier; 2009:485-492.
8. López Álvarez S, Agustí Martínez-Arcos S, Bustos Molina F, Collado Collado F, de Andrés Ibáñez J, et al. Manejo del dolor agudo postoperatorio en cirugía ambulatoria. España, 2006.
9. Rahah Heresi E, Guevara-López U, Gómez C, et al. Guías de dolor agudo FEDELAT, Federación Latinoamericana de Sociedades de Dolor.
10. Abella Patricia, Señor Sonia, Cabrales Isabel. www.Guías de manejo del dolor postoperatorio, Hospital El Tunal ESE.
11. Guevara-López U, Gómez C, Rodríguez C, Carrasco R, Aragón G, Ayón Villanueva. Parámetros de práctica para el manejo del dolor en México. *Cirugía y Cirujanos* 2007;75:385-407.
12. Brennan TJ. Pathophysiology of postoperative pain. *PAIN* 2011.
13. Kehlet H, Jensen TS, Woolf CJ. Persistent postsurgical pain: risk factors and prevention. *Lancet* 2006;367:1618-1625.
14. Carr DB, Goudas L. Acute pain. *The Lancet* 1999;353.

15. Macintyre PE, Schug SA, Scott DA, Visser EJ, Walker SM. Acute Pain Management: Scientific Evidence. Working Group of the Australian and New Zealand College of Anaesthetists and Faculty of Pain Medicine 2010;1:1-540.
16. Savoia G, Alampi D, Amantea B, et al. Postoperative pain treatment SIAARTI Recommendations. *Minerva Anestesiologica* 2010;76:657-667.
17. Viscusi ER, Jan R, Schechter L, Lenart S, Willoughby P H. Organization of an Acute Pain Management Service Incorporating Regional Anesthesia Techniques. NYSORA The New York school of Regional Anesthesia 2009.
18. Schjerning Olsen AM, Fosbøl EL, Lindhardsen J, et al. Duration of treatment with nonsteroidal anti-inflammatory drugs and impact on risk of death and recurrent myocardial infarction in patients with prior myocardial infarction: a nationwide cohort study. *Circulation* 2011;123:2226-2235.
19. Costantini R, Affaitati G, Fabrizio A, Giamberardino MA. Controlling pain in the post-operative setting. *International journal of clinical pharmacology and therapeutics* 2011;49:116-27.
20. Trelle S, Reichenbach S, Wandel S, et al. Cardiovascular safety of non-steroidal anti-inflammatory drugs: network meta-analysis. *British Medical Journal* 2011;342:c7086.
21. Jannetto PJ, Bratanow NC. Pain management in the 21st century: utilization of pharmacogenomics and therapeutic drug monitoring. *Expert opinion on drug metabolism & toxicology* 2011;7:745-752.
22. Ong CKS, Lirk Ph, Seymour RA, Jenkins BJ. The Efficacy of Preemptive Analgesia for Acute Postoperative Pain Management: A Meta-Analysis. *Anesthesia-Analgesia* 2005;100:757-773.
23. Grass JA. Patient-Controlled Analgesia. *Anesthesia-Analgesia* 2005;101:S44-S61.
24. Hudcova J, McNicol E, Quah C. Patient controlled opioid analgesia versus conventional opioid analgesia for postoperative pain. *Cochrane Database System Review* CD003348, 2006;4.
25. Burns JW, Hodsman NBA, McLintock TTC, et al. The influence of patient characteristics on the requirements for postoperative analgesia. *Anaesthesia* 1989;44:2-6.
26. Rapp SE, Egan KJ, Ross BK, et al. A multidimensional comparison of morphine and hydromorphone patient-controlled analgesia. *Anesth Analg* 1996;82(5):1043-1048.

27. Hong D, Flood P, Diaz G. The side effects of morphine and hydromorphone patient-controlled analgesia. *Anesthesia-Analgesia* 2008;107(4):1384-1389.
28. Howell PR, Gambling DR, Pavy T, et al. Patient-controlled analgesia following caesarean section under general anaesthesia: a comparison of fentanyl with morphine. *Canadian Journal of Anaesthesia* 1995;42(1):41-45.
29. Unlugenc H, Vardar MA, Tetiker S. A comparative study of the analgesic effect of patientcontrolled morphine, pethidine, and tramadol for postoperative pain management after abdominal hysterectomy. *Anesthesia-Analgesia* 2008;106(1):309-312.
30. Owen H, Plummer JL, Armstrong I, et al. Variables of patient-controlled analgesia. (Bolus size). *Anaesthesia* 1989;44(1):7-10.
31. Owen H, Szekely SM, Plummer JL, et al. Variables of patient-controlled analgesia (Concurrent infusion). *Anaesthesia* 1989;44(1):11-13.
32. Ginsberg B, Gil KM, Muir M, et al. The influence of lockout intervals and drug selection on patientcontrolled analgesia following gynecological surgery. *Pain* 1995;62(1):95-100.
33. Rosati J, Gallagher M, Shook B, et al. Evaluation of an oral patient-controlled analgesia device for pain management in oncology inpatients. *Journal of Supportive Oncology* 2007;5(9) 443-448.
34. Striebel HW, Malewicz J, Hermanns K, et al. Intranasal meperidine titration for postoperative pain relief. *Anesthesia-Analgesia* 1993;76(5):1047-1051.
35. Striebel HW, Bonillo B, Schwagmeier R, et al. Self-administered intranasal meperidine for postoperative pain management. *Canadian Journal of Anaesthesia* 1995;42(4):287-291.
36. Poon K-H, Tan K-T, Ho K-Y. Efficacy of fentanyl iontophoretic transdermal system in postoperative pain a meta-analysis. *Acute Pain* 2009;11:65-74.
37. Looi-Lyons LC, Chung FF, Chan VW, et al. Respiratory depression: an adverse outcome during patient controlled analgesia therapy. *Journal of Clinical Anesthesia* 1996;8 (2):151-156.
38. Hicks RW, Sikirica V, Nelson W, et al. Medication errors involving patient-controlled analgesia. *American Journal of Health System Pharmacy* 2008;65(5):429-440.
39. Cashman JN, Dolin SJ. Respiratory and haemodynamic effects of acute postoperative pain management: evidence from published data. *British Journal of Anaesthesia* 2004;93(2):212-223.

40. American Society of Anesthesiologists. Practice Guidelines for Acute Pain Management in the Perioperative Setting. *Anesthesiology* 2004;100:1573-1581.
41. Block BM, Liu SS, Rowlingson AJ, Cowan AR, Cowan JA Jr, Wu Ch L. Efficacy of Postoperative Epidural Analgesia A Meta-analysis. *JAMA* 2003;290:2455-2463.
42. Beattie S, et al. Epidural Analgesia Reduces Postoperative Myocardial Infarction: A Meta-Analysis. *Anesthesia-Analgesia* 2001;93:853.
43. Bonnet F, Marret E. Postoperative pain management and outcome after surgery. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology* 2007;21:99-107.
44. Regional Anesthesia and Pain Med. Postoperative Pain Guidelines 2003;28:279.
45. Wolfgang Z, Bernhard MG. The toxicity of local anesthetics: the place of ropivacaine and levobupivacaine. *Current Opinion in Anaesthesiology* 2008;21:645-650.
46. De Leon-Casasola OA, Lema MJ. Postoperative epidural analgesia: What are the choices? *Anesthesia- Analgesia* 1996; 83:867-875.
47. Cadavid AM, Montes DM, González MV, Urrea LM, Lescano W. Tolerabilidad y eficacia de morfina versus hidromorfona en analgesia epidural posquirúrgica con bupivacaína: ensayo aleatorizado, doble ciego y controlado. *Revista Colombiana de Anestesiología* 2010;38(3):319-333.
48. Wu CL, Cohen SR, Richman JM, et al. Efficacy of postoperative patient-controlled and continuous infusion epidural analgesia versus intravenous patient controlled analgesia with opioids. A meta-analysis. *Anesthesiology* 2005;103:1079-1088.
49. Dolin SJ, Cashman JN. Respiratory and haemodynamic effects of acute postoperative pain management: evidence from publisher data. *British Journal of Anaesthesia* 2004;28:1-12.

RACIONALIDAD CLÍNICA DE LA COMBINACIÓN DE AINES Y OPIOIDES

JORGE VARGAS, FRANKLIN RUIZ

RESUMEN

La combinación libre de diclofenaco más tramadol se utiliza de forma amplia y segura desde hace varias décadas. Se dispone ahora de una combinación fija de baja dosis (diclofenaco 25 mg más tramadol 25 mg), en forma de tabletas de liberación inmediata; su diseño galénico permite la liberación de más del 90% de los activos en menos de diez minutos.

La asociación tiene complementariedad cinética y sinergia farmacodinámica demostrada en modelos experimentales y humanos de dolor inflamatorio agudo. Esta sinergia es la base para la utilización de dosis bajas de ambos componentes.

Se demostró que la combinación fija es eficaz y segura en diferentes modelos de dolor postoperatorio. La respuesta analgésica se detecta a los 15 minutos y alcanza un nivel clínicamente importante a los treinta minutos. La duración del efecto analgésico permite recomendar un esquema posológico cada ocho horas, que se puede reducir a cada seis horas, si fuese necesario.

Esta asociación fija de analgésicos responde a las guías de la FDA, la EMEA y la AHA que recomiendan usar la dosis más baja de un AINE, por el menor tiempo posible. La nueva combinación sigue las guías de la OMS que recomiendan agregar un opioide débil a un AINE cuando el dolor no es controlado adecuadamente con los medicamentos del paso I.

1. ANALGESIA MULTIMODAL

La búsqueda de un manejo eficaz y seguro de cuadros inflamatorios dolorosos implica la selección adecuada del fármaco según el comporta-

miento temporal de la inflamación (aguda o crónica), el mecanismo fisiopatológico del dolor (nociceptivo, neuropático o mixto) y la intensidad del mismo (leve, moderado o severo), teniendo en cuenta que el medicamento seleccionado sea seguro y bien tolerado. Lamentablemente no existe el producto ideal que sea adecuado para todo tipo de dolor o inflamación y que esté exento de reacciones indeseables serias.

Los AINEs (antiinflamatorios no esteroidales) son la elección para el manejo del dolor inflamatorio agudo, pero su empleo debe limitarse en el tiempo y se deben emplear con la dosis mínima efectiva, pues a pesar de su capacidad para reducir la inflamación y el dolor, provocan una amplia gama de efectos secundarios, muchos de importancia clínica como sangrado gastrointestinal, daño renal, infarto y accidentes cerebrovasculares (Antman, 2007).

Los analgésicos opioides son el pilar para el alivio del dolor de intensidad moderada-severa, sin embargo sus efectos colaterales y reacciones indeseables (sedación, depresión respiratoria, estreñimiento, euforia, adicción) provocan con frecuencia la renuencia del terapeuta. Dado que la mayoría de las reacciones adversas de los opioides son dosis-dependiente, se insiste en iniciar la terapia con dosis bajas.

La combinación de un AINE con un opioide puede maximizar el efecto antiinflamatorio-analgésico minimizando las reacciones adversas. Dos sustancias que actúen sobre diferentes mecanismos fisiopatológicos, sobre diferentes receptores o sustratos biomoleculares, pueden producir sinergia medicamentosa o aditivismo. La denominada “analgésia multimodal” o “analgésia balanceada” responde a estos conceptos (Figura 1), buscando en las combinaciones de analgésicos un efecto analgésico aditivo o sinérgico, con menos efectos indeseables, especialmente cuando las dosis de los componentes son menores que las usadas convencionalmente en forma separada⁽¹⁹⁾.

Un creciente número de estudios han examinado las combinaciones de analgésicos opioides con AINEs, comparado sus efectos por separado y en combinación; así, por ejemplo, un estudio clásico comparó las interacciones espinales de la morfina, un analgésico opioide, con el ketorolaco, un AINE clásico, en una prueba de formalina en ratas. El análisis isoblográfico de la dosis efectiva (ED_{50}) de ambas sustancias por separado y de la combinación de ellas reveló sinergia significativa, dando soporte científico a la combinación de opioides con AINEs en el manejo del dolor⁽²³⁾.

Se revisa en esta sección la asociación de diclofenaco sódico más clorhidrato de tramadol.

- Las combinaciones de antiinflamatorios y analgésicos tienen como base el concepto de: **“acción multimodal y balanceada”**⁽¹⁾
- Diferentes sustancias actúan sobre diferentes receptores, vías y mecanismos celulares; de este modo se puede atacar la inflamación y el dolor desde diferentes ángulos^(1,2)
- Utilizando dosis bajas de ambos componentes se pueden lograr sinergismos farmacológicos y reducir los efectos indeseables^(1,2)

1. Kehlet. *Anesth Analg* 1993;77:1048-1056.
 2. Raffa. *J of Pain*. 2010.

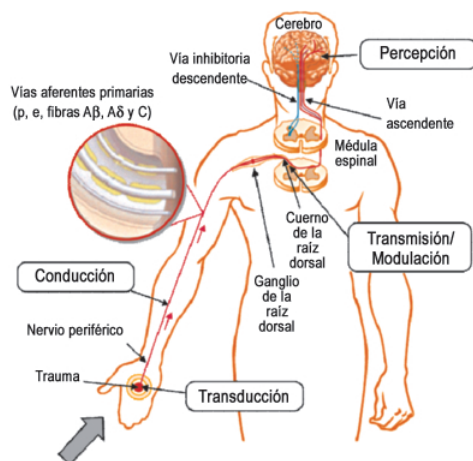


Figura 1. Fundamento de la combinación de antiinflamatorios y analgésicos.

1.1 Diclofenaco sódico

El diclofenaco sódico es un AINE no selectivo, derivado del ácido acético, en uso clínico desde 1974. Considerando su amplio uso, es frecuentemente revisado para rechequear su eficacia y seguridad (Derry, P. Cochrane, 2009). El diclofenaco está registrado y en uso en más de 120 países. Tiene actividad antiinflamatoria, analgésica y antipirética basada en tres mecanismos de acción bien documentados:

1. *Acción sobre prostaglandinas.* El diclofenaco inhibe en forma balanceada las ciclooxigenasas (COX 1 y COX 2) con reducción en la producción de prostaglandinas y tromboxanos⁽²²⁾. Ahora sabemos que hay dos moléculas COX distintas (COX-1 y COX-2). La molécula COX-1 está involucrada en la homeostasis celular. Su expresión constitutiva en la mayoría de los tejidos lleva a la síntesis de las prostaglandinas en respuesta a los estímulos fisiológicos en proporción con la disponibilidad del sustrato, ácido araquidónico. Las prostaglandinas tienen un papel protector importante en el tracto gastrointestinal en la conservación de la integridad microvascular, la regulación de la división celular y la producción de moco. La molécula COX-2 es indetectable en la mayoría de los tejidos en condiciones fisiológicas normales. Se puede inducir en los sitios de inflamación a través de la acción de las citocinas y las endotoxinas (Hayllar, 1995). El diclofenaco inhibe en forma balanceada el sistema de ciclooxigenasas con una proporción COX-2/COX-1 de 0,7 en cuanto al IC₅₀ (concentración del fármaco necesaria para alcanzar una inhibición del 50%).

2. *Acción sobre leucotrienos.* La producción de leucotrienos disminuye después de la administración de diclofenaco, por un efecto inhibitorio de la lipooxigenasa. El leucotrieno B₄ y, en menor grado, los otros leucotrienos son potentes sustancias proinflamatorias que promueven la quimiotaxis, liberan enzimas líticas y aumentan la agregación de leucocitos⁽²²⁾.
3. *Acción directa sobre el ácido araquidónico.* Diclofenaco reduce la disponibilidad del ácido araquidónico mediante la inhibición de su liberación y la estimulación de su reabsorción⁽¹⁷⁾.

Las reacciones adversas principales con diclofenaco son similares en naturaleza a aquellas de otros AINEs que incluyen irritación gastrointestinal (21%) o sangrado (0,17%), efectos en el sistema nervioso central (6,4%) como cefalea, somnolencia, vértigo, insomnio y perturbación, y disminución de la función renal durante la terapia⁽⁴⁾.

Una evaluación reciente (Estudio MEDAL) comparó diclofenaco (150 mg día) con etoricoxib (60 o 90 mg diarios) en 34.701 pacientes con osteoartritis o artritis reumatoidea. La tasa de eventos gastrointestinales serios fue similar con ambos productos (0,91, 0,67-1,24; p = 0,561) en cuanto al riesgo de eventos tromبóticos 320 pacientes en el grupo con etoricoxib y 323 en el grupo con diclofenaco sufrieron eventos tromбóticos con tasas estimadas de 1,24 y 1,30 por 100 pacientes/año⁽¹⁴⁾.

Esto permite entender que luego de treinta años de uso, diclofenaco es considerado un AINE estándar, contra el cual se comparan las nuevas moléculas, sin demostrar que sean superiores ni en eficacia ni en seguridad.

1.2 Tramadol

Es un opioide atípico sintetizado por Grünenthal, su efecto analgésico es inducido por la unión a los receptores del sistema opioide endógeno que controla el dolor y por la inhibición de la recaptación de noradrenalina y serotonina a nivel espinal (Raffa, 1992).

Tramadol es usado desde 1977, desde entonces ha ganado espacio en varias indicaciones⁽⁸⁾. Las revisiones sistemáticas de Cochrane, realizadas en la última década, han corroborado, desde la visión de medicina basada en la evidencia, su seguridad y eficacia en el tratamiento del dolor neuropático⁽¹²⁾, del dolor provocado por

osteoartritis (Cepeda, 2006) y de la lumbalgia⁽⁶⁾. La experiencia a lo largo de treinta años de uso clínico ha confirmado la seguridad de tramadol en un gran espectro de tipos de dolor y vías de administración, incluyendo el uso crónico. Los eventos adversos más frecuentes (más del 1%) son náusea, mareo, vómito, somnolencia, sudoración, letargo, cansancio, cefalea, fatiga, estreñimiento, prurito, dolor abdominal, astenia y diarrea⁽⁹⁾.

2. FARMACOLOGÍA BÁSICA DE LA COMBINACIÓN

2.1 Farmacodinamia

Diclofenaco fue seleccionado entre varios AINES para la combinación con tramadol (opioide débil con acción monoaminérgica), en razón de su potencia, perfil de seguridad, compatibilidad química y sinergia farmacodinámica (Figura 2).

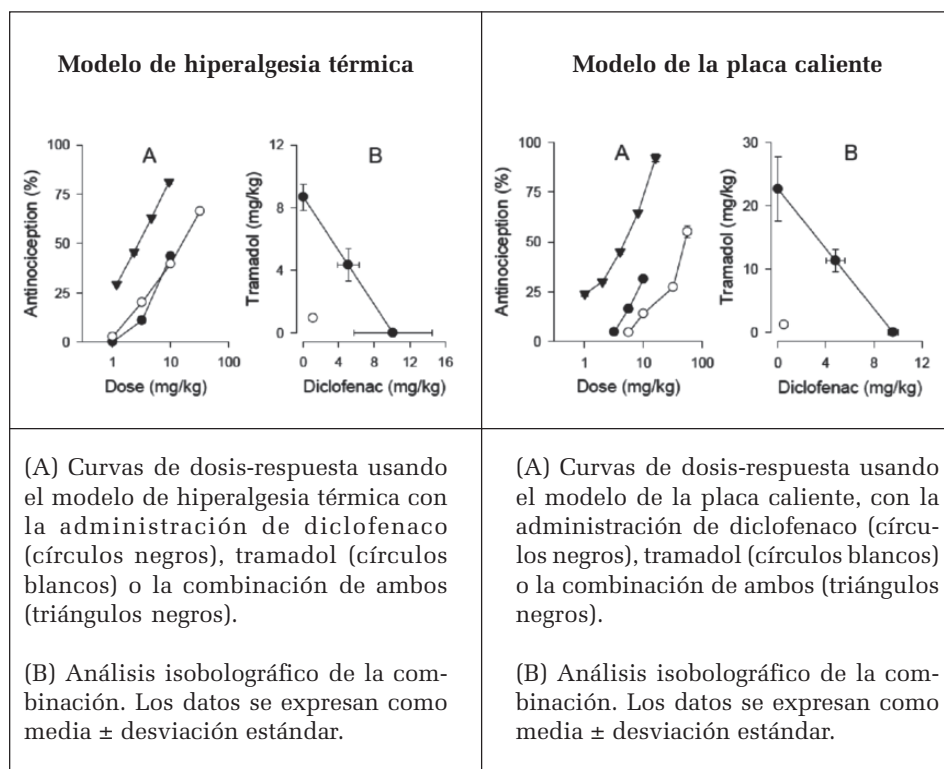


Figura 2. Evaluación de la asociación de diclofenaco más tramadol en dos modelos experimentales de dolor.

Ambos compuestos tienen mecanismos de acción diferentes que se reflejan en una doble sinergia (antiinflamatoria y analgésica) en la asociación. Los beneficios derivados de la complementaridad dinámica son: gran eficacia antiinflamatoria y analgésica, buena tolerabilidad debido a la reducción de la dosis de los componentes activos y espectro amplio de indicaciones.

2.2 Farmacocinética

La interacción farmacocinética de tramadol y diclofenaco es improbable, ya que el metabolismo de tramadol y diclofenaco se cataliza por diferentes isoenzimas del citocromo P450. La asociación de diclofenaco / tramadol se evaluó en ratas el modelo de batido de la cola, demostrando que el inicio de acción, la duración de acción y el efecto máximo es similar con la combinación y con tramadol solo como sustancia pura^(10,11).

Se realizó un ensayo clínico con 120 pacientes sometidas a cesárea electiva; a un grupo se le administró una dosis única de tramadol 100 mg combinado con diclofenaco 75 mg, al segundo grupo se administró tramadol solo 100 mg, y al tercer grupo diclofenaco 75 mg solo. Se demostró que la farmacocinética del tramadol o de su metabolito activo O-desmetiltramadol no sufre cambios por la combinación con diclofenaco (ver Tabla 1)⁽²⁸⁾.

Tabla 1. Parámetros cinéticos con la administración simultánea de diclofenaco y tramadol⁽²⁸⁾.

Variable	Tramadol/diclofenaco	Tramadol solo
Tmax (h)	1,00	1,33
Cmax (ng/mL)	216	207
Vida media (h)	6,33	6,83
AUC (ng h/mL)	2221,2	2335,46
Constante de absorción Ka (h)	0,75	0,714
Volumen de distribución (L)	13,8	17,6
Aclaramiento (L / h)	0,00183	0,00169

3. ESTUDIOS CLÍNICOS CON LA COMBINACIÓN FIJA DE DICLOFENACO MÁS TRAMADOL

3.1.1 Combinación fija de diclofenaco más tramadol en dolor postoperatorio de cirugía de hallux valgus

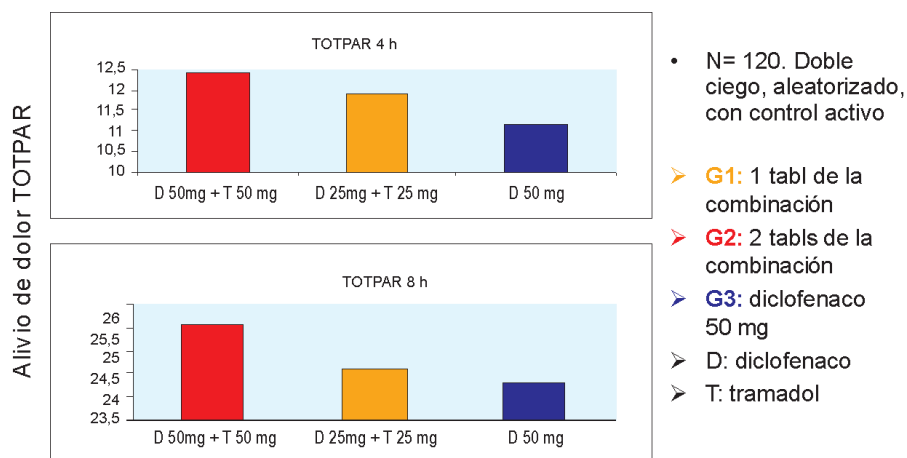
Con el objetivo de establecer si la combinación fija de tabletas de diclofenaco más tramadol, en dos niveles de dosis (50 mg y 25 mg de cada componente), es eficaz, segura y bien tolerada se diseñó un estudio con 110 pacientes reclutados en cuatro centros (Colombia, Chile, Ecuador y México), con dolor postoperatorio de intensidad moderada-severa (= 40/100 puntos en la escala numérica NRS), luego de cirugía de hallux valgus unilateral, realizada con técnica quirúrgica y anestésica estandarizada. El diseño del estudio clínico fue aleatorizado, controlado, doble ciego, prospectivo, con tres grupos paralelos:

Grupo	Tratamiento
1	Diclofenaco 25 mg más tramadol 25 mg
2	Diclofenaco 50 mg más tramadol 50 mg
3	Diclofenaco 50 mg como comparador activo

Se demostraron diferencias significativas en la reducción del dolor en la escala NRS a favor del diclofenaco 50 mg más tramadol 50 mg frente a diclofenaco 50 mg y una respuesta similar entre diclofenaco 25 mg más tramadol 25 mg frente a diclofenaco 50 mg. La respuesta analgésica (TOTPAR 4h y TOTPAR 8h) de la combinación fija es mejor que la lograda con 50 mg de diclofenaco (Figura 3).

Rapidez y duración de acción. El efecto analgésico es más homogéneo, más duradero y el inicio de acción es más rápido con la combinación fija. En la primera observación, a los quince minutos, aparece una diferencia porcentual importante en la reducción del dolor a favor de la combinación fija y a los treinta minutos con la combinación fija ya se observa una diferencia clínicamente relevante.

En cuanto a seguridad y tolerabilidad, no se observaron reacciones adversas serias o inesperadas en ninguno de los tres grupos. La mayor frecuencia de reacciones adversas se reportó en el grupo con diclofenaco.



1. Auad A. Rev. Iber Dolor Vol 4. N° 2, 2009

Figura 3. Alivio del dolor inflamatorio agudo (bunionectomía) con la combinación fija de diclofenaco y tramadol en dosis bajas.

Los autores concluyen que la asociación fija en tabletas de diclofenaco más tramadol aporta analgesia rápida, homogénea y bien tolerada en pacientes con dolor inflamatorio agudo de intensidad moderada-severa.

3.1.2 Combinación fija de diclofenaco más tramadol en artroscopia

En un ensayo piloto, prospectivo, aleatorizado, controlado, doble ciego, con tres grupos paralelos, se evaluaron treinta pacientes en del Hospital “Luis Vernaza” en Guayaquil. La combinación fija en tabletas de diclofenaco más tramadol mostró diferencias significativas en el alivio del dolor a las tres y seis horas. La frecuencia cardiaca, la frecuencia respiratoria y la saturación de oxígeno no mostraron diferencias significativas a lo largo del periodo de observación. No hubo diferencias significativas en cuanto a seguridad y tolerabilidad entre tratamientos. No hubo eventos adversos serios o inesperados. Conclusión: agregar tramadol a diclofenaco aporta analgesia rápida y homogénea en pacientes con dolor inflamatorio de intensidad moderada severa.

4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

La combinación libre de diclofenaco más tramadol se utiliza de forma amplia y segura desde hace varias décadas, atendiendo las recomenda-

ciones de la OMS de agregar analgésicos opioides débiles a los analgésicos básicos, cuando el dolor no es adecuadamente controlado.

Recientemente se desarrolló la combinación fija de diclofenaco y tramadol, en dosis bajas (25 mg de cada componente). Dicha combinación fija, en proporción 1:1, posee evidencia que demuestra aditivismo o sinergia, según el modelo experimental empleado.

La evidencia clínica con la combinación fija, derivada principalmente de estudios en dolor postoperatorio, es indicativa de la utilidad del producto para el alivio del dolor moderado-severo de origen inflamatorio. Los estudios clínicos también muestran una marcada rapidez de acción de la combinación, que se puede atribuir al diseño galénico higroscópico que permite la liberación de más del 90% de los activos en menos de diez minutos.

Esquema posológico: la duración del efecto analgésico permite recomendar la combinación fija con un esquema posológico cada ocho horas, que se puede reducir a cada seis horas, si fuese necesario. Esta recomendación permite mantener la dosis diaria total de ambos medicamentos en un rango óptimo de seguridad (dosis total diaria de tramadol y de diclofenaco de 100 mg/día).

Lugar en la terapéutica: la combinación (libre o fija) de diclofenaco y tramadol en dosis bajas atiende las recomendaciones de la FDA, EMA y AHA de usar dosis bajas de AINEs, por periodos cortos, y sigue las guías de la OMS que recomiendan agregar un opioide débil a un AINE cuando el dolor no es controlado adecuadamente con los analgésicos básicos del primer escalón.

Indicaciones: la combinación de diclofenaco más tramadol es adecuada para el manejo de cuadros inflamatorios agudos, p. e. dolor postoperatorio, trauma, dolor lumbar, osteoartritis, dolor de origen dental. La combinación luce especialmente adecuada para los adultos mayores que son más susceptibles a los efectos adversos de los AINEs y que no toleran adecuadamente dosis altas de opioides. Se deberá explorar, con estudios adecuadamente diseñados, su utilidad en cuadros de dolor agudo de origen mixto (nociceptivo y neuropático), en dismenorrea y en cefaleas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Antman AM, Bennet SJ, Daugherty A, et al. Use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs, an update for clinicians. *Circulation* 2007;115:1634-1642.

2. Auad A, et al. Eficacia y seguridad de la combinación fija diclofenaco/ tramadol en dolor agudo: estudio clínico fase IIIb, doble-ciego, aleatorizado, controlado. *Rev. Iberoamericana del Dolor* 2009a;4(2).
3. Auad A, et al. Estudio clínico para comparar la eficacia y la seguridad de una combinación de analgésicos en dolor po stoperatorio. *Revista Médica de la Universidad Católica de Guayaquil (Ecuador)* 2009b;(14):2:116-123.
4. Catalano MA. Worldwide safety experience with diclofenaco. *Am J Med* 1986(28); 80(4B):81-87.
5. Cepeda MS, et al. Tramadol for osteoarthritis: A systematic review and metaanalysis. *J Rheumatol* 2007;34:543-555.
6. Deshpande A, Furlan A, Mailis-Gagnon A, Atlas S, Turk D. Opioids for chronic low-back pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;(3):CD004959.
7. Filippi R, Laun J, Jage J and Perneczky A. Post operative pain therapy after lumbar disc surgery. *Acta Neurochir (Wien)* 1999;141:613-618.
8. Grond S, Sablotzki A. Clinical pharmacology of tramadol. *Clin Pharmacokinet* 2004;43(13):879-923.
9. Grond S. Treatment of cancer pain with diclofenac and tramadol in accordance with WHO guidelines step II, an open prospective study between 1983 and 1992 [Expert report]. University of Cologne, Department of Anesthesiology, 1998.
10. Grunenthal Research Centre. Evaluación del desarrollo de úlceras gástricas y de erosiones después de la administración oral aguda de la sal de tramadol/diclofenaco y de los componentes por separado en ratas. Research Report núm. FOPH/242, 1985.
11. Grunenthal Research Centre. Investigación sobre la toxicidad aguda, el efecto antiinflamatorio y analgésico de la combinación de diclofenaco más tramadol. Research Report núm. FOPH/242, 1985.
12. Hollingshead J, Duhmke RM, Cornblath DR. Tramadol for neuropathic pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2006 Jul 19;3:CD003726.
13. Katz WA. Pharmacology and clinical experience with tramadol in osteoarthritis. *Drugs* 1996;52(Supp I3):39-47.
14. Laine L, Curtis SP, Cryer B, Kaur A, Cannon CP; MEDAL Steering Committee. Assessment of upper gastrointestinal safety of etoricoxib and diclofenaco in patients with osteoarthritis and rheumatoid arthritis in the Multinational Etoricoxib and Diclofenaco Arthritis Long-term (MEDAL) program: a randomized comparison. *Lancet* 2007 Feb 10;369(9560):465-473.

15. Nossol S. Tramadol plus diclofenac use in two multicentric post-marketing-surveillance studies in moderate to severe pain. Research Report núm. FO-BM 280/K, 1997.
16. Mok MS, Lee CC, Peng JS. Analgesic effect of tramadol and diclofenaco in combined use. *Clin Pharmacol Ther* 1996;59(2):132.
17. Ogle C. Diclofenaco. *Conn Med* 1989;53(10):603-604.
18. Raffa RB, Friderichs E. The basic science aspect of tramadol hydrochloride. *Pain Rev* 1996;3:249-271.
19. Raffa RB, Pergolizzi JV Jr, Tallarida RJ. The determination and application of fixed-dose analgesic combinations for treating multimodal pain. *J Pain* 2010 Mar 23.
20. Rodríguez-Silverio, J., Déciga-Campos, M., Reyes-García, G., Carrasco-Portugal, M. d. C. and Flores-Murrieta, F. J. 2011. Evaluation of the interaction between tramadol and diclofenac in several models of nociception in the rat. *Drug Development Research*, 72: n/a. doi: 10.1002/ddr.20440.
21. Scholer DW, Ku EC, Boettcher I, Schweizer A. Pharmacology of diclofenac sodium. *Am J Med* 1986;80(Suppl. 4B):34-38.
22. Skoutakis VA, Carter CA, Mickle TR, et al. Review of diclofenac and evaluation of its place in therapy as a nonsteroidal antiinflammatory agent. *Drug Intell Clin Pharm* 1988;22(11):850-859.
23. Tallarida RJ. Drug synergism: its detection and applications. *J Pharmacol Exp Ther* 2001;298(3):865-872.
24. Terhaag B, Gramatte T, Hrdlcka P, et al. The influence of food on the absorption of diclofenaco as a pure substance. *Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol* 1991;29(10):418-421.
25. Todd PA, Sorkin EM. Diclofenaco sodium. A reappraisal of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties and therapeutic efficacy. *Drugs* 1988;35:244-285.
26. Villiger PM, Stucki G. Treatment of rheumatoid arthritis (Ger.). *Schweiz Rundsch Med Prax* 1996;85(37):1102-1107.
27. Whelton A. Clinical implications of nonopioid analgesia for relief of mild-to-moderate pain in patients with or at risk for cardiovascular disease. *Am J Cardiol* 2006;97(9):3-9.
28. Wilder-Smith CH, Hill L, Dyer R, Torr G, Coetzee E. Post-operative sensitization and pain after cesarean delivery and the effects of single IM doses of tramadol and diclofenaco alone and in combination. *Anesth Analg* 2003;97:526-533.

29. World Health Organization. Cancer Pain Relief - With a guide to opioid availability. 6nd ed. Geneva: WHO, 1996.
30. Zecca L, Ferrario P, Costi P. Determination of diclofenac and its metabolites in plasma and cerebrospinal fluid by high performance liquid chromatography with electrochemical detection. *J Chromatogr* 1991;567:425-432.
31. Zech DFJ, Grond S, Lynch J, Hertel D, Lehmann KA. Validation of World Health Organization guidelines for cancer pain relief: a 10-year prospective study. *Pain* 1995;63(1):65-76.

RECOMENDACIONES PARA EL MANEJO DEL DOLOR EN OBSTETRICIA

RICARDO NAVARRO V., PEDRO HERRERA G.,
GUSTAVO DUARTE O., JOSÉ FRANCISCO VALERO B.

GENERALIDADES

La Declaración Universal de los Derechos Humanos⁽¹⁾ establece en su preámbulo que los pueblos de las Naciones Unidas han reafirmado en la Carta, su fe en los derechos fundamentales del hombre, en la dignidad y el valor de la persona humana. En su artículo 22⁽²⁾ se establece que toda persona, como miembro de la sociedad, tiene derecho a la seguridad social y a obtener la satisfacción de los derechos, indispensables a su dignidad. El Artículo 25⁽³⁾ menciona que la maternidad y la infancia tienen derecho a cuidados y asistencia especiales.

La resolución 34/180 de la Asamblea de las Naciones Unidas, de 18 de diciembre de 1979 (artículo 11), que consagró los derechos de la mujer, conocida como “La convención sobre la eliminación de todas las formas de discriminación contra la mujer”, establece en el aparte referente a la salud que se debe:

Prestar protección especial a la mujer durante el embarazo [...] La legislación protectora relacionada con las cuestiones comprendidas en este artículo será examinada periódicamente a la luz de los conocimientos científicos y tecnológicos y será revisada, derogada o ampliada según corresponda.

Por otro lado, numerosas organizaciones internacionales se han pronunciado en el sentido de que a los seres humanos les asiste el derecho a no sentir dolor y a morir dignamente, como se expresa en la declaración de Panamá de las *Sociedades Latinoamericanas dedicadas al Estudio y Tratamiento del Dolor y Cuidados Paliativos*⁽⁴⁾: “Conscientes de que durante el transcurso de sus vidas ininidad de seres humanos sufren innecesariamente de condiciones de dolor para las cuales existen alternativas viables de tratamiento con capacidad de minimizar o anular su sufrimiento”. “Notando que el Derecho al Tratamiento del Dolor y a los Cuidados Paliativos

se encuentran implícitos dentro de múltiples otros pronunciamientos y derechos promulgados por diferentes cuerpos y organismos de las Naciones Unidas...”

Además de la Declaración Universal de los Derechos Humanos, la Convención sobre la eliminación de todas las formas de discriminación contra la mujer⁽⁵⁾, la constitución de la Organización Panamericana de la Salud⁽⁶⁾ y el Pacto Internacional de Derechos Económicos, Sociales y Culturales⁽⁷⁾, existen innumerables declaraciones, convenciones y proclamas de reconocidos organismos, que buscan que el alivio del dolor sea un derecho humano.

Los documentos mencionados son sólo aquellos que, por provenir de organismos multilaterales de reconocido prestigio, tienen mayor acogida en los entes gubernamentales y privados que definen las políticas de salud de un país.

La tasa de natalidad en Colombia para el año 2011 fue de 17.49 nacimientos/1.000 habitantes⁽⁸⁾, que para una población estimada para julio de 2011 de 44.725.543⁽⁹⁾ indica que en el país ocurren 782.240 nacimientos por año, de los cuales 625.792, aproximadamente el 80%, ocurren por parto vaginal.

Un estudio publicado en el British Medical Journal-BMJ sobre los porcentajes de cesárea, que involucró a diecinueve países latinoamericanos, encontró que siete tenían tasas por debajo del 15% (cifra considerada por la Organización Mundial de la Salud como representativa de la necesidad real), mientras que los restantes doce, en donde está incluida Colombia, tenían tasas superiores al 15%, llegando hasta un 40% de partos por cesárea⁽¹⁰⁾.

Se observó, además, que el porcentaje de cesáreas era proporcional al PNB (Producto Nacional Bruto) y mayor en los hospitales privados, comparados con los públicos.

En Colombia, donde no es fácil obtener una información fidedigna, este estudio muestra que mientras en los hospitales públicos realizaron un 32,5% de cesáreas, las clínicas privadas alcanzaron cifras del 58,6%

Las estadísticas disponibles sobre analgesia epidural, considerado el método más efectivo para brindar alivio del dolor en el trabajo de parto (T de P) (Glosten 1999), cuando se compara con los métodos no epidurales (Anim-Somuah 2005; Howell 2001)⁽¹¹⁾, informan que este método es

empleado en el 25% de las mujeres en el Reino Unido y en el 58% en Estados Unidos.

A pesar de que no se dispone de estadísticas sobre la situación de alivio del dolor durante el trabajo de parto en Colombia, es conocido que sólo las mujeres que tienen planes de medicina prepagada, planes complementarios o atención privada, tienen acceso, sin restricciones, a analgesia para el trabajo de parto, por lo que es razonable inferir, de acuerdo con los datos anteriores, que una enorme mayoría de las mujeres de nuestro país, más de medio millón, no reciben tratamiento para el dolor durante el trabajo de parto; algunas la reciben si cancelan los costos adicionales. Las Entidades Promotoras de Salud (EPS) argumentan que la analgesia epidural no está contemplada en el Plan Obligatorio de Salud (POS), lo que las exime de proporcionarla. Si esta es la situación con respecto a la analgesia del T de P, podemos imaginar la consideración que recibe la analgesia postparto.

Con base en las consideraciones anteriores se enumeran a continuación los puntos de mayor relevancia con relación a una propuesta de analgesia obstétrica:

1. Toda mujer en trabajo de parto tiene derecho a recibir analgesia.
2. La analgesia epidural será la de elección.
3. Si existen contraindicaciones para la analgesia epidural, deberá suministrarse la analgesia mediante otros métodos disponibles.
4. La analgesia deberá administrarse de manera temprana en la fase activa del trabajo de parto.
5. Se administrarán tantos refuerzos como sea necesario para garantizar una analgesia satisfactoria.
6. Una dosis adicional a concentraciones altas de un anestésico local de corta duración puede ser necesaria durante el expulsivo.
7. Esta última dosis puede permitir la realización de la episiotomía, la aplicación de espátulas, la extracción de la placenta, la revisión del canal del parto, la episiorrafia y la extracción de loquios.
8. Finalmente el catéter puede aprovecharse para analgesia postparto, mediante alguno de los varios métodos disponibles.

FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR OBSTÉTRICO

El dolor en el trabajo de parto es de características intensas, similar al dolor que se presenta por la amputación de un dedo, y oscila entre 30 y 37 (valor máximo 50) en la escala de dolor de McGill, la estimación cuantitativa más útil para evaluar el dolor (descrita por Melzack y Torgerson en la Universidad de McGill, Montreal en 1971)⁽¹²⁾.

El dolor se produce por las contracciones uterinas y la dilatación cervical y se transmite por aferencias viscerales que entran a la medula espinal a nivel de T10 y L1⁽¹³⁾.

En el segundo estado del trabajo de parto y cerca al parto el descenso de la cabeza del feto produce distensión perineal, con estímulos dolorosos que se transmiten por el nervio pudendo y las raíces sacras S2 a S4⁽⁷⁾. Durante este tiempo se presenta una respuesta neurohumoral en la gestante con liberación de corticotropina, cortisol, norepinefrina, beta-endorfinas y epinefrina; esta última produce relajación del músculo liso uterino y puede prolongar el trabajo de parto⁽¹³⁾.

La respuesta fisiológica en el organismo materno se traduce en un aumento del gasto cardíaco, de la resistencia vascular sistémica y del consumo de oxígeno por el miocardio; de ahí que las pacientes cardiopatas o con compromiso respiratorio previo, se descompensen al final del parto y requieran un nivel de atención III o IV.

Si bien es cierto que el dolor severo no es una amenaza para la vida de una gestante sana, sí puede producirle consecuencias psicológicas similares al síndrome de estrés postraumático⁽¹⁴⁾, y estudios también han demostrado compromiso en el estado fetal⁽¹⁵⁾.

Después del parto la materna presenta un dolor abdominal de intensidad moderado a severo, más frecuente en múltiparas que en primíparas (58% frente a 30%, respectivamente)⁽¹⁶⁾. Este dolor aumenta con la paridad y la duración de la contracción uterina, y se exagera por la lactancia⁽¹⁶⁾.

En ausencia de alguna contraindicación médica, la sola solicitud de la paciente es una indicación absoluta para proporcionar el alivio del dolor durante el trabajo de parto y el parto.

BENEFICIOS DE LA ANALGESIA

De acuerdo con Cochrane, hay una alta gama de opciones que intervienen favorablemente en el alivio del dolor⁽¹⁶⁾:

- a. El apoyo continuo por parte de la pareja o de la persona encargada del cuidado puede reducir la frecuencia de uso de analgésicos epidurales y la cantidad de otros analgésicos administrados a la gestante.
- b. Los baños de inmersión durante el trabajo de parto, al igual que el uso de analgésicos reducen la intensidad del dolor.
- c. Las terapias complementarias y alternativas, como la autohipnosis y la acupuntura disminuyen la cantidad de alivio del dolor requerida durante el trabajo de parto.
- d. La analgesia epidural, en comparación con la analgesia no epidural, produce más alivio para el dolor y satisfacción para la madre sin aumentar los riesgos de cesárea, depresión fetal o dolor de espalda a largo plazo. Los estudios informados no incluyen las mezclas farmacológicas de dosis bajas utilizadas en la práctica en la actualidad, de modo que los hallazgos de un aumento de partos instrumentales todavía deben confirmarse.
- e. Adoptar la posición vertical durante la segunda etapa del trabajo de parto puede reducir la cantidad de dolor intenso experimentado.
- f. La analgesia epidural espinal combinada, cuando se usa durante el trabajo de parto, induce el alivio del dolor aproximadamente cinco minutos más rápido que la analgesia epidural, pero causa más prurito.
- g. Los opioides administrados por vía intramuscular para aliviar el dolor durante el trabajo de parto no han resultado efectivos.

Actualmente se considera como norma fundamental de un buen cuidado obstétrico el manejo óptimo del dolor⁽¹³⁾; el Colegio Americano de Ginecólogos y Obstetras (ACOG) es claro en sus consideraciones de no limitar el uso de la analgesia para las gestantes que están en trabajo de parto⁽¹⁷⁾.

Sin embargo, no todas las mujeres requieren analgesia durante el trabajo de parto o el parto.

TÉCNICA ANALGÉSICA

La analgesia epidural es considerada tanto por el ACOG como por la Sociedad Americana de Anestesiólogos (ASA) el método preferido de

proporcionar analgesia durante el trabajo de parto y el parto⁽¹⁸⁾. La decisión requiere del consentimiento de la paciente y debe tener una evaluación previa por el anestesiólogo.

Las contraindicaciones absolutas para las técnicas neuroaxiales (epidurales, espinales) son pocas: trastornos de la coagulación (que incluyen la profilaxis con heparinas de bajo peso molecular o no fraccionada); la hipovolemia materna no corregida; la infección en el sitio de punción de la aguja; el aumento de la presión intracraneana, y la falta de experiencia por parte del especialista⁽¹³⁾.

Las condiciones para realizar el abordaje del neuroeje requieren la disponibilidad de equipo de reanimación en el sitio donde se realice el procedimiento, porque están descritas complicaciones tales como la hipotensión severa secundaria al bloqueo simpático alto, el compromiso respiratorio, la toxicidad por los anestésicos locales que pueden llevar a convulsiones y, menos frecuentemente, el paro cardíaco. También se recomienda prevenir la infección del sistema nervioso central (SNC) a través de una adecuada asepsia y antisepsia.

Algunos estudios recomiendan una carga de líquidos cristaloides o coloides antes de que se establezca el bloqueo nervioso para analgesia, sin embargo esto puede ser contraproducente porque puede inhibir las contracciones uterinas⁽¹⁹⁾; la recomendación es evaluar juiciosamente a la paciente gestante, porque la analgesia epidural o espinal no compromete el estado hemodinámico debido a que las dosis de anestésicos locales y coadyuvantes (opioides) son pequeñas y diluidas; las tasas de lesión neurológica, infección o hematoma epidural son también muy bajas⁽²⁰⁾.

Las estrategias que se recomiendan para disminuir las dosis del anestésico local en la analgesia epidural son las siguientes:

- Usar soluciones anestésicas en concentraciones bajas (bupivacaína a concentraciones entre 0,0625% y 0,125%⁽²¹⁾. Ropivacaína 0,05% y 2%⁽²²⁾).
- La adición de opioide a la solución anestésica⁽²³⁾.
- Uso intermitente de bolos para mantener una adecuada analgesia⁽²⁴⁾.
- Iniciar la analgesia con una dosis pequeña a nivel subaracnoideo (ejemplo: bupivacaína hiperbárica 2,5 mg más un opioide como fentanyl 20-25 mcg/morfina 100 mcg) y 45 a 90 minutos después, se aplica el bolo de analgesia epidural (10 a 20 ml de volumen con

solución salina) con bupivacaína al 0,125% o ropivacaína al 0,1% más fentanyl 2-5 mcg/ml⁽²⁴⁾.

La clave para un óptimo manejo del dolor radica en estar evaluando la sintomatología de la paciente, mediante la aplicación de la escala de dolor, y no dejar pasar el dolor de 4/10. Las infusiones continuas y las dosis de bolos controlados por la paciente se pueden administrar gracias al catéter epidural que se ha colocado a nivel L2-L3 o por debajo de este.

Las infusiones continuas y/o controladas por la paciente proporcionan una mayor satisfacción de la paciente, pocas intervenciones por el anestesiólogo, reducido bloqueo motor y mínimo uso de medicamentos⁽²⁵⁾, sin embargo se requiere de una gran colaboración de la paciente y de una tecnología apropiada de las bombas de infusión (por ejemplo en Colombia las bombas disponibles tienen un intervalo de administración mínimo de cinco minutos). Se debe tener en cuenta que las dosis en infusión continua se pueden acumular en sectores de la medula espinal sacra, que pueden ser una ventaja en la fase final del trabajo de parto pero no en el primer estadio (de la dilatación cervical); de ahí que se requiera adicionar dosis intermitentes de bolos de acuerdo con el dolor que experimente la gestante⁽²⁵⁾.

Las complicaciones y riesgos más frecuentes de la analgesia epidural son los siguientes⁽²⁴⁾:

- Falla en obtener la analgesia o insatisfacción de la paciente: común (1/10).
- Cefalea postpunción: infrecuente (1/100).
- Lesión neurológica transitoria: rara (1/2000).
- Lesión neurológica permanente: muy rara (menos de 1 en 10.000).
- Anestesia espinal total: muy rara (menos de 1 en 10.000).
- Toxicidad por anestésicos locales: muy rara (menos de 1 en 10.000).

Al revisar la evidencia sobre los efectos de la analgesia epidural en los resultados del parto, se puede concluir que probablemente la instrumentación del parto vaginal se puede ver aumentada; el riesgo de cesárea no aumenta; la analgesia epidural puede producir fiebre y este efecto puede aumentar la frecuencia fetal y precipitar la decisión de parto por cesárea, efecto realmente no atribuido a la técnica en sí⁽²⁶⁾.

BENEFICIOS DE LA ANALGESIA EPIDURAL

Las bondades de la analgesia/anestesia epidural convierten esta técnica en una acción terapéutica de la anestesiología. Dentro de los efectos benéficos se destacan los siguientes⁽²⁷⁾:

- Control del dolor en reposo y en movimiento.
- Disminución de la sensibilización central, que previene la aparición de dolor crónico o postraumático.
- Menores pérdidas sanguíneas.
- Menor respuesta neuroendocrina (aumenta el flujo sanguíneo al miocardio, disminuye el estado de hipercoagulabilidad, disminuye el tono simpático).
- Disminución del riesgo de tromboembolismo por disminución del tono simpático.
- Disminución de los riesgos perioperatorios por complicaciones respiratorias.
- Aumenta la motilidad gastrointestinal, menor tiempo para la tolerancia a la ingesta de líquidos.
- Preserva la función inmune, disminuye la administración de opioides parenterales y aumenta la tensión de oxígeno a nivel de la herida quirúrgica (cesárea, episiotomía).

El Comité de Anestesia Obstétrica de la ASA, en octubre del 2010, aprobó las siguientes *Guías para la anestesia y analgesia obstétrica*⁽²⁸⁾:

- I. Se debe administrar anestesia neuroaxial sólo en sitios que dispongan de equipo apropiado de reanimación cerebrocardiopulmonar.
- II. La anestesia neuroaxial debe ser administrada y controlada por un médico competente y debidamente capacitado.
- III. No se debe administrar la anestesia neuroaxial hasta tanto la paciente haya sido examinada por un médico calificado. El (los) responsable(s) de la atención obstétrica y neonatal debe(n) ser informado(s) de los riesgos potenciales en el manejo integral de la paciente.

- IV. Se debe canalizar previamente una línea venosa periférica antes del inicio del bloqueo neuroaxial y debe ser mantenida durante todo el acto anestésico.
- V. Se deben monitorizar los signos vitales de la madre y la frecuencia cardíaca fetal por el médico calificado, y la monitoría que se requiera de acuerdo con el estado del binomio madre-feto. Cuando se requiera un manejo de bloqueo anestésico más profundo, se debe realizar el monitoreo indicado por las normas mínimas de seguridad en anestesia.
- VI. En anestesia neuroaxial para operación cesárea se requiere del concurso del anesthesiólogo, del obstetra y de la monitoría apropiada.
- VII. Se requiere de un médico diferente al anesthesiólogo y al obstetra (quienes se encargan del cuidado de la gestante) para asumir la responsabilidad de la reanimación del neonato.
- VIII. Durante todo el acto anestésico es imprescindible la presencia y responsabilidad del anesthesiólogo para el manejo de las complicaciones potenciales, hasta que la condición de la madre en el estado postanestésico sea satisfactoria y estable.
- IX. Todas las pacientes que se recuperen de la anestesia deben recibir un apropiado cuidado postanestésico (en cesárea o en bloqueo neuroaxial alto).

OTRAS TÉCNICAS DE ANALGESIA

Hay un grupo de pacientes obstétricas que requieren analgesia para el trabajo de parto que tienen alguna contraindicación para el uso de analgésicos por vía epidural o subaracnoidea, o sencillamente no desean tenerlo. La evaluación de técnicas para el control del dolor como técnicas alternativas, la acupresión y la acupuntura, el bloqueo paracervical, el bloqueo pudendo y los opioides por vía sistémica han sido los más recurridos.

Los estudios en técnicas alternativas han incluido medios para control del dolor como la acupuntura, la audioanalgesia, la aromaterapia, la hipnosis y la relajación. Los estudios de acupuntura han demostrado una disminución en la necesidad de medicación para el control del dolor con un RR de 0,70 (IC 95% 0,49-1,0). Aquellas pacientes a las que se les instruyó previamente en autohipnosis también mostraron un efecto en la disminución de requerimientos de analgesia farmacológica con RR 0,53

(IC 95% 0,36-0,79). No se encontraron diferencias en las pacientes que recibieron audioanalgesia o aromaterapia. La conclusión de los autores es que la acupuntura y la hipnosis pueden ser benéficas, anotando que el número de estudios ha sido pequeño⁽²⁹⁾.

El bloqueo paracervical tradicional utilizado para el alivio del dolor en la primera y segunda fase del trabajo de parto ha sido relacionado con una incidencia de bradicardia fetal importante. Sin embargo, la utilización de soluciones anestésicas con menor concentración, como bupivacaína al 0,25% o 0,125%, ha disminuido la incidencia de este efecto a 2,2%⁽³⁰⁾. No se han documentado efectos sobre la saturación de oxígeno materna o fetal, ni sobre el pH del cordón. Tampoco hay reportes de hematomas o infección local, pese a su riesgo potencial⁽³¹⁾. El bloqueo pudiendo, recomendado para control del dolor en la segunda fase del trabajo de parto, no tiene estudios en analgesia obstétrica que dé peso a su recomendación. Tiene la ventaja de ser una técnica que puede ser ofrecida a las pacientes por parte del obstetra, con los riesgos potenciales de hematoma, infección, lesión nerviosa y toxicidad por anestésico local⁽³²⁾. El óxido nitroso es una opción que tiene una baja efectividad analgésica y que en el contexto actual tiene dificultades para ser recomendado⁽³³⁾.

Las técnicas neuroaxiales y los opioides sistémicos son más efectivos en el alivio del dolor que los bloqueos antes mencionados. En un estudio comparativo entre fentanyl, remifentanyl y meperidina en analgesia en el trabajo de parto se encontró una disminución significativa en los puntajes de dolor en los tres grupos de intervenciones, con un mayor impacto en las pacientes tratadas con remifentanyl⁽³⁴⁾. En este grupo, se demostró un efecto superior con el uso de remifentanyl por vía sistémica, aprovechando sus características farmacológicas que disminuye los tradicionales efectos adversos de los opioides como depresión respiratoria (materna y neonatal), vómito, retraso en el vaciamiento gástrico y sedación⁽³⁵⁾.

El remifentanyl presenta un inicio de acción de un minuto, metabolismo a nivel periférico por esterasas plasmáticas, que hacen que su vida media dependa del tiempo de duración de la infusión, no se prolongue significativamente con el tiempo y sea de aproximadamente tres minutos, sin importar el tiempo que haya sido utilizado. Gracias a estas propiedades farmacocinéticas, el remifentanyl tiene un perfil favorable para uso en analgesia en el trabajo de parto⁽³⁶⁾. El estudio del impacto que tiene el remifentanyl mediante una técnica controlada por el paciente (PCA) en un grupo de pacientes que tienen limitaciones en el acceso a la

analgésia peridural, o que tienen alguna contraindicación para el uso de esta vía, ha demostrado que la satisfacción del paciente, cuando se realiza un adecuado acompañamiento por parteras, se aproxima al 90%. Esto puede ser extrapolado a nuestro medio por acompañamiento por enfermeras con relación una a una. De hecho, el acompañamiento estrecho en este grupo de pacientes no solamente tiene relación con la satisfacción del paciente sino con la seguridad. La incidencia de depresión respiratoria puede ser tan alta como del 50%, dependiendo de la dosis y del modo de infusión (bolos frente a bolos más infusión continua). La incidencia de náusea y vómito relacionada con el uso de opioides es difícil de evaluar en estas pacientes dada la alta prevalencia de base, que se aproxima al 50%. La comparación en los puntajes de Apgar y los valores de pH de sangre del cordón entre las pacientes que recibieron remifentanil por PCA y aquellas pacientes que no recibieron analgesia en el trabajo de parto no encontró ninguna diferencia⁽³⁷⁾.

Con base en las anteriores consideraciones, se recomienda:

- La analgesia para el trabajo de parto debe ser ofrecida a todas las gestantes, idealmente con una consejería preparto.
- La analgesia peridural es la de elección.
- Se debe contar con alternativas en pacientes con contraindicaciones o que no deseen el uso de catéteres peridurales.
- Los opioides por vía sistémica, especialmente el remifentanil, son la segunda opción para el control del dolor en el trabajo de parto.
- Las intervenciones alternativas, no farmacológicas, específicamente la acupuntura y la hipnosis, parecen tener evidencia proveniente de estudios en poblaciones pequeñas. Pueden ser considerados en casos seleccionados.

CONCLUSIÓN

No se justifica en la actualidad privar del manejo del dolor agudo a la paciente gestante, máxime cuando existen diversas alternativas para brindar un apropiado cuidado integral a la materna y a su fruto; porque siempre hay que pensar en este binomio. La analgesia epidural es el método preferido por innumerables ventajas y beneficios. La balanza riesgo-beneficio se inclina de manera preferencial hacia el manejo del dolor siempre y cuando existan las normas mínimas de seguridad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Declaración Universal de los Derechos Humanos. Obtenido de <http://www.un.org/es/documents/udhr/> el 22 de septiembre de 2011.
2. *Ibídem.* Artículo 22.
3. *Ibídem.* Artículo 25.
4. Proclamación del Tratamiento del Dolor y la Aplicación de los Cuidados Paliativos como Derechos Humanos. Obtenido el 22 de septiembre de 2011 de www.hospicecare.com/resources/pdf-docs/proclamacion_de_panama_cf_spanish.pdf
5. Artículo 12 de la Convención sobre la eliminación de todas las formas de discriminación contra la mujer. Obtenido el 24 de septiembre de 2011 de www.un.org/womenwatch/daw/cedaw/text/sconvention.htm
6. Artículo 1.º de la Constitución de la Organización Panamericana de la Salud. Obtenido el 23 de septiembre de 2011 de www.paho.org/spanish/d/DO_308_ch4.pdf
7. Pacto Internacional de Derechos Económicos, Sociales y Culturales. (numeral 2 del artículo 10 y numeral 1.º del artículo 12). Obtenido el 23 septiembre de 2011 de www2.ohchr.org/spanish/law/cescr.htm
8. Tasa de Natalidad en Colombia. Obtenida el 23 de septiembre de 2011 de www.indexmundi.com/es/colombia/tasa_de_natalidad.html
9. Población estimada de Colombia. Fuente: DANE.gov.co
10. Belizán JM, Althabe F, Barros F. Rates and implications of caesarean sections in Latin America: ecological study. *Br Med J* 1999;319:1397.
11. Simmons SW, Cyna AM, Denis AT, Hughes D. Combined spinal-epidural versus epidural analgesia in labour. The Cochrane Collaboration and published in The Cochrane Library 2009, 1Issue 1. <http://www.thecochranelibrary.com>
12. Melzack R, Torgerson WS. On the language of pain. *Anesthesiology* 1971;34:50-59.
13. Hawkins JL. Epidural analgesia for labor and delivery. *N Engl J Med* 2010;362:1503-1510.
14. Soet JE, Brack GA, Dilorio C. Prevalence and predictors of women's experience of psychological trauma during childbirth. *Birth* 2003;30:3-46.

15. Hiltunen P, Raudaskoski T, Ebeling H, Moilanen I. Does pain relief during delivery decrease the risk of postnatal depression? *Acta Obstet Gynecol Scand* 2004;83:257-261.
16. International Association for the study of pain, September 2007. www.iasppain.org. Obtenido el 23 de septiembre de 2011.
17. American College of obstetricians and gynecologists, Committee on obstetric Practice: analgesia and cesarean delivery rates. ACOG, Committee opinion. Núm. 269. Washington DC. ACOG 2002.
18. American College of obstetricians and gynecologists, Committee on obstetric Practice: pain relief in labor. ACOG Committee opinion Núm. 231. Washington DC. ACOG 2000.
19. Cheek TG, Samuels P, Miller F, Tobin M, Gutsche BB. Normal saline i.v. fluid load decreases uterine activity in active labour. *Br J Anaesth* 1996;77(5):632-635.
20. Ruppen W, Derry S, McQuay H, Moore RA. Incidence of spinal hematoma, infection and neurologic injury in obstetric patients with epidural analgesia/anesthesia. *Anesthesiology* 2006;105:394-399.
21. Columb Mo, Lyons G. Determination of the minimum local analgesic concentrations of epidural bupivacaine and lidocaine in labor. *Anesth analg* 1995;81(4):833-837.
22. Halpern SH, Breen TW, Campbell DC, Muir HA, Kronberg J, Nunn R, Fick GH. A multicenter, randomized, controlled trial comparing bupivacaine with ropivacaine for labor analgesia. *Anesthesiology* 2003;98:1431-1435.
23. Lyons G, Collumb M, Hawtorne L, Dresner M. Extradural pain relief in labour: bupivacaine sparing by extradural fentanyl is dose dependent. *Br J Anesth* 1997;78(5):493-497.
24. Bamber J. Anaesthetist provided labour analgesia. *Current Anaesthesia & Critical Care*. 2006;17:131-141.
25. Van der Vyver M, Halpern S, Joseph G. Patient-controlled epidural analgesia: a meta-analysis. *Br J Anaesth* 2002;89(3):459-465.
26. Segal S. Does labor epidural analgesia affect labor outcome? In: Evidence-Base practice of anesthesiology. Fleisher LA. Editor. Saunders-Elsevier. Philadelphia-USA, 2004;395-400.
27. Provenzano DA, Grass JA. Is epidural analgesia superior to IV-PCA. In: Evidence-Base practice of anesthesiology. Fleisher LA. Editor. Saunders-Elsevier. Philadelphia-USA, 2004,445.

28. Guidelines for neuroaxial anesthesia in obstetrics. Committee obstetrical anesthesia. Approved by the ASA of delegates on October 12, 1988, and last amended on October 20, 2010.
29. Smith CA, Collins CT, Cyns AM, Corwther CA. Complementary and alternative therapies for pain management in labour. Cochrane database systematic reviews. 2006oct 18;(4):CD 0003521.
30. Rosen MA. Paracervical block for labor analgesia: a brief historic review. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2002;186:S 127-130.
31. Manninen T, Aantaa R, Salonen M. A comparison of the hemodynamic effects of paracervical block and epidural anesthesia for labor analgesia. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 2000;44:441-445.
32. Aissaoui Y, Bruyere R, Mustapha H. A randomized controlled trial of pudendal nerve block for pain relief after episiotomy. *Anesthesia and Analgesia* 2008;107:625-629.
33. Kronberg JE, Thompson DEA. Is nitrous oxide an effective analgesic for labor? A qualitative systematic review. *Evidence based obstetric anesthesia*, 2nd ed. Massachusetts, USA: Blackwell 2006;38-55.
34. Douma MR, Verwey RA, Kam-Endtz CE, Van der Linden PD, Stienstra R. Obstetric analgesia: a comparison of patient-controlled meperidine, remifentanil and fentanyl in labour. *British Journal of Anaesthesia* 2010;104(2):209-215.
35. Hilll D. The Use of Remifentanil in Obstetrics. *Anesthesiology Clinics* 2008;(26):169-182.
36. Egan TD. Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of remifentanil: an update in the year 2000. *Current Opinion in Anesthesiology* 2000;13(4): 449-455.
37. Buehner U, Broadbent JR, Chesterfield B. Remifentanil patient-controlled analgesia for labour: a complete audit cycle. *Anaesthesia and Intensive Care* 2011jul;39(4):666-670.

DOLOR AGUDO POSQUIRÚRGICO: IMPLICACIONES Y MANEJO

JESÚS ANTONIO CHAUSTRE BUITRAGO

INTRODUCCIÓN

El dolor es un indicador del daño tisular, que puede presentarse con ausencia de causa identificable, con variabilidad individual en la respuesta al método de aliviarlo. Existen varias técnicas analgésicas para el control del dolor en el periodo posquirúrgico inmediato; tanto técnicas regionales, como fármacos intravenosos. Entre estos se utilizan los opiodes en infusión continua, pero sus efectos adversos como la presencia inherente de náuseas y vómito, así como de sedación, hacen que el clínico investigue e incorpore mezclas que, aprovechando las propiedades farmacológicas, contribuyan en la disminución de estas manifestaciones, aumentando su efectividad.

El tratar el dolor se hace necesario e imperioso por parte del médico, por ser su función el manejo integral en su actuar. En el acto médico se debe tener presente que el hombre es una unidad síquica y somática, sometido a variadas influencias externas.

Al considerar el manejo del dolor en forma adecuada, se brinda la oportunidad y la garantía de la integridad física, social y psíquica, que hace del hombre centro y lo eleva en la dignidad humana, haciendo de él, como persona que es, una mejor calidad de vida, que puede estar expuesta a riesgo, en su estado de indefensión por la dificultad de acceder al sistema de salud para su tratamiento.

El entender y comprender la importancia del manejo dolor y el hacer un abordaje terapéutico apropiado es fundamental para obtener una recuperación pronta e integral de los pacientes, ya sea que padezcan una injuria que ocasione dolor agudo o una patología que lo torne crónico, destacándose el manejo especial del dolor en el paciente en su fase de recuperación inmediata.

En la actualidad el dolor agudo posoperatorio persiste como un síntoma de elevada prevalencia. Existen varias técnicas analgésicas para el control del dolor en el periodo posquirúrgico inmediato; tanto técnicas regionales, como fármacos intravenosos; entre estos se utilizan los opiodes en infusión continua, pero sus efectos adversos como la presencia inherente de náuseas y vómito, así como de sedación, hacen que el clínico investigue e incorpore mezclas que, aprovechando las propiedades farmacológicas; coadyuven a disminuir estas manifestaciones, aumentando su efectividad.

Este trabajo de investigación es importante, por que utilizará la búsqueda de la evidencia para el manejo del dolor agudo posoperatorio, que podrá ser recomendado en cuanto a su manejo apropiado para evitar mayor sufrimiento en quien lo padece y prestar una atención integral, oportuna y eficiente por parte de los médicos anestesiólogos, quienes tienen la competencia para el manejo del dolor, en este estadio.

PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

¿El abordaje del manejo del dolor posoperatorio se está realizando de una forma que se evite al paciente el sufrimiento, se le aplique los medicamentos adecuados, necesarios, pertinentes, y en forma eficiente para que se le garantice su estabilidad posquirúrgica para hacer su recuperación en forma integral y ética?

Es de imperiosa necesidad manejar y tratar el dolor agudo posquirúrgico de manera oportuna porque de esa actuación depende la tranquilidad del paciente, así como la de su experiencia multifactorial, que está influenciada por su cultura, la presencia del dolor previo, y su pronto alivio.

METODOLOGÍA

La metodología en esta investigación se basa en la revisión bibliográfica, y la búsqueda de los métodos para el manejo del dolor agudo posoperatorio para realizarlo de una forma apropiada, con la utilización de los abordajes multimodales que lleven a la optimización de los recursos farmacológicos y técnicos.

OBJETIVO

Revisar la literatura médica con relación a los métodos del manejo del dolor posoperatorio (POP), para comprender mejor su abordaje

MARCO TEÓRICO

Los recientes avances científicos y clínicos han revolucionado el campo del tratamiento del dolor, estos progresos se han basado en el reconocimiento del hecho de que el dolor persistente conlleva a consecuencias más graves que el simple sufrimiento puntual. Nadie discute sobre las necesidades éticas y humanitarias de tratar el dolor posoperatorio. Su manejo recae sobre los médicos, que utilizan su experiencia, así como la evidencia científica para decidirse por una medida terapéutica. El desarrollo de la comprensión del dolor a través de la historia va de la mano con el entendimiento y comprensión de los procesos neurológicos del funcionamiento del ser humano⁽³⁾; al describir cada uno de los niveles del sistema nervioso se fue entendiendo su relación con las vías del dolor, así mismo lo que sucede cuando un estímulo doloroso se desplaza a través de las vías nociceptivas para generar un proceso de interpretación, un patrón de retirada y una respuesta voluntaria o involuntaria que busca proteger la integridad del organismo.

Convencionalmente, el dolor se ha tratado con opiodes en forma intermitente, según las necesidades. El manejo del dolor en forma activa implica un gran esfuerzo hacia el objetivo de su alivio, supone una preparación preoperatoria, elección del tratamiento realizado por el paciente; valoración periódica del dolor y el uso de nuevas técnicas como analgesia epidural, bloqueos nerviosos continuos y analgesia controlada por el paciente; el manejo activo del dolor ofrece mayor alivio que el tratamiento convencional.

ELEMENTOS FÍSICO-QUÍMICOS INVOLUCRADOS EN LA RESPUESTA DOLOROSA

Como se puede deducir del esquema siguiente, representado en la figura 1, una injuria o lesión a un tejido desencadena una serie de respuestas a nivel celular, con liberaciones de factores que van a actuar a nivel de receptores específicos, que transforman el estímulo inflamatorio en conducción nerviosa hacia las astas posteriores de la médula espinal en donde se desarrolla y se lleva a cabo una complicada respuesta que modula el dolor.

La transducción del estímulo dañino a una actividad eléctrica se inicia a nivel de las terminaciones periféricas de las neuronas sensoriales primarias en el músculo, donde se encuentra una subpoblación de terminales aferentes llamados mecanorreceptores de umbral elevado; así mismo estos nociceptores expresan receptores para la sustancia P y para el polipéptido relacionado al gen de la calcitonina, sustancias que son

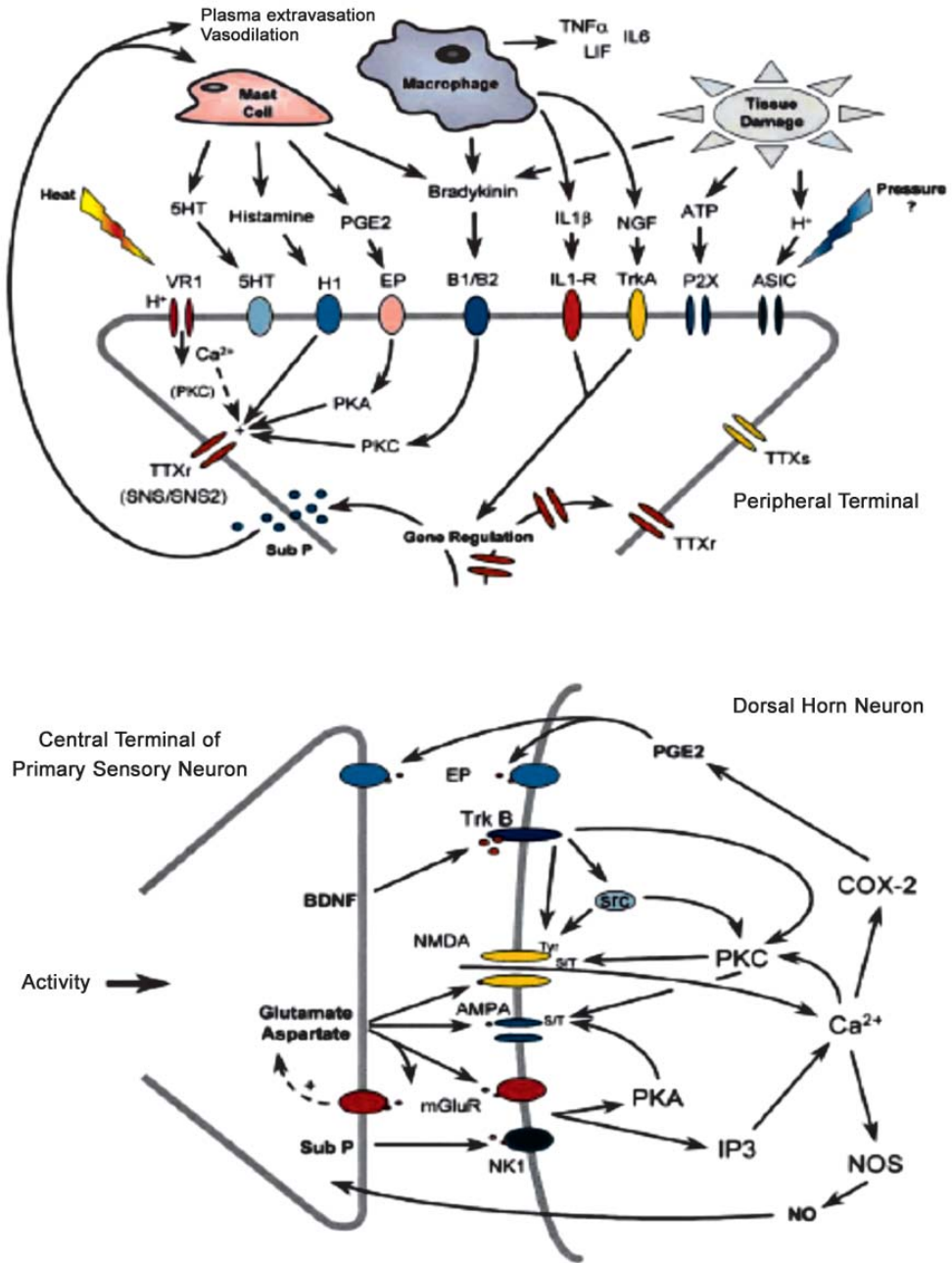


Figura 1. Neurotransmisores y receptores relacionados con lesión tisular y respuesta al dolor (Tomado de la conferencia⁽⁶⁾ Analgesia multimodal. XIX Congreso Internacional de dolor, Bogotá, 2010, presentada por Carlos Restrepo).

reguladas positivamente durante procesos inflamatorios, teniendo la facultad de sensibilizar a los mecanorreceptores. El resultado de la transducción es un potencial de acción, el cual es conducido al sistema nervioso central por medio de axones aferentes de las neuronas, especialmente por las fibras nerviosas A delta y C⁽⁷⁾. Se ha reconocido al factor de crecimiento nervioso, una neurotrofina que regula la estructura y función de la respuesta de neuronas sensoriales, incluyendo las aferentes nociceptivas de pequeño diámetro, el papel potencial en la modulación del dolor a través de la sensibilización del nociceptor⁽⁸⁾.

Se puede prevenir dicho cambio en las vías de transmisión de los impulsos del dolor con el simple uso de agentes analgésicos antes de la incisión quirúrgica, reduciendo la memoria dolorosa y reduciendo los requerimientos analgésicos posoperatorios.

Se puede esquematizar (ver figura 2) la conducta apropiada del médico en la intervención del dolor, participando en el manejo del mismo desde la presentación de los factores predisponentes, para así evitar las consecuencias deletéreas que pueden presentarse en la persona, al no actuar en forma oportuna en su manejo, como es el sufrimiento y la conducta dolorosa de ese paciente que lo padece.

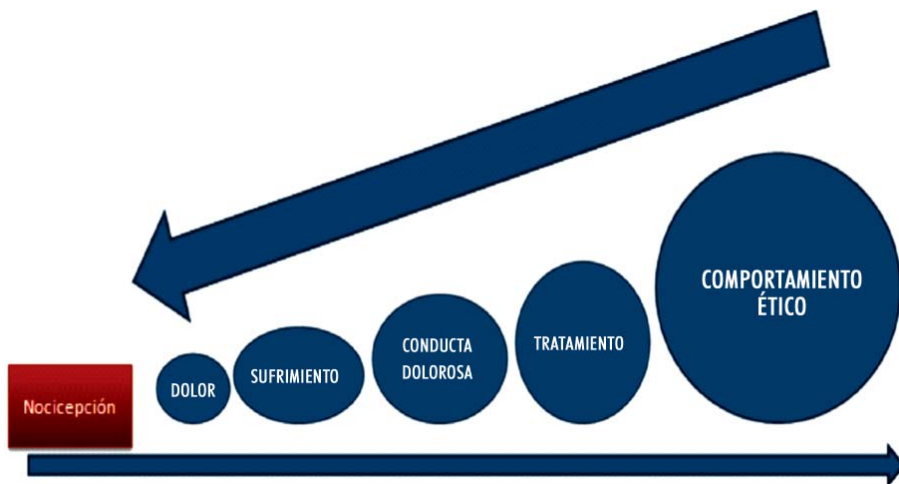


Figura 2. Intervención del médico en el manejo del dolor.

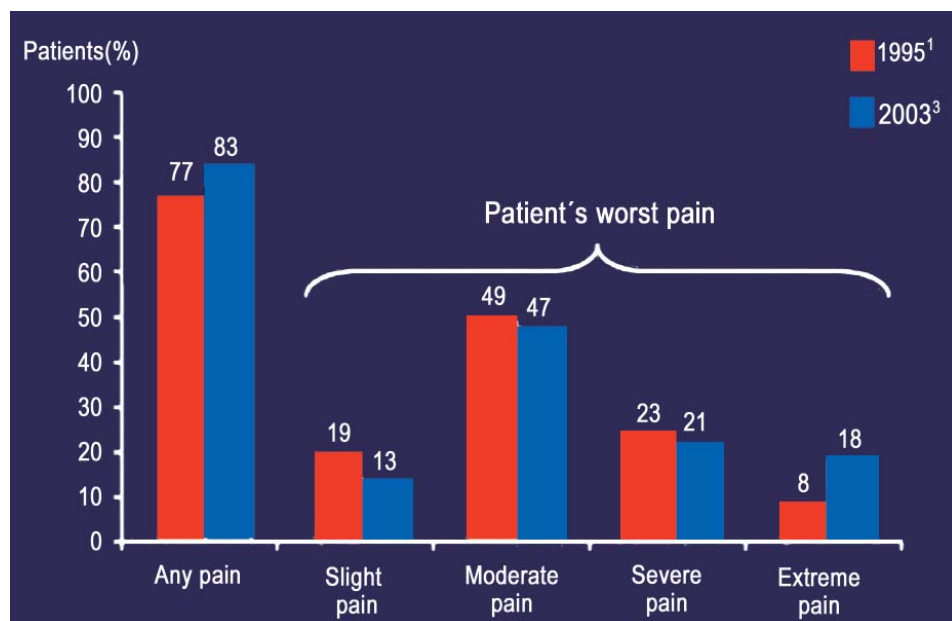
Dolor agudo posquirúrgico

En la actualidad el dolor agudo postoperatorio persiste como un síntoma de elevada prevalencia; en diferentes países se ha demostrado que entre

un 20% y un 70% de los pacientes lo padecen, incluyendo pacientes sometidos a cirugía ambulatoria; se cuenta con una amplia gama de medicamentos, se dispone de mejor tecnología, para poder aplicar técnicas de analgesia multimodal. Sin embargo los pacientes continúan sufriendo dolor en el periodo postoperatorio lo que conlleva a distintos problemas, desde una escasa satisfacción hasta complicaciones asociadas al dolor sin tratamiento^(9,10).

Los efectos de confusión de los factores como la ansiedad y dolor catastrófico preoperatorio, sobre la sensibilidad dolorosa como el dolor pop, no se han evaluado en estudios. La evaluación de la sensibilidad al dolor puede no reflejar la experiencia dolorosa del complejo emocional y psicológico; estos fueron predictores de mayor consumo de analgésicos por la presentación de dolor en el POP.

La respuesta sistémica a la incisión quirúrgica puede contribuir a la morbilidad y la mortalidad perioperatorias; se producen varias respuestas sistémicas a la injuria quirúrgica como la activación del sistema nervioso simpático; respuesta neuroendocrina al estrés y cambios



Porcentaje de pacientes en el posoperatorio que experimentan dolor en dos encuestas diferentes en EE.UU. (1995 y 2003)^{10,11} (Tomado de: Website Prospect, 2009).

Figura 3. El manejo del dolor agudo posquirúrgico: sub-óptimo.

inmuno-inflamatorios, que resultan en respuestas adversas en varios órganos y sistemas, tales como incremento de la frecuencia cardiaca, presión arterial, disminución de la motilidad gastrointestinal y disminución de la capacidad residual funcional pulmonar/capacidad vital. Estos estímulos nerviosos aferentes activan el sistema nervioso autónomo y los reflejos espinales, que por sí mismos pueden ser importantes en la respuesta quirúrgica al estrés, contribuyendo a la sensibilización central y al desarrollo del síndrome de dolor crónico⁽¹¹⁾.

El dolor agudo severo disminuye la sensibilidad a la insulina, afectando primariamente el metabolismo monoxidativo de la glucosa; indicándose que el manejo del dolor en estados de estrés por trauma se hace importante, para el mantenimiento de los valores normales de la glucosa⁽¹²⁾. Se da la hipótesis de que el dolor per se es un estímulo suficiente para inducir resistencia a la insulina.

Se ha demostrado que el umbral del dolor se eleva en el embarazo; el mecanismo de este fenómeno no se ha establecido en los estudios humanos, pero en animales se ha visto que se presentan cambios en la nocicepción debido a la activación de endorfinas y el incremento de la circulación de estrógenos y progesterona. El dolor crónico es reconocido como complicación poscesárea. Nikolajsenen, en un estudio que realizó en Dinamarca en el 2003⁽¹³⁾, halló que el 12,3% de las pacientes seis meses pos cirugía presentó dolor severo, que afecta los cuidados del lactante; estas pacientes presentaron como factor de riesgo, elevado nivel de dolor agudo en el POP, asociándose éste con depresión postparto. Valencia Sola⁽¹⁴⁾, en un estudio retrospectivo, en el 2006, confirma que tras la cirugía de cesárea, en un tercio de las pacientes el dolor persiste más de seis meses, el 20% lo presentan diariamente e influye en la vida diaria, provoca trastornos del sueño y en el 29% se necesitó administrar analgésicos. El 8,6% lo define como dolor severo, y es la cronicidad del dolor significativamente más elevada en pacientes ansiosas.

Existe claridad en el conocimiento del gran número de alteraciones metabólicas producidas por el dolor, estas son secundarias a la respuesta catabólica al estrés, incluyendo aumentos del cortisol plasmático y de la glucosa, y eliminación de nitrógeno urinario. Se ha demostrado cómo el dolor altera el tiempo de recuperación, rehabilitación y la integración a las labores habituales de los pacientes. El manejo del dolor, a pesar de los avances en el conocimiento de sus vías y el desarrollo de nuevos fármacos, continúa siendo un gran desafío en nuestra labor como médicos.

Los estudios de Donello y col. reportan que los mecanismos de los adrenorreceptores mediados por el simpático contribuyen al síndrome de estrés e inducen hiperalgesia (SIH), estos datos brindan nueva

información con relación a los efectos de los factores psicológicos en el modelo de dolor preclínico⁽¹⁶⁾.

En las revisiones sistémicas se concluye que los altos niveles de dolor evocados con estímulos de calor fueron asociados consistentemente con la presencia del dolor POP. Se necesitan mayores estudios para establecer la correlación de otras variables con el dolor POP, como el efecto del género, ansiedad, entre otros⁽¹⁵⁾. En la tabla 1 se enumeran los predictores más importantes de dolor POP.

Tabla 1. Predictores de dolor agudo POP⁽²⁰⁾

<ul style="list-style-type: none"> • Dolor prequirúrgico • Edad • Factores psicológicos: ansiedad, depresión, neurotismo y situaciones catastróficas • Procedimientos quirúrgicos-técnica quirúrgica⁽²¹⁾: se ha reconocido dolor crónico severo como efecto adverso, luego de procedimientos quirúrgicos (5-30% de herniorrafia inguinal). • Reintervenciones quirúrgicas • Probable predisposición genética • Entre los factores de riesgo asociados al periodo postoperatorio se mencionó el dolor severo o que no cede asociado a gran consumo de analgésicos • Otros factores de riesgo, tales como los fisiológicos, actitud del paciente, estrés, expectativas, creencias y factores ambientales como pobreza o falta de educación. • Factores postoperatorios que requieren tratamiento como: sangrado, infección, lesión de órganos o síndrome compartamental.
--

Un estudio reciente sugiere que en la fase temprana del dolor POP, el dolor relacionado con la ansiedad y la hipersensibilidad mecánica tiene que ver y está regulado por la actividad de las kinasas en la parte anterior de la corteza del cíngulo.

La Analgesia Anticipada (preemptive) se basa en experimentos científicos que demuestran que la intervención analgésica previa a un estímulo nocivo puede reducir, o incluso evitar, el dolor subsecuente, simplificando su tratamiento. Es importante el concepto de plasticidad cerebral para la comprensión de la analgesia anticipada. La plasticidad del sistema nervioso es un proceso de cambios estructurales y funcionales como respuesta a traumatismos y otros estímulos. El concepto de analgesia an-

ticipada que reduce la presencia del dolor posquirúrgico se encontró en una serie de estudios en animales que demostraron la plasticidad y sensibilidad del sistema nervioso central después de la nocicepción⁽¹⁷⁾.

El concepto de analgesia preemptiva⁽¹⁸⁾ cobra trascendencia desde el punto de su definición, entendiéndose este término como el tratamiento antinociceptivo que previene el establecimiento de la alteración de los impulsos aferentes en el proceso central, que se traduciría, de no ser así, en la ampliación del dolor POP; así mismo disminuye la incidencia de hiperalgesia y alodinia. Está relacionado con la plasticidad cerebral y la sensibilización posterior a la nocicepción; de ahí que el énfasis en la analgesia preemptiva está basado sobre el fenómeno fisiopatológico cuando se altera el proceso sensorial por estímulos nociceptivos. Esto significa no simplemente la intervención antes de la incisión quirúrgica. Analgesia preventiva: para Kissin⁽¹⁹⁾, la definición que más se ajusta es: “el tratamiento que previene el establecimiento de la sensibilización del sistema nervioso central secundario a injuria incisional e inflamatoria, que comienza antes de la cirugía y cubre tanto el periodo quirúrgico como postoperatorio”.

En observaciones experimentales se sugiere que el tiempo de inicio y duración de la aplicación de los regímenes analgésicos es importante para obtener una reducción significativa de hipersensibilidad a la lesión quirúrgica.

El dolor postoperatorio es causante de numerosos efectos fisiopatológicos indeseables con aumento de la morbimortalidad, y la necesidad del tratamiento adecuado del dolor postoperatorio está actualmente fuera de toda discusión.

Se ha sugerido que tanto la hiperalgesia aparecida tras una agresión tisular como la aparición de tolerancia aguda a opiáceos implican la activación del receptor NMDA, lo que puede generar cambios neuroplásticos en el sistema nervioso central, englobados sobre el concepto de sensibilización central. Ambos fenómenos, hiperalgesia y tolerancia, comparten la activación de los mismos receptores, lo que implica que los antagonistas de estos receptores, como la ketamina, podrían prevenir dichos fenómenos e intensificar la analgesia inducida por los opiáceos.

Existe abundante evidencia que soporta un cambio dinámico en la fisiología y las estructuras de las proyecciones de dolor de las neuronas a nivel central que son mediadas por los receptores NMDA. La descarga nociceptiva inicia y mantiene este estado de sensibilización en las vías de proyección central; este estado de sensibilización central resulta en una disminución del umbral de disparo de la neuronas de transmisión

del dolor, aumento de su campo de recepción, asociado con alodinia mecánica, térmica y dolor espontáneo⁽²²⁾.

La sensibilización central⁽²³⁾ se produce posterior a un estímulo nocivo, inflamación periférica, y lesión nerviosa en el médula espinal y centros del cerebro, que envuelve múltiples cambios presinápticos y postsinápticos, con cambios en la transmisión. Dosis bajas de ketamina en infusión continua durante el periodo intraoperatorio de cirugía coronaria prolongan el tiempo de demanda de la primera dosis de morfina, sin reducir el consumo de remifentanilo intraoperatorio, ni el consumo total de morfina durante las primeras 24 h de postoperatorio⁽²⁴⁾.

INTERVENCIÓN ANALGÉSICA CON REPERCUSIÓN EN EL DOLOR POP

Los receptores Mu agonistas han sido considerados la piedra angular de la analgesia posquirúrgica sistémica, también los opioides son reconocidos en el manejo del dolor por cáncer y el dolor crónico no asociado al cáncer; el comprender su metabolismo⁽²⁵⁾ es una práctica importante para los cuidados clínicos; sin embargo evidencia reciente soporta la rutina de la coadministración de varios analgésicos no opioides para mejorar la eficacia analgésica y reducir los efectos adversos de los opioides, por lo menos con ocho diferentes clases de fármacos (ver Tabla 2)⁽²⁶⁾.

Se estima que el 5% de los pacientes que son llevados a cirugía desarrollan dolor severo persistente que ocasiona estrés severo sicosocial y dishabilidad física crónica. Las investigaciones en el manejo del dolor agudo posquirúrgico se han centrado en los métodos, la farmacoterapia con nuevas drogas y la combinación con drogas antiguas.

Luego de utilizar analgesia controlada por el paciente, analgesia continua espinal, coanalgesia, analgesia multimodal, guías para el manejo de dolor agudo e implementación de unidades de manejo de dolor agudo, los resultados han sido modestos.

Las investigaciones recientes en dolor agudo POP se han focalizado en la parte farmacológica y las explicaciones psicofisiológicas por el alivio en forma insuficiente del dolor, como una inadecuada respuesta a los analgésicos o una respuesta aumentada al dolor (Tabla 3)⁽³⁴⁾.

La dexametasona frecuentemente es administrada en el perioperatorio para disminuir la presentación de náuseas y vómito. Sus efectos analgésicos no están bien definidos; a dosis de 0,1 mg/kg es un

adyuvante⁽³⁶⁾ de la analgesia multimodal para reducir el pop y el consumo de opiodes. Ver tablas 2, 3 y 4.

Tabla 2. Formas de intervención en el POP

<p>1. Analgesia epidural: bupivacaína y fentanyl; morfina⁽²⁸⁾</p>	<p>Inhibe la conducción nerviosa del sitio quirúrgico a la médula espinal.</p> <p>La analgesia epidural produce mejor alivio del dolor, especialmente durante el movimiento ⁽²⁹⁾.</p>
<p>2. Infiltración de la herida con anestésicos locales, Cateter Intraabdominal: para infusión continua de levobupivacaína (12,5 mg/h)⁽³⁰⁾</p>	<p>Disminuye la sensibilización en la médula espinal</p>
<p>3. Antagonistas de los receptores NMDA</p>	<p>Con el descubrimiento de los receptores N-Metil-D-Aspartato (NMDA), y su relación con la transmisión del dolor nociceptivo y central sensibilización, se ha generado interés en la utilización de los antagonistas de estos, utilizando la ketamina como agente antihiperálgico.</p> <p>Methadona en dolor crónico en cáncer⁽³¹⁾ y en pacientes con falla renal</p>
<p>4. Medicamentos sistémicos: anti-inflamatorios no esteroideos AINES; ibuprofeno; diclofenaco; ketoprofeno; ketorolac; aspirina; meloxicam; nimesulide; tenoxicam; rofecocib ⁽³²⁾. Paracetamol; nefopam (inhibidores de acción central de serotonina, dopamina y recaptación de norepinefrina)</p>	<p>Los AINES inhiben la síntesis de prostaglandinas, que incluye la PGE2; son responsables de la disminución del umbral al dolor, resultando en sensibilización central y de un bajo umbral en el tejido alrededor del lesionado.</p>
<p>5. Opiodes sistémicos</p>	<p>Son de primera elección para el manejo del dolor agudo pop posterior a cirugía mayor.</p> <p>Se administran en forma rutinaria intraoperativamente, para el control del dolor; su eficacia como analgésicos en pop depende de las propiedades farmacológicas ⁽³³⁾. Inducen hiperálgia ⁽³⁴⁾.</p>
<p>6. Anticonvulsivantes</p>	
<p>7. Agonistas alfa 2 adrenérgicos</p>	
<p>8. Corticoides</p>	

Tabla 3. Analgesia multimodal: parte de un esquema de analgesia preventiva

- La terapia analgésica multimodal implica el uso simultáneo de varias técnicas analgésicas con diferente mecanismo de acción.
- Resultado: analgesia aditiva.
- Fin: disminución de los efectos adversos, utilización de los fármacos en menores dosis, disminución de la estancia hospitalaria, rápida recuperación de las funciones y posible disminución de costos⁽³⁵⁾.
- Los mecanismos fisiológicos pueden explicarse a nivel de la unión del asta dorsal de la médula espinal con los aferentes nociceptivos, donde múltiples mediadores son liberados y pueden ser regulados por una amplia gama de fármacos.
- Se ha logrado disminución del uso de opioides a través del uso de varios fármacos con mecanismo de acción diverso, como AINEs, ketamina, dexmedetomidina, pregabalina y otros.

Una limitación de la dexametasona es la presencia de dolor agudo perineal (50-70%) cuando se administra en forma rápida y en bajos volúmenes, que se evita diluyéndola de 50 cc e infundiendo en 10 min.

EL MANEJO DEL DOLOR EN EL ADULTO MAYOR⁽³⁷⁾

El adulto mayor requiere consideraciones especiales, de variables de edad, factores que afectan la seguridad y eficacia, el conocimiento de las comorbilidades, la causa del dolor, las interacciones con los medicamentos que viene recibiendo y las respuestas terapéuticas a los analgésicos, como también su entorno social y su estado psicológico.

Los cambios fisiológicos en el adulto mayor incluyen modificaciones GI, en motilidad, secreciones, flujo sanguíneo y superficie de absorción, con sus efectos sobre la absorción, biodisponibilidad y tiempo de tránsito, combinados estos cambios con la reducción de la albúmina plasmática, aumento de la relación de grasa, disminución del agua corporal total, se afecta la distribución de las drogas, al adicionar la disminución de la masa hepática, reducción del flujo hepático, con disminución de la función enzimática lo que conlleva a metabolismo lento, con disminución de la depuración renal. Esto eleva el riesgo de efectos indeseables, toxicidad y relación con mortalidad. Ver tabla 5.

Tabla 4. Medicamentos utilizados para el manejo del dolor en el adulto, considerados inapropiados en el adulto mayor, de acuerdo con los criterios de Beer (2003)

Medicamentos	Efectos documentados	Severidad del efecto adverso	Comentario
Propoxifeno	Baja eficacia Efectos indeseables Riego de caída Toxicidad	Baja	A menudo combinado con altas dosis de acetaminofén No combinar con aspirina Relacionado con caídas Efectos psicomiméticos Neruro-cardiotoxicidad
Meperidina	Efectos indeseables Toxicidad	Alta	600 mg/día * 48 horas aumenta el riesgo de neurotoxicidad y convulsiones, disforia, mioclonus Interacción fatal con inhibidores de MAO
Indometacina	Efectos indeseables Interacción medicamentos	Alta	Eleva el riesgo de sangrado GI y perforaciones
Ketorolac	Efectos indeseables	Alta	Mayor riesgo de sangrado GI que el ibuprofeno
Pentazocina	Efectos indeseables	Alta	Excitación SNC, alucinaciones, confusión, agitación
Amitriptilina	Efectos indeseables Toxicidad	Alta	Efectos anticolinérgicos, alteración cognitiva
AINES INH COX-2	Baja eficacia Efectos indeseables Toxicidad Interacción medicamentosa	Alta	Sangrado GI, perforación Efectos coagulación Potencial toxicidad cardiovascular, renal y piel

Tabla 5. Analgésicos en el adulto mayor (características)

Analgésicos no opioides
Acetaminofén: 1º línea, máximo 4 gr. AINES: evitarlos, se utilizan entre 10% y 20%, producen: náuseas, vómito, gastritis, HTA, nefrotoxicidad, anafilaxia, confusión, mareos. Compiten con la Warfarina y Metrohexate.
Analgésicos Opioides Reducir dosis inicial en 30-50% Efectos neurológicos: mareos, ataxia, sedación. Respiratorios: depresión. GI: náuseas, vómito, constipación (enema, desimpactación, Metilnaltrexone) Endocrino: supresión hormonal (testosterona) Urinario: retención urinaria Prurito ⁽³⁸⁾ (tratarlos con antihistamínicos: cetirizina)
Analgésicos adyuvantes
Anticonvulsivantes: en dolor neuropático Carbamazepina; Oxcarbazepine; Gabapentín; Pregabalina: causan mareo y edema periférico Antidepresivos: amitriptylina; desipramide; nortiptilina. Inhibidores de la recaptación de la serotonina: Venlafaxine, Milnacipran, Duloxetine.
Anestésicos locales
Lidocaína IV; parche al 5% Mexiletina Flecainida Oxcarbazepina
Relajantes musculares
Ciclobenzaprima (similar a la amitriptylina) Carisaprodo Tizanidina Baclofen Chlorzoxana Metocarbamol

Tabla 6. Medicamentos de utilización reciente en el manejo del dolor agudo POP.

	Acción	Dosis
Dexametasona	Sus efectos analgésicos no están bien definidos	A dosis de 0.1mg/kg es un adyuvante
Ketamina	<p>A dosis bajas ha demostrado efectos analgésicos significativos sin los efectos indeseados, es coadyuvante cuando se utilizan opiodes, anestésicos locales y otros analgésicos.</p> <p>Es antagonista no competitivo de los receptores NMDA, que es un receptor glutamato inotrópico con papel en la neurotransmisión excitatoria. La ketamina es antagonista de los receptores colinérgicos muscarínicos y nicotínicos. Sus efectos sobre los receptores muscarínicos m1 centrales producen amnesia y sedación. Al actuar sobre los receptores m1 periféricos sus acciones son predominantemente simpáticas y broncodilatadoras. La acción sobre los subtipos de receptores m2 y m3 producen aumento de las secreciones de la vía aérea⁽⁴⁰⁾; activación de vías monoaminérgicas descendentes inhibitoras del dolor.</p> <p>Inhibe la recaptación de catecolaminas, que produce aumento de la FC y TA. Su interacción con los receptores opides mu, kapa y delta produce analgesia.</p> <p>La inhibición de los canales de calcio L producen vasodilatación, broncodilatación y efecto inotrópico negativo.</p>	Intra qco: 0,2 mg/kg seguido de infusión a 2 microgr/kg/min; segundo día 10 microgr/kg/min)
Magnesio	Fue el primer agente descubierto como bloqueador de los receptores NMDA. A nivel central el magnesio tiene efectos depresores, actúa como antagonista de los receptores NMDA, e inhibe la liberación de catecolaminas ⁽⁴¹⁾ .	50mg/kg, seguida infusión 15mg/kg/h
Agonistas alfa 2 adrenérgicos	Los receptores alfa 2 adrenérgicos tienen alta densidad en la sustancia gelatinosa de las astas dorsales, donde primariamente actúan los agonistas para aliviar el dolor	Dexmedetomidina: 0,2 a 0,8 microgr/h

	Acción	Dosis
Gabapentinoides propiedades anti- hiperalgesias y anti-alodinia en dolor neuropático	<p>Pregabalina y Gabapentín, se unen a las subunidades alfa2 delta de los canales de calcio voltaje dependiente en la medula espinal y el cerebro</p> <p>Gabapentín: es el 3 Alkyl análogo del Acido γ-amino butyric, produce antinocicepción al inhibir el flujo de calcio y por consiguiente la liberación de neurotransmisores excitatorios como: sustancia P; péptido liberador de la calcitonina⁽⁴²⁾⁽⁴³⁾.</p> <p>Gabapentina⁽⁴⁴⁾: ha sido efectiva en la hipersensibilidad dolorosa en Neuralgia Posherpética, neuropatía diabética, Síndrome doloroso regional complejo, dolor central, dolor maligno, neuralgia del trigémino, neuropatía relacionada con el VIH, y variedad de cefaleas.</p> <p>Pregabalina⁽⁴⁵⁾: aprobada específicamente para el manejo del dolor de neuropatía diabética, junto con Duloxetine</p>	<p>Pregabalina: 150 a 300 mg oral, 1 h antes de cirugía o 225-300 mg/day .⁽⁴⁶⁾</p> <p>Gabapentin: 600 mg previo a la cirugía</p>
Paracetamol	Sobre las vías inhibitorias descendentes serotoninérgicas como señal endocanabinoide ⁽⁴⁷⁾ , su interacción con el sistema opioide, eicosanoide y el óxido nítrico. Actúa sobre la COC-3 (SNC)	Efectivo analgésico ⁽⁴⁸⁾ POP EV: 1 gr 20min antes de Cx
Metamizol (dipirona)	Reduce la síntesis de prostaglandinas proinflamatorias al inhibir la actividad de la prostaglandina sintetasa.	2.5 g intravenoso ⁽⁴⁹⁾
Bloqueadores Beta adre- nérgicos⁽⁵⁰⁾	Aunque actúan principalmente en sobre los receptores periféricos, también tienen efectos moduladores centrales. ⁽⁵¹⁾ Modulan la respuesta humoral al estrés (Norepinefrina Neurona posganglionares)	
Colinérgicos	Acetilcolina puede causar analgesia al actuar sobre los receptores M1 y M3 muscarínicos colinérgicos en la médula y subtipos de receptores nicotínicos	
Antagonistas del factor de crecimiento nervioso	Tanezumab: Anticuerpo monoclonal humano IgG2, bloquea la interacción del factor de crecimiento nervioso con sus, TrkA y p75	tanezumab : 10, 25, 50, 100, or 200 ?g per kg
Anestésicos locales en la herida qca	Se administra perioperativo para el manejo del dolor por diferentes vías; infiltración de la piel o tejido subcutáneo antes de la incisión	
Sumatriptan Capsaicin Dronabinol Ziconotide		

Tabla 7. Analgésicos desarrollados desde 1969-2009 y en uso actual⁽⁵¹⁾

Medicamentos desarrollados para el tratamiento del dolor		
Opioids		
Pentazocine 1967 ^a	Nalbuphine 1979 ^a	Alfentanil 1986 ^a
Fentanyl 1968	Buprenorphine 1981 ^a	Tramadol 1995 ^a
Butorphanol 1978 ^a	Sufentanil 1984 ^a	Remifentanil 1996 ^a
NSAIDs		
Indomethacin 1965 ^a	Piroxicam 1982 ^a	Nabumetone 1991 ^a
Mefenamic acid 1967 ^a	Diflunisal 1982 ^a	Oxaprozin 1992 ^a
Ibuprofen 1974 ^a	Ketoprofen 1986 ^a	Ketorolac 1992 ^a
Naproxen 1976 ^a	Diclofenac 1988 ^a	Bromfenac 1997 ^a
Tolmetin 1976 ^a	Fenoprofen 1988 ^a	Celecoxib 1998 ^a
Sulindac 1978 ^a	Flurbiprofen 1988 ^a	Meloxicam 2000 ^a
Meclofenamate 1980 ^a	Diclofenac 1988 ^a	Nepafenac 2005 ^a
Other drugs		
Sumatriptan 1992 ^a	Rizatriptan 1998 ^a	Eletriptan 2002 ^a
Pentosan 1996 ^a	Almotriptan 2001 ^a	Ziconotide 2004 ^a
Zolmitriptan 1997 ^a	Frovatriptan 2001 ^a	Pregabalin 2004 ^a
Naratriptan 1998 ^a		
Medicamentos desarrollados para otras indicaciones pero con efecto analgésico		
Anticonvulsants		
Carbamazepine 1966-1995 ^b (3) ^c	Valproate 1979-2000 (FDA) ^d	
Phenytoin 1964-1995 (3)	Gabapentin 1996-2002 (FDA)	
Clonazepam 1975-1995 (3)	Topiramate 2001-2003 (FDA)	
Antidepressants		
Amitriptyline 1964-1992 (4)	Desipramine 1984-1996 (5) ^c	
Doxepin 1973-1992 (4)	Venlafaxine 1996-2005 (6)	
Imipramine 1962-1996 (5)	Duloxetine 2004 (FDA)	
Other drugs		
Propranolol 1968-1991 (7)	Mexiletine 1986-2005 (10)	
Capsaicin (topical) 1987-1994 (8)	Ketamine 1974-2006 (21)	
Cyclobenzaprine 1989-2004 (9)	Dronabinol 1975-2007 (22)	
Lidocaine (systemic, topical) 1982-2005	Dexamethasone 1967-2008 (12)	

Tomado de: Kissin, I. The Development of New Analgesics Over the Past 50 Years: A lack of Real Breakthrough Drugs. *Anesth Analg* 2010;110:780-789.

Tabla 8. Medicamentos con modificación molecular para hacerla analgésica.

Subgrupo	Molécula diana	Medicamento desarrollado	Medicamentos similares	Propósito	Resultado
Opioides agonistas/ antagonistas	Receptores K-opioide (agonista), y μ -opioide (antagonista) o parcial agonistas	Pentazocina 1967 <i>a</i>	Butorphanol Nalbuphina	Dar analgesia efectiva con pequeños efectos indeseables	Efecto tope de analgesia con potencial de adicción
Triptanos	5-HT _{1D/1B} (agonista)	Sumatriptan 1992 <i>a</i>	Zolmitriptan Naratriptan Rizatriptan Almotriptan Frovatriptan Eletriptan	Aumento de la efectividad sobre la migraña y reducción efectos adversos de los alcaloides de la ergotamina	Eficacia y tolerabilidad en el tto de la migraña
Inhibidores selectivos COX-2	COX-2	Celecoxib 1998 <i>a</i>	Rofecoxib <i>b</i> Valdecoxib <i>b</i>	Aliviar el dolor con mínimos efectos GI con los NSAIDs	Probablemente no hay ventajas del celecoxib del Tto a corto tiempo sobre los Aines

Tomado de: Kissin, I. The Development of New Analgesics Over the Past 50 Years: A lack of Real Breakthrough Drugs. *Anesth Analg* 2010;110:780-789.

CONCLUSIONES

El dolor postoperatorio es causante de numerosos efectos fisiopatológicos indeseables con aumento de la morbimortalidad, y la necesidad de su tratamiento adecuado está actualmente fuera de toda discusión.

Se ha documentado que posterior a cirugía se aumenta el dolor agudo posquirúrgico a crónico, situación que se puede disminuir al utilizar un adecuado manejo del dolor agudo posoperatorio⁽⁵²⁾.

Se debe utilizar la terapia analgésica multimodal, que implica el uso simultáneo de varias técnicas analgésicas con diferente mecanismo de acción.

Tabla 9. Medicamentos modificados sobre las moléculas diana.

Subgrupo	Molécula diana	Medicamento con efecto analgésico	Ventajas	Problemas
Agonistas TRPV1	CaV2.2	Ziconotide 2004 ^a	Efectivo en Ptes. con refractoriedad a los opiodes, no causa tolerancia, dependencia ni depresión respiratoria	La estructura peptídica la hace aplicable solo para administración Intratecal
Antagonistas NMDA	NMDA receptor	Ketamine 2006	Efecto ahorrador de opiodes en el manejo del dolor agudo Posquirúrgico, buena analgesia con pocos efectos adversos	El factor limitante es el efecto adverso evocado central
Cannabinoids	CB1, CB2 (agonist)	Dronabinol 2007	Alivia el dolor neuropático	Efectos Psicoactivos y adictivos

Tomado de: Kissin, I. The Development of New Analgesics Over the Past 50 Years: A lack of Real Breakthrough Drugs. *Anesth Analg* 2010;110:780-789.

La ketamina es un antagonista no competitivo de los receptores NMDA que ha mostrado capacidad para potenciar la analgesia inducida por opiáceos, reducir la hiperalgesia y prevenir la tolerancia inducida por estos.

Se deben optimizar los protocolos de manejo POP, definiendo los beneficios y las especificidades de los métodos y fármacos, para obtener el máximo beneficio con la presencia de mínimos eventos adversos⁽⁵³⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chaustre J. El manejo del dolor como un derecho fundamental. Trabajo presentado para ascender a miembro de la Academia Nacional de Medicina 2006.
2. History of pain Medicine, P. Prithvi Raj. *Medicina del Dolor*.
3. Acevedo J. *Revista dolor* 2008; 3(4):9.

4. Iglesias A. Mecanismos inmunológicos del dolor neuropático y musculoesquelético. *Revista Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor* 2010;1.
5. Borsook D. Tratamiento del Dolor. *Massachusetts General Hospital*. 2000;5.
6. Restrepo G. C. Department of Anesthesia Pain Clinic & Odette Cancer Centre Sunnybrook Health Sciences Centre. University of Toronto.
7. Ramírez F. Síndrome miofacial. Dolor musculoesquelético. *Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor* 2010.
8. Lane N, Schnitzer T, Birbara Ch, Mokhtarani M, Shelton D, Smith M, Brown, T. Tanezumab for the Treatment of Pain from Osteoarthritis of the Knee. *N Engl J Med* 2010;363:1521-1531.
9. T. Sada Ovalle, E. Delgado Hernández y A. Castellanos Olivares. Prevalencia del dolor postoperatorio en cirugía electiva de pacientes del hospital de especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI IMSS. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 2011;18:91-97.
10. Chaustre B, J; Contreras R. Principio Ético del Médico Anestesiólogo en el Manejo del Dolor Postquirúrgico en el Hospital Universitario Erasmo Meoz de Cúcuta. Trabajo de grado presentado como requisito para optar el título Especialista en Ética y Pedagogía 2011.
11. Wu C. Acute pain Management: Does It Alter Perioperative Outcome? *ASA Refresher Courses in Anesthesiology*. 2007;35.
12. Greisen J, Juhl C, Grofte T, Vilstrup H, Jensen T, Schmitz O. Acute Pain Induces Insulin Resistance in Humans. *Anesthesiology* 2001;95:578-584.
13. Nikolajsen L, Sørensen HC, Jensen TS, Kehlet H. Chronic pain following Caesarean section. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2004Jan;48(1):111-116.
14. Valencia Sola L, Santana Suárez, R, Barroso Rosa S, Hernández Hernández D, Caballero Martel J. Dolor crónico tras la cirugía de la cesárea. *Canarias médica y quirúrgica* _mayo-agosto 2009.
15. Abrishama A, Chan J, Chung F, Wong J. Preoperative Pain sensitivity and its correlation with postoperative pain and analgesic consumption. A Qualitative systematic review. *Anesthesiology* 2011;14:445-457.
16. Stress-induced Hyperalgesia, Any Clinical Relevance for the Anesthesiologist? *Anesthesiology* 2011;114:1280-1281.
17. Cliff K. Eficacia de analgesia preventiva para el manejo del dolor postquirúrgico: meta-análisis. *Anesth Analg* 2005;100:757-773.

18. Cliff KS, Lirk P, Seymour R, Jenkins B. The efficacy of Preemptive Analgesia for Acute Postoperative Pain Management: A Meta-analysis. *Anesth Analg* 2005;100:757-773.
19. Contreras V, Nieuwveld D, Carbonell P. Analgesia Preventiva: ¿Parte del Pasado? *Revista Chilena de El Dolor* diciembre 2010;19(54).
20. Hui Yun V, Amir A, Peng Ph, Wong J, Chung F. Predictors of Postoperative Pain and analgesic consumption. A qualitative systematic Review. *Anesthesiology* 2009;111:657-677.
21. Sen H, Sizlan A, Yanarates Ö, Senol M, Inangil G, Sücüllü, LL. The effects of gabapentin on acute chronic pain after inguinal herniorrhaphy. *Eur J Anaesthesiol* 26:772-776.
22. Goldberg M, Torjman M, Schwartzman R, Mager D, Wainer I. Pharmacodynamic Profiles of Ketamine (R)- and (S)- with 5-Day Inpatient Infusion for the Treatment of Complex Regional Pain Syndrome. *Pain Physician* 2010;13:378-387.
23. Woolf, C. Central Sensitization. *Anesthesiology* 2007;106:864-867.
24. Ysasia A, Calderón E, Wendta T, Gracia M, Torres L, Llorensa R. Efecto de dosis bajas de ketamina en la analgesia postoperatoria y consumo de morfina tras cirugía de revascularización miocárdica. *Rev Soc Esp Dolor* 2010;7(4):190-195.
25. Smith, H. Opioid Metabolism. *Mayo Clin Proc* 2009;84(7):613-624.
26. Gilron I, Orr E, Tu D, Mercer C, Bond D. A Randomized, Double-Blind, Controlled Trial of Perioperative Administration of Gabapentin, Meloxicam and Their combination for Spontaneous and Movement-Evoked Pain After Ambulatory Laparoscopic Cholecystectomy. *Anesth Analg* 2009;108:623-630.
27. Bonnet M, Mignon A, Mazoit J, Ozier Y, Marret E. Analgesic efficacy and adverse effects of epidural morphine compares to parenteral opioids after elective caesarean section: A Systematic review. *European Journal of Pain* 2010;14:894.e1-894.e9.
28. Nishimori M, Ballantyne J, Low J. Epidural pain relief versus systemic opioid-based pain relief for abdominal aortic surgery. *Cochrane Anaesthesia Group*. 2008.
29. Perniola A, Gupta A, Crafoord K, Darvish B, Magnuson A, Axelsson K. Intraabdominal local anaesthetics for postoperative pain relief following abdominal hysterectomy: a randomized, double. Blind, dose-finding study. *Eur J Anaesthesiol* 2009;26:421-429.

30. Prommer E. Methadone for cancer Pain. Palliative Care: Research and treatment 2010(4).
31. Cliff K, Ong S, Seymour R, Lirk P, Merry A. Combining Paracetamol (Acetaminophen) with Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs: A Qualitative Systematic Review of Analgesic Efficacy for Acute Postoperative Pain. *Anesth Analg* 2010;110:1170-1179.
32. Paraskeva A, Stikou Ch, Melemenis A, Fassoulaki A. Intravenous morphine and droperidol after caesarean delivery under subarachnoid anaesthesia has no effect on postoperative pain or analgesic requirements. *Anaesthesiol* 2009;26:847-850.
33. Silverman S. Opioid Induced Hyperalgesia: clinical Implications for the Pain Practitioner. *Pain Physician* 2009;12:679-684.
34. Werner M, Mjobo H, Nielsen P, Rudin A. Prediction of Postoperative Pain. *Anesthesiology* 2010;112:1494-1502.
35. Asokumar B, Kroin J. Multimodal analgesia for controlling acute postoperative pain. *Current Opinion in Anaesthesiology* 2009;22:588-593.
36. Gilda Sio S, De Oliveira, Almeida M, Benzoni H, McCarthy R. Perioperative Single Dose Systemic Dexamethasone for Postoperative Pain. *Meta-analysis of Randomized Controlled Trials*. *Anesthesiology*, 2011;115:575-588 septiembre de 2011.
37. Arnstein, P Balancing analgesic efficacy and safety concerns in the older patient. *Pain Management Nursing* 2010;11(2):511-522.
38. Ruiz F, Cifuentes L. Analgésicos en el adulto mayor. Dolor en el adulto mayor. ACED. Bogotá, 2008.
39. Jamora, C; Iravani, M. Unique clinical situations in Pediatric Patients Where Ketamina may be the Anesthetic Agent choice. *American Journal of Therapeutics* 2010;17:511-515.
40. Herroeder S, Schönher M, De Hert S, Hollmann M. Magnesium-Essentials for Anesthesiologists. *Anesthesiology* 2011;114:971-992.
41. Tiippana E, Hamunen K, Kontinen V, Kalso E. Do Surgical Patients Benefit from Perioperative Gabapentin/Pregabalin? A Systematic Review of Efficacy and Safety. *Anesth Analg* 2007;104:1545-1556.
42. Moor A, Costelloe J, Wluzorek P, Shah V, Taddio A, Carvalho A. Gabapentin Improves Postcesarean Delivery Pain Management: A Randomized, Placebo – Controlled Trial. *Analg* 2011;112:167-173.

43. Hurley R, Cohen S, Willians K, Rowlingson A, We K. The Analgesic Effects of Perioperativa Gabapentin on Postoperative Pain: A Meta-Analysis. *Reg Anesth Pain Med* 2006;31:237-247.
44. Lindsay T, Rodgers B, Savath V, Hettinger K. Treating Diabetic Peripheral Neuropathic Pain. *Am Fam Physician*. 2010;82(2):151-158.
45. Engelman E, Cateley F. Efficacy and safety of perioperative pregabalin for post-operative pain: a meta-analysis of randomized-controlled trials. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 2011;55(8):927-943.
46. Ohnesorge H, Bein B, Hanss R, Franckensen H, Mayer L, Sholz J. Paracetamol versus Metamizol in the treatment of postoperative pain after breast surgery: a randomized controlled trial. *European Journal of Anaesthesiology* 2009;26:648-653 pain (Review). *The Cochrane Library* 2011, Issue 5.
47. Smith, H. Potential Analgesic Mechanisms of Acetaminophen. *Pain Physician* 2009;12:269-280.
48. Ohnesorge H, Bein B, Hanss R, Franckensen H, Mayer L, Sholz J. Paracetamol versus Metamizol in the treatment of postoperative pain after breast surgery: a randomized controlled trial. *European Journal of Anaesthesiology* 2009;26:648-653.
49. Derry S, Faura C, Edwards J, McQuay HJ, Moore RA. Single dose dipyron for acute Postoperative pain (Review). *The Cochrane Library* 2011, Issue 5.
50. Wlaker K, Smith A. Premedication for anxiety in adult day surgery (Review). *The Cochrane Library* 2009, Issue 4.
51. Zaugg M, Tangliente T, Lucchinetti M, Jacobs E, Krol M, Bodian C, Reich D, Silverstein J. Beneficial Effects from b-Andrenergic Blockade in Elderly Patiens Undergoing Noncardiac Surgery. *Anesthesiology* 1999;91:1674-1686.
52. Kissin I. The Development of New Analgesics Over the Past 50 Years: A lack of Real Breakthrough Drugs. *Anesth Analg* 2010;110:780-789.
53. Remèrand F, Le Tendre Ch, Baud A, Couvret Cl, Pourrat X, Favard L, Laffon M, Fusciardi J. The Early and Delayed Analgesic Effects of Ketamine After Total Hip Arthroplasty: A Prospective, Randomized, Controlled, Double-Blind Study. *Anesth Analg* 2009;109:1963-1971.
54. Gray A, Kehlet H, Bonnet F, Rawal N. Predicting postoperative analgesia outcomes: NNT league tables or procedure-specific evidence. *Brithis Journal of Anaesthesia* 2005;94(6):710-714.

NUEVAS ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS EN HOMBRO DOLOROSO AGUDO

ALINE CARREIRO P., ANDRÉS CORREDOR LL., LUIS HERNÁN HENRÍQUEZ F.

El tratamiento fisioterapéutico cobra gran importancia en la recuperación funcional del paciente con un cuadro de “hombro doloroso agudo” ya que el tratamiento quirúrgico muchas veces no está indicado. El objetivo de este tópico es revisar el manejo convencional y revelar nuevas estrategias fisioterapéuticas (terapia manual articular y miofascial, osteopatía, movilización neurodinámica y vendaje neuromuscular) con base en el concepto holístico funcional del cuerpo humano para el tratamiento conservador del hombro doloroso agudo.

CONCEPTO HOLÍSTICO DEL HOMBRO: DE LO FUNCIONAL A LO DISFUNCIONAL

La unidad funcional del hombro es un complejo articular dado por el engranaje de varias uniones mioarticulares y ligamentarias con el fin de permitir calidad del gesto en sus diferentes abordajes de la vida diaria. La articulación del hombro se encuentra en una posición suspendida y no encajada. Esta estructura es de gran importancia para la ejecución de actividades para conseguir una óptima ubicación de la mano y para las complejas maniobras prensiles y de manipulación. Se destaca que el complejo del hombro es un punto pivote de movimiento de la vida diaria y está condicionado por el peso del miembro superior, la acción respiratoria, la importancia del hueco axilar y la vascularización del cuello y del miembro superior.

El hombro doloroso es la tercera causa de dolor disfuncional del sistema musculoesquelético⁽⁶⁾. Las causas más frecuentes de dolor en el hombro son de origen subacromial y en menor porcentaje de origen intraarticular y capsulitis adhesiva del hombro⁽¹⁾. De esta manera nos enfocaremos en los procesos disfuncionales decurrentes de alteraciones en el espacio subacromial.

SÍNDROMES DE CONFLICTO EN EL ESPACIO SUBACROMIAL

Cuadro clínico

De acuerdo con Fowler⁽¹⁰⁾, el cuadro clínico del “hombro doloroso agudo” se caracteriza por los siguientes síntomas:

- Dolor localizado en la región deltoidea, que puede extenderse hacia la escápula y miembro superior.
- Arco doloroso entre los 60° y los 120° de abducción del brazo, arco de movimiento en el que el conflicto en el espacio subacromial aumenta.
- Incapacidad funcional para llevar a cabo movimientos que precisen de la contracción muscular del manguito rotador, como la elevación y la rotación externa del brazo. En los casos de rotura masiva del manguito rotador los pacientes son incapaces de llevar a cabo un movimiento de abducción del brazo contra resistencia.

Los procesos inflamatorios que afectan al espacio subacromial presentan como manifestación general un cuadro de “hombro doloroso” de origen insidioso, que afecta fundamentalmente a individuos de edad media y avanzada⁽²⁶⁾. La tendinitis del manguito de los rotadores es la principal causa de dolor de hombro y, actualmente, se cree que obedece a la inflamación de uno o más tendones.

El manguito de los rotadores está formado por los tendones de los músculos supraespinoso, infraespinoso, subescapular y redondo menor, y tiene inserción en las tuberosidades del húmero. De todos estos tendones, el del supraespinoso es el más frecuentemente afectado porque queda atrapado y pinzado repetidamente (síndrome de atrapamiento o disminución del espacio subacromial) entre la cabeza del húmero y la superficie del tercio anterior del acromion y del ligamento acromioclavicular, situado por encima, y porque el riego sanguíneo del tendón disminuye durante la abducción del brazo. Con menos frecuencia se lesionan el tendón del infraespinoso o el de la porción largo del bíceps⁽¹¹⁾.

ABORDAJE FISIOTERAPÉUTICO

Entre las patologías que son susceptibles de ser atendidas en las Unidades de Fisioterapia de Atención Primaria, se encuentran los síndromes dolorosos de hombro. Básicamente se trata de un hombro doloroso y li-

mitado para el movimiento y la funcionalidad del paciente. Están excluidos de ser atendidos en Atención Primaria, los hombros con antecedente traumático y que, además, presenten rotura total o parcial del manguito de los rotadores o luxación-sluxación, fase II de capsulitis (adhesiva u hombro congelado) y aquellos que sean susceptibles de tratamiento quirúrgico y rehabilitación posquirúrgica.

Todos los cuadros que provoquen una reacción inflamatoria que invada el espacio subacromial (tendinitis del manguito de los rotadores, tenosinovitis de la cabeza larga del bíceps y bursitis subacromial y fase inicial de capsulitis adhesiva [hombro congelado]) presentan unas características sintomáticas comunes, así como una forma de tratamiento similar.

En pacientes de edad media o avanzada en los que el episodio de “hombro doloroso” se ha desencadenado sin antecedente traumático y presenta, consecuentemente, una evolución degenerativa del proceso, no suele optarse por un tratamiento quirúrgico y es entonces cuando un tratamiento conservador combinado médico y fisioterapéutico se elige para obtener alivio del dolor y recuperación funcional del paciente⁽²¹⁾.

Desde el punto de vista fisioterapéutico, los objetivos a conseguir en el tratamiento son:⁽¹⁸⁾

- Reducción de la reacción inflamatoria.
- Alivio del dolor.
- Mantenimiento de la movilidad articular completa.
- Recuperación de una función muscular lo más óptima posible.

Al paciente se le recomienda:

- Aplicación de crioterapia (mejor criomasaaje en forma de cubito de hielo) hasta lograr la hiperemia propia del proceso de vasodilatación; cada cuatro horas y especialmente antes de acudir a la sesión de fisioterapia.

La sesión de tratamiento debe constar de:

1. Electroterapia sedativa en el local del dolor:

- Aplicación de ultrasonido continuo durante cinco minutos. En el caso de que el ultrasonido aumente la sintomatología del paciente se interrumpirá la aplicación del mismo.

- Aplicación de electroterapia analgésica (TENS) durante veinte minutos.
2. Técnicas de terapia manual articular y miofascial en el hombro y en la zona peri-escapular y cervico-dorsal (cinesiterapia pasiva):
 - Movilización de tejidos blandos o masoterapia descontracturante.
 - Terapia manual: ortopédica y miofascial, osteopatía estructural y cráneo-sacral, movilización neurodinámica.
 3. Vendaje neuromuscular

De las técnicas descritas anteriormente, a continuación describiremos con más detalles las estrategias terapéuticas que son innovadoras: la técnica de terapia manual articular y miofascial y el vendaje neuromuscular, detallando sus conceptos y ejemplificando su aplicación en hombro doloroso agudo.

Técnicas de terapia manual articular y miofascial y osteopatía en el hombro y en la zona periescapular y cervico-dorsal

De acuerdo con Ricard⁽²³⁾ el abordaje holístico osteopático considera que es necesario inspeccionar las zonas susceptibles de proyectar un dolor en el hombro; el “ir más allá del complejo articular del hombro” es considerar que:

- En el hombro derecho se proyectan las afecciones hepato-biliares, mientras que en el izquierdo las afecciones pancreáticas y coronarias, debidas al diafragma cuya inervación esta a nivel de C4-C5.
- Los problemas dorsales a nivel del nervio costo humeral D2-D3.
- Los problemas de costillas, entre otras la cuarta costilla implicada en los síndromes complejo-regionales del hombro.
- El sacro, por medio de la aponeurosis lumbosacra y del dorsal ancho.
- El cuboides por la ley de la gravedad.
- Las patologías del codo pueden irradiar hasta el hombro.

Al analizar de esta forma el comportamiento funcional del complejo del hombro, es imprescindible un tratamiento global dirigido a

restablecer el equilibrio funcional de toda la extremidad y no solo un abordaje local.

Se propone, entonces, realizar un abordaje miofascial, decoaptaciones axiales asistidas (Figura 1) y elongaciones de tejidos blandos que incluya movilizar las articulaciones no solo enfocándose en la glenohumeral (escapulohumeral) sino que también incluya las otras cuatro articulaciones que hacen parte del complejo articular del hombro: esternoclavicular, acromioclavicular, escapulotorácica y subdeltoidea.

Una de las maniobras importantes es de movilización escapular con el objetivo de liberar las restricciones de la fascia sobre el borde de la escápula, liberando mecánicamente la ejecución del movimiento del hombro. ¿Cómo? El paciente está en decúbito lateral en una camilla y el terapeuta al frente del usuario y con sus dos manos toma la escápula a mano llena (es decir, toda la mano tiene contacto con la escápula), la mano craneal sobre el borde superior de la escápula y la mano caudal en el borde interno de la escápula. Llevando el hombro del paciente hacia atrás, realiza el deslizamiento longitudinal a lo largo del borde interno de la escápula en dirección craneocaudal⁽²²⁾. Además, se pueden agregar movimientos de campaneo, es decir, moviliza el extremo inferior de la escápula en dirección esterno-vertebral como en la Figura 1.



Figura 1. Movilización escapular y glenohumeral. Fuente: autores.

Técnica de movilización neurodinámica

En los sistemas de terapia manual en uso hoy en día, se destaca gran relevancia a la técnica innovadora de David Butler (2002), que corresponde a

movilizar el sistema nervioso para facilitar la recomposición del movimiento y la disminución del dolor en disfunciones neuroortopédicas. La publicación de Shacklock en 2007⁽²⁵⁾ es la más reciente en el tema de la neurodinámica, la cual es entendida como la asociación de la mecánica y la fisiología del sistema nervioso integrada con la función musculoesquelética del cuerpo humano.

Las técnicas de movilización del tejido nervioso son movimientos activos o pasivos que se enfocan en restaurar la capacidad del tejido nervioso para tolerar las fuerzas de compresión, fricción y tensión normalmente asociadas con las actividades de la vida diaria y/o actividades deportivas. Se ha hipotetizado que estos movimientos pueden ser aplicados con fines terapéuticos al mejorar la circulación intraneural, el flujo axoplasmático, la viscoelasticidad del tejido conectivo neural y reducir la sensibilidad de los sitios generadores de impulsos anormales (SGAIs) (D. Butler, 1991,⁽²⁵⁾). Una explicación más reciente, en concordancia con investigación relacionada al dolor, incorpora el rol del sistema nervioso central, específicamente la corteza sensorial, postulando que las pruebas neurales también examinan la representación cortical de ese nervio o del movimiento que se está examinando⁽⁴⁾.

En el caso de un cuadro doloroso agudo en la cintura escapular, mediante la inspección y pruebas neurales encontraremos diferentes pistas o señales que posibilitan determinar el tejido o mecanismo que se manifiesta lesionado: si comparamos ese cuadro clínico con los signos físicos del dolor neuropático, que deben incluir los elementos señalados en la Tabla 1, fácilmente encontraremos semejanzas entre ambas presentaciones.

Tabla 1. Signos físicos de dolor neuropático^(8,12).

1.Postura antálgica
2.Disfunción del movimiento activo
3.Disfunción del movimiento pasivo
4.Respuesta adversa a las pruebas de provocación del tejido neural
5.Alodinia mecánica a la palpación de troncos nerviosos
6.Evidencia desde el examen físico de una causa local de dolor neurogénico

Por otra parte, muchas de las alteraciones del cinturón escapular tienen su origen en las contracciones musculares mantenidas o en patrones de

activación alterados, los que no son más que el efecto de una modificación en la actividad del sistema nervioso. Esto equivale a decir, por ejemplo, que en determinadas condiciones el trapecio entra en un estado de contracción para limitar el estrés mecánico aplicado al tejido neural, sensible a estímulos mecánicos que, por consiguiente, ocasiona limitación en el movimiento que genera esa tensión. En este concepto, un desorden de los segmentos C4 y C5 puede involucrar la raíz de C5 lo que puede provocar una restricción en el rango de movimiento disponible para la abducción del hombro o el movimiento de llevar la mano detrás de la espalda debido a la tensión que esos movimientos inducen sobre los nervios supraescapular y axilar. En el mismo sentido una flexión lateral contralateral de la cabeza y el cuello aumentaría la disfunción⁽⁸⁾.

Cualquier movimiento del cuarto superior influye el mismo tejido neural en grado variable. La suposición de una relación entre una mecánica alterada del cinturón escapular y la sensibilidad mecánica del tejido neural parece lógica pues, de hecho, las alteraciones de la postura también pueden influir en la mecánica neural. Se ha demostrado que la protracción del cinturón escapular restringe el deslizamiento del nervio a través de la región del hombro e incluso se pueden sentir parestesias de mantener la posición de protracción del hombro sumada a una extensión del codo y abducción del brazo. La mantención de esta postura aumenta el riesgo de lesión del nervio mediano y posiblemente de producir un compromiso vascular⁽¹⁵⁾.

A nivel del hombro, los síntomas positivos (mecanosensibilidad) o negativos (disminución de fuerza) asociados a cuadros clínicos musculoesqueléticos de dolor pueden sugerir cuadro de síndrome neuropático periférico. Esto porque los nociceptores se encuentran sensibilizados en los tejidos conectivos neurales, en sitios generadores de impulsos anormales, o por una neuromatrix sensibilizada, cambios en la mielina y degeneración axonal.

Para integrar estos elementos dentro de un enfoque de tratamiento global, el manejo conservador requiere incorporar técnicas de neurodinámica para restaurar los elementos mecánicos o fisiológicos alterados⁽³⁾. Además son recomendadas intervenciones en tejidos no neurales para mejorar el medio ambiente en que el tejido nervioso está inmerso y que incluyen técnicas de movilización de tejidos blandos o ejercicios, lo que puede ser efectivo para responder a los estados dolorosos neuropáticos periféricos que puede estar involucrado el miembro superior⁽¹⁹⁾.

Vendaje neuromuscular

Es importante ofrecer el concepto de inmovilización funcional a través de instalación de vendaje terapéutico funcional o vendaje neuromuscular con objetivo de contención (menos sobrecarga y dolor) y estímulo propioceptivo en la unión musculo-tendinosa.

Hace diez a doce años, apareció en el mundo del deporte de élite, el vendaje neuromuscular (VNM) que podía ser de color rosa, azul o beige, y se le otorgaba un gran efecto beneficioso para el sistema musculoesquelético. Se le conoce como vendaje neuromuscular o también *kinesiotape*, *tape neuromuscular* (TNM) o *medical taping concept*. Su origen viene de los años setenta, en Corea y Japón.

El vendaje neuromuscular se basa en una filosofía completamente diferente del vendaje convencional, lo cual se hace con la finalidad de restringir el movimiento de los músculos y las articulaciones afectadas⁽¹⁴⁾. El vendaje neuromuscular tiene como objetivo dar total libertad de movimiento para permitir que el sistema muscular se cure biomecánicamente. Para asegurarse de que los músculos tengan un parámetro de movimiento libre, en el vendaje neuromuscular se recomiendan cintas elásticas con una elasticidad del 30% al 140% a su longitud original. Esta elasticidad no permitirá que los músculos se sobreestiren demasiado⁽²⁰⁾.

La aplicación del vendaje neuromuscular sobre la superficie de la piel permitiría iniciar o reforzar toda una cascada de fenómenos, tanto a nivel local (vascular, linfático y de sedación de las terminaciones nerviosas libres) como a distancia (activación metamérica y efecto neurovegetativo). La tensegridad permitiría realizar un auténtico reajuste micromecánico, bioeléctrico y metabólico en el intercambio de sustancias en el tejido afectado, con una activación y/o aceleración de la normalización biológica del mismo⁽²⁴⁾.

El vendaje neuromuscular tiene tres funciones principales, observadas en la práctica y en el laboratorio, aunque sin una evidencia científica probada⁽¹⁶⁾:

1. Soporte y contención: en relación con el soporte del músculo, mejora la contracción muscular en el músculo debilitado, reduce la fatiga muscular, la hiperextensión y la hipercontracción del músculo, el pinzamiento y el posible daño al músculo, aumenta el parámetro del movimiento y alivia el dolor. Vale resaltar la presencia acá del “efecto placebo” de protección (Figura 2).



Figura 2. Fuente: autores.

2. Drenaje: remueve la congestión al fluir los líquidos corporales mejorando la circulación sanguínea y linfática, reduciendo el calor excesivo y las sustancias químicas en el tejido, reduciendo la inflamación y la sensación en el músculo y la piel.
3. Alineamiento articular: respecto a los problemas articulares, ajusta desvíos ocasionados por espasmos y músculos contraídos, normaliza el tono muscular y la anormalidad de los tejidos de las articulaciones, mejora el parámetro de movimiento y alivia el dolor.

Su uso y efecto dependen de dónde y cómo se coloca. Para conseguir una relajación muscular, se coloca el vendaje de inserción distal a proximal. Si se quiere activar el músculo, se coloca de inserción proximal a distal. Para una aplicación ligamentosa, se pone siguiendo la dirección del ligamento, con la tira neuromuscular en su máxima tensión.

Con estas funciones podría pensarse que el vendaje neuromuscular nos proporciona otro método que, unido a los anteriores, puede optimizar tanto la recuperación de un recorrido articular al máximo posible, como una disminución de la nocicepción⁽¹³⁾. Presenta una ventaja frente a los

tratamientos convencionales, el efecto constante sobre el paciente durante todo el tiempo que el vendaje está aplicado, complemento que puede ser muy positivo para optimizar los beneficios que obtiene el paciente del tratamiento de fisioterapia y los que obtenemos los terapeutas, al tratar pacientes que están sometidos a un tratamiento no invasivo, de forma pasiva, veinticuatro horas al día⁽²⁷⁾.

APUNTES FINALES

Debemos los fisioterapeutas y médicos del *no dolor*:

- Poner atención en considerar todas las estructuras anatómicas (léase: articulación, músculos, fascias, bursas, ligamentos, nervios, vasos) como fuente provocadora del hombro doloroso agudo.
- Orientar nuestra evaluación y tratamiento en el concepto holístico que encierra la moderna terapia manual, la cual se basa en el estudio y recomposición de la anatomía a través del movimiento de estas mismas estructuras anatómicas.

Observación. Las presentes argumentaciones y proposiciones terapéuticas reflejan la comunión de la teoría y de la práctica fisioterapéutica de los que escriben.

BIBLIOGRAFÍA

1. Andrews JR. Diagnosis and treatment of chronic painful shoulder: review of nonsurgical interventions. *Arthroscopy* 2005; 21: 333-347.
2. Balster SM, & Jull GA. Upper trapezius muscle activity during the brachial plexus tension test in asymptomatic subjects. *Manual Therapy*, 1997;2(3):144-149. doi:10.1054/math.1997.0294.
3. Butler D, Moseley G. Explicando el dolor. Adelaide: Noigroup Publications 2010.
4. _____. Mobilização do sistema nervoso. Sao Paulo: NeuroOrthopaedic Institute 2009.
5. Butler DS, CM. Neurodynamics in a broader perspective. *Manual Therapy*, 12, e7-8. 2007. doi:http://dx.doi.org/10.1016/j.math.2007.01.001. Butler, D. Movilización del sistema nervioso. Ed. Paidotribo, Barcelona, 2002.
6. Calixto, LF. Hombro doloroso. *Dolor Musculoesquelético*. ACED, 2010; 413-418.

7. Conde, MG. El vendaje neuromuscular como técnica complementaria al protocolo de tratamiento de tendinitis del manguito de los rotadores en las Unidades de Fisioterapia de Atención Primaria del Servicio Madrileño de Salud. In Reduca (Enfermería, Fisioterapia y Podología). Serie Trabajos Fin de Máster. 2010;2(1):982-996. ISSN: 1989-5305.
8. Elvey R, Hall T. Neural tissue evaluation and treatment. En: Donatelli R (Ed) Physical Therapy of the Shoulder, 3rd edition. Churchill Livingstone. 1997.
9. Fernández Escalona MJ, Rodríguez Pérez M. Tratamiento médico del hombro doloroso. En: Navarro Quilis A, Alegre de Miguel C, editores. Monografía médico-quirúrgica del aparato locomotor. El hombro. Masson; 1998;16-22.
10. Fowler J, Downie PA. Lesiones de tejidos blandos y lesiones deportivas. En: Downie PA editor: Kinesioterapia en ortopedia y reumatología. Panamericana, 1987;448-469.
11. Gilloland BC. Procesos periarticulares de los miembros. En: Fauci AS, Langford CA. Harrison: Reumatología. Madrid: Mc-Graw Hill Interamericana; 2007;299-301.
12. Hall T M, & Elvey RL. Nerve trunk pain: physical diagnosis and treatment. Manual therapy 1999;4(2):63-73.
13. Hanover R. Secretos del tratamiento del dolor. México D.F.: McGraw-Hill; 2006.
14. Ibáñez R, Ponce M. Manual de vendajes, yesos y férulas. Vendajes funcionales y técnicas de masaje. Madrid: Prayma; 2007.
15. Julius A, Lees R, Dilley A, & Lynn B. 2004. Shoulder posture and median nerve sliding. BMC Musculoskeletal Disorders, 7, 1-7. doi: 10.1186/1471-2474-5-23.
16. K-Taping. Manual de curso práctico de técnicas de aplicación vendaje neuromuscular. Cali, Colombia, 2010.
17. Kisner C, Colby L. Ejercicio terapéutico: fundamentos y técnicas. Ed. Panamericana. 5ª ed. 2010.
18. Monasterio Arana A. "Tratamiento fisioterapéutico del síndrome subacromial". Cuestiones de Fisioterapia; 4-2-1997.
19. Nee R, & Butler D. Management of peripheral neuropathic pain: Integrating neurobiology, neurodynamics, and clinical evidence. Physical Therapy in Sport 2006;7(1):36-49. doi:10.1016/j.ptsp.2005.10.002.

20. Neiger H. Los vendajes funcionales: Aplicaciones en traumatología del deporte y en reeducación. Barcelona: Masson; 2004.
21. Owens-Brukhart H. Manejo del hombro congelado. En: Donatelli R, editor. Fisioterapia del hombro. JMS; 1993;116-125.
22. Pilat A. Inducción Miofascial. Cap. Restricciones miofasciales de las extremidades superiores, Ed. McGraw-Hill-Interamericana de España, S.A.U., Madrid-España 2003;510-548.
23. Ricard F. Tratado de Osteopatía. Cap. 10, pág.: 179-185, Ed. Panamericana, Madrid-España, 2003.
24. Rodrigo J. Hipótesis de tensegridad en el modelo fascial. Noticias de Vendaje Neuromuscular. Marzo 2009;2:1.
25. Shacklock M. Neurodinámica clínica. Ed. Elsevier, Madrid, 2007.
26. Varas AB, Pérez J, Sainz J. Tratamiento conservador del hombro doloroso. Fisioterapia 2002;24(1):14-24.
27. Yasukawa A, Patel P, Sisung C. Pilot study: investigating the effects of Kinesio Taping in an acute pediatric rehabilitation setting. Am J Occup Ther. 2006;60:104-110.

MANEJO DEL DOLOR POSTOPERATORIO EN RECUPERACIÓN POSTANESTÉSICA

ADRIANA CADAVID PUENTES

PEDRO ROYERO ESCOBAR

INTRODUCCIÓN

El dolor postoperatorio (POP) en la unidad de recuperación postanestésica (URPA) es frecuente (Cardona E, 2003). Es un deber de la comunidad médica brindar las mejores técnicas para evitarlo y para tratarlo de manera adecuada en todos los casos, ya que además de reducir el sufrimiento luego de la cirugía, se sabe que las cuatro primeras horas del POP inmediato son el principal factor de riesgo de dolor persistente en las siguientes 48 horas del POP (Beauregard L, 1998).

Por otro lado, la reducción en las complicaciones asociadas al dolor POP tales como eventos cardiovasculares y pulmonares se logra iniciando un adecuado control del dolor desde el despertar del paciente. El dolor POP inmediato origina una serie de cambios en el sistema nervioso central que desencadena una reacción en cascada, afectando a diferentes sistemas: respiratorio, cardiocirculatorio, digestivo, endocrino y metabólico. Esta respuesta al estrés quirúrgico va a aumentar la morbilidad postoperatoria, prolongando la estancia y los costos.

En el paciente adulto, el dolor tiene un gran componente emocional; por lo tanto, la reducción de la ansiedad desde el prequirúrgico se relaciona con menores cifras de dolor POP en recuperación (Nelson F, 1998). Las malas experiencias en cirugías o atenciones médicas en general, producen aversión en los pacientes, volviendo cada vez peor el abordaje del equipo quirúrgico hacia el paciente. Cada vez las especialidades quirúrgicas exigen más compromiso de los servicios de anestesia en el manejo del dolor agudo postoperatorio ya que este retrasa otras metas del paciente en las atenciones futuras, como la realización de terapia física y reintegro laboral.

Este capítulo revisa las recomendaciones para la analgesia de rescate en la unidad de recuperación postanestésica (URPA); por lo tanto, el énfasis de estas recomendaciones está dado en la analgesia intravenosa, ya que es la vía más rápida para aliviar el dolor moderado o severo en recuperación. Los protocolos de analgesia de rescate en recuperación aplicados sistemáticamente reducen la frecuencia de dolor severo.

EVALUACIÓN DEL DOLOR EN URPA

El manejo del dolor debe ser iniciado con una adecuada valoración. Las escalas más utilizadas en nuestro medio para evaluar el dolor POP en adultos son la escala categórica (dolor leve, moderado ó severo) y las numéricas (verbal o visual análoga). La escala inicia en 0 (ausencia de dolor) hasta 10 (máximo dolor posible).

Cuando el dolor es extremadamente severo y el paciente tiene dificultad para usar escalas se asume como un dolor de 10 y se inicia el rescate analgésico.

El reporte verbal del dolor por parte del paciente es el indicador más importante de su intensidad y la motivación para iniciar la titulación de analgésicos. Es recomendable aplicar la escala más sencilla, de acuerdo al nivel cognitivo o estado de alerta de los pacientes. Para los pacientes con escaso nivel educativo se recomienda usar la escala categórica.

Existen cambios neurológicos, humorales y otros signos como la taquicardia, la hipertensión y la agitación, que deben hacer sospechar la presencia de dolor, siempre que se hayan descartado otros factores que las desencadenan como hipovolemia, arritmias, distensión vesical, ansiedad.

El objetivo de la medición del dolor es identificar los casos de dolor moderado a severo y manejarlos con titulación analgésica hasta su reducción a leve.

FÁRMACOS ANALGÉSICOS EN URPA

Existe consenso sobre la necesidad de opioides para el control del dolor en toda cirugía asociada a dolor incisional moderado a severo en URPA (American Society of Anesthesiology, 2004). Por ello se han denominado al resto de analgésicos (Aines, Dipirona, Acetaminofén) como adyuvantes; es decir que complementan el efecto opioide para el tratamiento del dolor incisional, pero no reemplazan dicho efecto para el manejo del dolor severo posquirúrgico (Korpela, 1999; Elia y cols., 2005).

El uso de opioides para el dolor severo perioperatorio debe ser intravenoso (IV) durante las primeras horas, lo cual permite hacer una adecuada analgesia de rescate al paciente, dado que por esta vía, la latencia es más corta y por lo tanto la titulación es más rápida y efectiva.

Para la cirugía mayor se indican técnicas mejor desarrolladas para el control del dolor, como son la técnica epidural o intratecal, los bloqueos regionales continuos y el uso de la analgesia controlada por el paciente (ACP). Con lo anterior se logra una mayor efectividad de la analgesia y se reducen las complicaciones derivadas tanto del dolor severo, como de los efectos adversos de los fármacos analgésicos. El uso de estas técnicas no excluye la necesidad de hacer titulación analgésica intravenosa cuando el paciente llega a URPA con dolor severo.

TITULACIÓN ANALGÉSICA INTRAVENOSA CON OPIOIDES

La titulación analgésica se define como la administración de bolos de analgesia opioide a intervalos regulares hasta alcanzar un nivel de dolor leve o ausente. Se considera la titulación con morfina en URPA un estándar de calidad para manejar el dolor severo (McQuay H, 1999; Aubrun F, 2004).

Debido a la importante variabilidad farmacológica en los requerimientos de opioide, es necesaria la titulación de la morfina intravenosa, la cual es un método simple que permite alivio del dolor rápido y eficiente en el cuidado postoperatorio. Un metaanálisis reciente que comparó la eficacia de morfina versus hidromorfona para administración parenteral en dolor agudo, reportó similar eficacia, con una posible ventaja (de evidencia débil) de la hidromorfona en cuanto a efectos adversos (Felden L, 2011).

Para dolor POP severo, la titulación con morfina se realiza con bolos de 0,1 mg/kg, cada 5 minutos hasta reducir el dolor a leve. Cada vez que se aplique un bolo debe descartarse que el paciente no tenga sedación o frecuencia respiratoria menor de 12/minuto.

También pueden usarse para la titulación analgésica otros opioides potentes tales como fentanilo, hidromorfona o meperidina, disponibles en Colombia (tabla 1). El rango de dosis para cada bolo depende de aspectos como la severidad del dolor, el estado hemodinámico y el incremento de los efectos adversos por opioides, entre otros.

Es importante señalar que el tramadol no es apropiado para la titulación analgésica en casos de dolor POP severo (Thevening A, 2008). Tiene efecto techo por el efecto serotoninérgico y su potencia no es superior comparado con otros opioides con agonismo completo en el receptor MOR.

Tabla 1. Opioides disponibles para titulación analgésica en URPA

Fármaco	Dosis Bolo	Comentario
Morfina	0,05 A 0-1 mg/Kg	Efectiva y económica, amplia experiencia e investigación clínica. Se considera el estandar.
Fentanilo	0,5 a 1 microg/Kg	Rápido inicio, vida media corta, preferible en insuficiencia renal.
Hidromorfona	10 a 20 microg/Kg	Útil en falla renal, posible superioridad a morfina en cuanto a efectos adversos.
Meperidina	0-5 a 1 mg/Kg	Útil en manejo adicional de escalofríos, acumulación tóxica con excitabilidad del SNC.
Tramadol	1-2 mg/Kg	Menos efectos adversos, efecto techo 600 mg/día. Precaución en epilepsia. No adecuado para titulación en dolor POP severo.

SITUACIONES ESPECIALES

Pacientes ancianos

En los pacientes ancianos con dolor severo POP, la titulación de los opioides se recomienda con dosis similares a las del adulto y a igual intervalo (Aubrun F, 2002). Un ensayo reciente mostró que la titulación con morfina en el adulto mayor o en los pacientes jóvenes puede realizarse de igual manera hasta lograr una EVA \leq 30 mm, con bolos de 2 mg (< 60 Kg) ó 3 mg (> 60 Kg) IV de morfina cada 5 minutos, sin incremento en los efectos adversos; tal vez esto se deba a que los cambios en la farmacocinética y farmacodinámica son de menor importancia durante un periodo corto de administración de opioides. Una vez trasladado el paciente a la sala de hospitalización, debe reducirse la dosis de opioide por horario.

Insuficiencia Renal

Para el caso de insuficiencia renal se recomienda elegir un opioide con metabolitos activos menos acumulables, que para el caso de la morfina es el M6G, metabolito con un lento paso plasma-cerebro que se elimina por vía renal. La escogencia para la titulación en estos pacientes de otros

opioides como el fentanilo o la hidromorfona tiene ventajas desde el punto de vista metabólico para reducir el riesgo de sedación.

Paciente con Analgesia Regional o Epidural fallida en URPA

Aquellos pacientes que reportan dolor severo luego de cirugía mayor y a los que se les colocaron catéteres epidurales o perineurales, se deben titular inicialmente con opioides, lo cual no excluye la posibilidad de probar el catéter epidural. Se recomienda colocar desde el comienzo la dosis de prueba epidural con dosis anestésicas en volumen de 5 ml (lidocaína 2%) que permiten evaluar uno o dos dermatomas para bloqueo al frío con poca repercusión hemodinámica. Luego de cinco minutos es posible documentar el bloqueo anestésico con el catéter epidural. En caso de que se confirme bloqueo epidural confirmatorio, se recomienda suspender las dosis de titulación venosas ya que el bloqueo axonal y simpático pueden llevar al paciente a hipotensión y disminución de las catecolaminas circulantes asociadas al dolor previo. Una vez documentado el dermatoma de bloqueo epidural por el catéter, se optimiza la dosis con la mezcla estándar de bupivacaína a dosis analgésicas (0,1-0,125%).

El paciente previamente expuesto a opioides

Los pacientes que reciben opioides de forma crónica experimentan con más frecuencia dolor severo que la población no expuesta luego de cirugía. Pueden requerir dosis mayores durante la titulación y el uso de adyuvantes como la ketamina. Si se conoce la dosis diaria de opioide que recibe el paciente, se recomienda hacer un equivalente intravenoso de morfina por día y aplicar la mitad de dicho equivalente para las 24 horas de forma continua por un método como la analgesia controlada por el paciente (ACP). Los bolos de titulación pueden ser el requerimiento/hora aplicados cada 5-10 minutos hasta bajar el dolor a leve. Cabe anotar que el uso anticipado de un método de bloqueo axonal es deseable en este grupo de pacientes. Lo anterior no evita la necesidad de suministrar opioides por vía sistémica, ya que los requerimientos de analgesia opioide supraespinal se mantienen. Se puede aplicar el 50% de la dosis por día que trae el paciente.

El paciente neuroquirúrgico

La craniotomía se relaciona con niveles variables de dolor. Se recomienda la realización de bloqueos de los nervios occipital mayor y menor, de

fácil realización y excelentes resultados en la mayoría de los casos. El tratamiento del dolor severo está indicado con titulación con morfina, reportada como superior a tramadol, sin que se observe aumento de la presión intracraneana (Sudheer P, 2007). El uso de AINEs está controvertido en el POP inmediato de estos pacientes por el potencial riesgo de hematoma POP (Kelly K, 2011) no superado por una evidencia suficiente de eficacia analgésica en este grupo especial de pacientes.

ANALGÉSICOS NO OPIOIDES DISPONIBLES EN URPA

La gran mayoría de los compuestos incluidos en este grupo poseen acciones analgésicas y antiinflamatorias. Se recomienda usarlos (siempre que no exista una contraindicación) combinados con los opioides en un plan de analgesia multimodal para el dolor moderado a severo.

Para el dolor leve pueden ser suficientes los analgésicos no opioides como monoterapia. Se dispone de varias opciones para aplicar dentro de un plan de analgesia multimodal (tabla 2) y Colombia cuenta con la mayoría. Una ventaja de este grupo es el buen margen de seguridad que presentan, con menor monitorización y vigilancia. Se pueden combinar dos o más adyuvantes siempre y cuando tengan diferentes mecanismos de

Tabla 2. Analgésicos adyuvantes intravenosos en URPA

Tipo	Dosis/Bolo	Intervalo	Comentario
Ketamina	5 a 15 mg	1-4 horas	Titular según respuesta, efectos psicotrópicos raros si se usa la dosis analgésica (0,1-0,2mg/kg).
Diclofenaco	50 a 75 mg	8-12 horas	Efectivo, dosis máxima 200 mg/día.
Ketorolac	10-30 mg	6-8 horas	Menos costo-efectivo, dosis frecuentes- riesgo gastrointestinal.
Dipirona	0,5 a 1,5 gr	6-8 horas	Efectiva, riesgo de coagulopatía, y reacciones cutáneas.
Ketoprofen	75-150 mg	8-12 horas	Eficacia reportada en niños, cirugía abdominal y ortopédica.
Acetaminofen IV (propacetamol)	1 gr	6 horas	Aún no disponible en Colombia, efectivo, pocos efectos adversos.

acción. Una reciente revisión sistemática reporta una mayor eficacia de la combinación AINEs + acetaminofén comparada con el uso de cualquiera de los dos fármacos por separado (Ong C, 2010).

Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs)

Los AINEs son posiblemente los adyuvantes con mayores ventajas en analgesia POP por al menos dos razones: son altamente efectivos y tienen un valor demostrado en analgesia preventiva. Fármacos como el diclofenaco y el ketoprofen tienen un efecto ahorrador de opioide superior a otros adyuvantes comunes como el acetaminofén.

Los AINEs están contraindicados en paciente con úlcera péptica activa o sangrante, coagulopatía, uso de anticoagulantes o esteroides, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, falla cardíaca ó infarto reciente.

En pacientes con un factor de riesgo de sangrado gastrointestinal como la edad mayor de 65 años o el antecedente de úlcera péptica ya resuelta, se pueden usar combinados con un inhibidor de la bomba de protones (Vankerman H, 2010).

El riesgo cardiovascular ha generado mucho interés en los últimos cinco años. Dicho riesgo se ha encontrado presente tanto para AINEs no selectivos como para los COX-2 selectivos. No obstante, para el escenario del POP parecen ser seguros en cuanto a este riesgo si se usan por pocos días. En un análisis Post Hoc de 2966 pacientes POP en quienes se usaron antiinflamatorios selectivos COX-2 por un período inferior a 10 días, no se halló una frecuencia mayor de eventos cardiovasculares comparado con placebo, incluso en pacientes que tuvieron factores de riesgo cardiovascular como infarto reciente, angina o HTA (Schug S, 2009).

Acetaminofén

De amplio uso en Europa, es un analgésico ideal como adyuvante en cirugía gastrointestinal o en aquellas con riesgo de sangrado por su menor riesgo de lesiones en la mucosa gástrica y poco efecto antiagregante si se compara con AINEs tradicionales. Su eficacia analgésica en cirugía mayor ha sido reportada en cirugías como mastectomía o toracotomía, donde 1 gramo de dipirona fue similar a 1 gramo de acetaminofén en su efecto analgésico en URPA y como ahorrador de opioides en la analgesia controlada por el paciente.

Dipirona

Es un analgésico eficaz como adyuvante y recientemente se han descrito mayores propiedades antiinflamatorias periféricas. Tiene menor potencial de producir lesiones gástricas, si se compara con otros AINEs tradicionales; pero por otro lado su efecto inhibitorio de la agregación plaquetaria la contraindican en pacientes con trombocitopenia o con riesgo de coagulopatía.

El riesgo de agranulocitosis es muy bajo y se compara con el de otros AINEs. Dosis de 1 gramo en el adulto cada 6 horas han mostrado eficacia comparable a dosis mayores, por lo cual esta sería la dosis estandar recomendada.

Ketamina

Inicialmente indicada como anestésico disociativo, hoy se ha logrado definir la dosis analgésica de ketamina entre 0.1 a 0.2 mg dosis inicial y cuando sea necesario continuar una infusión continua a 0,1 a 0,15 mg/kg/hora.

La ketamina es efectiva en:

- Pacientes en quienes se sospecha hiperalgesia inducida por opioides (fentanyl o remifentanyl)
- Pacientes con alto requerimiento opioide por ser tolerantes o adictos
- Cirugías asociada con dolor neuropático agudo (amputaciones, remodelaciones de muñón, plexopatías)
- Cirugías con altos requerimientos de opioide como la toracotomía.

ANALGESIA CONTROLADA POR EL PACIENTE (ACP)

Es la técnica analgésica más utilizada para el control del dolor por vía intravenosa en cirugía mayor, cuando no se pueda aplicar otro método de bloqueo segmentario o esté contraindicado. No obstante, para aquellos pacientes que experimentan dolor severo en URPA, la titulación con opioide debe ser más agresiva por parte de la enfermera o el anestesiólogo y no dejarla a expensas de la ACP. Solo con niveles plasmáticos preexistentes en el paciente es que funciona la ACP (Grass J, 2005), de forma que con pocos bolos (uno o dos) sube el nivel de opioide a la concentración analgésica mínimamente efectiva (CAME).

OTRAS RECOMENDACIONES PARA CONTROLAR EL DOLOR EN URPA

Reducir la ansiedad y el temor a experimentar dolor se ha relacionado con mejores resultados en las escalas de dolor POP. Se recomienda apoyar al paciente asegurándole que se hará un esfuerzo por atender su dolor.

Se recomienda además detectar posiciones antálgicas y corregirlas, como también asegurarse de que en las extremidades no existan vendajes con compresión excesiva lo cual se relaciona con dolor por isquemia.

MONITOREO Y TRATAMIENTO DE LA DEPRESIÓN RESPIRATORIA POR OPIOIDES

La sedación ocurre entre el 0.4 a 2% de los pacientes, antes de que haya depresión respiratoria (bradipnea) los pacientes primero presentan sedación; *por lo tanto el monitoreo sistemático de este efecto adverso es clave en la seguridad de los pacientes y la titulación debe suspenderse al observar sedación o una frecuencia respiratoria menor de 12*. El riesgo de efectos secundarios mayores, específicamente depresión respiratoria y su consecuente lesión hipóxica, ocurre muy raramente.

Son factores de riesgo para depresión respiratoria:

- Administración de grandes dosis e opioides
- Falta de titulación del opioide
- Uso concomitante de otros sedantes
- Edad mayor de 65 años
- Falla renal

Se debe prevenir la depresión respiratoria estableciendo un protocolo de monitoreo y entrenando al personal para lograr una identificación precoz.

El tratamiento se realiza con titulación de naloxona a 2 mcg/Kg cada tres minutos hasta mejorar el estado de alerta y el patrón ventilatorio.

Se puede posteriormente, dejar una infusión de naloxona de 2 a 5 mcg/Kg/hora, de acuerdo a las dosis y tipo de opioides recibidos previamente, o a la función renal del paciente, ya que la vida media de la naloxona es inferior a la de la mayoría de los opioides.

CONCLUSIONES

Recomendaciones Principales Para Analgesia en URPA

- Evalúe el dolor con escalas sencillas pero sistemáticamente.
- Los opioides potentes son primera línea de analgesia en dolor severo.
- La titulación con bolos de Morfina cada 5 minutos intravenosa es un estandar de referencia.
- Opciones como Hidromorfona o Fentanilo son comparables en eficacia a Morfina para la titulación analgésica.
- La combinación de varios analgésicos con diferentes mecanismos de acción es sinérgica.
- Identifique grupos de riesgo para modificar la analgesia o iniciar profilaxis de eventos adversos.
- La analgesia controlada por el paciente no resuelve la emergencia por dolor en URPA.
- Se recomienda el uso de protocolos de analgesia de rescate en URPA adaptados a cada paciente.

REFERENCIAS

1. American Society of Anesthesiologists. Practice guidelines for acute pain management in the perioperative setting. An updated report by the task force on acute pain management. *Anesthesiology* 2004; 100: 1573-1581.
2. Aubrun F, Valade N, Riou B. Intravenous morphine titration. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2004 Oct;23(10):973-985.
3. Aubrun F, Monsel S, Langeron O, Coriat P, Riou B. Postoperative titration of intravenous morphine in the elderly patient. *Anesthesiology* 2002; 96:17-23.
4. Beauregard L, Pomp A, Choinière M. Severity and impact of pain after day-surgery. *Can J Anaesth* 1998; 45: 304-311.
5. Birnbaum A, Esses D, Bijur PE, Holden L, Gallagher EJ. Randomized Double-Blind Placebo-Controlled Trial of Two Intravenous Morphine Dosages (0.10 mg/kg and 0.15 mg/kg) in Emergency Department Patients With Moderate to Severe Acute Pain. *Ann Emerg Med.* 2007 April; 49(4):445-453.

6. Cadavid A. Analgesia opioide en el postoperatorio. En: Hernandez Castro JJ, Moreno Benavides C. Opioides en la práctica médica, 1ª edición, Bogotá, Colombia, 2009, 45-66.
7. Cadavid Puentes AM, Berrio Valencia MI, Gomez úsuga ND, Mendoza Villa JM. Manual de Analgesia postoperatoria Básica. HUSVP. U de A. www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/anestesiologia/manual-basico.pdf. Enero 3 de 2011.
8. Cardona E, Castaño M, Gaviria I y col. Manejo del dolor posquirúrgico en el Hospital Universitario San Vicente de Paul de Medellín RevColAnest 2003;31:11
9. Claxton AR, McGuire G, Chung F, Cruise C. Evaluation of morphine versus fentanyl for postoperative analgesia after ambulatory surgical procedures. *Anesth Analg*. 1997 Mar; 84(3):509-514.
10. Elia N, Lysakowski C, Tramer MR. Does multimodal analgesia with acetaminophen, nonsteroidal antiinflammatory drugs, or selective cyclooxygenase-2 inhibitors and patient-controlled analgesia morphine offer advantages over morphine alone? Metaanalyses of randomized trials. *Anesthesiology* 2005; 103: 1296-1304.
11. Felden L, Walter C, Harder S, et al. Comparative clinical effects of hydromorphone and morphine: a meta-analysis. *BJA* 2011 August 5.
12. Fleischmann R, Frazer D, Effectiveness and safety of fentanyl compared with morphine for out-of-hospital analgesia. *Prehosp Emerg Care*. 2010 Apr 6;14(2):167-175.
13. Guevara López U, Covarrubias Gómez A, Delille Fuentes R, Hernández Ortiz A, Carrillo Esper R, Moyao García D. Parámetros de práctica para el manejo del dolor agudo perioperatorio. *Cir Ciruj* 2005 Mayo-junio;(73):223-232
14. Grass J. Patient-Controlled Analgesia. *Anesth Analg* 2005; 101: S44-S61.
15. Gray A, Kehlet H, Bonnet F, Rawal N. Predicting postoperative analgesia outcomes: NNT league tables or procedure-specific evidence?. *Br J Anaesth* 2005; 94:710-714.
16. Himmelseher S, Durieux M. Ketamine for perioperative pain management. *Anesthesiology* 2005;102:211-220.
17. Hudcova J, McNicol E, Quah C, et al. Patient controlled opioid analgesia versus conventional opioid analgesia for postoperative pain. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010, Issue 4. Art. No.: CD003348.

18. Joli V, Richebe P, Guignerd B, et al. Remifentanyl-induced postoperative hyperalgesia and its prevention with small dose ketamine. *Anesthesiology* 2005;103:147-155.
19. Kehlet H, Willmore DW. Multimodal strategies to improve surgical outcome. *Am J Surg.* 2002 Jun; 183(6):630-641.
20. Kelly KP, Janssens MC, Ross J and Horn EH. Controversy of non-steroidal anti-inflammatory drugs and intracranial surgery: et ne nos inducas in tentationem?. *British Journal of Anaesthesia* 2011; 107(3):302-305.
21. Klepstad P, Dale O, Skorpen F, et al. Genetic variability and clinical efficacy of morphine. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49(7):902-908.
22. Kollender Y, Bickels J, Stocki D, et al. Subanaesthetic ketamine spares postoperative morphine and controls pain better than standard morphine does alone in orthopaedic-oncological patients. *Eur J Cancer* 2008;44: 954-962.
23. Korpela R, Korvenoja P, Meretoja OA. Morphine-sparing effect of acetaminophen in pediatric day-case surgery. *Anesthesiology* 1999; 91(2):442-447.
24. Lvovschi V, Aubrun F, Bonnet P, Bouchara A, Bendahou M, Humbert B, Hausfater P, Riou B. Intravenous morphine titration to treat severe pain in the ED. *Am J Emerg Med.* 2008 Jul;26(6):676-82.
25. Mazoit JX, Butscher K, Kamran S. Morphine in postoperative patients: pharmacokinetics and pharmacodynamics of metabolites. *Anesth Analg* 2007;105:70-78.
26. McQuay HJ, Carroll D, Moore RA. Injected morphine in postoperative pain: A quantitative systematic review. *J Pain Symptom Manage* 1999;4:48-52.
27. Michelet P, Guervilly C, H elaine A, et al. Adding ketamine to morphine for patient controlled analgesia after thoracic surgery: influence on morphine consumption, respiratory function, and nocturnal desaturation. *Br J Anaesth* 2007;99(3):396-403.
28. Nelson FV, Zimmerman L, Barnason S, Nieveen J, Schmaderer M. The relationship and influence of anxiety on postoperative pain in the coronary artery bypass graft patient. *J Pain Symptom Manage* 1998 Feb;15(2):102-109.
29. Ong CK, Seymour RA, Lirk P, Merry AF. Combining Paracetamol (Acetaminophen) with Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs: A Qualitative Systematic Review of Analgesic Efficacy for Acute Postoperative Pain. *Anesth Analg* 2010;110:1170-1179.

30. Rosas JG, Loera EM, Rocha Machado JF. Control del dolor postoperatorio por vía sistémica: qué sí y qué no con los opioides. *Revista mexicana de anesthesiología*. 2009 Abril-Junio;32(1):92-94.
31. Sudheer PS, Logan SW, Terblanche C, et al. Comparison of the analgesic efficacy and respiratory effects of morphine, tramadol and codeine after craniotomy. *Anaesthesia* 2007;62:555-560.
32. Thévenin A, Beloel H, Blanie A, et al. The limited efficacy of tramadol in postoperative patients: A study of ED80 using the continual reassessment method. *Anesth Analg* 2008;106:622-627.
33. Schug SA, Joshi GP, Camu F, et al. Cardiovascular Safety of the Cyclooxygenase-2 Selective Inhibitors Parecoxib and Valdecoxib in the Postoperative Setting: An Analysis of Integrated Data. *Anesth Analg* 2009;108:299-307.
34. Vonkeman HE, Van de Laar MA. Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs: Adverse Effects and Their Prevention. *Semin Arthritis Rheum* 2010;39:294-312.

RECOMENDACIONES DE MANEJO DEL DOLOR AGUDO POSTOPERATORIO EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

MARIXA GUERRERO LIÑEIRO

JADDY BEDOYA MOSQUERA

I. INTRODUCCIÓN

El dolor es una condición que está presente con gran frecuencia en la atención médica de los pacientes y es deber de la comunidad médica brindar las mejores técnicas para evitarlo y para tratarlo de manera adecuada en todos los casos. En el paciente pediátrico, como en el adulto, el dolor tiene un gran componente emocional; la naturaleza del dolor particularmente en niños es compleja; resulta de la interrelación de factores biológicos, psicológicos, sociales y espirituales, que modifican la conducta no sólo del paciente sino de su familia⁽¹⁾.

Es conocido que un buen tratamiento del dolor mejora los resultados a largo y corto plazo, incluso por años después de la intervención quirúrgica; las malas experiencias en cirugías o atenciones médicas en general producen aversión de los pequeños pacientes a los ambientes hospitalarios, volviendo cada vez peor el abordaje del equipo quirúrgico hacia el paciente.

Cada vez las especialidades quirúrgicas exigen más compromiso de los servicios de anestesia en el manejo del dolor agudo postoperatorio, y en algunas de ellas, como ortopedia, es considerada una complicación la percepción de dolor en el postoperatorio, debido a que el inadecuado manejo del mismo genera rechazo del paciente al medio hospitalario y de las atenciones futuras, como es, por ejemplo, la realización de terapia física lo que lleva a una pobre recuperación y pérdida de la funcionalidad de la extremidad intervenida, parcial o totalmente.

El manejo del dolor agudo y crónico en el paciente pediátrico tiene una implicación que va más allá del raciocinio simplemente fisiológico; ya

desde la normatividad internacional se brindan las herramientas para salvaguardar los derechos de los niños, uno de los cuales reza: “El niño, para el pleno y armonioso desarrollo de su personalidad, necesita amor y comprensión, deberá crecer al amparo y bajo la responsabilidad de sus padres y, en todo caso, en un ambiente de afecto y de seguridad moral y material; salvo circunstancias excepcionales, no deberá separarse al niño de corta edad de su madre. La sociedad y las autoridades públicas tendrán la obligación de cuidar especialmente a los niños sin familia o que carezcan de medios adecuados de subsistencia”.

La atención del paciente pediátrico demanda, además de los necesarios conocimientos teóricos de la fisiología y fisiopatología de la enfermedad, una actitud afectuosa, de respeto, cálida y amable, que transmita seguridad y simpatía hacia el paciente para mejorar su comodidad, confianza y tolerancia a los procedimientos médicos necesarios para su rehabilitación.

Un adecuado manejo del dolor en el niño se inicia con un adecuado diagnóstico, un conocimiento a profundidad de la fisiología del niño y un amplio conocimiento de las características farmacológicas de los medicamentos en esta población.

En este capítulo se pretende brindar herramientas útiles para orientar el manejo del dolor agudo postoperatorio en los niños, basada en la mejor evidencia disponible, sumada a la experiencia de la Clínica multidisciplinaria para el tratamiento del dolor del Instituto de Ortopedia Infantil Roosevelt, en la cual se han atendido miles de niños en postoperatorios de cirugías mayores. Se pretende hacer énfasis en las técnicas y medicamentos que garanticen eficacia y seguridad de los pacientes que reciban estos tratamientos.

II. EVALUACIÓN

El manejo del dolor debe ser iniciado con una adecuada valoración. En el paciente pediátrico existe la dificultad de la verbalización del dolor sobre todo en edades tempranas. Hay tres perspectivas desde las que se puede evaluar el dolor: el aspecto cognitivo o de autoapreciación, el componente de conducta y el componente fisiológico. Es conveniente considerarlos en conjunto, pues se complementan⁽²⁾.

1. Valoración del dolor por autoapreciación

Es la percepción que tiene el paciente de la sensación dolorosa. La descripción varía con la edad y el lenguaje del niño.

Para facilitar esta medición se han descrito escalas numéricas y espaciales. Es recomendable aplicar más de una⁽³⁾. La más común es la escala visual análoga (EVA), que es similar a la utilizada en adultos. No es confiable cuando se aplica en niños menores de seis años o en aquellos que tienen déficit cognitivo⁽⁴⁾. La escala inicia en 0 (ausencia de dolor) y va hasta 10 (máximo dolor posible). La clasificación del dolor se hace de acuerdo con la siguiente tabla:

- Dolor leve: puntaje de 0 a 3.
- Dolor moderado: puntaje de 4 a 7.
- Dolor intenso: puntaje de 8 a 10.

Para niños más pequeños, se han diseñado escalas visuales análogas (Figura 1), en las que se representan diferentes expresiones en el rostro, desde una cara feliz (ausencia de dolor) hasta una cara con expresión de llanto (dolor intenso). Para niños mayores, de tres o cuatro años, existen escalas cromáticas, como la *Analogue Chromatic Continuous Scale (ACCS)*, que va desde el color rosado (ausencia de dolor) hasta el rojo intenso (dolor intenso). En los niños con alteraciones cognitivas es particularmente difícil cuantificar el dolor. Para estos pacientes, la escala que ha resultado más exitosa es la *NCCPC-PV (Non-Communicating Child's Pain Checklist-Postoperative)*⁽⁵⁾. En niños sin déficit cognitivo, mayores de cinco años, estas escalas pueden combinarse con un método auto representativo, que consiste en pedirles que dibujen una cara en la que se represente su dolor.



Figura 1. Escala visual análoga para evaluar la magnitud del dolor.

2. Valoración del dolor según la conducta

En los pacientes de corta edad o con problemas de comunicación por discapacidades físicas o retardo mental es importante la interpretación de la conducta en el postoperatorio. La expresión del dolor puede modificarse por factores culturales o por la conducta de otros pacientes del entorno (por ejemplo, en la sala de recuperación).

El llanto es la manifestación de dolor desde que el paciente nace, y es el único medio para expresar dolor que tiene un niño menor de dos años que no ha desarrollado su lenguaje verbal. El llanto por dolor tiene una intensidad más alta y difícil de controlar. La madre suele tener la capacidad para diferenciarlo del que es ocasionado por otras causas (hambre, sueño, ansiedad, incomodidad).

Se han creado escalas como la del Children's Hospital Eastern Ontario Pain Scale (CHEOPS), la cual se utiliza en niños de uno a siete años de edad. Es una escala de comportamiento que evalúa dolor postoperatorio en niños pequeños, puede ser utilizada para monitorear la efectividad de las intervenciones para reducir el dolor y el bienestar. El estudio inicial fue realizado en niños de uno a cinco años, se ha utilizado en adolescentes pero puede no ser el instrumento adecuado en este grupo de edad; podría ser adecuada en niños de cero a cuatro años de edad.

3. Valoración de los cambios fisiológicos

Existen cambios neurológicos y humorales, como la taquicardia, la hipertensión y la agitación, que deben hacer sospechar la presencia de dolor, siempre que se hayan descartado otros factores que las desencadenan como hipovolemia, arritmias, distensión vesical y ansiedad.

III. ¿SON MEJORES LAS TÉCNICAS ANALGÉSICAS NEUROAXIALES O LAS TÉCNICAS INTRAVENOSAS?

Al momento de decidir sobre la terapia de tratamiento de dolor, las dos mayores opciones analgésicas con las que se encuentra el anestesiólogo son la analgesia regional y la analgesia intravenosa. La analgesia intravenosa postoperatoria está comandada por el uso de opioides, los cuales presentan dos opciones de uso: administración convencional intravenosa con horario o administración en PCA (patient controlled analgesia). Muchos artículos se han escrito a lo largo de la última década para aclarar esta duda y ayudar a los clínicos a tomar buenas decisiones. A continuación algunas recomendaciones de la literatura médica hablarán de los pro y los contra de cada una de ellas. La decisión debe estar basada en el análisis del contexto en donde se atiende el niño, de los recursos con los que se cuenta en la institución, del grado de entrenamiento del personal a cargo tanto en anestesia como en enfermería y de las condiciones de seguridad que podamos brindar a los pacientes; sin duda en un momento determinado la mejor técnica para el paciente es la más segura que el médico a cargo tenga la competencia de administrar.

1. Analgesia intravenosa

La analgesia controlada por el paciente (PCA) es la técnica analgésica más utilizada para el control del dolor por vía intravenosa, a pesar de estar descritas ciertas dificultades asociadas a su utilización como la necesidad de requerir una máquina especial para la administración de los analgésicos, la posible generación de errores por manipulación de la tecnología, los efectos adversos del uso de opioides y restricción en la movilidad del paciente por requerir estar unido a la máquina de PCA, riesgo de infección por requerir un catéter intravenoso⁽⁶⁾.

Las ventajas de la utilización de analgesia controlada por el paciente son innegables; entre ellas encontramos que no se requiere entrenamiento adicional del personal, como el requerido para la colocación de anestesia neuroaxial o catéteres perineurales para el tratamiento del dolor de manera continua; es menos invasiva, se requiere menos tiempo de enfermería para el control de las infusiones y para la colocación de medicación de rescate y mantenimiento de adecuados niveles sanguíneos de los analgésicos lo que hace que se mantenga una analgesia constante; adicionalmente es menos costosa que otras técnicas.

El uso de la PCA para el control del dolor postoperatorio en la población pediátrica está bien apoyado en la literatura, demostrando resultados seguros y eficaces, con altos índices de satisfacción del paciente. La administración de opioides en modo PCA ha demostrado tener efectos positivos en los resultados postquirúrgicos de esta población, facilitando el alivio del dolor postoperatorio y manteniendo una hemodinámica estable; sin embargo, una comprensión limitada de la farmacocinética y farmacodinamia de los opioides en los niños aumenta la preocupación sobre la seguridad de la PCA⁽¹⁾. El temor de sobredosis de opiáceos, asociado al riesgo de depresión respiratoria, a menudo se refleja en dosis subóptimas con intervalos inadecuados, sumado a la falta de experiencia de los anestesiólogos de entablar contacto verbal con el paciente pediátrico.

La analgesia controlada por el paciente está disponible para los pacientes que requieran opioides parenterales tras la cirugía donde se predice dolor de intensidad moderada a severa o durante un proceso médico agudo, consiste en adaptar la dosis de opioides a las necesidades del paciente alcanzando una concentración plasmática eficaz, evitando sub o sobredosificación y evitando la aplicación de inyecciones intramusculares⁽⁷⁾.

El límite inferior de edad para su aplicación generalmente depende de la capacidad cognitiva del niño y de su habilidad para entender el

concepto de PCA. Los padres deben ser seleccionados de manera cuidadosa para el posible uso de esta. Estudios han mostrado éxito con edades entre ocho y nueve años y algunos entre cuatro y siete años de edad^(8,9).

Dentro de las contraindicaciones relativas para la PCA se encuentran el retraso mental, desconocimiento del idioma, bajo nivel de conciencia y discapacidades físicas y cognitivas que no le permitan entender el concepto de todo el proceso⁽¹⁰⁾.

En niños con poca edad, déficit físico o con deterioro cognitivo, se ha descrito la analgesia controlada por un tercero, sean los padres o la enfermera. Aunque en algunos estudios se ha descrito mayor incidencia de eventos adversos que han requerido intervención de rescate (como ventilación asistida, administración de naloxona o admisión de UCI)^(11,12), esta técnica viene ganando campo ya que en otros estudios se ha visto seguridad con alto nivel de satisfacción de los padres por permitirles que participen en el alivio del dolor, incluso se ha descrito la técnica en niños menores de dos años, con dosis de fentanilo 0,63 mcg/kg/min. El éxito radica en incluir una buena educación a la familia o a la persona encargada de administrar la analgesia, documentación clínica, cuidadosa adherencia a guías institucionales, selección adecuada de pacientes y monitoreo continuo con oximetría de pulso para el reconocimiento temprano de depresión respiratoria^(13,14).

Antes de iniciar el manejo con PCA o NCA, el paciente debe tener un dolor de baja a moderada intensidad, los episodios iniciales de dolor deben manejarse al pie de la cama del paciente con titulación con bolos de morfina o el medicamento que se haya elegido en el caso particular. Enviar al paciente a la habitación con la PCA no garantiza un adecuado manejo si no se siguen estas simples recomendaciones.

1.1. Medicamentos y dosis para PCA

1.1.1. Morfina

Para algunos autores, la morfina es el opiáceo de elección y no han encontrado ventajas de tramadol sobre ésta⁽¹⁵⁾. Los bolos de morfina deben ser ajustadas al peso del paciente. En nuestra Institución, la dosis bolo de morfina es de 10-25 mcg/Kg, el intervalo de cierre se programa entre cinco y diez minutos y el límite para cuatro horas se calcula multiplicando el valor del bolo por el número de bolos a administrar según el intervalo en 1 hora. También puede administrarse una infusión continua basal (4-20 µg/kg/h de morfina), esta forma de administración es preferible en

pacientes intubados o que tengan una monitoría estricta en Unidad de cuidados intensivos.

En la literatura están descritas dosis de 20-40 mcg/kg con intervalo de bloqueo de cinco a diez minutos, con reducción de dosis en neonatos y lactantes menores por la inmadurez hepática; no se ha demostrado que la infusión continua de morfina asociada a bolos administrados por el paciente sea superior que la administración de bolos solos; es más, con esta técnica se ha evidenciado mayor incidencia de desaturación.

Preparación morfina: ampollas 1 mg/10 mg. Diluir 30 mg (tres ampollas) de morfina en 27 ml de solución salina. Concentración 1mg/ml.

1.1.2. Fentanil

Algunos autores, aunque encuentran resultados similares entre morfina y fentanilo, consideran a este último agente ideal, teniendo en cuenta las diferencias farmacológicas entre ambos, ya que el fentanilo, por ser más lipofílico, tiene inicio de acción más rápido, latencia de 30 seg., una vida media más corta, produce menos liberación de histamina, menos efectos respiratorios y cardiacos, y menor constipación que sí se presentan con los agentes hidrofílicos como la morfina.

La dosis de carga de fentanilo es de 0,3 mcg/kg. La dosis bolo de PCA es de 0,2 a 0,3 mcg/kg con intervalo de cierre de seguridad entre cinco y diez minutos. Si se requieren infusiones se deben mantener a 0,1 mcg/kg/h⁽¹⁶⁾.

Se han descrito dosis de fentanilo 1 mcg/kg con intervalos de siete minutos, junto con infusión de midazolam 2 mcg/kg/min, en niños desde seis años, evidenciándose alto nivel de satisfacción del paciente⁽¹⁷⁾. El uso de ansiolíticos o sedantes debe estar determinado por el grado de monitoría del paciente, además de las condiciones neurológicas de los niños. En nuestro medio, se prefiere dejar los sedantes para pacientes en Unidad de cuidados intensivos; la mayoría de las veces, es adecuado el manejo del dolor únicamente por medio de la PCA con opioide. En nuestra Institución, sólo se utilizan sedantes cuando el paciente presenta ansiedad o agitación manifiesta que no responde a medidas no farmacológicas; el protocolo incluye inicio con antihistamínicos, es muy raro el uso de midazolam en el servicio de hospitalización.

1.1.3. Hidromorfona

La hidromorfona es un opioide siete veces más potente que la morfina es utilizada en pacientes con intolerancia a la morfina en bomba de PCA

para el manejo del dolor agudo postoperatorio. Es una buena opción en pacientes con insuficiencia renal debido a que no presenta metabolitos que se acumulan, se asocia además a menor incidencia de náuseas, vómito y prurito⁽¹⁸⁾.

La dosis de carga de hidromorfona es 5 mcg/kg. La dosis bolo de PCA es de 1-2 mcg/kg, el intervalo de cierre se programa entre cinco y diez minutos, y el valor límite se calcula igual a lo explicado para la morfina.

Se ha descrito infusión intravenosa continua de hidromorfona 1-2 mcg/kg/h, con bolos adicionales de 1-2 mcg/kg con buen control del dolor.

1.1.4. Tramadol

En casos de dolor moderado se ha descrito la utilización de tramadol a través de PCA. Controlada por enfermera o paciente, con dosis inicial de 0,5 mg/Kg, dosis PCA 0,3 mg/Kg, con intervalo de diez minutos y dosis límite superior de 1,2 mg/Kg/4 horas, cada cuatro horas. O infusión continua de tramadol a dosis de 6 mg/Kg/24 horas⁽¹⁹⁾.

1.2. Efectos adversos de PCA

Dentro de los efectos secundarios, hay estudios que describen incidencia de hasta 39% de los pacientes, siendo los más frecuentes:

- Prurito (17%).
- Vómito (11%).
- Erupciones cutáneas (11%), pero con la característica de que responden pronto a una sola dosis de antihistamínicos y antieméticos^(7,10,11).
- Depresión respiratoria.
- Sobresedación.
- Retención urinaria.
- Euforia.
- Estreñimiento⁽⁶⁾.

El riesgo de depresión respiratoria aumenta con el uso concomitante de sedantes, hipnóticos y antihistamínicos, aunque se ha adicionado midazolam para regular el patrón de sueño y disminuir la ansiedad⁽⁹⁾.

Para disminuir la incidencia de efectos secundarios como náuseas y prurito, se ha administrado naloxona con dosis de 6 mcg/kg/día o nalbufina 0,2 mcg/kg/día⁽⁶⁾. También para la prevención de náuseas y vómito se ha descrito la administración de droperidol 2,5 mg por 50 mg de morfina administrada por PCA o 1 mcg/kg de droperidol por bolo de 20 mcg/kg de morfina o bolos de metoclopramida máximo de 2 mcg/kg, con dosis total acumulada de 100 mcg/kg⁽⁶⁾.

La constipación aparece después de 48 horas de administración de morfina y se trata con laxantes⁽⁶⁾.

Los pacientes con antecedentes de abuso de drogas son difíciles de tratar, y pacientes con uso actual de opioides pueden requerir grandes dosificaciones y tratamiento individualizado.

La monitoría clínica de los efectos de los opiodes es necesaria para la detección rápida de eventos adversos, la PCA debe ser interrumpida si el paciente está somnoliento⁽⁵⁾. Antes de iniciar la PCA, se debe tomar el tiempo necesario para explicar el uso de la bomba y la relación entre dolor y puncionar el botón; se sugiere uso concomitante de antieméticos, además de tener disponibilidad de agentes reversores ante depresión respiratoria o somnolencia excesiva.

A juicio del anestesiólogo o pediatra, en caso de que este maneje la urgencia, se revertirá el efecto del opioide con:

Naloxona(Narcan®): presentación ampollas 0,4 mg/ml (ampolla de 1 ml).

Diluir una ampolla en 7 cc de SSN (concentración 0,05 mg /ml).

Dosis de 0,01 mg /kg 0,03 mg/Kg, titulado dosis respuesta.

Se debe tener en cuenta que la vida media del medicamento es menor que la de la morfina y se puede presentar depresión respiratoria tardía, a veces es necesario iniciar una infusión de naloxona a razón de 0,001 a 0,01 mcg/kg/h IV.

2. Técnicas de anestesia regional

2.1. Medicamentos utilizados

Los medicamentos utilizados para esta técnica han sido ropivacaína, bupivacaína y levobupivacaína 0,125%, para corrección de hipospadia;

por la toxicidad cardiaca de la bupivacaína, se prefiere utilizar infusiones de ropivacaína y levobupivacaína, además con estas dos últimas también se encuentra menor bloqueo motor⁽²⁰⁾.

2.2. Toxicidad de anestésicos locales

La utilización de anestésicos locales, en todos los grupos etarios, trae consigo en riesgo de toxicidad; algunas consideraciones a tener en cuenta en la aplicación de estos medicamentos en la población pediátrica son:

Los factores que determinan toxicidad de un anestésico local son la dosis, el sitio de aplicación, la unión a proteínas y el aclaramiento del medicamento. En general, en niños hay una disminución en el aclaramiento de los anestésicos locales por lo que se puede incrementar el riesgo de toxicidad.

Los síntomas neurológicos clásicamente preceden las manifestaciones cardiacas de la toxicidad por anestésicos locales, en algunos medicamentos como bupivacaína esta fase puede ser leve, sutil y muy breve, dada su gran lipofiliidad, de tal manera que con frecuencia se observa la toxicidad cardiaca y no se observan manifestaciones neurológicas; en los niños generalmente se realiza la aplicación de anestesia regional con el paciente bajo efectos de anestesia general, en estos pacientes, se pierde por completo la monitoría neurológica y se deben tener todas las precauciones durante la inyección para evitar complicaciones.

En los recién nacidos se deben disminuir las dosis por kilo de anestésicos locales en un 15%, dada la disminución en la concentración de glicoproteína alfa ácida, que en general es la proteína a la que más se unen los anestésicos locales, lo que genera un aumento de la fracción libre y mayor riesgo de toxicidad.

La adición de lidocaína a dosis de 2,5-5 mcg/ml disminuye el pico plasmático de anestésicos locales, por disminución de su absorción hasta en un 20%; esta práctica genera mayor margen de seguridad en el manejo de los pacientes.

Se debe tener en cuenta que la disfunción renal y hepática produce una mayor tendencia a la acumulación de anestésicos locales cuando se usan infusiones continuas. La recomendación es que en estos pacientes se utilicen dosis adicionales, o segunda dosis después de cinco vidas medias de la aplicación de la primera dosis. Teniendo en cuenta que la vida media para bupivacaína y levobupivacaína es 3,5 h, para lidocaína es 1,6 h y para ropivacaína 1,9 h.

La recomendación de dosis para bupivacaína actualmente es de 1-2 mg/kg⁽²¹⁾, y es el menos seguro de los anestésicos locales con que disponemos; sobre todo en infusiones continuas, alternativas más seguras son levobupivacaína y ropivacaína, al igual que lidocaína. Sin embargo, varios estudios han demostrado seguridad y efectividad con dosis de bupivacaína 0,1% combinada con fentanyl 5 mcg/ml⁽²²⁾ pero con dosis que no pasen de 0,4 mg/kg/h incluyendo los bolos.

En cirugía ortopédica se ha demostrado seguridad con dosis de ropivacaína 0,2% asociada a ketoprofeno y paracetamol⁽²³⁾.

2.3. Infusión por catéter epidural

La colocación de catéteres en el espacio epidural permite la administración de analgésicos de manera constante (infusión continua), por bolos (PCAE), o la combinación de las dos (infusión continua más bolos). La utilización de analgesia epidural para el tratamiento del dolor postoperatorio está asociada a una reducción en las complicaciones pulmonares, atelectasias e infecciones pulmonares⁽²⁴⁾.

Utilizando técnicas como PCA intravenosa^(33,25) o con infiltración local⁽²⁶⁾ se han encontrado puntuaciones más altas de dolor, especialmente durante la actividad y se han asociado con una alta incidencia de dolor moderado a severo (68%) hasta un mes después de la cirugía⁽³⁵⁾.

Se ha demostrado en grandes estudios prospectivos y revisiones sistemáticas que la combinación de anestésicos locales y opioides por vía epidural proporciona mejor analgesia después de una cirugía mayor en comparación con la analgesia controlada por el paciente por vía intravenosa^(27,28). Se ha evidenciado superioridad en cirugías torácicas, abdominales, pélvicas y de miembros inferiores; respecto al opioide de elección para usar por esta vía, se encuentran estudios con hidromorfona, fentanilo y morfina, combinadas con bupivacaína⁽²⁹⁾.

La analgesia continua, con anestésicos locales solos a través de catéter epidural es ideal en pacientes con cirugías de miembros inferiores que cursen con déficit neurológico, como parálisis cerebral o retardo mental.

Se ha encontrado utilidad de analgesia epidural continua desde prematuros, incluso en niños de muy bajo peso, para cirugías subumbilicales⁽³⁰⁾. Con una presentación de complicaciones con esta técnica de 1 en 5000, principalmente relacionadas con infección⁽³¹⁾. Otros efectos secundarios que se pueden presentar por el uso de opioides por catéter epidural son: prurito, náuseas, sedación y con menor frecuencia depresión respiratoria.

La analgesia controlada por el paciente por vía epidural (EPCA) ofrece la ventaja adicional de disminución en las dosis de los dos medicamentos (opioides y anestésicos locales) con reducción de efectos no deseados como bloqueo motor y náuseas⁽³²⁾. Y en cirugía ortopédica, se ha evidenciado mayor recuperación funcional y menor estancia hospitalaria⁽³³⁾.

La analgesia epidural controlada por el paciente se ha descrito en pacientes mayores de cinco años, donde los niños pueden tener ya control y entendimiento del significado de dolor⁽³⁴⁾.

Hay estudios que demuestran menor dosis de anestésico local con menos riesgos secundarios cuando utilizan analgesia controlada por el paciente frente a infusión continua⁽³⁵⁾.

2.4. Eventos adversos asociados con uso de catéteres epidurales en pediatría

Al comparar infusión continua peridural con analgesia peridural administrada por el paciente (PCEA), algunos estudios demuestran disminución del riesgo de eventos adversos⁽³²⁾ con esta última técnica; y no hay diferencias entre ambas técnicas en cuanto a analgesia, recuperación funcional y estancia hospitalaria^(36,37).

La analgesia epidural controlada por el paciente ha mostrado ser una técnica segura, con analgesia satisfactoria, sin toxicidad sistémica y pocos efectos adversos serios. Dentro de las desventajas, está el desplazamiento del catéter, lo que lleva a inadecuado control del dolor y riesgo de infección, ya que se ha visto colonización del catéter hasta en un 35% de los pacientes, sin embargo el absceso peridural es raro⁽³⁸⁾. Para disminuir este riesgo, se debe pensar en retirar el catéter cuando se presenta fiebre, previa evaluación adecuada del paciente y previa valoración en conjunto con cirujano para descartar otras causas probables de la fiebre.

Cuando se administren medicamentos por vía peridural en infusión continua se debe tener presente el potencial de acumulación del anestésico local determinado por la vida media prolongada⁽³⁹⁾. Se recomienda utilización de dosis media de anestésicos, no dosis superiores, para evitar toxicidad.

Otro problema frecuente en la analgesia regional es el sitio en el que se realiza inserción del catéter; se han encontrado lesiones directas de la médula espinal a nivel torácico por la inserción de catéteres epidurales⁽⁴⁰⁾. Una solución que se dio a este problema es la utilización de catéteres a nivel lumbar después de la terminación de la médula espinal, sin embar-

go, los resultados analgésicos no son muy satisfactorios. El empleo de opioides hidrofílicos que tienen distribución más cefálica podría ser útil, aunque también podría tener mayor riesgo de depresión respiratoria; aunque esta complicación está relacionada con la dosis. En nuestro medio no existen estudios que comparen dosis de morfina epidural para dolor agudo postoperatorio, en nuestro Hospital usamos dosis de 10 a 30 mcg/Kg aplicados desde el inicio de la cirugía, en niños mayores de dos años con capacidad mental íntegra, que no tengan deterioro pulmonar o cardiaco importantes y que continúen manejo hospitalario. No usamos opiodes epidural de rutina en pacientes con características diferentes a estas y nunca en pacientes ambulatorios en quienes no podemos garantizar el seguimiento adecuado. Se debe tener en cuenta que se prefiere no administrar opioides intravenosos cuando el paciente recibe opioides epidurales, por el riesgo de potenciar los efectos adversos en la población pediátrica; pero sí se sugiere realizar analgesia multimodal con antiinflamatorios o acetaminofén.

En niños más pequeños se prefiere utilizar catéter en región lumbar; en niveles torácicos, por facilidad técnica, se prefiere la vía caudal a la lumbar⁽⁴¹⁾, pero se corre el riesgo de infección del mismo. En nuestra Institución no utilizamos de rutina catéteres caudales, y si se deben usar, se dejan máximo tres días.

Según la literatura, se han utilizado catéteres caudales por más tiempo en pacientes sometidos a corrección de extrofia vesical en quienes se debe garantizar condiciones óptimas de relajación del piso pélvico hasta por veinte días, esto determina el éxito en estas cirugías⁽⁴²⁾; cuando se han presentado estos casos en nuestra Institución y acorde con la literatura, se deja un catéter caudal tunelizado en dirección cefálica y lateral, manteniendo estrictas normas de asepsia y antisepsia.

Otro punto de controversia es si realizar esta técnica con el paciente despierto o levemente sedado o después de la inducción, ya que se piensa que con el paciente despierto hay menor riesgo de daño neurológico por la percepción de parestesias; sin embargo, en la población pediátrica es más difícil la colaboración del paciente, por lo que algunos autores consideran más seguro, si se conocen adecuadamente las técnicas de anestesia regional, hacerla después de la inducción, por el menor riesgo de movimientos del paciente^(40,43,44).

Peridural vs. PCA casos especiales

Cuando se estudia la mejor técnica analgésica en cirugía de columna, algunos autores recomiendan la utilización de catéter epidural para analgesia

en cirugías de fusión espinal. Se debe tener en cuenta que se trata de una cirugía mayor con grandes pérdidas sanguíneas y que eventualmente podría desarrollar anemia, hipotensión o en el peor de los casos alteraciones de la coagulación, que podría traer inconvenientes con el manejo de un catéter epidural en una zona recientemente intervenida quirúrgicamente. Adicionalmente, se debe tener en cuenta que compartir el área de analgesia con el área quirúrgica podría llevar a un conflicto jurídico innecesario en caso de eventuales complicaciones (déficit neurológico postoperatorio).

Más allá de los aspectos legales, uno de los inconvenientes que se desea abordar con el manejo epidural es la disminución de los espasmos musculares frecuentes en este tipo de pacientes, los cuales se presentan hasta en un 75% de pacientes que reciben analgesia PCA epidural en comparación con un 25% de los que reciben PCA IV en cirugías de rizotomía⁽⁴⁴⁾. Se han hecho estudios para determinar si en cirugías de fusión espinal se obtienen resultados adecuados con PCA IV (analgesia controlada por el paciente intravenosa) frente a PCEA (PCA epidural)⁽⁴⁵⁾. En un estudio realizado en la Universidad de Michigan, se comparó analgesia peridural con bupivacaína al 0,1% más hidromorfona 10 mcg/ml a razón de 8 ml/h contra PCA IV de hidromorfona a 2 mcg/Kg/h en infusión continua más 2 mcg/Kg en dosis de bolo; encontrándose que en los pacientes que se utilizó catéter epidural se produjo desplazamiento del catéter en un buen número de pacientes lo que hizo que se perdiera la vía de administración de analgésicos. Aunque en los pacientes en los que no se presentó desplazamiento del catéter, se encontró una adecuada analgesia comparada con PCA IV, no hubo diferencias estadísticamente significativas en el grupo estudiado.

Otro de los inconvenientes encontrados con la administración de analgesia a través de catéter epidural en cirugía de fusión espinal es el desplazamiento del catéter, como se observa en el artículo referido; sin embargo, algunos autores han optado por la colocación de doble catéter y hacer seguimiento radiológico en los pacientes; en algunos centros se opta por la colocación del catéter bajo visión directa por parte del cirujano en el espacio epidural al finalizar la intervención. Por las anteriores razones se considera que en el paciente de cirugía de fusión espinal por vía anterior, la mejor opción en cuanto a seguridad y eficacia es la combinación de un bloqueo intercostal aplicado bajo visión directa por parte del cirujano y la colocación de una PCA con opioide para el control del dolor. En la vía posterior se puede recurrir a la infiltración de la herida con anestésicos locales y la colocación de PCA, amén del manejo durante los primeros tres a cinco días de antiinflamatorios no esteroideos, si el paciente no presenta contraindicación para los mismos.

2.5. La anestesia caudal

La anestesia caudal es una técnica de fácil aplicación, segura y ampliamente conocida para la administración de analgesia intra y postoperatoria en los pacientes pediátricos. La administración de una dosis estándar de bupivacaína en el espacio peridural por vía caudal produce condiciones anestésicas ideales en el intraoperatorio, favorece la estabilidad hemodinámica y disminuye considerablemente el uso de opioides y anestésicos halogenados en el intraoperatorio. La duración del efecto analgésico generalmente es de cuatro horas y se ha buscado la adición de sustancias que prolonguen la duración de la analgesia, para evitar la colocación de catéteres caudales debido al mayor riesgo de infección que presentan los pacientes al compararse con catéteres por vía peridural.

La colaboración Cochrane realizó una revisión y evidenció que en los niños en quienes se hacía circuncisión y que se les aplicó anestesia caudal, la necesidad de analgesia de rescate disminuyó al compararla con la analgesia obtenida por la administración parenteral de medicamentos RR: 0,32 IC 0,16-0,63. Así mismo, la incidencia de náuseas y vómito disminuyó en pacientes que recibieron anestesia caudal en comparación con los que recibieron analgésicos por vía parenteral RR:0,57 IC 0,35-0,93, pero no en los que recibieron bloqueo peneano.

Medicamentos por vía caudal

Al comparar el tipo de anestésico local aplicado en el espacio epidural por vía caudal se encuentra en la literatura que la aplicación de bupivacaína y la de ropivacaína son similares en el tiempo de inicio del bloqueo y en su duración y en el requerimiento de opioides o analgésicos de rescate en el postoperatorio⁽⁴⁶⁾.

Cuando se compara la utilización de coadyuvantes asociados a anestesia caudal para el manejo del dolor postoperatorio, se encuentra que la administración de clonidina y dexmedetomidina aumentan de manera importante la duración de la analgesia postoperatoria⁽⁴⁷⁾. La clonidina ha sido utilizada a dosis desde 0,5 mcg/Kg hasta 3 mcg/Kg, estudios de seguridad han demostrado que la dosis de 1,5 mcg/Kg no se asocia a efectos secundarios importantes; dosis mayores pueden asociarse con sedación y retraso en el despertar de los pacientes.

Otra alternativa es el fentanilo, a dosis de hasta 1 mcg/Kg, con el que se ha encontrado una prolongación del efecto analgésico de los anestésicos locales, pero con presencia significativa de vómito postoperatorio; en estos casos en que se ensayan dosis tan altas de fentanilo vía caudal, el

cual es altamente liposoluble, vale la pena reflexionar si el efecto analgésico alcanzado está determinado por la acción sistémica del opioide en el niño.

Hay estudios que combinan coadyuvantes, opioides con alfa dos agonistas y anestésicos locales para sumar los beneficios que cada uno de los medicamentos ha demostrado de manera independiente; se ha encontrado que dosis de bupivacaína al 0,25% más fentanyl 0,5 mcg/Kg más clonidina 0,75 mcg/Kg tienen adecuados perfiles analgésicos en el postoperatorio, pero no mejores que los logrados con clonidina y anestésico local o al logro con fentanilo más anestésico local⁽⁴⁸⁾.

Otra alternativa de asociación en el paciente que recibe analgesia por vía caudal la constituye la ketamina. Se ha encontrado que la combinación de ketamina 0,5 mg/Kg más bupivacaína 0,25% produce mayor duración de analgesia (9,2 +/- 3,9 horas) que bupivacaína sola, o bupivacaína más tramadol, en niños operados de hernia inguinal⁽⁴⁹⁾.

El momento de la administración de la analgesia caudal también determina la duración de la misma; se han demostrado mejores niveles de dolor en el postoperatorio cuando la analgesia por vía caudal se inicia antes de la incisión⁽⁵⁰⁾.

2.6. Uso de analgesia regional periférica continua

En los últimos años se han descrito estudios que comparan las técnicas de analgesia postoperatoria en niños con catéteres periféricos (perineurales) para el manejo del dolor postoperatorio sobre todo para cirugías de miembro inferior; estos buscan una disminución de los efectos adversos ocasionados por la colocación de catéteres peridurales para manejo del dolor, los cuales se han asociado a retención urinaria o infecciones de los mismos.

Se ha reportado que el uso de bloqueo continuo de nervio periférico, en hospitales de III nivel usando técnicas de inserción estandarizadas, está asociado con analgesia de muy buena calidad postoperatoria, con alta satisfacción de niños y sus padres, además con una baja tasa de eventos adversos poco graves⁽⁵¹⁾.

Una de las formas de administración del anestésico local por vía de catéter perineural es continua, pero se han hecho estudios que comparan la administración en modo PCA de anestésicos locales con la infusión continua y se ha visto que la administración en modo PCA de ropivacaína al 0,2% en cirugía de miembro inferior se asocia a resulta-

dos analgésicos similares con una disminución significativa de las concentraciones plasmáticas de ropivacaína y una adecuada satisfacción del paciente⁽⁵²⁾.

2.7. Indicaciones y contraindicaciones

Como en los adultos, las indicaciones de los bloqueos nerviosos periféricos continuos dependen del análisis de la relación riesgo/beneficio; las principales indicaciones son dolor postoperatorio intenso, con o sin necesidad de rehabilitación postquirúrgica, y síndrome doloroso regional complejo. Dentro de las cirugías asociadas a dolor intenso están: cirugía ortopédica mayor, malformaciones congénitas de las manos o los pies, osteotomías del húmero, fémur o tibia, alargamiento femoral, fractura de fémur, cirugía para pie equino, artrodesis de tobillo o del pie, cirugía artroscópica de rodilla, amputación de dedos de la mano o del pie, o de extremidad. Actualmente la tendencia en cirugía ortopédica infantil, sobre todo en casos de espasticidad con deformidades severas múltiples, es realizar en un solo evento quirúrgico gran número de procedimientos uni o bilateral (hasta 20) en los miembros inferiores, para corregir el patrón de marcha de los pacientes de manera precoz y lograr resultados en menores tiempos.

La principal contraindicación, como para cualquier tipo de anestesia regional, son los trastornos en la hemostasia, además de la negativa de los padres para la realización del procedimiento.

2.8. Técnica y dosis recomendadas

En niños, normalmente se realiza bajo anestesia general o sedación⁽⁵³⁾ requiriendo un equipo adecuado para disminuir el riesgo de lesión nerviosa; se prefiere usar aguja con bisel corto de 25-50 mm de longitud para evitar lesionar el nervio, ya que en la población pediátrica, los nervios están muy superficiales, pero el bloqueo del nervio ciático a nivel proximal y el bloqueo del compartimento del psoas pueden requerir agujas de longitud mayor (100 mm). Técnicas como la estimulación nerviosa transcutánea, o técnica guiada por ultrasonido, facilitan la localización del plexo y del nervio en pacientes pediátricos^(54,55). En estudios con adecuada metodología, se ha comparado bloqueo realizado de forma tradicional con ecografía, dando como resultado tiempo de instalación del bloqueo más rápido comparado con el estimulador de nervio periférico, con duración más prolongada.

Al realizar el procedimiento de bloqueo periférico en niños, se recomienda iniciar con una intensidad de 1,5 a 2 mA con el estimulador de

nervio, e ir disminuyendo progresivamente; la posición de la aguja se encuentra correcta si la respuesta muscular se obtiene a una intensidad entre 0,5 y 0,8 mA; si la contracción persiste por debajo de 0,5 mA, la aguja puede estar en contacto con el nervio y se corre el riesgo de inyección intraneural.

La dosis debe ser ajustada según el peso y la edad del niño, teniendo en cuenta también el volumen a infundir; en la actualidad la ropivacaína se considera como el anestésico de elección para bloqueo nervioso continuo por menos cardiotoxicidad y por mayor selectividad en el bloqueo sensitivo-motor, aunque la levobupivacaína también se ha descrito como un fármaco seguro para esta técnica⁽⁵⁶⁾. La dosis recomendada para bloqueo nervioso continuo en los niños varía entre 0,2 y 0,4 mg/kg/hora de ropivacaína al 0,2%^(58,64), y de levobupivacaína se sugiere concentración 0,25% con dosis de 0,2 mg/kg/h en neonatos y lactantes y de 0,3-0,4 mg/kg/h en niños mayores⁽⁷¹⁾. Como bolo, se sugieren dosis de ropivacaína 0,5 mg/kg o levobupivacaína 0,5-1 mg/kg. Con relación al volumen se sugieren dosis que varían desde 0,1 a 0,2 ml/kg/h, con bolo inicial de 0,5 ml/kg^(54,57,58,65,72). Se recomienda reducir la dosis entre 25% y 30% del anestésico local en niños menores de seis meses de edad por el riesgo de acumulación plasmática de anestésico local⁽⁷¹⁾.

También hay reportes de adición de clonidina al anestésico local para bloqueo continuo de nervio periférico, con dosis de 2 mcg/kg como bolo, seguido de 3 mcg/kg/24 horas con velocidades de infusión 0,1-0,3 ml/kg/h de ropivacaína al 0,2% o levobupivacaína 0,25% por 48 a 72 horas, con buenos resultados⁽⁷³⁾.

Se ha dejado el catéter en promedio entre dos y tres días para la analgesia postoperatoria, pero se han reportado casos de catéter que duran hasta once días para el tratamiento de dolor oncológico⁽⁷³⁾ y hasta veinte días en trauma severo de las extremidades⁽⁶⁴⁾.

2.9. Tipos de bloqueos asociados a tipos de cirugía

Los pacientes llevados a cirugía de hombro o parte superior del brazo se pueden beneficiar de bloqueo interescalénico o paraescalénico. El bloqueo interescalénico puede ser técnicamente difícil de realizar en esta población con el riesgo de neumotórax y de punción vascular o epidural⁽⁵⁸⁾. En nuestro medio aún no se ha descrito inserción de catéteres en la población pediátrica vía supraclavicular⁽⁵⁹⁾. Para cirugías de los dos tercios inferiores del brazo, codo, antebrazo y mano, el bloqueo del plexo braquial vía infraclavicular o axilar es el más comúnmente usado debido a su baja morbilidad⁽⁵²⁾, con excelente control del dolor

postoperatorio⁽⁶⁰⁻⁶³⁾. Para bloqueo de miembros inferiores, para cirugía de pelvis, como osteotomías múltiples, u osteotomía en varo del fémur, o lesión de pelvis, se ha documentado la inserción de catéter lumbar posterior que proporciona analgesia de buena calidad^(64,65). Para cirugías de fémur más distal o cirugía de rodilla, el establecimiento de un catéter para analgesia continua se puede lograr ya sea de manera directa por catéter femoral⁽⁶⁶⁾, o de manera indirecta a través de catéter iliofascial^(67,68). Se ha encontrado que la administración de bloqueo a nivel de la fascia iliaca provee mejor control del dolor en niños con fractura de fémur, cuando se compara con la administración de morfina intravenosa⁽⁶⁹⁾. En pacientes con malformaciones congénitas de los meniscos, p. ej. menisco discoideo, se realiza bloqueo de nervio femoral, ciático y obturador con excelentes resultados anestésicos intraoperatorios y bajo consumo de opioides en el postoperatorio.

La analgesia para cirugía de la porción distal de la extremidad inferior (tobillo, pie) requerirá un bloqueo continuo del nervio ciático, en la población pediátrica se han reportado casos de manejo de dolor por varios días con catéter insertado por vía lateral alta con infusiones de ropivacaína a razón de 0,3 mg/Kg/h, asociado a clonidina con excelentes resultados analgésicos⁽⁷⁰⁾. Otra vía posible es abordar a nivel poplíteo. En algunos estudios se ha encontrado con este abordaje analgesia de buena calidad, buena potencia y mayor duración con dosis bajas de anestésicos locales⁽⁷¹⁻⁷³⁾, incluso se ha comparado esta técnica con bloqueo epidural continuo y se ha hallado equivalencia en el control del dolor, pero más incidencia de náuseas, vómito y retención urinaria en la analgesia epidural continua⁽⁶⁵⁾.

En pacientes en quienes se requiere hacer bloqueo continuo interescalénico o bloqueo continuo del psoas, por la cercanía con el espacio peridural, se recomienda verificar posición del catéter con Rx con medio de contraste^(52,74).

Otra forma de uso de la analgesia con catéter en nervio periférico es asociada a analgesia intravenosa, para el manejo del dolor en el paciente postquirúrgico; en un metaanálisis de ensayos clínicos controlados se encontró que la asociación de PCA IV a anestesia con bloqueo de nervio femoral y, sea en dosis única o en infusión continua, produjo una reducción muy importante del consumo de morfina en el postoperatorio de cirugía de artroplastia de rodilla⁽⁷⁵⁾; se concluyó, con nivel de evidencia 1, que la asociación de estas dos técnicas es mejor que una técnica única para obtener analgesia en el paciente en postoperatorio de cirugía de artroplastia de rodilla.

2.10. Eventos adversos asociados a anestesia regional periférica continua

Dentro de los eventos adversos reportados, los más frecuentes son complicaciones mecánicas como fugas de anestésico local alrededor del catéter y desplazamiento del catéter (20%), otros eventos adversos menores reportados son náuseas y vómito (14%), retención urinaria (1,5%) y prurito (0,9%)⁽⁷³⁾.

Otra de las desventajas que se han reportado ha sido la mayor necesidad de dosis de rescate de analgésicos ya sean AINES u opioides en el periodo postoperatorio inmediato, esto puede explicarse por la dilución de anestésicos que se da para evitar el bloqueo motor o la inadecuada analgesia en territorio de nervios involucrados en el procedimiento quirúrgico⁽⁷⁶⁻⁷⁸⁾, sin embargo se ha documentado que el bloqueo continuo de nervios periféricos evita el uso de opioides en el periodo postoperatorio disminuyendo sus efectos adversos⁽⁷⁹⁾.

También se ha documentado insensibilidad persistente en la extremidad bloqueada, vista con mayor frecuencia en bloqueo de nervio poplíteo explicado posiblemente por la relación anatómica entre el espacio perineural y el plexo nervioso en esta localización; también se ha relacionado a volúmenes de infusión altos⁽⁸⁰⁾.

Se ha reportado colonización bacteriana del catéter perineural con un rango en 28% y 57%, pero en este último estudio se produjo bacteremia solo en 1,5%^(81,82).

Una desventaja vista con esta técnica es que el bloqueo nervioso, teóricamente, puede enmascarar un síndrome compartimental, después de procedimientos de trauma, por lo que en este tipo de pacientes podría estar limitado su uso.

IV. USO DE COADYUVANTES EN DOLOR AGUDO POSTOPERATORIO

Ya hemos visto como se asocian coadyuvantes en analgesia PCA peridural o IV. En la actualidad se han realizado estudios de alta calidad metodológica, donde se inician coadyuvantes para optimizar la analgesia. En un estudio se inició gabapentin desde el primer día postoperatorio en cirugías de fusión espinal y se ha visto que hay disminución en los niveles de dolor medidos con la escala FLACC, además de disminución en el consumo total de morfina en el postoperatorio, con resultados significativos estadísticamente⁽⁸³⁾.

La administración de acetaminofén en postoperatorio de cirugía mayor produce efecto ahorrador de opioides, por lo que teniendo en cuenta su alto perfil de seguridad a las dosis usuales, se recomienda utilizar asociado a las otras técnicas analgésicas descritas⁽⁸⁴⁾.

V. ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS EN MANEJO DE DOLOR AGUDO POSTOPERATORIO EN PEDIATRÍA

El dolor agudo postoperatorio responde muy bien a los analgésicos no esteroides y desde el punto de vista teórico es el grupo farmacológico que más da en el blanco de la fisiopatología de este tipo de dolor.

Muchos de los AINES que se administran comúnmente en adultos no están permitidos para el uso en población pediátrica, sin embargo son fármacos que están en primera línea de manejo en muchos de nuestros hospitales.

Ketorolaco es un potente AINE de uso oral o IV; investigaciones recientes sugieren que puede inducir analgesia central a través de la liberación de opioides endógenos. En los Estados Unidos es el único AINE aprobado para la administración IV en población pediátrica⁽⁸⁵⁾. *Ketorolaco* puede inducir aumento del sangrado postoperatorio después de cirugía de amígdalas⁽⁸⁶⁾. Una revisión sistemática de la literatura evaluó el riesgo de sangrado después de amigdalectomía cuando se utilizaron AINES. Se evidenció que se produjo un aumento en el número de reoperaciones estadísticamente significativo en pacientes tratados con AINES; al compararse con los opioides en esta población se encontró que eran equivalentes en potencia para mantener un adecuado alivio del dolor, con menor incidencia de náuseas y vómito⁽⁸⁷⁾.

Hay reportes de episodios de broncoespasmo severo, generalmente en pacientes con antecedente de reacciones alérgicas a la aspirina y otros AINES. Puede llegar a producir náuseas y úlcera gastrointestinal. No se debe administrar en pacientes con trombocitopenia o con deterioro renal o con riesgo de sangrado gastrointestinal.

Dosis 0,5-0,9 mg/kg IV cada seis a ocho horas. Puede producir cierta sedación; la administración oral no debe exceder los cinco días.

Existe evidencia de estudios animales que muestran un retraso en la consolidación de las fracturas cuando se administra AINES⁽⁸⁸⁾, estos resultados no están avalados en humanos pero han producido limitación del uso de los mismos en postoperatorios de osteotomías o en postoperatorio

de osteosíntesis por fracturas comunes⁽⁸⁹⁾. Hasta el momento no se han hecho estudios de retardo en la consolidación de las fracturas en niños a quienes se administran AINES; podría considerarse restrictiva esta conducta en pacientes con alteraciones en la calidad de los huesos, pero no así en niños sanos, sin factores de riesgo adicionales que retarden la consolidación de las fracturas; sin embargo, la recomendación general es que el uso se limite al mínimo tiempo necesario.

ay estudios que muestran que los AINES generan aumento del sangrado postoperatorio en cirugía de amígdalas. La evidencia actual no es conclusiva para determinar la asociación.

El diclofenaco es un analgésico no esteroideos que no se encuentra aprobado para el uso en pacientes pediátricos, sin embargo es un medicamento de amplio uso en la población general. La dosis pediátrica es 1 mg/Kg cada ocho horas. La Colaboración Cochrane realizó una revisión sistemática de la literatura de ECAs⁽⁴⁵⁾ que arrojó las siguientes conclusiones:

En eficacia: en comparación con placebo, diclofenaco redujo la necesidad de analgesia de rescate en pacientes postquirúrgicos, RR 0,6; número necesario a tratar, (NNT) para obtener el beneficio 3,6; intervalo de confianza 2,5 a 6, nivel de evidencia I.

Seguridad: en comparación con otros fármacos no AINES, los pacientes tratados con diclofenaco sufrieron menos náuseas y vómito o ambos, RR 0,6; NNT 7,7 (5,3 a 14,3), no parecía haber incremento del sangrado en pacientes que recibieron diclofenaco.

Las reacciones adversas graves con diclofenaco ocurrieron con un 0,24% de los niños tratados para dolor agudo.

El diclofenaco es un analgésico efectivo para el control del dolor perioperatorio en niños que causa el mismo número de reacciones adversas serias en niños como en adultos, pero son raras. Se requieren más estudios para determinar la dosificación en pacientes asmáticos⁽⁹⁰⁾.

Los efectos adversos de los AINEs a nivel renal se ven en pacientes con antecedentes de insuficiencia renal, insuficiencia cardiaca congestiva, disfunción hepática, hipovolemia y el uso concomitante de otros agentes nefrotóxicos como aminoglucósidos, ciclosporina y furosemida, o de uso en edades extremas de la vida; en los neonatos se puede afectar de manera importante la tasa de filtración glomerular, desencadenando oliguria⁽⁹¹⁾.

VI. OTRAS TÉCNICAS PARA EL TRATAMIENTO DEL DOLOR EN NIÑOS

No se deben olvidar opciones de abordaje no farmacológicas del paciente pediátrico con dolor agudo; estas van desde música y técnicas de distracción hasta la práctica de acupuntura o medicina alternativa. Una de las técnicas mejor estudiadas es la distracción como una herramienta para disminuir el impacto psicológico de los eventos dolorosos en el paciente. Estas opciones deberían involucrarse como parte de los esquemas de manejo de los pacientes con dolor leve a severo.

Se ha encontrado que un protocolo combinado de distracción multimodal que incluye preparación del procedimiento adecuada y técnicas de distracción disminuye los niveles de ansiedad y angustia de manera estadísticamente significativa al compararse con un protocolo de distracción simple, y reduce el tiempo de tratamiento en pacientes con quemaduras graves⁽⁹²⁾.

VII. ESQUEMAS DOMICILIARIOS DE TRATAMIENTO

Con frecuencia el manejo del dolor del paciente se hace de manera impecable por el servicio de anestesia durante la hospitalización, con cualquiera de las técnicas descritas en el presente documento; sin embargo, cuando el paciente sale para su casa los esquemas de manejo pueden ser deficitarios, generando un cambio en la percepción final del niño frente a la atención hospitalaria. Es recomendable que al salir el paciente tenga algunas recomendaciones analgésicas, y es el anestesiólogo el llamado a asesorar los especialistas tratantes acerca de los esquemas más indicados para su paciente.

Un esquema de manejo de dolor ambulatorio en un paciente que terminó tratamiento con PCA de opioides intrahospitalario es tramadol a dosis de 1 a 2 mg/Kg. Tiene la facilidad de presentación en gotas para pacientes menores y tabletas para los niños que pueden deglutirlas.

Algunos de los esquemas más usados son acetaminofén como monoterapia, ibuprofeno como monoterapia o la mezcla de acetaminofén con codeína. Cuando se comparó la administración de ibuprofeno 10 mg/Kg frente a acetaminofén con codeína 1 mg/Kg (calculado para la codeína), cada cuatro a seis horas, máximo cuatro dosis en 24 horas, para el tratamiento del dolor relacionado con fracturas que no necesitaron manejo quirúrgico, se encontró que los dos esquemas son similares en la reducción del dolor⁽⁹³⁾.

VIII. CONCLUSIONES

1. Es deber de los servicios de anestesia brindar al paciente pediátrico todas las técnicas que tenga a su alcance para brindar analgesia eficaz garantizando la seguridad del niño.
2. Se debe hacer una evaluación completa de las condiciones fisiológicas, de postura, actitud, llanto, con las diferentes escalas descritas sumado al interrogatorio a los padres para hacer un diagnóstico precoz de la condición dolorosa en niños pequeños o con deterioro cognitivo.
3. Desde el plan anestésico se debe tener en cuenta el manejo del dolor postoperatorio de los pacientes teniendo en cuenta si es ambulatorio u hospitalizado, sus comorbilidades y la cirugía a realizar.
4. Utilice o solicite a su colega anesthesiólogo de quirófano, la colocación de técnicas de anestesia preventiva; anestesia regional preferiblemente.
5. En caso de utilización de anestesia peridural prefiera la inserción rutinaria de un catéter epidural para optimizar la condición analgésica en el postoperatorio inmediato.
6. Cuando utilice catéter epidural desde el transoperatorio, al terminar la cirugía verifique su permeabilidad y realice prueba de inyección intravascular y subaracnoidea de rutina. Verifique adecuada movilización de las extremidades antes de iniciar la analgesia postoperatoria (es el momento para detectar lesiones neurales tipo neuropraxia, o medulares durante la cirugía).
7. Si se trata de postoperatorio de cirugía de hemiabdomen inferior o miembros inferiores inicie una analgesia peridural en infusión continua con levobupivacaína o bupivacaína teniendo en cuenta la dosis límite de anestésico local en 24 horas y la dosis de opioide, en caso de usarlo en infusión.
8. Si decide utilizar dosis de bolo de opioide, se recomienda aplicarlo desde el principio de la cirugía: morfina peridural de 20-50 mcg/Kg.
9. Al administrar mezclas de anestésico local, calcule una infusión diluida que le permita mantener márgenes de seguridad en 24 horas, la rata de infusión en cirugías de miembros inferiores de 2 ml/Kg para catéteres insertados a nivel lumbar. En cirugías torácicas el catéter

debe ser ascendido o la punción realizada al nivel superior con el fin de que la punta del mismo esté a la altura de la herida quirúrgica.

10. En todos los casos se recomienda utilización de acetaminofén a dosis usual.
11. Utilice técnicas periféricas de anestesia regional para disminuir los efectos del bloqueo neuroaxial, siempre que se cuente con los recursos y la experiencia en la institución para su aplicación.
12. Tenga siempre a mano naloxona cuando administre opioides y una guía rápida de dosificación para que pueda ser ejecutada por el personal de piso en caso de depresión respiratoria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gold Jeffrey I, Townsend Jae, L. Jury Deborah, et al. Current trends in pediatric pain management: from preoperative to the postoperative bedside and beyond. *Seminars in Anesthesia, Perioperative Medicine and Pain*, 2006;25(3).
2. Guerrero M, Murillo A, Palacios L, Suárez L. Manejo perioperatorio del niño en cirugía ortopédica. Tomado del libro. *Anestesia Pediátrica*. Editorial Panamericana. 2 edición. En prensa.
3. Bosenberg A, Thomas J, López T, Kokinsky E, Larsson LE. Validation of a six-graded faces scale for evaluation of postoperative pain in children. *Paediatric Anaesthesia* 2003;13:708-713.
4. Pamela P. Palmer, Ronald D. Miller. Current and Developing Methods of Patient-Controlled Analgesia. *Anesthesiology Clinics* 2010;28:587-599.
5. Cote CJ, Todres ID, Goudsouzian NG, et al. *A Practice of Anesthesia for Infants and Children*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Saunders 2001.
6. Lehr VT, BeVier P. Patient-controlled analgesia for the pediatric patient. *Orthop Nurs* 2003;22(4):298-304.
7. Monitto CL, Greenberg RS, Kost-Byerly S, et al. The safety and efficacy of parent-controlled analgesia in patients less than six years of age. *Anesth Analg* 2000;91(3):573-579.
8. Lehr VT, BeVier P. Patient-controlled analgesia for the pediatric patient. *Orthop Nurs* 2003;22(4):298-304.
9. Voepel-Lewis T, Marinkovic A, Kostrzewa A, Tait AR, Malviya S. The prevalence of and risk factors for adverse events in children receiving

- patient-controlled analgesia by proxy or patient-controlled analgesia after surgery. *Pediatr anesthiol* 2008;107(1):70-75.
10. Gall O. Recommended use of morphine in children for postoperative pain relief. *Annales Francaises d' anesthesie et de reanimation* 2009;28:403-409.
 11. Anghelescu DL, Burgoyne LL, Oakes LL, Wallace DA. The safety of patient-controlled analgesia by proxy or patient-controlled analgesia after surgery. *Anesth Analg* 2005;101(6):1623-1627.
 12. Choi SE, Lee WK, Lee SJ, et al. Parent-controlled analgesia in children undergoing cleft palate repair. *J Korean Med Sci* 2008;23(1):122-125.
 13. Schiessl C, Gravou C, Zernikow B, Sittl R, Griessinger N. Use of patient-controlled analgesia for pain control in dying children. *Support Care Cancer* 2008;16(5):531-536.
 14. Guerrero M. Manejo del Dolor postoperatorio con PCA. Guía Institucional Instituto Ortopedia Infantil Roosevelt, 2005.
 15. Chiaretti A, Genovese O, Antonelli A, et al. Patient controlled analgesia with fentanyl and midazolam in children with postoperative neurosurgical pain. *Childs Nerv Syst* 2007;24(1):119-124.
 16. Mc Donald AJ, Cooper MG. Patient-Controlled analgesia an appropriate method for pain control in children. *Pediatric Drugs* 2001;3:273-284.
 17. Córcoles Aguirre E, Durán González ME, Zambudio GA, et al. Post-Surgical paediatric pain: Nursing-PCA Vs. Continuous IV. Infusion of tramadol. *Cir Pediatr* 2003; Jan16(1):30-33.
 18. De Negri P, Ivani G, Tirri T, Modano P, Reato C, Eksbor S, et al. A comparison of epidural bupivacaine, levobupivacaine and ropivacaine on postoperative analgesia and motor blockade. *Anesth Analg* 2004;99:45-48.
 19. Rosenberg Per H., Veering Bernadette TH., Urmey WF. Maximum recommended doses of local anesthetics: a multifactorial concept. *Regional Anesthesia and Pain Medicine* 2004;29(6).
 20. Patrick K. Birmingham, Melissa Wheeler, and Patient-controlled epidural analgesia in children: Can They Do It? *Anesth Analg* 2003;96:686-691.
 21. Antok E, Bordet F, Duflo F, Lnasiaux S, Combert S, Taylor P, et al. Patient-controlled epidural analgesia versus continuous epidural infusion with ropivacaine for postoperative analgesia in children. *Anesth Analg* 2003;97:1608-1611.
 22. Ballantyne Jane C, Carr Daniel B, de Ferranti Sarah, Suárez Thomas, et al. The comparative effects of postoperative analgesic therapies on pulmonary

outcome: cumulative meta-analyses of randomized, controlled trials. *Anesth Analg* 1998;86:598-612.

23. Singelyn FJ, Deyaert M, Joris D, Pendeville E, Gouverneur JM. Effects of intravenous patient-controlled analgesia with morphine, continuous epidural analgesia, and continuous three-in-one block on postoperative pain and knee rehabilitation after unilateral total knee arthroplasty. *Anesth Analg* 1998;87:88-92.
24. Andersen LO, Gaarn-Larsen L, Kristensen BB, Husted H, Otte KS, Kehlet H. Subacute pain and function after fast-track hip and knee arthroplasty. *Anaesthesia* 2009;64:508-513.
25. Block BM, Liu SS, Rowlingson AJ, Cowan AR, Cowan JA Jr, Wu CL. Efficacy of postoperative epidural analgesia: a meta-analysis. *JAMA* 2003;290:2455-2463.
26. Popping DM, Zahn PK, Van Aken HK, Dasch B, Boche R, Pogatzki-Zahn EM. Effectiveness and safety of postoperative pain management: a survey of 18 925 consecutive patients between 1998 and 2006 (2nd revision): a database analysis of prospectively raised data. *Br J Anaesth* 2008;101:832-840.
27. Spencer S, Liu, MD, Mihai Bieltz, MS, MBA, Barbara Wukovits, RN, and Raymond S. John, BA. Prospective survey of patient-controlled epidural analgesia with bupivacaine and hydromorphone in 3736 postoperative orthopedic patients. *Regional Anesthesia and Pain Medicine* July-August 2010;35(4).
28. Bosenberg AT. Epidural analgesia for major neonatal surgery. *Paediatr Anaesth* 1998;8:479-483.
29. Llewellyn N, Moriarty A. The national pediatric epidural audit. *Paediatr Anaesth* 2007;17:520-533.
30. Wu CL, Cohen SR, Richman JM, et al. Efficacy of postoperative-controlled and continuous infusion epidural analgesia versus intravenous patient-controlled analgesia with opioids: a meta-analysis. *Anesthesiology* 2005;103:1079-1088; quiz 1109-1110.
31. Hebl JR, Dilger JA, Byer DE. A pre-emptive multimodal pathway featuring peripheral nerve block improves perioperative outcomes after major orthopedic surgery. *Reg Anesth Pain Med.* 2008;33: 510-517.
32. Birmingham PK, Wheeler M, Suresh S, Dsida RM, Rae BR, Obrechet A, et al. Patient-controlled epidural analgesia in children: can they do? *Anesth Analg* 2003;96:686-691.
33. Antok E, Bordet F, Duflo F, Lnasiaux S, Combert S, Taylor P, et al. Patient-controlled epidural analgesia versus continuous epidural infusion with

- ropivacaine for postoperative analgesia in children. *Anesth Analg* 2003;97:1608-1611.
34. Sundarathiti P, Ruananukul N, Channum T. A comparison of continuous femoral nerve block (CFNB) and continuous epidural infusion (CEI) in postoperative analgesia and knee rehabilitation after total knee arthroplasty (TKA). *J Med Assoc Thai* 2009;92:328-334.
 35. Campbell A, McCormick M, McKinlay K, Scott NB. Epidural vs. lumbar plexus infusions following total knee arthroplasty: randomized controlled trial. *Eur J Anaesthesiol* 2008;25:502-507.
 36. Kost-Byerly S, Tobin JR, Greenberg RS, et al. Bacterial colonization and infection rate of continuous epidural catheters in children. *Anesth Analg* 1998; 86:712-716.
 37. Strafford MA, Wilder RT, Berde CB. The risk of infection from epidural analgesia in children: a review of 1620 cases. *Anesth Analg* 1995;80:234-238.
 38. Verghese Susan, Hannallah Raafat. Acute pain management in children. *J Pain Res* 2010;3:105-123.
 39. Suresh S, Wheeler M. Practical pediatric regional anesthesia. *Anesthesiol Clin North Am* 2002;20:83-113.
 40. Bosenberg AT, Bland BA, Schulte-Steinberg O, et al. Thoracic epidural anesthesia via caudal route in infants. *Anesthesiology* 1988;69:265-269.
 41. Kost-Byerly Sabine, Jacksona Eric V, Yaster Myron, Kozlowski a Lori J, Ranjiv I. Mathews John P. Gearhart. Perioperative anesthetic and analgesic management of newborn bladder exstrophy repair. *Jour of Pediatric Urology* 2008;4:280-285.
 42. Suresh S, Wheeler M. Practical pediatric regional anesthesia. *Anesthesiol Clin North Am* 2002;20:83-113.
 43. Krane EJ, Dalens BJ, Murat I, et al. The safety of epidurals placed during general anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:433-438.
 44. Malviya S, Pandit UA, Merkel S, et al. A comparison of continuous epidural infusion and intermittent intravenous bolus doses of morphine in children undergoing selective dorsal rhizotomy. *Regional Anesthesia Pain Medicine* 1999;24:438-443.
 45. Gauger T Virginia, Voepel-Lewis Terri D, Burke Constance, et al. Epidural analgesia compared with intravenous analgesia after pediatric posterior spinal fusion. *Journal Pediatrics Orthopedic* 2009;29:588-593.

46. Astuto M, Disma N, Arena C. Levobupivacaine 0,25% compared with ropivacaine 0,25% by the caudal route in children. *European Journal of Anesthesiology* 2003;20:826-830.
47. El-Hennawy A. M., Abd-Elwahab AM, Abd-Elmaksoud AM, H. S. El-Ozairy and SR. Boulis. Addition of clonidine or dexmedetomidine to bupivacaine prolongs caudal analgesia in children. *British Journal of Anesthesia* 2009;103(2):268-274.
48. Constant I, Gal O, Gouyet L, Chauvin M, Murat I. Addition of Clonidine or Fentanyl to local anesthetics prolongs the duration of surgical analgesia after single shot caudal block in children. *British Journal of Anesthesia*.
49. Choudhuri A. Hom, Dharmani P, Kumarl N, Prakash A. Comparison of caudal epidural bupivacaine with bupivacaine plus tramadol and bupivacaine plus ketamine for postoperative analgesia in children. *Anaesth Intensive Care* 2008;36:174-179.
50. Pankaj Kundra, K. Deepalakshmi, and M. Ravishankar. Preemptive caudal bupivacaine and morphine for postoperative analgesia in children. *Anesthesia and Analgesia* 1998;87:52-56.
51. Continuous peripheral nerve blocks for postoperative analgesia in children: feasibility and side effects in a cohort study of 339 catheters. *J Can Anesth* 2009;56:843-850.
52. Duflo F. Efficacy and plasma levels of ropivacaine for children: controlled regional analgesia following lower limb surgery. *Br J Anaesth* 2006;97(2):250-254.
53. Société française d'anesthésie et de réanimation. Anesthésie locorégionale chez l'enfant. Conférence d'experts. *Ann Fr Anesth Reanim* 1997;16.
54. Marhofer P, Sitzwohl C, Greher M, Kapral S. Ultrasound guidance for infraclavicular brachial plexus anaesthesia in children. *Anaesthesia* 2004;59:642-646.
55. Kirchmair L, Enna B, Mitterschiffthaler G, Moriggl B, Greher M, Marhofer P. Lumbar plexus in children: a sonographic study and its relevance to pediatric regional anesthesia. *Anesthesiology* 2004;101:445-450.
56. Ecoffey C. Local anesthetics in pediatric anesthesia: an update. *Minerva Anestesiol* 2005;71:357-360.
57. C. Dadure, Sophie Bringuier, Ollivier Raux. Continuous peripheral nerve blocks for postoperative analgesia in children: feasibility and side effects in a cohort study of 339 catheters. *J Can Anesth* 2009;56:843-850.
58. Tobias JD. Brachial plexus anaesthesia in children. *Paediatr Anaesth* 2001;11:265-275.

59. C. Dadure, X. Capdevila. Perioperative analgesia with continuous peripheral nerve blocks in children. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 2007;26:136-144.
60. Dadure C, Pirat P, Raux O, Troncin R, Rochette A, Ricard C, et al. Perioperative continuous peripheral nerve blocks with disposable infusion pumps in children: a prospective descriptive study. *Anesth Analg* 2003;97:687-690.
61. Diwan R, Vas L, Shah T, Raghavendran S, Ponde V. Continuous axillary block for upper limb surgery in a patient with epidermolysis bullosa simplex. *Paediatr Anaesth* 2001;11:603-606.
62. Dadure C, Raux O, Troncin R, Rochette A, Capdevila X. Continuous infraclavicular brachial plexus block for acute pain management in children. *Anesth Analg* 2003;97:691-693.
63. Inberg P, Kassila M, Vilkki S, Tarkkila P, Neuvonen P. Anaesthesia for microvascular surgery in children. A combination of general anaesthesia and axillary plexus block. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995;39:518-522.
64. Sciard D, Matuszczak M, Gebhard R, Greger J, Al-Samsam T, Chelly JE. Continuous posterior lumbar plexus block for acute postoperative pain control in young children. *Anesthesiology* 2001;95:1521-1523.
65. Dadure C, Raux O, Gaudard P, Sagintaah M, Troncin R, Rochette A, et al. Continuous psoas compartment blocks after major orthopedic surgery in children: Prospective computed tomographic scan and clinical studies. *Anesth Analg* 2004;98:623-628.
66. Johnson CM. Continuous femoral nerve blockade for analgesia in children with femoral fractures. *Anaesth Intensive Care* 1994;22:281-283.
67. Paut O, Sallabery M, Schreiber-Deturmeny E, Remond C, Bruguerolle B, Camboulives J. Continuous fascia iliaca compartment block in children: a prospective evaluation of plasma bupivacaine concentrations, pain scores, and side effects. *Anesth Analg* 2001;92:1159-1163.
68. Tobias JD. Continuous femoral nerve block to provide analgesia following femur fracture in a paediatric ICU population. *Anaesth Intensive Care* 1994;22:616-618.
69. Wathen Joe E, Gao Dexiang, Merritt Glenn. A randomized controlled trial comparing a fascia iliaca compartment nerve block to a traditional systemic analgesic for femur fractures in a pediatric emergency. *Department Annals of Emergency Medicine* August 2007;50(2).

70. Ivani G, Codipietro L, Gagliardi F, Rosso F, Mossetti V, Vitale P. A long-term continuous infusion via a sciatic catheter in a 3-year-old boy. *Paediatr Anaesth* 2003;13:718-721.
71. Sciard D, Matuszczak M, Gebhard R, Greger J, Al-Samsam T, Chelly JE. Continuous posterior lumbar plexus block for acute postoperative pain control in young children. *Anesthesiology* 2001;95:1521-1523.
72. Dadure C, Bringuier S, Nicolas F, Bromilow L, Raux O, Rochette A, et al. Continuous epidural block vs. continuous popliteal nerve block for postoperative pain relief after major pediatric surgery in children: a prospective comparative randomized study. *Anesth Analg* 2006;102:744-749.
73. Vas L. Continuous sciatic block for leg and foot surgery in 160 children. *Paediatr Anaesth* 2005;15:971-978.
74. Dalens B, Tanguy A, Vanneuville G. Lumbar plexus block in children: a comparison of two procedures in 50 patients. *Anesth Analg* 1988;67:750-758.
75. Paul James E, Arya Aman, Hurlburt Lindsay, Cheng JI, Thabane Lehana, Tidy Antonella, Murthy Yamini. Femoral nerve block improves analgesia outcomes after total knee arthroplasty a meta-analysis of randomized controlled trials. *Anesthesiology* 2010;113:1144-1162.
76. Ganesh A, Rose JB, Wells L, et al. Continuous peripheral nerve blockade for inpatient and outpatient postoperative analgesia in children. *Anesth Analg* 2007;105:1234-1242.
77. Capdevila X, Pirat P, Bringuier S, et al. Continuous peripheral nerve blocks in hospital wards after orthopedic surgery: a multicenter prospective analysis of the quality of postoperative analgesia and complications in 1,416 patients. *Anesthesiology* 2005;103:1035-1045.
78. Grant SA, Nielsen KC, Greengrass RA, Steele SM, Klein SM. Continuous peripheral nerve block for ambulatory surgery. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:209-214.
79. Lloyd-Thomas AR. Pain management in paediatric patients. *Br J Anaesth* 1990;64:85-104.
80. Ilfeld BM, Loland VJ, Gerancher JC, et al. The effects of varying local anesthetic concentration and volume on continuous popliteal sciatic nerve blocks: a dual-center, randomized, controlled study. *Anesth Analg* 2008;107:701-707.
81. Capdevila X, Pirat P, Bringuier S, et al. Continuous peripheral nerve blocks in hospital wards after orthopedic surgery: a multicenter prospective

- analysis of the quality of postoperative analgesia and complications in 1,416 patients. *Anesthesiology* 2005;103:1035-1045.
82. Cuvillon P, Ripart J, Lalourcey L, et al. The continuous femoral nerve block catheter for postoperative analgesia: bacterial colonization, infectious rate and adverse effects. *Anesth Analg* 2001;93:1045-1049.
 83. Rusy LM. Gabapentin use in pediatric spinal fusion patients: a randomized, double-blind, controlled trial. *Anesth Analg* 2010;110(5):1393-1398.
 84. Hong Jeong-Yeon, Kim Won Oak, Koo Bon Nyeo, Cho Jin Sun, Suk Eun H. Keum Kil Hae, Fentanyl-sparing Effect of Acetaminophen as a Mixture of Fentanyl in Intravenous Parent-/Nurse-controlled Analgesia after Pediatric Ureteroneocystostomy. *Anesthesiology* 2010;113:672-677.
 85. Houck CS, Wilder RT, McDermott JS, et al. Safety of intravenous ketorolac therapy in children and cost savings with a unit dosing system. *J Pediatric* 1996;129:292-296.
 86. Splinter WM, Rhine EJ, Roberts DW, et al. Ketorolac tromethamine increases bleeding after tonsillectomy in children. *Can J Anaesth* 1996;43:560-563.
 87. Moiniche S, Romsing J, Dahl JB. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and the risk of operative site bleeding after tonsillectomy: A quantitative systematic review. *Anasth Analg* 2003;96:68.
 88. Clarke S, Lecky F. Do non-steroidal anti-inflammatory drugs cause a delay in fracture-healing? *Emerg Med J* 2005;22:652-653.
 89. Wheeler P, Batt ME. Do non-steroidal anti-inflammatory drugs adversely affect stress fracture healing? A short review. *Br J Sports Med* 2005; 39:65-69.
 90. Standing JF. Diclofenac for acute pain in children. *Cochrane Database Syst Rev* 1 enero 2009(4).
 91. Guerrero M, Duplat JL. Dolor musculoesquelético en niños en “Dolor musculoesquelético”. Editado por ACED. Bogotá 2010;557-595.
 92. Miller K. A novel technology approach to pain management in children with burns: A prospective randomized controlled trial. *Burns* 2011;37(3):395-405.
 93. Drendel Amy L, Gorelick Marc H, Steven J, Weisman. Randomized clinical trial of ibuprofen versus acetaminophen with codeine for acute pediatric arm fracture pain. *Annals of Emergency Medicine* 553 October 2009;54(4).

BLOQUEO SIMPÁTICO: ROL ACTUAL EN EL MANEJO DEL SÍNDROME DOLOROSO REGIONAL COMPLEJO

JAIRO ALBERTO ESPINOSA MARTÍNEZ, OSCAR ANDRÉS
ESCOBAR VIDARTE

RESUMEN

El Síndrome Doloroso Regional Complejo (SDRC) es una entidad que se convierte en una verdadera catástrofe para el paciente y el sistema de salud en general, debido a diferentes factores propios de la enfermedad como el dolor intenso, la severa limitación funcional que se produce y la gran cantidad de recursos que demanda del sistema de salud. Esta condición es un síndrome doloroso crónico heterogéneo, cuyo nombre deriva del hecho de que se trata de un conjunto complejo de signos y síntomas en los cuales el dolor ocupa un papel central y generalmente se afecta una región corporal.

Existe escasa evidencia en la literatura para guiar el tratamiento del SDRC, cuyo enfoque terapéutico está basado en gran parte en observaciones empíricas. A pesar de lo anterior, lo que sí es claro es que el tratamiento del SDRC debe ser multidisciplinario y multimodal, además se ha demostrado que la detección y el diagnóstico temprano le confieren al paciente un mejor pronóstico en cuanto a la respuesta al tratamiento instaurado y al afrontamiento de la patología.

Una de las modalidades utilizadas dentro del enfoque terapéutico del SDRC son los bloqueos simpáticos. La relación funcional entre las vías simpáticas del sistema nervioso autónomo y varios síndromes dolorosos ha sido ampliamente reconocida, lo que asociado a las características anatómicas del sistema nervioso autónomo ha permitido realizar bloqueos a nivel ganglionar con bastante precisión y pocos riesgos.

Una revisión de la literatura y la experiencia de nuestro grupo ha mostrado que cerca del 95% de los pacientes con SDRC agudo reportan efectos positivos sobre la intensidad del dolor luego de un bloqueo

simpático, sin embargo lo que específicamente aún no está claro es el impacto de esta terapéutica en la evolución a largo plazo del síndrome y en los estadios tardíos de la enfermedad. A pesar de lo anterior los bloqueos simpáticos proporcionan al paciente con SDRC una respuesta rápida y eficaz frente al dolor, permitiendo una movilización temprana y aumentando la posibilidad de iniciar fisioterapia de rehabilitación, siendo hoy por hoy uno de los tratamientos de referencia para el enfoque de esta entidad.

INTRODUCCIÓN

Antes de 1953 la causalgia y la distrofia simpática refleja fueron consideradas como entidades clínicas independientes, descritas bajo numerosos términos que evidenciaron la gran variedad de enfoques existentes, respecto a su diagnóstico. Bonica, en 1953, en un intento de ordenar los criterios diagnósticos, describió los estadios evolutivos de la distrofia simpática refleja y propuso para su tratamiento la terapia con bloqueos nerviosos^(1,2).

La International Association for Study of Pain (IASP) creó en 1994 el término Síndrome Doloroso Regional Complejo tipo I (SDRC-I), para sustituir al de Distrofia Simpática Refleja, con el fin de facilitar su diagnóstico diferencial con otros tipos de dolor crónico^(3,4). En esa reunión también se estableció la sustitución del término Causalgia por el nombre de Síndrome Doloroso Regional Complejo tipo II (SDRC-II). Este término describe una variedad de condiciones dolorosas posteriores a algún tipo de injuria, de tipo regional, con predominio de signos anormales distales, en las cuales los síntomas exceden en magnitud y duración el curso clínico esperado para el evento desencadenante, lo que frecuentemente termina en un compromiso significativo de la función motora.

El SDRC se constituye en una verdadera catástrofe para el paciente y el sistema de salud en general, debido a diferentes factores propios de la enfermedad como el intenso dolor, la severa limitación funcional que se produce y a la gran cantidad de recursos que demanda del sistema de salud.

Esta entidad es un síndrome doloroso crónico heterogéneo, cuyo nombre deriva del hecho de que se trata de un conjunto complejo de signos y síntomas, en los cuales el dolor ocupa un papel central y generalmente se afecta una región corporal.

Presentamos a continuación una revisión sobre las características del SDRC y el impacto en el curso clínico de la enfermedad de una modalidad terapéutica mínimamente invasiva: los bloqueos simpáticos.

DEFINICIONES CLAVES

La IASP otorgó a los Síndromes Dolorosos Regionales Complejos (SDRC) tipo I y II la definición de síndromes, con el fin de permitir que engloben una serie de síntomas y signos clínicos, que no tienen por qué tener una causa o etiología común^(3,4). *El dolor regional espontáneo o evocado* intenta definir que el síntoma desproporcionado y continuo sobrepasa la localización esperada en función de la causa aparentemente originaria; usualmente en una extremidad y en otras ocasiones referido a otras partes del cuerpo. El término *complejo* intenta definir las múltiples formas de presentación de los síntomas y signos que lo caracterizan.

La IASP define así el SDRC-I como una variedad de condiciones dolorosas de localización regional posterior a una lesión, que presenta predominio distal de síntomas anormales, excediendo en magnitud y duración al curso clínico esperado del incidente inicial, que ocasiona con frecuencia un deterioro motor importante, con una progresión variable en el tiempo^(2,5).

El SDRC-II presenta como antecedente obligado la lesión estructural parcial o total de un tronco nervioso periférico o una de sus ramas principales. Los nervios que suelen ser más afectados son los troncos primarios o secundarios del plexo braquial, el nervio mediano, el nervio cubital y el tronco ciático con sus ramas⁽²⁾.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El evento precipitante más común del SDRC tipo I es un trauma que afecta la parte distal de una extremidad en el 65% de los casos, siendo los más comunes las fracturas, contusiones, compresiones o condiciones postquirúrgicas⁽⁶⁾. Este grupo de pacientes desarrollan dolor asimétrico y edema en la parte distal de la extremidad afectada, el dolor usualmente es quemante, desproporcionado, aumenta cuando la extremidad se encuentra en una posición determinada, se acompaña de alodinia e hiperalgesia, y puede ser evocado por movimiento de la extremidad, presión sobre las articulaciones (alodinia somática profunda) aún si estas no están comprometidas por el síndrome^(4,6,7). Si el desorden persiste pueden aparecer la hiperpatía y los signos sensitivos negativos (hipoalgesia, hipoestesia, hipotermoestesia)^(4,6,7) (Tabla 1).

Tabla 1. Signos y síntomas del SDRC

<p>Anormalidades sensitivas</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Dolor ▪ Hiperalgesia mecánica ▪ Hiperalgesia térmica ▪ Hiperalgesia somática profunda 	<p>Anormalidades vasculares</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Vasodilatación ▪ Vasoconstricción ▪ Temperatura cutánea asimétrica ▪ Coloración asimétrica de la piel
<p>Edema</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Tumefacción ▪ Hiperhidrosis ▪ Hipohidrosis ▪ Piel seca-húmeda 	<p>Cambios tróficos/motores</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Debilidad ▪ Temblor ▪ Distonía ▪ Déficit de coordinación ▪ Anexos cutáneos ▪ Atrofia cutánea

La hiperalgesia mecánica es el signo clínico que acompaña el SDRC por excelencia^(4,7)

Existen anomalías autonómicas que consisten en edema, cambios en la sudoración y en el flujo sanguíneo de la piel⁽⁷⁻¹⁰⁾ (Fotos 1 y 2). En el agudo la extremidad afectada está usualmente más caliente que la contralateral (aunque se puede tornar agudamente fría), sin embargo en las fases tardías predomina la frialdad por vasoconstricción sostenida. El cambio más consistente en la sudoración es la hiperhidrosis, mientras el edema distal mejora enormemente con los bloqueos simpáticos, lo que sugiere el mantenimiento de estos cambios por hiperactividad del sistema simpático (Tabla 1).



Fotos 1 y 2. Edema localizado y cambios tróficos en la piel en un paciente con SDRC.

Existen cambios tróficos usualmente en los estadios tardíos: crecimiento de las uñas, alteraciones en el crecimiento de los cabellos, fibrosis, piel brillante y osteoporosis pueden estar presentes⁽⁷⁾ (Fotos 1 y 2). Estos cambios se pueden presentar en las articulaciones, fenómeno que con el paso del tiempo limita el movimiento pasivo de las mismas (Tabla 1).

Los pacientes con SDRRC también pueden presentar alteraciones motoras propias, las cuales incluyen debilidad de los músculos de la porción distal de la extremidad afectada, alteraciones en la conducción en la electromiografía (estadios tardíos), temblor postural o de intención, mioclonus, y en el 10% de los casos distonía en el segmento afectado^(6,7,11). En algunos pacientes con más de cinco años de evolución se han encontrado síntomas urológicos, síncope y alteraciones cognitivas⁽⁷⁾ (Tabla 1).

En el SDRRC tipo II los síntomas y signos son muy similares a los del tipo I, la única excepción es la presencia del déficit neurológico propio de la lesión de una estructura neural periférica. En la mayoría de los casos los síntomas sobrepasan los límites del nervio afectado y pueden ocurrir en un sitio remoto a donde se encuentra la lesión.

Existen en esta entidad alteraciones en el plano psicológico, a este nivel las mayores dificultades se concentran en la aceptación del trastorno y sus respectivas consecuencias, en la regulación de estados psíquicos de ansiedad y depresión generados por la misma sintomatología y las limitaciones que esta impone^(2,7). Una de las consecuencias que más impacta el contexto personal y familiar de este grupo de pacientes es la pérdida de tiempo laboral y la dificultad de reincorporación al trabajo durante el tratamiento de la enfermedad. En nuestra experiencia hemos visto una frecuencia más alta del síndrome en pacientes con traumas de origen laboral (observación personal, no publicada).

En este contexto se ha encontrado un conjunto de particularidades psicológicas que se mantienen estables en un gran porcentaje de los pacientes con esta enfermedad⁽²⁾.

- Manifestaciones de ansiedad como estado y rasgo que se mantienen entre los niveles medio y alto.
- Dificultades en la regulación de las emociones.
- Baja tolerancia a las frustraciones.
- Predominio del estado de ánimo depresivo, con pérdida de interés por actividades habituales.
- Creencias pesimistas relacionadas con el estado de salud, centradas en una visión negativa de su persona, su vida y su futuro.

- Presencia de diversas distorsiones cognitivas, con cierto predominio de generalización, pensamiento polarizado y visión catastrófica.
- Estilos de afrontamiento a las situaciones desde las emociones.

CURSO CLÍNICO DE LA ENFERMEDAD

En un intento por unificar conceptos para facilitar el diagnóstico y el enfoque terapéutico del SDRC, se han descrito tres estadios de la enfermedad, los cuales encasillan a una buena parte de los pacientes, pero que sin embargo no se cumplen en la totalidad de los casos^(12,13):

Estadio primario o agudo

Usualmente comienza días a semanas después del evento desencadenante. El paciente refiere dolor quemante, constante o pulsátil, que puede disminuir con el reposo y aumentar con los movimientos, el estrés y los estímulos visuales o auditivos. Se acompaña de hiperalgesia, hiperestesia, edema y espasmo muscular. Al principio el dolor se localiza distalmente y la piel generalmente está enrojecida, caliente y seca; al final el dolor se hace difuso y la piel se torna fría, cianótica y húmeda, asociado a un crecimiento acelerado de pelo y uñas. La duración de este estadio puede llegar a seis meses.

Estadio distrófico

Aparece entre el tercer y sexto mes del comienzo del síndrome en pacientes no tratados; persiste el dolor y la hiperestesia. La piel está pálida y cianótica. El edema se torna duro, el pelo se vuelve escaso y las uñas frágiles y quebradizas. Hay engrosamiento de las articulaciones, se incrementa la rigidez articular y la debilidad muscular. Es evidente la osteoporosis difusa en las radiografías, que afecta especialmente la zona yuxta-articular. En esta etapa pueden atenuarse los síntomas e interpretarse como un inicio de la mejoría, para después exacerbarse el cuadro clínico.

Estadio atrófico

Tiene cambios que son en algún grado irreversibles. El dolor se hace menos severo, la piel definitivamente se vuelve suave, lisa, brillante, hipotérmica y cianótica. La atrofia involucra músculos, especialmente

los interóseos; el tejido graso tiende a desaparecer, las articulaciones se muestran desgastadas, en especial las interfalángicas, con movilidad muy limitada y tendencia a la anquilosis. La osteoporosis es intensa.

EPIDEMIOLOGÍA

Los estudios poblacionales de los Estados Unidos reportan tasas de incidencia para SDRC tipo I de 5,5 casos nuevos por 100.000 habitantes por año, y una prevalencia de 21 casos por 100.000 habitantes⁽¹⁴⁾. Para el SDRC tipo II se reporta una incidencia de 0,8 casos por 100.000 habitantes por año y una prevalencia de cuatro casos por 100.000 habitantes⁽⁶⁾.

Las series de casos citan que es más común el SDRC tipo I, en general se presenta más en las mujeres (2:1, 4:1), en promedio alrededor de los 40 a 50 años y con un pico e incidencia entre los 61 y los 70 años⁽⁶⁾.

En una serie de 113 pacientes analizados retrospectivamente se encontró un 47% de los casos con síntomas derechos, 51% de síntomas izquierdos y 2% de los casos con síntomas bilaterales. Compromiso de múltiples extremidades en el 7% de los casos⁽⁶⁾.

FISIOPATOLOGÍA

Se desconocen los mecanismos etiológicos de esta enfermedad, pero en su fisiopatología se mantiene constante una actividad neuronal anormal, que afecta a todo el sistema nervioso y son varias las hipótesis que explican la relación con el sistema simpático.

Estudios experimentales en humanos han demostrado que aún traumas menores en los tejidos son suficientes para producir una amplificación de las señales de las *citoquinas* en el tejido afectado⁽⁷⁾.

Las *citoquinas* y el *Factor de Crecimiento Neural* pueden excitar los nociceptores y de este modo inducir sensibilización periférica a largo plazo⁽⁷⁾.

Los estudios experimentales han demostrado que las *citoquinas* y el *Factor de Crecimiento Neural* estimulan la liberación de neuropéptidos inflamatorios en las neuronas aferentes primarias. En este caso un fenómeno de despolarización retrógrada causa la liberación de sustancia P y del péptido relacionado con el gen de la calcitonina en las terminales nerviosas hacia la piel. La mayoría de los cambios inflamatorios que acompañan el SDRC se deben a la presencia de sus-

tancia P y del péptido relacionado con el gen de la calcitonina (inflamación neurogénica)⁽⁷⁾.

En los tejidos de pacientes con SDRC se ha encontrado aumento en los niveles de FNT alfa e interleuquina 6 hasta por seis años, además de aumento de los niveles de las interleuquinas pro inflamatorias 1 y 8 durante los primeros tres meses, con disminución de los niveles de las interleuquinas antiinflamatorias 4 y 10⁽⁷⁾. Este fenómeno está asociado a la extensión de la *hiperalgesia mecánica*, un fenómeno clínico clave en el paciente con SDRC que representa un fenómeno de sensibilización central (fenómeno en el cual la excitabilidad de las neuronas en la médula espinal está aumentada), lo que comprueba la acción en neuronas de segundo orden de los intermediarios inflamatorios⁽⁷⁾.

Otra teoría, la del círculo reflejo, analiza la persistencia del dolor a partir de una lesión nerviosa periférica, que produce una desmielinización local en las células de Schwann o en sus propios axones. Este segmento, con un excesivo número de canales de calcio, sodio y receptores alfa-adrenérgicos, facilita la aparición de marcapasos ectópicos que producen espontáneamente descargas de despolarización. La circulación de catecolaminas y su liberación desde fibras simpáticas eferentes, activa el brote de marcapasos ectópicos y aumenta la descarga, convirtiéndose en un foco de irritabilidad crónico, surgiendo una cantidad anormal de impulsos que alcanzan la médula espinal, alterando los patrones de excitación y disparo de neuronas de segundo orden. La repuesta refleja de hiperactividad simpática y motora, favorece las condiciones periféricas para perpetuar el dolor⁽¹⁵⁾.

La actividad eléctrica anormal en el mesencéfalo, el tálamo y la corteza cerebral encontrada en pacientes con SDRC evidencia que la disfunción sensorial va más allá del sistema periférico y tiene componentes en el sistema nervioso central. Es decir, la clave no radica en la periferia sino en la sensibilización persistente de neuronas de amplio rango dinámico^(7,16-18).

La estimulación nociva de la periferia sensibiliza a los nociceptores y modifica las propiedades de las neuronas espinales. En ellas se originan alteraciones funcionales extrínsecas, tales como aumento de tamaño de los campos receptores cutáneos, aumento de la excitabilidad neuronal y pérdida de la capacidad codificadora de impulsos nociceptivos en los circuitos neuronales preestablecidos; inducida por una combinación anómala de aferencias sensitivas y la modificación anátomo-funcional de los circuitos, provocada por los fenómenos electrofisiológicos y neurobiológicos secundarios a la lesión estructural⁽⁷⁾.

A este proceso de desinhibición de neuronas nociceptivas espinales y trigeminales y por otro lado de facilitación de la actividad nociceptiva por neuronas excitatorias que se proyectan desde la médula rostro-ventral, se le conoce con el nombre de *sensibilización central* o *plasticidad neuronal*, y es el reflejo de la capacidad de las neuronas centrales de desarrollar cambios dinámicos en sus propiedades de respuesta^(7,16,19,20).

La sensibilización central incluye además cambios estructurales en la amígdala, el cíngulo anterior y la corteza prefrontal, responsables de las alteraciones emocionales y cognitivas que son aprendidas y retenidas, como el miedo y el comportamiento adictivo; liberación y excitabilidad de los circuitos tálamo-corticales nociceptivos; y activación con disregulación de los receptores de glutamato, lo que potencia la transmisión del circuito nociceptor desde la médula espinal hasta el corteza cerebral^(7,21).

El fenómeno de *sensibilización central* puede ser el causante de dolor crónico, hiperalgesia, alodinia y diseminación del dolor hacia zonas no afectadas.

Otros fenómenos que demuestran la existencia de cambios en el sistema nervioso central son las alteraciones motoras que acompañan la enfermedad, tales como la distonía y la presencia de fenómenos muy similares a los que se producen en un síndrome de hemi-negligencia después de un evento vascular cerebral fronto-parietal del lado no dominante^(7,18). Los pacientes con SDRRC tienden a percibir su miembro más grande de lo que es, hay alteraciones en la representación mental del mismo, desarrollan sentimientos de hostilidad o disgusto en contra de su miembro, al cual pueden considerar como una entidad aparte, la cual les gustaría les fuera amputada^(7,18).

La resonancia funcional ha permitido observar una reorganización en el mapa somato-tópico corporal en la corteza sensitiva primaria contra-lateral al lado de la lesión. Se disminuye la representación cortical del miembro afectado, fenómeno que puede revertirse cuando mejoran la hiperalgesia primaria y el dolor. También se ha documentado un aumento de la excitabilidad y disminución de los mecanismos inhibitorios en la corteza motora primaria contra-lateral al sitio afectado, así como anomalías en los mecanismos inhibitorios de la corteza motora primaria ipsilateral⁽⁷⁾.

A la par de los cambios en la corteza cerebral, investigaciones recientes han mostrado estructuras del tallo que se activan durante los procesos de modulación del dolor: la médula rostral ventral, el núcleo parabraquial, el área tegmental ventral, el núcleo cuneiforme y la sustancia gris periacueductal⁽¹⁶⁾.

Estas estructuras están involucradas en la génesis de los síndromes dolorosos crónicos por fenómenos de mala adaptación central, especialmente de activación crónica de las vías facilitatorias descendentes del dolor. La sustancia gris periacueductal hace parte junto a la médula ventro-medial del sistema endógeno de opioides moduladorio descendente del dolor, coordinando respuestas adecuadas a los estímulos dolorosos; sin embargo, su función ha sido encontrada como facilitadora y como inhibitoria del estímulo doloroso en diferentes contextos patológicos. Se ha encontrado en pacientes con SDRC que la sustancia gris periacueductal se activa menos durante la estimulación dolorosa del miembro afectado cuando se compara con pacientes sanos, considerándose que este fenómeno puede estar asociado al desarrollo de la hiperalgesia propia de esta enfermedad⁽¹⁶⁾.

Asociadas a los cambios en el sistema nervioso, existen en el SDRC alteraciones propias del sistema vasomotor, las cuales se manifiestan como diversos patrones de temperatura propios de la extremidad afectada⁽⁷⁾:

- Patrón del miembro caliente: se presenta durante los primeros cuatro meses, con aumento de los signos de perfusión tisular y disminución de los niveles de norepinefrina.
- Patrón intermedio: miembro frío o caliente, se presenta durante los primeros quince meses.
- Patrón del miembro frío: se presenta con duraciones promedio de 28 meses, pierna fría y con disminución de la perfusión; sin embargo, persisten los niveles bajos de norepinefrina.

Confluyen en el desarrollo de estos signos la vasodilatación inflamatoria, la inhibición de las neuronas simpáticas vasoconstrictoras, aumento de los receptores alfa adrenérgicos en la piel del área afectada, fenómenos que dependen de cambios en la médula espinal, el tallo o el cerebro, los cuales se disparan con el trauma inicial. Usualmente en el principio de la enfermedad predominan las alteraciones centrales en el flujo simpático eferente, sin embargo en la fase crónica de la enfermedad predomina el desarrollo de hiperreactividad de los vasos a las catecolaminas circulantes, sin embargo cerca del 20% de los pacientes desarrollan el patrón frío desde el principio de la enfermedad⁽⁷⁾.

El sistema nervioso simpático también contribuye al mantenimiento del dolor en esta entidad, se cree que los nociceptores desarrollan sensibilidad a las catecolaminas, de este modo la norepinefrina liberada por el simpático pueden activar o sensibilizar las aferentes alteradas. Esta si-

tuación es la base de un fenómeno clínico conocido como *dolor mantenido por el simpático*. Se consideran pacientes positivos a este fenómeno aquellos que mejoran su cuadro clínico con los bloqueos simpáticos. Algunos pacientes desarrollan de nuevo los síntomas a pesar de haber tenido bloqueos con resolución del dolor, lo que confirma la existencia de alteraciones centrales que perpetúan el desarrollo del dolor^(7,13). La validez y la existencia del dolor mantenido por simpático no es aceptada universalmente.

Se han identificado alteraciones en la función del endotelio, como una disminución en su capacidad de liberación de óxido nítrico, lo que da paso a procesos de vasoconstricción sostenidos. Sin embargo no es claro si este fenómeno es o no consecuencia de los cambios tróficos que la enfermedad genera en músculos, piel y huesos⁽⁷⁾.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del SDRC está basado esencialmente en la identificación de signos y síntomas clínicos, pasando los paraclínicos y estudios radiológicos a un segundo plano.

El diagnóstico de SDRC se establece con la clínica.

Para lograr un diagnóstico acertado la IASP respaldó los criterios diagnósticos de Orlando publicados en 1994, sin embargo hoy disponemos de una versión modificada llamada los criterios de Budapest, la cual tiene mayor especificidad, incluye los cambios motores propios del SDRC y ya ha sido validada por una cohorte de pacientes en los que fue utilizada⁽⁷⁾.

El diagnóstico basado en los criterios de Budapest evalúa signos y síntomas en cuatro categorías: dolor, anomalías sensitivas, edema y cambios tróficos o cambios motores; con tres o más síntomas o dos o más signos se tiene una sensibilidad del 85% y especificidad del 60%^(6,24) (Tablas 2 y 3).

Los criterios utilizados para el diagnóstico de SDRC son^(6,7,24) (Tablas 2 y 3):

1. Dolor continuo y desproporcionado en duración e intensidad al evento desencadenante
2. No hay otro diagnóstico que explique mejor los signos o síntomas.
3. Al menos un síntoma en tres de las cuatro categorías: sensitivo, vasomotor, sudomotor/edema y motor/tráfico.

Tabla 2. Categorías clínicas a evaluar para diagnóstico de SDRC

Categoría	Síntomas (referido por el paciente)	Signos (evidencia al examen físico)
1. Sensitivo	<ul style="list-style-type: none"> • Hiperestesia • Alodinia 	<ul style="list-style-type: none"> • Hiperalgesia • Alodinia
2. Vasomotor	<ul style="list-style-type: none"> • Asimetría en temperatura de la piel • Cambios en color de la piel • Asimetría en color de la piel 	<ul style="list-style-type: none"> • Asimetría en temperatura de la piel mayor de 1 C^o • Cambios en color de la piel • Asimetría en color de la piel
3. Sudomotor Edema	<ul style="list-style-type: none"> • Edema • Cambios en sudoración • Asimetría en sudoración 	<ul style="list-style-type: none"> • Edema • Cambios en sudoración • Asimetría en sudoración
4. Motor trófico	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución en rangos de movimiento • Disfunción motora (debilidad, temblor, distonía) • Cambios tróficos (uñas, vello, piel) 	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución en rangos de movimiento • Disfunción motora (debilidad, temblor, distonía) • Cambios tróficos (uñas, vello, piel)

Tabla 3. Sensibilidad y especificidad del diagnóstico clínico de SDRC de acuerdo con el número de signos y/o síntomas presentes

Signos	Síntomas	Sensibilidad	Especificidad
2	2	0,94	0,36
2	3	0,85	0,69
2	4	0,70	0,94
3	2	0,76	0,81
3	3	0,70	0,83
3	4	0,86	0,75

4. Al menos un signo en el momento del examen físico, en dos de las cuatro categorías: sensitivo, vasomotor, sudomotor/edema y motor/trófico.

Con la categorización anterior se pueden satisfacer necesidades clínicas o investigativas. En el primer caso lo que se necesita es una alta sensibilidad que permita detectar precozmente los casos para iniciar de manera

temprana el tratamiento, por lo tanto no se exige de la presencia de síntomas en todas las cuatro categorías, solamente en tres de ellas^(6,24).

De otro lado, en el contexto de investigaciones se exige una mayor especificidad, por lo cual se requiere que en cada una de las cuatro categorías se encuentre al menos un síntoma. Tanto para propósitos clínicos como para los investigativos se necesita constatar en el examen físico un signo en al menos dos categorías de las cuatro propuestas^(6,24).

Se plantea un nuevo subtipo del SDRC, adicional a los previamente aceptados I y II: el SDRC inespecífico, el cual se emplea para aquellos casos en los cuales no se cumple por completo con los criterios descritos, pero tenemos una alta sospecha clínica de estar en presencia de un SDRC debido al dolor desproporcionado que no puede ser explicado por otra causa⁽²⁴⁾.

Los paraclínicos no son necesarios para el diagnóstico, pero aportan información de utilidad para estudiar posibles causas o comorbilidades que requieran tratamiento. Los exámenes disponibles para ello son:

- Gamagrafía ósea: ayuda al diagnóstico diferencial con la osteoporosis por inactividad. Un aumento en la captación del marcador en los huesos metacarpianos o metacarpo-falángicos tiene alta sensibilidad para SDRC, sin embargo no hay un patrón estándar para el diagnóstico de esta entidad⁽⁶⁾.
- En las radiografías o tomografías se puede identificar sobre todo en los estadios tardíos excavación intracortical, resorción ósea trabecular y sub-perióstica, desmineralización ósea focalizada y osteoporosis⁽⁶⁾.
- Test sensorial cuantitativo, el cual ayuda a detectar las alteraciones sensitivas mecánicas y térmicas propias de esta entidad, sin embargo este es un hallazgo común en otros tipos de dolor neuropático⁽⁶⁾.
- Medidas de temperatura en piel: las medidas de la temperatura de la piel comparativas entre las extremidades, utilizando algoritmos estructurados, alcanzan una sensibilidad y especificidad del diagnóstico de cerca del 80%⁽⁶⁾.
- Test de sudoración.
- Estudios de electro-diagnóstico.

TRATAMIENTO

Existe escasa evidencia en la literatura para guiar el tratamiento del SDRC, cuyo enfoque terapéutico está basado en gran parte en observaciones

empíricas⁽²⁴⁾. Desde 1970 hasta el 2006 se identificaron veintiséis ensayos clínicos aleatorizados, trece de ellos para evaluar la utilidad de los bloqueos simpáticos en el manejo de esta entidad^(22,23). Cuatro estudios evaluaron las diferentes modalidades de terapia (cognitiva-comportamental, fisioterapia, ocupacional), todas con potenciales efectos benéficos en la enfermedad. Tres estudios se enfocaron en estimulación espinal y dos estudios en vitamina C, esteroides y acupuntura.

Así mismo en la revisión de la literatura se encuentran tres revisiones sistemáticas sobre el tema que tienen muy poca información concordante sobre los agentes farmacológicos y los procedimientos disponibles para el tratamiento de esta enfermedad, incluso es claro que la metodología utilizada en los estudios disponibles es de pobre calidad.

A pesar de lo anterior, lo que sí es claro es que el tratamiento del SDRC debe ser multidisciplinario y multimodal⁽²⁴⁻²⁶⁾, además se ha demostrado que la detección y el diagnóstico temprano le confieren al paciente un mejor pronóstico en cuanto a la respuesta al tratamiento instaurado y al afrontamiento de la patología^(13,24). No obstante, debido a las implicaciones médico-legales que conlleva diagnosticar a un paciente con SDRC, el clínico usualmente espera a que el paciente presente una serie de signos y síntomas característicos del SDRC para poder iniciar el manejo apropiado en cada caso⁽²⁴⁾.

Esto se presenta porque el clínico busca llenarse de razones y criterios clínicos que sumados van a conceder una muy alta especificidad al diagnóstico, pero desafortunadamente a expensas de una baja sensibilidad, por lo cual en la mayoría de los casos la detección no es temprana, ni el tratamiento se instaura precozmente⁽²⁴⁾.

Por todo lo anterior, se plantea la posibilidad de pasar del concepto del *diagnóstico temprano-manejo oportuno*, al de *sospecha temprana-manejo preventivo*⁽²⁴⁾.

De acuerdo con la evidencia actual, no es posible dar estándares sino opciones. Se recomienda que el tratamiento sea realizado por una clínica de dolor con experiencia en el manejo de estas patologías⁽²⁴⁾.

Para cumplir el objetivo de sospecha temprana y manejo preventivo, se deben cumplir tres pilares fundamentales: *detección temprana, seguimiento clínico estricto y manejo adecuado*⁽²⁴⁾.

Para llevar a cabo un manejo adecuado del dolor se debe evitar en lo posible tratamiento hospitalario y preferir seguimiento primario por el nivel básico de atención, siempre guiado por clínica de dolor⁽²⁴⁾.

Hay que tener en cuenta los pilares fundamentales del manejo: mejoría del dolor, restauración funcional, tratamiento de la co-morbilidad psicológica, motivación y educación continua al paciente y su familia⁽²⁴⁾.

El tratamiento temprano del dolor incluye varias modalidades terapéuticas. En caso de dolor leve, se indica manejo médico. Si el dolor es severo, se iniciará manejo médico oral o intravenoso y bloqueos neurales. Si el dolor es moderado se hace manejo médico hasta por dos semanas; si no hay mejoría, se realiza bloqueo neural. Este esquema se puede variar de acuerdo con la condición clínica propia de cada paciente.

La restauración funcional incluye un fuerte énfasis en la terapia física y ocupacional, lo más intenso posible, basada en movimientos activos y no pasivos, para de este modo disminuir edema y dolor y recuperar rangos de movimiento y funcionalidad. El soporte psicológico personal y familiar debe buscar con agresividad componentes depresivos y ansiosos de la enfermedad, para generar intervenciones que impacten la evolución de la enfermedad.

TERAPIA FARMACOLÓGICA

Los opioides se deben usar tempranamente en compañía de otros analgésicos o co-analgésicos mientras estos actúan y/o para iniciar la activación o introducción de terapia física⁽²⁴⁾. Esto es especialmente importante en casos de dolor severo (nivel de evidencia IV)⁽²⁷⁾. Son de especial interés la metadona por su acción antagonista de los receptores NMDA y el tramadol, un opioide leve pero con acción como inhibidor de la recaptación de serotonina y noradrenalina⁽²⁴⁾.

Se indica manejo tópico en algunos casos, especialmente cuando el dolor es más focal y restringido en extensión. Está disponible la lidocaína en parches al 5%, la cual alivia el dolor en el sitio de aplicación⁽²⁴⁾. Se puede aplicar además intravenosa y es eficaz para reducir el dolor espontáneo y evocado (nivel de evidencia IV)⁽²⁷⁾.

No se indican antiinflamatorios no esteroideos, los cuales no han demostrado su utilidad en este tipo de pacientes, excepto quizás en el manejo agudo de urgencias (nivel de evidencia IV)^(24,27). Así mismo, se indican esteroides especialmente en casos de SDRC con importante edema y cambios inflamatorios sobre todo en la etapa aguda e inicial de la enfermedad (nivel de evidencia I)⁽²⁷⁾.

Los antidepresivos tricíclicos son útiles en todas las fases de la enfermedad; especialmente si el dolor es quemante y continuo (nivel de eviden-

cia III)⁽²⁷⁾, se pueden utilizar los antidepresivos inhibidores de la recaptación de serotonina, sin embargo sus resultados son inferiores a los obtenidos con amitriptilina y aún no han demostrado su eficacia analgésica en esta enfermedad (nivel de evidencia IV)⁽²⁷⁾. Por otro lado, los antiepilépticos se utilizan en el dolor lancinante y paroxístico, especialmente en el SDRC tipo II, pudiendo ayudar en el tratamiento (fenitoína, nivel de evidencia II) y siendo eficaces en el control del dolor (gabapentín, nivel de evidencia IV)⁽²⁷⁾.

La nifedipina puede ayudar con el dolor relacionado a las alteraciones vasculares propias del SDRC (nivel de evidencia IV), la clonidina en parches o en gel ha demostrado disminuir la alodinia y la hiperalgesia (nivel de evidencia IV), la calcitonina (inhibe la reabsorción ósea, vasodilatador periférico, analgésico central) disminuye significativamente el dolor al ser aplicada por vía nasal (nivel de evidencia II y IV), los bifosfonatos (inhiben la actividad celular anómala generada por liberación de citoquinas) y la ketamina (inhibidor de los receptores NMDA) no se han mostrado eficaces en el control del dolor (nivel de evidencia II y IV)⁽²⁷⁾.

Es primordial respetar la vida media de los medicamentos que utilicemos, así como alcanzar las dosis máximas permitidas, obviamente teniendo en cuenta los efectos secundarios y las contraindicaciones de cada sustancia⁽²⁴⁾ (Tabla 4).

Se debe manejar al paciente con psiquiatría para tratar co-morbilidades que frecuentemente se presentan y con el fin de instaurar terapia de afrontamiento o psicológica cuando sea necesario⁽²⁴⁾.

BLOQUEOS SIMPÁTICOS

El sistema nervioso autónomo es una extensa red neural que regula nuestro medio interno a través del control de la homeostasis y las funciones viscerales. La relación funcional entre las vías simpáticas del sistema nervioso autónomo y varios síndromes dolorosos ha sido ampliamente reconocida.

En 1986 Roberts acuñó el término “*dolor mediado por el simpático*”, haciendo referencia al papel del sistema nervioso autónomo en el mantenimiento del dolor por una alteración en la neurotransmisión de este⁽¹³⁾. Este dolor mediado por el simpático hace parte del componente doloroso de varios síndromes: SDRC, neuralgia postherpética, dolor de miembro fantasma, dolor visceral, dolor por neuropatías, dolor por cáncer y otros más⁽¹³⁾.

Tabla 4. Medicamentos usados en el tratamiento del SDRC

Grupo	Principio activo	Presentación	Dosis
Antidepresivos tricíclicos	Amitriptilina	Tab 25 mg	25-50 mg pm
	Nortriptilina	Tab 25 mg	25-100 mg pm
Antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina	Escitalopram	Tab 10 mg	10-20 mg día
	Sertralina	Tab 50-100	50-100 día
	Fluoxetina	Tab 20 mg	20 mg día
Otros antidepresivos	Venlafaxina	Tab 37,5-75	37,5-75 dos veces al día
	Bupropión	Tab 150 mg	150 mg día
	Duloxetina	Tab 60 mg	60 mg pm
Neuromoduladores (anticonvulsivantes)	Carbamazepina	Tab 200 mg	200 mg tres veces al día
	Gabapentín	Tab 300-400	900-2000 mg
	Pregabalina	Tab 75-300	75-300 dos veces al día
Opioides	Tramadol	Tab 50 mg 1 gota 2,,5 mg	25- 50 mg cuatro veces al día. Gotas: se titula hasta conseguir analgesia (5 gotas cada 4-6 horas y se incrementa según tolerancia)
	Codeína	8, 15, 20, 30 mg	8-30 mg cuatro veces al día
	Oxicodona	Tab 10-20-40	10-20-40, 2-3 tres veces día
	Morfina	Tab 10 mg	10-120mg o superior
Manejo tópico	Lidocaína 5%	Parches	1-3 parches que cubran la zona dolorosa durante 12 horas y se repite al día siguiente
Otros	Prednisolona	Tab 5-30 mg	30 mg día
	Vitamina C	Tab 500-1000	1000 mg día
	Ketamina		IV de 0,2 a 0,75 mg/kg o IM de 2 a 4 mg/kg
	Alendronato	Tab 10 mg	10-70mg día

Dadas las características anatómicas del sistema nervioso autónomo que posee dos neuronas entre el sistema nervioso central y los efectores, unidas por un ganglio, es posible realizar bloqueos a nivel ganglionar con bastante precisión y pocos riesgos. Esta situación anatómica asociada a su participación en la fisiopatología del dolor en entidades de difícil manejo hace del sistema nervioso autónomo un blanco ideal para el desarrollo de estrategias terapéuticas analgésicas.

Hoy en día la evidencia experimental y clínica indica que la interrupción de ciertas porciones del sistema nervioso autónomo tiene efectos beneficiosos en la mayoría de los síndromes dolorosos en los cuales este sistema tiene injerencia en la generación y el mantenimiento del dolor.

Actualmente existen dos técnicas para la realización del bloqueo de nervios simpáticos: simpático-lisis intravenosa y bloqueo de ganglios simpáticos.

En la simpático-lisis intravenosa se realiza aplicación regional de guanetidina, reserpina o bretilio; todas las anteriores sustancias capaces de depletar el contenido postgangliónico de noradrenalina a una extremidad aislada con un torniquete, y se pueden realizar mezclas con droperidol, lidocaína y clonidina.

En el bloqueo de ganglios simpáticos se realiza una inyección de anestésico local alrededor de un ganglio simpático paravertebral (estrellado, lumbar, celíaco) el cual se proyecta a una región corporal específica.

Conceptos anatómicos básicos

El sistema nervioso simpático periférico se origina en las neuronas eferentes del asta intermedio-lateral, las cuales salen desde T1 hasta L2 a través de las raíces anteriores, de donde se desprenden como ramos comunicantes blancos, para finalmente alcanzar la cadena simpática. Esta cadena se encuentra en el aspecto antero-lateral de los cuerpos vertebrales cervicales, cerca al cuello de las costillas en la columna dorsal, y en el aspecto antero-lateral de los cuerpos vertebrales lumbares, separada de los nervios somáticos por el músculo psoas y su fascia^(28,29).

Las neuronas preganglionares recorren una distancia variable dentro de la cadena simpática antes de hacer sinapsis con un ganglio. La variabilidad en el nivel de relevo entre las neuronas pre y postgangliónicas es una de las razones para obtener resultados variables con una técnica de bloqueo aparentemente exitosa^(28,29).

Existen doce ganglios torácicos y cuatro o cinco lumbares, de ellos se desprenden las neuronas postganglionares, las cuales se distribuyen con los nervios periféricos a donde llegan por los ramos comunicantes grises y con los vasos sanguíneos para llegar a diferentes órganos^(28,29).

El tronco cervical simpático o cadena simpática cervical es una continuación cefálica del tronco simpático torácico que se encuentra en un espacio fasciculado y limitado; por detrás por la fascia de los músculos

paravertebrales y por delante por la vaina de la carótida. Está formado por tres ganglios: el ganglio cervical superior, el más voluminoso de los tres, fusiforme, de 2 a 5 cm de longitud y que generalmente está situado enfrente de la primera vértebra cervical y que se asocia con los cuatro niveles cervicales superiores; el ganglio cervical medio, irregular, nunca excede de 10 mm de longitud y está situado por debajo y enfrente del tubérculo carotídeo a nivel de la sexta vértebra cervical, que cuando está presente, se relaciona con C5 y C6; y el ganglio (inferior) estrellado es constante, por lo general situado enfrente de las vértebras séptima cervical y primera torácica, fusionado con el primer ganglio torácico forma una masa irregular (aspecto de araña)^(28,29).

El ganglio estrellado es la fusión del ganglio cervical inferior y el primer ganglio torácico, de aquí el nombre de ganglio cérvico-torácico. La porción cervical de la cadena simpática y los ganglios se sitúan en la superficie anterior y de modo separado de las apófisis transversas de las vértebras cervicales por entre la delgada musculatura paravertebral^(28,29).

La inervación simpática de la cabeza, el cuello y la extremidad superior depende de la cadena simpática cervical y torácica superior. Aunque las fibras pre-ganglionares simpáticas destinadas a la cabeza, el cuello y la extremidad superior proceden de segmentos medulares dispersos, desde T1 a T6, las vías conductoras simpáticas convergen y cruzan por delante de la primera costilla^(28,29).

El ganglio estrellado aporta la inervación simpática de la extremidad superior a través de los ramos comunicantes grises de C7, C8 y T1; y, ocasionalmente, C5 y C6. Otras contribuciones más inconstantes para la extremidad superior provienen de los ramos comunicantes grises de T2 y T3. Son fibras implicadas algunas veces en un alivio inadecuado del dolor mediado simpáticamente, a pesar de los signos de un bloqueo efectivo del ganglio. Estas vías anómalas se han denominado nervios de Kuntz y pueden bloquearse únicamente mediante abordaje posterior, que aunque técnicamente de mayor dificultad de realización, con las técnicas modernas de formación de imagen se puede llegar a prevenir el riesgo de complicaciones importantes^(28,29).

Los conceptos anatómicos anteriormente descritos han permitido desarrollar las técnicas para la realización de los bloqueos simpáticos. Estos procedimientos se pueden realizar a nivel cérvico-torácico, de nervios espláncnicos, región lumbar y plexos celíaco e hipogástrico. Lo anterior es posible porque los ganglios simpáticos y su plexo están anatómicamente separados de los nervios somáticos, lo que permite bloquear el influjo simpático sin alterar la función motora o sensitiva.

Bloqueo de ganglio estrellado

El bloqueo del ganglio estrellado está indicado en cuadros dolorosos crónicos de los miembros superiores típicos de SDRC, neuralgia post herpética, dolor de miembro fantasma, enfermedad de Paget, neuritis post irradiación, dolor por cáncer, dolor por lesiones de sistema nervioso central y angina cardiaca^(13,21,28,29).

También puede ser útil en el enfoque de cuadros de insuficiencia vascular del miembro superior por oclusión embólica traumática o espontánea, vasoespasmos post procedimientos endovasculares, enfermedad de Raynaud, esclerodermia, arteriopatías y congelaciones²¹. También ha sido utilizado en cuadros de hiperhidrosis, enfermedad de Meniere, cefalea tipo migraña, cefalea tipo Cluster, ceguera súbita y oleadas de calor propias de la menopausia⁽²¹⁾.

El bloqueo se realiza con el paciente en posición decúbito supino con la cabeza ligeramente elevada o inclinada hacia atrás (hiperextensión leve) para estirar el esófago contra las apófisis transversas del lado izquierdo. Se recomienda que el paciente esté con la boca abierta, sin embargo idealmente no debe hablar o deglutir⁽²⁸⁻³⁰⁾.

Posterior a ello se palpa el pulso carotídeo entre el esternocleidomastoideo y la tráquea, buscando la apófisis transversa cervical más prominente, la de C6 (tubérculo de Chassaignac) a nivel del cartílago cricoides, usualmente a 1,5 cms de la línea media. Con los dedos se rechaza la arteria carótida y la vena yugular interna, con esta maniobra al lateralizar los vasos puede quedar libre el trayecto hacia la apófisis transversa de C6. Bajo visión fluoroscópica se introduce aguja espinal número 22 hasta contactar la punta del tubérculo de Chassaignac, una vez en este lugar se introduce medio de contraste y se constata la difusión del mismo hasta la localización del ganglio (C7-T1). Una vez confirmada la localización anatómica se introduce el anestésico seleccionado⁽²⁴⁾ (Foto 3).

El volumen del anestésico está relacionado con la extensión del bloqueo. Con 5 cc se bloquea adecuadamente el ganglio estrellado, con 10 cc se bloquea completamente la inervación simpática del miembro superior e incluso las vías anómalas de Kuntz, con 20 cc se bloquean vísceras torácicas inervadas por simpático^(28,29).

La interrupción de la actividad simpática a cargo del ganglio estrellado puede comprobarse por la aparición de un síndrome de Horner, vasodilatación y aumento local de la temperatura (1,5 a 2 grados centígrados), congestión unilateral de la mucosa nasal e inyección conjuntival^(24,28,29).

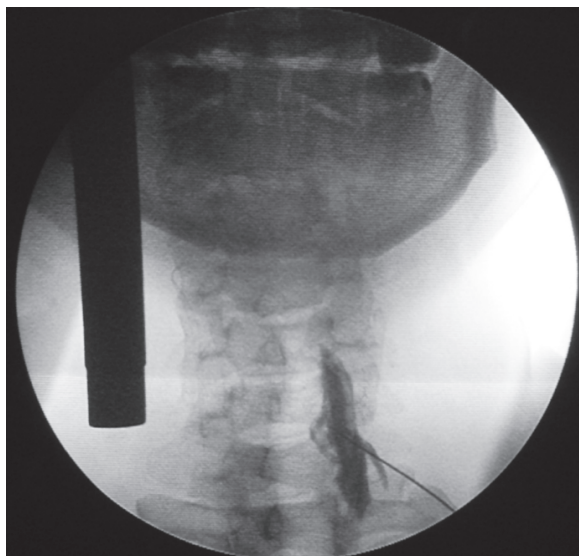


Foto 3. Posición de la aguja a nivel del tubérculo anterior de C6 en un bloqueo simpático del ganglio estrellado guiado por fluoroscopia y difusión del medio de contraste previa instilación del anestésico.

Las complicaciones más frecuentes aparecen por la difusión de anestésico a las estructuras neurales adyacentes. El bloqueo del nervio laríngeo recurrente puede estar asociado a ronquera temporal y sensación de cuerpo extraño en la garganta, hematomas locales, neuralgia en el tórax o en el brazo, compromiso del plexo braquial, disnea y parálisis del diafragma por bloqueo del nervio frénico, neumotórax, osteítis de la apófisis transversa, inyección intra-arterial de anestésico (pérdida del conocimiento, convulsiones), inyección epidural o intradural de anestésico^(28,29).

Bloqueo de nervios esplácnicos/plexo celíaco

El bloqueo de nervios esplácnicos/plexo celíaco está indicado en pancreatitis aguda y crónica, desórdenes del esfínter biliar, desórdenes hepato-biliares, síndrome de dolor visceral del hemi-abdomen superior o del retro-peritoneo mediado por simpático, dolor abdominal por cáncer y angina mesentérica^(13,30).

El bloqueo del plexo celíaco se realiza con el paciente en posición prono y se utiliza la vía posterior retrocrurol clásica, sin embargo también se ha descrito transcrurol y transaórtica. En todas ellas se inserta una aguja espinal número 22 a 5-7 cm de la línea media, y la punta de la aguja se

dirige a 45 grados hacia el cuerpo vertebral de T12-L1. Bajo visión fluoroscópica se controla la profundidad de la aguja, la cual debe llegar hasta el frente del cuerpo vertebral de L1, posición para-aórtica retroperitoneal. A este nivel se confirma la posición adecuada con la inyección de 3 cc de medio de contraste. Posteriormente se inyecta el anestésico local, en caso de mejoría del dolor (dolor mediado por simpático) en un segundo tiempo y con el mismo procedimiento se inyectan 10-12 cm de fenol o alcohol. Esta técnica reporta 70% a 90% de pacientes libres de dolor hasta su fallecimiento⁽³⁰⁾.

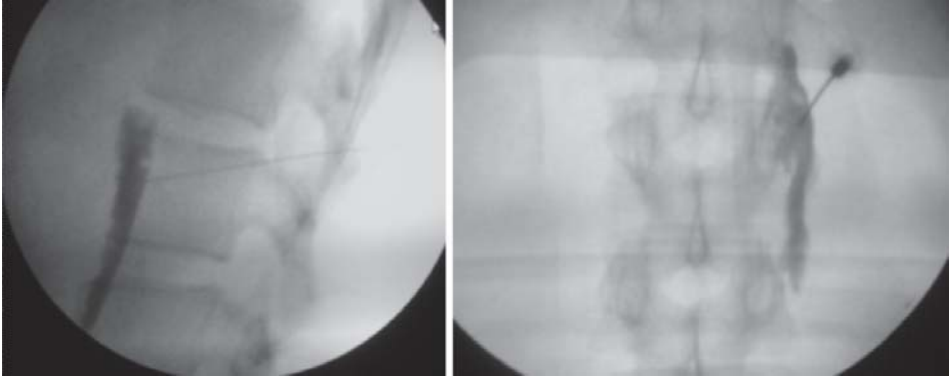
El bloqueo de nervios esplácnicos se realiza en posición decúbito prono y con guía fluoroscópica o escanográfica, se inserta una aguja espinal número 22 a 3 a 7 cm de la línea media entre los cuerpos vertebrales de T10-11, a través del espacio intercostal izquierdo. La aguja se orienta perpendicular y con leve inclinación hacia la línea media, hasta llevar la aguja hasta el espacio retromediastinal/retroperitoneal, en donde se confirma la posición con 3 cc de medio de contraste. Posteriormente se inyecta anestésico local, en caso de mejoría del dolor (dolor mediado por simpático) en un segundo tiempo y con el mismo procedimiento se inyectan 10-12 cm de alcohol o fenol para el bloqueo de estas estructuras⁽³⁰⁾.

Las complicaciones son hipotensión, diarrea, lesión del riñón o del uréter, lesión del pulmón o de la pleura y hasta paraplejía por lesión medular traumática o por inyección intratecal de medicamentos⁽³⁰⁾.

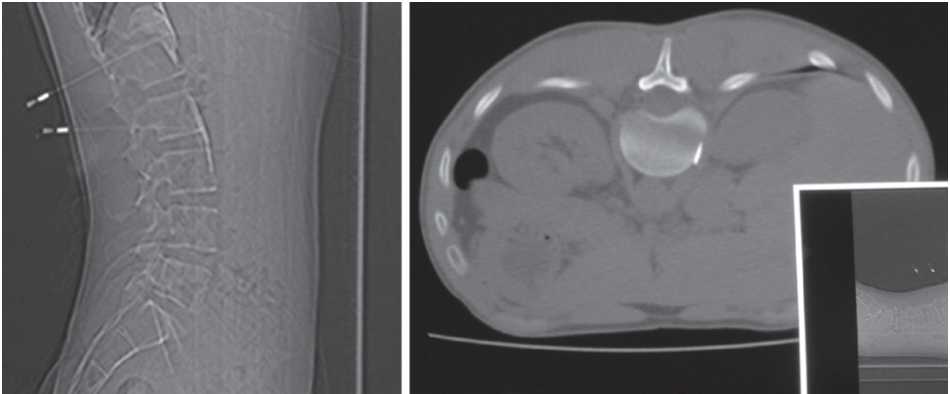
Bloqueo de la cadena simpática lumbar

El bloqueo simpático lumbar está indicado en el tratamiento del dolor neuropático en pacientes con SDRC, herpes zóster, dolor de miembro fantasma y dolor por enfermedades vasculares periféricas inoperables o vasoespásticas en las extremidades inferiores. También se puede realizar en pacientes con dolor pélvico crónico en los cuales no se pueda efectuar el bloqueo del nervio hipogástrico superior^(13,30).

El procedimiento se realiza con el paciente en posición decúbito prono, bajo visión fluoroscópica se inserta aguja espinal número 22 aproximadamente 4 cm lateral a la apófisis espinosa de L2 hasta la apófisis transversa de esta vértebra, pasando por debajo de ella hasta contactar el cuerpo vertebral. Posterior a ello y con intensificador de imagen en proyecciones AP y lateral para controlar la profundidad de la aguja, se introduce esta última hasta el aspecto antero-lateral del cuerpo de L2, en donde se inyecta medio de contraste para confirmar la difusión del mismo lateral y anterior al cuerpo de L2. Finalmente se inyectan 10 cc de lidocaína al 1% o bupivacaína 0,5% y se retira la aguja utilizada^(24,30) (Fotos 4, 5, 6 y 7).



Fotos 4 y 5. Posición de la aguja en un bloqueo simpático lumbar lateral al cuerpo de L2 guiado por fluoroscopia.



Fotos 6 y 7. Posición de la aguja en un bloqueo simpático lumbar a nivel L1-2 guiado por tomografía.

Cuando el SDRC afecta el pie hemos obtenido mejores y más duraderos resultados suplementando al bloqueo simpático con un bloqueo transforaminal L5-S1 con mediano volumen. Utilizando esta estrategia el índice de resultados positivos se acerca al 100% en los casos de corta evolución.

Las complicaciones de este procedimiento incluyen infección, lesión medular o de nervio periférico somático, lesión renal, hipotensión, paraplejía y neuralgia génito-femoral^(24,30).

Bloqueos epidurales

Suponen un bloqueo simpático además del bloqueo somático motor y/o sensitivo. Se utilizan cuando la localización del SDRC es bilateral y si se

estima que la duración del tratamiento se va a prolongar en el tiempo. Se puede utilizar una técnica continua a través de catéter, el bloqueo epidural cervical o lumbar continuo con bupivacaína, los cuales mejoran la amplitud del movimiento (nivel de evidencia IV)⁽²⁷⁾.

La asociación de bupivacaína y opioides también se ha mostrado eficaz en el tratamiento del dolor del SDRC (nivel de evidencia III)⁽²⁷⁾. Se ha obtenido alivio significativo del dolor con inyecciones epidurales de clonidina en pacientes con SDRC con dolor perpetuado por mecanismos simpáticos (nivel de evidencia II-III)⁽²⁷⁾; no obstante, se objetivaron efectos adversos con la dosis en bolo y con la perfusión continua (nivel de evidencia II)⁽²⁷⁾.

Evidencia epidemiológica y clínica de la eficacia del bloqueo simpático

Al revisar la literatura disponible actual es imposible determinar desde el punto de vista de evidencia epidemiológica el rol de los bloqueos simpáticos en la evolución a largo plazo de los pacientes con SDRC.

Existen varias situaciones que pueden explicar esta situación. En primer lugar los estudios de micro-circulación con láser demuestran un componente simpático importante en la primera fase del SDRC, componente que desaparece en etapas más avanzadas, lo que sugiere que el dolor simpático es una característica presente directamente proporcional a la precocidad con la que se diagnostique el cuadro⁽³²⁾. En etapas más avanzadas de la enfermedad el dolor se torna *independiente del simpático*⁽³²⁾. Lo anterior sugiere que el bloqueo simpático generará mejor respuesta en la primera fase de la enfermedad^(13,35).

Un ensayo clínico aleatorizado en pacientes con SDRC demostró que los resultados en el control del dolor y su evolución eran excelentes para los pacientes bloqueados en el estadio primario a agudo, pobres en el estadio distrófico y malos en el estadio atrófico⁽³¹⁾. Incluso análisis de grandes series de 3750 bloqueos confirman que estos se acompañan de un gran éxito clínico siempre que existan cambios vasomotores que indiquen la presencia de dolor mediado por simpático⁽³³⁾.

Sin embargo el grueso de la literatura en SDRC no separa etapas evolutivas, por tanto, la falta de éxito con esta técnica se debe a que un alto porcentaje de pacientes se encuentran en etapas avanzadas de la enfermedad, sin posibilidad de respuesta a esta terapia.

Es claro que en los pacientes con SDRC agudo cerca del 95% de los casos reportan efectos positivos del bloqueo simpático⁽⁶⁾, sobre la intensidad del dolor, sin embargo lo que específicamente aún no está claro es el

impacto de esta terapéutica en la evolución a largo plazo del síndrome y en los estadios tardíos de la enfermedad. Un estudio controlado en pacientes con SDRC tipo I mostró que los bloqueos simpáticos tenían el mismo efecto sobre el control del dolor que las inyecciones con solución salina en las primeras 24 horas, sin embargo luego del primer día los pacientes del grupo del bloqueo simpático indicaron encontrarse bastante mejor del dolor⁽³⁴⁾.

Teniendo como base el contexto descrito, se entiende que el análisis epidemiológico de los estudios existentes no soporta con evidencia el uso de estas técnicas analgésicas.

En primer lugar el bloqueo del ganglio estrellado produce un efecto simpático-lítico sin bloqueo sensitivo-motor, se utiliza en el tratamiento del SDRC del miembro superior, sin embargo no existe evidencia disponible que demuestre su efectividad a largo plazo (nivel de evidencia IV)⁽²⁷⁾.

En segundo lugar el bloqueo selectivo de los ganglios simpáticos lumbares se utiliza en el SDRC de miembros inferiores, caderas y sacroiliacas, idealmente unilaterales. Al igual que el bloqueo del ganglio estrellado carece de evidencia que soporte y constata su eficacia (nivel de evidencia IV)⁽²⁷⁾.

A pesar de la falta de evidencia epidemiológica, *la evidencia clínica (series de casos, experiencia del grupo)* demuestra que los bloqueos simpáticos proporcionan al paciente con SDRC una respuesta rápida y eficaz frente al dolor, permitiendo una movilización activa y rápida, con la subsecuente posibilidad de iniciar fisioterapia de rehabilitación.

El bloqueo simpático se considera un *tratamiento de referencia* para el SDRC, pero se desconoce su eficacia (nivel de evidencia I)⁽²⁷⁾.

Experiencia de nuestro grupo

Presentamos de un grupo de 1000 pacientes con dolor de diversa etiología, en los cuales se realizaron bloqueos neurales, el análisis retrospectivo de una serie de 100 que fueron tratados con bloqueos simpáticos (Tabla 5). En este grupo de pacientes 95 tenían enfermedad laboral y 5 enfermedad general como origen del problema, encontrando una tasa global de mejoría del dolor mayor al 50% en el 56% de los casos, y menor al 50% en el 44% de los casos. Además se documentó persistencia del efecto benéfico del bloqueo mayor a tres meses en el 62% de los casos y menor a tres meses en el 38% de los pacientes.

En el grupo de pacientes que mejoraron del dolor más del 50% llama la atención que el 69% de los casos se encontraban en los primeros seis meses de evolución de la enfermedad; mientras en el grupo de pacientes

Tabla 5. Características generales de una serie de 100 pacientes con dolor manejados con bloqueos simpáticos

Origen de la enfermedad	Clase de bloqueo	Diagnóstico	Promedio de bloqueos realizados	Pacientes que terminan en cirugía
Enfermedad laboral: 95 pacientes	Ganglio estrellado: 70 pacientes Simpático lumbar: 25 pacientes	SDRC I: 53 pacientes SDRC II: 4 pacientes Dolor neuropático: 37 pacientes Dolor miembro fantasma: 1 paciente	1,25 bloqueos por paciente	Estimulación espinal: 3 pacientes Bomba de morfina: 1 paciente
Enfermedad general: 5 pacientes	Ganglio estrellado: 5 pacientes	SDRC I: 4 pacientes Dolor neuropático: 1 paciente	1,25 bloqueos por paciente	0 pacientes

que mejoraron menos del 50% del dolor post bloqueo, solo el 37% de los casos se encontraban en los primeros seis meses post diagnóstico de su condición. Así, es muy claro que la mejor posibilidad de impactar el curso del SDRC o del dolor neuropático con procedimientos intervencionistas de este tipo se presenta si estos se implementan temprano en el curso de la enfermedad.

Dentro de la serie sobresale el grupo de pacientes con mejoría del dolor mayor al 50% y duración del efecto benéfico del bloqueo por más de tres meses, el cual correspondió al 33% de los casos; así como el grupo de pacientes con mejoría menor al 50% del dolor y duración del efecto benéfico del bloqueo por menos de tres meses, grupo que correspondió al 15% de los casos.

Al realizar un análisis del grupo mayoritario de pacientes con enfermedad laboral como origen de la condición patológica, encontramos una mejoría del dolor mayor al 50% en el 55,7% de los casos, y con efecto benéfico del bloqueo sostenido por más de tres meses en el 31,6% de los casos (Tabla 6). A su vez encontramos una mejoría del dolor menor al 50% en el 44,3% de

Tabla 6. Respuesta del dolor al manejo con bloqueos simpáticos en una serie de 100 pacientes

Origen de la enfermedad	Mejoría mayor al 50% post bloqueo		Mejoría menor al 50% post bloqueo	
	Mayor a 3 meses	Menor a 3 meses	Mayor a 3 meses	Menor a 3 meses
Enfermedad laboral: 95 pacientes	31,6%	24,2%	30,5%	13,7%
	Mayor a 3 meses	Menor a 3 meses	Mayor a 3 meses	Menor a 3 meses
Enfermedad general: 5 pacientes	3 casos			2 casos

los pacientes, con un efecto benéfico menor a tres meses en el 13,7% de los casos (Tabla 6). Cabe destacar que el grupo de pacientes con mejoría del dolor menor al 50% pero con sostenimiento del efecto del bloqueo por más de tres meses, que correspondió al 30,5% de los casos con enfermedad laboral, manifestaron en su mayoría sentir un impacto positivo del bloqueo en la evolución de la enfermedad, así no lograran grandes mejorías subjetivas de su sintomatología, lo que demuestra el gran efecto de este tipo de dolor en la vida propia de los pacientes.

A pesar de lo que revela nuestra serie, los bloqueos simpáticos no son conceptos validados en la literatura mundial, en parte por los distintos resultados publicados y porque hay fenómenos que dificultan la interpretación de los mismos, como por ejemplo la absorción sistémica de medicamentos o bloqueo de otras estructuras adyacentes.

Sin embargo, basados en nuestra experiencia recomendamos, si hay un diagnóstico claro, la realización de bloqueos simpáticos para el manejo inicial concomitante al farmacológico, pues en nuestra serie este procedimiento impacta dramáticamente el dolor, permitiendo reducir su intensidad, aumentar el rango de movilidad e iniciar terapia física para rehabilitación.

El número de bloqueos varía de uno a un máximo de cinco. Si con uno es suficiente para controlar el dolor no se indican otros. El síntoma que mejora más con bloqueos simpáticos es la alodinia así como los signos disautonómicos. Se debe monitorizar, sin embargo, los siguientes parámetros: temperatura (termografía), prueba de sudoración y aplicación de escalas de calidad de vida.

Si la duración de los bloqueos es corta (horas), se indica bloqueo regional o peridural continuo por unos días (o hasta semanas), lo cual lo determina el especialista que lo realiza de acuerdo con la respuesta. Los

catéteres se pueden dejar por semanas; los principales inconvenientes son la infección o migración.

SIMPATECTOMÍA

Indicada en el tratamiento del dolor rebelde a modalidades terapéuticas. La simpatectomía química o quirúrgica se puede realizar mediante laparoscopia, pero no está exenta de complicaciones como neuralgias, alteraciones sensoriales corporales y del control intestinal y genitourinario, neumotórax y síndrome de Horner⁽²⁷⁾.

Por lo tanto, en conjunto su éxito es variable e imprevisible. Debe ser considerada muy cuidadosamente en lo que se refiere a su utilidad, efectividad y riesgo potencial de efectos adversos. La cifra de mejoría con la simpatectomía quirúrgica varía del 12% al 97% según varios autores. Tiene una evidencia limitada de su eficacia (nivel de evidencia IV)⁽²⁷⁾.

CIRUGÍA

Se indica cuando ha fallado el manejo multidisciplinario agresivo y es fundamental que el paciente no tenga elementos predominantes de ganancia secundaria o psicopatología no resuelta⁽²⁴⁾.

No se indica cirugía neuroablative de ningún tipo en este trastorno. El tratamiento de primera línea es la neuromodulación⁽²⁴⁾. En relación con el SDRC, esta técnica tiene dos variantes a nivel espinal que son la estimulación medular epidural y la infusión subaracnoidea de analgésicos o anestésicos.

La neuromodulación eléctrica modifica la actividad de circuitos neuronales específicos a través de estímulos eléctricos de características variables, sin causar lesión del tejido nervioso. Por definición hay recuperación del estado funcional previo al suspender el estímulo⁽²⁴⁾.

Se realiza introduciendo un electrodo sobre la médula y se conecta a un generador de pulsos o estimulador, el cual se puede programar mediante un control externo, buscando los parámetros que ofrezcan el mejor alivio de los síntomas. La técnica busca interrumpir la transmisión de impulsos dolorosos de la periferia a centros suprasegmentarios, por diversos mecanismos.

Los pacientes con SDRC refractario a manejo médico deben ser estudiados para estimulación epidural espinal. Antes de la implantación defi-

nitiva del generador de pulsos se hace un período de prueba, mediante la conexión del electrodo epidural a un estimulador externo. Se ensayan diversas combinaciones de polos, de amplitud, ancho y frecuencia de pulso, con el objetivo de generar parestesias que cubran la zona dolorosa y de que se consiga una respuesta positiva, definida como una reducción de más de tres puntos en la escala análoga de dolor que se esté usando. Comúnmente mejoran los signos disautonómicos. Si esto se consigue, se implanta el generador de pulso y se inicia la estimulación definitiva⁽²⁴⁾.

En pacientes refractarios o no candidatos a estimulación medular se puede indicar bombas implantables. Estas infunden analgésicos y/o anestésicos en el líquido cefalorraquídeo a fin de que actúen directamente en el sitio en donde se produce o transmite el dolor. El equipo consta de un catéter que se implanta en el espacio subaracnoideo lo más cerca posible al nivel medular donde se origina o perpetúa la patología. Este se conecta a una bomba que se implanta encima de la región glútea o en la pared abdominal anterior, la cual garantiza un flujo permanente de la sustancia terapéutica al espacio subaracnoideo⁽²⁴⁾.

Previo a la implantación de la bomba, se hace una inyección de prueba, idealmente con sustancia terapéutica y con placebo de forma alternada. Se considera una respuesta positiva si el medicamento activo logra una reducción mayor de tres puntos en la escala análoga de dolor. Los medicamentos más utilizados son los opioides y anestésicos locales. Recientemente se han incorporado la ziconotida, la glicina y la clonidina como medicamentos intratecales opcionales⁽²⁴⁾.

Los procedimientos craneales se indican cuando los métodos a nivel espinal han fallado o cuando la patología es cefálica. Actualmente los métodos más utilizados son la estimulación cerebral y la infusión intracraneal de opioides.

La estimulación cerebral se realiza sobre la corteza motora, consiste en implantar un electrodo, generalmente sobre la representación del área afectada en la corteza motora, conectarlo a un generador de pulsos, produciendo una serie de mecanismos que alteran el procesamiento del dolor.

REHABILITACIÓN

El paciente debe iniciar un programa de rehabilitación integral, que busca conseguir la movilización temprana de la extremidad comprometida, así como la desensibilización progresiva de la piel y, por último, reintegrar al paciente a su vida familiar y laboral.

Este programa se inicia simultáneamente con el manejo del dolor, ya sea mediante manejo médico o invasivo; teniendo en cuenta que es fundamental alcanzar lo antes posible un alivio máximo del dolor para que paciente tolere la realización de ejercicios de estiramiento y fortalecimiento muscular.

Se recomiendan ciertas estrategias que deben ser realizadas por profesionales en terapia física u ocupacional bajo la supervisión del médico fisiatra:

- Conseguir un aumento en el peso que tolera la extremidad, lo cual se puede lograr mediante el incremento progresivo de la carga de peso.
- Recuperar los arcos de movimiento perdidos mediante el estiramiento progresivo y la tolerancia de las estructuras musculotendinosas retraídas.
- Cámara de Ramachandran (*Mirror Therapy*): mediante un juego de espejos “se engaña” al cerebro del paciente estimulando la extremidad sana, haciéndolo pensar que se está trabajando sobre la extremidad afectada. De esta forma se reduce el dolor de forma crónica, especialmente en pacientes que llevan una evolución corta. Al parecer están involucrados mecanismos de plasticidad cerebral.
- Con alguna frecuencia los pacientes con SDRC desarrollan síndrome miofascial, incluso comprometiendo músculos a distancia de la zona afectada. El manejo oportuno del dolor miofascial mediante estiramiento y/o infiltraciones colaborará con el tratamiento y, en algunos casos, con la resolución del SDRC.
- Realizar recomendaciones y/o restricciones, ya sea mediante una reubicación laboral o indicándole al paciente la necesidad de modificar sus oficios domésticos y cambiar de deporte hacia actividades recreativas que pueda realizar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bonica JJ. Definitions and taxonomy of pain. In: Bonica JJ. The management of pain. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1990;18-27.
2. Ferrer Y, Vásquez P, Ferrer D. Síndrome doloroso regional complejo. Conceptos actuales. Rev Cubana Ortop Traumatol 2006;20 (1).
3. Ribbers GM, Geurts AC, Stam HJ, Mulder T. Pharmacologic treatment of complex regional pain syndrome I: a conceptual framework. Arch Phys Med Rehabil 2003;84(1):141-146.

4. Forouzanfar T, Koke AJ, van Kleef M, Weber WE. Treatment of complex regional pain syndrome type I. *Eur J Pain* 2002;6(2):105-122.
5. Kemler MA, De Vet HC, Barendse GA, Van Den Wildenberg FA, Van Kleef M. The effect of spinal cord stimulation in patients with chronic reflex sympathetic dystrophy: two years' follow-up of the randomized controlled trial. *Ann Neurol* 2004;55(1):13-18.
6. Naleschinski D, Baron R. Complex regional pain syndrome. Evolving understanding of pathogenesis and implications for treatment. *Continuum Lifelong Learning Neurol* 2009;15(5):47-69.
7. Marinus J, Moseley G, Birklein F, Baron R, Maihöfner C, Kingery W, van Hilten J. Clinical features and pathophysiology of complex regional pain syndrome. *Lancet Neurol* 2011;10:637-648.
8. Wasner G, Schattschneider J, Heckmann K, et al. Vascular abnormalities in reflex sympathetic dystrophy (CRPS I): mechanisms and diagnostic value. *Brain* 2001;124(pt 3):587-599.
9. Dayan L, Salman S, Norman D, et al. Exaggerated vasoconstriction in complex regional pain syndrome-1 is associated with impaired resistance artery endothelial function and local vascular reflexes. *J Rheumatol* 2008;35(7):1339-1345.
10. Schattschneider J, Hartung K, Stengel M, et al. Endothelial dysfunction in cold type complex regional pain syndrome. *Neurology* 2006;67(4):673-675.
11. van Rijn MA, Marinus J, Putter H, van Hilten JJ. Onset and progression of dystonia in complex regional pain syndrome. *Pain* 2007;130(3):287-293.
12. Steinbrocker O. Shoulder hand syndrome; sympathetic blocks compared with cortisone therapy. *JAMA* 1965;153:788-791.
13. Rabah E. Therapeutic blockades in maintained pain for the sympathetic nervous system. *Boletín El Dolor* 2004;13:10-16.
14. Sandroni P, Benrud-Larson LM, McClelland RL, Low PA. Complex regional pain syndrome type I: incidence and prevalence in Olmsted County, a population-based study. *Pain* 2003;103(1-2):199-207.
15. Frutos S, Ruiz M. Síndrome de dolor regional complejo tipo I o distrofia simpática refleja. En: *Manual práctico de dolor*. Madrid: Apolonio Morales 2003;142-152.
16. Freund W, Wunderlich A, Stuber G, Mayer F, Steffen P, Mentzel M, Schmitz B, Weber F. The Role of Periaqueductal Gray and Cingulate Cortex During Suppression of Pain in Complex Regional Pain Syndrome. *Clin J Pain* 2011;00:001-009.

17. Maihofner C, Baron R, DeCol R, et al. The motor system shows adaptive changes in complex regional pain syndrome. *Brain* 2007;130(pt 10): 2671-2687.
18. Lewis JS, Kersten P, McCabe CS, et al. Body perception disturbance: a contribution to pain in complex regional pain syndrome (CRPS). *Pain* 2007;133(1-3):111-119.
19. Kidd BL, Urban LA. Mecanismos del dolor inflamatorio. *Br J Anaesth* 2001;87(1):3-11.
20. Bandyk DF, Jhonson BL, Kirkpatrick AF, Novotney ML, Back MR, Schmacht DC. Surgical sympathectomy for reflex sympathetic dystrophy syndromes. *J Vasc Surg* 2002;35(2):269-277.
21. Lipov E, Joshi J, Sanders S, Slavin K. A unifying theory linking the prolonged efficacy of the stellate ganglion block for the treatment of chronic regional pain syndrome (CRPS), hot flashes, and posttraumatic stress disorder (PTSD). *Medical Hypotheses* 2009;72:657-661.
22. Shipton E. Complex regional pain syndrome – Mechanisms, diagnosis, and management. *Current Anaesthesia & Critical Care* 2009;20:209-214.
23. Albazaz R, Wong YT, Homer-Vanniasinkam S. Complex regional pain syndrome: a review. *Ann Vasc Surg* 2008;22(2):297-306.
24. Espinoza J, Díaz J. Síndrome doloroso regional complejo. Del diagnóstico temprano y manejo oportuno a la sospecha temprana y manejo preventivo. Pp. 541-555. En: Daza J, Iglesias A (ed): *Dolor musculoesquelético*. Editora Guadalupe, Bogotá, 2010.
25. Lebovits AH, Yamush J, Lefkowitz M. Reflex sympathetic dystrophy and posttraumatic stress disorder: a multidisciplinary evaluation and treatment. *Clin J Pain* 1990;6(2):153-157.
26. Kames LD, Rapkin AJ, Nalibof BD. Effectiveness of an interdisciplinary pain management program for the treatment of chronic pain. *Pain* 1990;41:41-46.
27. Neira F, Ortega J. El síndrome doloroso regional complejo y medicina basada en la evidencia. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 2007;2:133-146.
28. Freire E, Camba M. Técnicas e indicaciones del bloqueo del ganglio estrellado para el tratamiento del dolor. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 2002;9:328-337.
29. López-Alarcón D, de Andrés J. Bloqueo del ganglio estrellado: aplicaciones en el tratamiento del dolor crónico. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 1999;6:449-453.
30. Plancarte-Sánchez R, Guajardo-Rosas J, Guillén-Núñez R. Sympathetic block: Thoracic and lumbar. *Techniques in Regional Anesthesia and Pain Management* 2005;9:91-96.

31. Rabah E, Souyet H, Aguilera C. Stellate blocks in different evolutive stages of reflex sympathetic dystrophy. *Pain Abs* 1996;409-410.
32. Kurvers H, Jacobs RJ. Reflex Sympathetic Dystrophy, evolution of microcirculatory disturbances in time. *Pain* 1995;60:333-340.
33. Meyer J. Indications and possibilities of blockade of the sympathetic nerve. *Reg Anaesth* 1987;10:55-58.
34. Price DD, Long S, Wilsey B, Rafii A. Analysis of peak magnitude and duration of analgesia produced by local anesthetics injected into sympathetic ganglia of complex regional pain syndrome patients. *Clin J Pain* 1998;14(3):216-226.
35. Terrasa S y Piccirilli M. Síndrome de dolor regional complejo. *Evid. actual. práct. Ambul* 2009;12(4):134-137.

